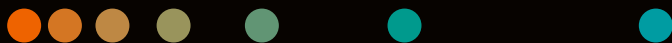


# Rapidanalyse – Blutgase und mehr

Dr. Patrizia Mikulcik  
Dr. Robert F. Moran

[siemens-healthineers.de](http://siemens-healthineers.de)



# Inhaltsverzeichnis

<b>Geschichte der Blutgasanalyse</b> .....	<b>3</b>
<b>Präanalytik</b> .....	<b>4</b>
Probenarten .....	5
Probenentnahme .....	8
Probenhandhabung .....	10
<b>Säure-Basen-Haushalt</b> .....	<b>12</b>
Die chemische Grundlage des Säure-Basen-Haushaltes. ....	12
Physiologie des Säure-Basen-Haushaltes .....	14
Gemessene und berechnete Parameter .....	21
Die gemessenen Parameter .....	23
Die berechneten Parameter .....	27
Pathophysiologie des Säure-Basen-Haushaltes .....	32
<b>Sauerstoffstatus</b> .....	<b>40</b>
Physiologie der Atmung .....	40
Parameter .....	52
Pathophysiologie .....	69
<b>Elektrolyte</b> .....	<b>72</b>
Physiologie des Elektrolyt- und Wasserhaushaltes .....	72
Messmethoden und ihre Grenzen .....	76
Parameter .....	79
<b>Magnesium</b> .....	<b>89</b>
Klinische Bedeutung .....	89
<b>Metabolite</b> .....	<b>92</b>
Kohlenhydrate als Energielieferanten .....	92
Parameter .....	93
Laktat .....	101
Harnstoff/Blutharnstoffstickstoff (BUN) .....	107
Kreatinin .....	110
Gesamtbilirubin bei Neugeborenen .....	115
<b>Normalwerte</b> .....	<b>117</b>
Erwachsene .....	117
Neugeborene/(Klein-)Kinder .....	118
<b>Säure-Basen-Parameter</b> .....	<b>120</b>
<b>Vernetzung am Point of Care</b> .....	<b>121</b>
<b>Kardiologiemarker im Point-of-Care-Bereich</b> ..	<b>124</b>
<b>Anhang</b> .....	<b>127</b>
Fachwörterlexikon .....	127
Abbildungsnachweis .....	132
Tabellenverzeichnis .....	135
Literaturempfehlung (Auswahl) .....	136
Angaben zur Veröffentlichung .....	139

# Geschichte der Blutgasanalyse

Die Durchführung von Blutgasanalysen im weiteren Sinne ist heute ein wichtiger Bestandteil der klinischen Diagnostik. Ihr Ursprung geht auf das frühe 20. Jahrhundert zurück.

Als erster jedoch, erkannte Henderson 1909 den Zusammenhang zwischen Säure-Basen-Parametern im Blut und stellte die Beziehung zwischen Protonen-Konzentration (Wasserstoffionen-Konzentration), Kohlensäure bzw. gelöstem Kohlendioxid und ihrer korrespondierenden Base (Bikarbonat) in seiner Formel her. In der folgenden Formel stammt das  $\text{CO}_2$  aus dem aeroben Stoffwechsel und bildet Kohlensäure in der Wasser-matrix der Zellen. Das „K“ ist die Dissoziationskonstante der chemischen Gleichung.

$$[\text{H}^+] = K \times \frac{[\text{H}_2\text{CO}_3]}{[\text{HCO}_3^-]}$$

Kurz darauf modifizierte Hasselbalch (1916) die Gleichung, um sie an die logarithmische Version anzupassen, die sich aus Sørensen's (1909) Darstellung der Wasserstoffionen-Konzentration zur Verwendung in Bezug auf den pH-Wert des Blutes ergab. Von da an lautete sie wie folgt:

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

Hinweis: Nach der Entwicklung der Severinghaus-Bradley-Elektrode zur Messung des Kohlendioxidpartialdrucks ( $\text{pCO}_2$ ) wird in der Gleichung anstelle von  $\text{H}_2\text{CO}_3$  der Ausdruck  $0,031 \times \text{pCO}_2$  verwendet, wobei die Zahl 0,031 den Löslichkeitskoeffizienten nach Bunsen angibt.

Parallel zu diesen Erkenntnissen wurden die Grundlagen der Messtechnik gelegt. Keine zehn Jahre nach Veröffentlichung der Henderson-Hasselbalch'schen Gleichung wurde 1925 der pH-Wert von menschlichem Blut erstmals mit einer Glas-Elektrode durch Kerridge gemessen. Die direkte Messung von  $\text{pCO}_2$  ließ aber noch bis 1952 auf sich warten: In diesem Jahr beschrieb Stow eine direkt messende Elektrode. Die wenig später folgende Modifikation dieser Elektrode von Severinghaus findet heute noch Verwendung.

Die Sauerstoffelektrode, die auch heute in modifizierter Form zur Anwendung kommt, wurde 1956 von Clark entwickelt.

Die 70er-Jahre erlebten eine rasante Entwicklung vom ersten manuellen Blutgasanalysator mit elektronischem Säure-Basen-Rechner über ein Modell mit automatischer Kalibration bis hin zum ersten automatischen System mit Fehler-Diagnose-Computer.

In den 80er-Jahren hielten die Parameter Hämoglobin und die wichtigsten Elektrolyte ( $\text{Na}^+$ ,  $\text{K}^+$ ,  $\text{Ca}^{2+}$  und  $\text{Cl}^-$ ) aus einer kapillären Blutprobe ihren Einzug in die an den Patient\*innen ausgerichtete Diagnostik.

Seit 1994 können zusätzlich Glukose und Laktat bestimmt werden. In demselben Jahr revolutionierte auch die CO-Oxymetrie zur Bestimmung von Hämoglobin und seinen Derivaten die Möglichkeiten zur Beurteilung der Sauerstoffversorgung.

Und die Entwicklung geht weiter ...

# Präanalytik

Neuere Analysesysteme erlauben die komplette Analytik selbst mit sehr geringen Probenvolumina. Um eine gute Qualität der Notfallanalyse zu gewährleisten und unnötige Fehlerquellen zu minimieren, muss der Analyse eine korrekte Präanalytik vorausgehen. Nur so kann sichergestellt werden, dass die erhaltenen Messwerte den aktuellen tatsächlichen Blutverhältnissen entsprechen. Entscheidend für zuverlässige Messergebnisse sind die korrekte Vorbereitung und Durchführung der Blutentnahme und Probenhandhabung.

Die Wahl der geeigneten Probenart und der geeigneten Entnahmestelle sollte unter klinischer Aufsicht erfolgen.

Zur Vereinfachung der Probenentnahme werden von den Herstellern optimal ausge-

*„Entnahme, Handling und Transport von Blutproben sind Schlüsselfaktoren für die Richtigkeit klinischer Laboranalysen, letztendlich sogar für die Qualität in der Versorgung von Patient\*innen.“*

stattete und vorbereitete Probenentnahmesysteme angeboten.

Bei der Probenhandhabung müssen einige Punkte beachtet werden, da die Notfallanalyse im weiteren Sinne (inklusive Sauerstoffstatus) eine besonders empfindliche Diagnostik darstellt: Durch Atmung und Stoffwechsel werden in jedem Augenblick die Werte einzelner Parameter verändert, und ein Gasaustausch der Blutprobe mit der Umgebungsluft wirkt sich erheblich auf die Blutgase  $pO_2$  und  $pCO_2$  aus! Idealerweise sollte eine solche Probe also sofort nach der Entnahme vermessen werden.

Die folgenden Seiten sollen den Leser\*innen helfen, die wichtigsten Aspekte der Präanalytik zu verstehen.



## Empfohlene Literatur

Den Leser\*innen wird empfohlen, verschiedene Dokumente des Clinical and Laboratory Institute (CLSI-Malvern, PA 19355) zu Rate zu ziehen, insbesondere das konsolidierte Dokument C46A (Konsolidierung von C12, 21, 25, 32 und ein unveröffentlichtes C33 zur Qualitätssicherung).

Ein praktisches Nachschlagewerk für alle ähnlichen Tests ist „The ABC’s of ABG’s“, ein zyklöpädisches Wörterbuch der in der Intensivpflege verwendeten Testbegriffe.

The ABC’s of ABG’s Momentum Press-Engineering, New York, NY

ISBN-13: 978-1-94708-348-6 (Druck),

ISBN-13: 978-1-94708-349-3 (E-Book).

---

## Probenarten

### Wahl der Entnahmestelle

Die Wahl der geeigneten Entnahmestelle von Blutproben sollte unter klinischer Aufsicht erfolgen. Die Punktionsstelle wird mit einem Hautantiseptikum gereinigt und muss mit einem sterilen Tupfer vollständig getrocknet werden, da Alkoholspuren auf der Haut das Blut hämolysieren.

### Arterielltes Blut

Die gesamte Physiologie ist auf arteriellem Blut aufgebaut und so sind anaerob der Arterie entnommene und heparinisierte Proben das bevorzugte Probenmaterial für die zuverlässige Beurteilung des Säure-Basen-Haushaltes sowie des Sauerstoffstatus. Eventuell vorliegende Diffusions-, Ventilations- oder Perfusionsstörungen sind aus diesem Probenmaterial erkennbar.

Die Gewinnung von arteriellem Blut ist möglich durch

- Punktion der Arteria femoralis, Arteria brachialis und der Arteria radialis (➔ **Abb. 1**)

oder

- Aspiration aus einem Arterienverweilkatheter (➔ **Abb. 2**) bzw. einer arteriellen Kanüle.

Der entscheidende Vorteil ist die Homogenität arteriellen Blutes von der Aorta bis in den peripheren Kreislauf. So ergeben simultane Probenentnahmen aus der Arteria brachialis, radialis und femoralis unter denselben Bedingungen identische pH-, pCO<sub>2</sub>- und pO<sub>2</sub>-Werte.

Auf eine anaerobe Entnahme und die Verwendung von Antikoagulantien ist stets sorgsam zu achten.



**Abb. 1:** Punktion der Arteria radialis



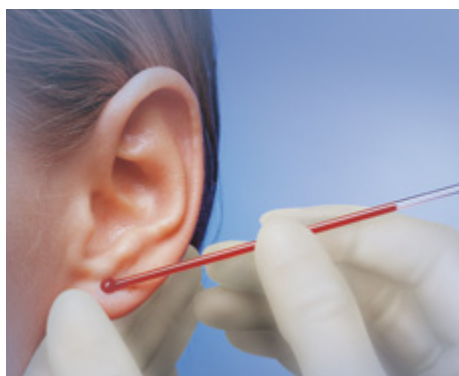
**Abb. 2:** Aspiration aus einem Arterienverweilkatheter

## Kapillarblut

Bei stabilen Kreislaufverhältnissen hat sich die kapilläre Blutentnahme als Alternative zur arteriellen Punktion als praktikabel und geeignet erwiesen, sofern einige Kriterien beachtet werden:

- Kapillarblut wird in der Regel am Ohrläppchen oder an der Fußsohle entnommen (nur Neonatologie). Die ausgewählte Hautstelle sollte vor der Punktion erwärmt oder die arterielle Durchblutung auf andere Weise erhöht werden, um eine korrekte Blutgas- und pH-Messung zu gewährleisten. Vor der Punktion muss die entsprechende Hautstelle hyperämisiert werden, um die Kapillaren zu erweitern und den arteriellen Blutfluss im Kapillargefäß zu erhöhen, z. B. durch Verwendung von Finalgosalbe. Aufgrund der Wirkstoffzusammensetzung erzeugt die Salbe einen wärmenden Effekt, der wenige Minuten nach der Anwendung beginnt und seine maximale Wirkung nach etwa 20 bis 30 Minuten erreicht.
- Die Punktion sollte tief genug erfolgen, um einen freien und schnellen Blutfluss zu gewährleisten. Es gibt zwei Arten von Systemen, um in den Kapillarraum einzudringen: Punktions- und Inzisionssysteme. Inzisionssysteme durchschneiden das Gewebe mit einer Klinge, während Punktionsysteme mit einer Nadel vertikal in die Haut einstechen. Inzision ist im Allgemeinen weniger schmerzhaft als Stechen. Ein Hämatom ist weniger wahrscheinlich. Die Gefahr, dass die Probe hämolyisiert, ist geringer.
- Das Ende der Kapillare sollte direkt in den Blutstropfen hineinreichen, um den Gasaustausch der Probe mit der Luft auf ein Minimum zu reduzieren (➔ **Abb. 3**). Denn die Gefahr einer Kontamination mit der Raumluft und einer daraus resultierenden Verfälschung der Werte ist hier besonders groß.

**Wichtig:** Besteht ein Kreislaufschock und damit keine ausreichende periphere Zirkulation, unterscheidet sich das in den peripheren Arterien und Arteriolen enthaltene Blut in seiner Zusammensetzung vom Blut der großen Arterien. In diesen Fällen sind die Blutproben daher durch Arterienpunktion, vor allem der Arteria femoralis, zu gewinnen. Bei Kindern unter einem Jahr kann Blut durch Punktion der Ferse (vorher komprimieren) entnommen werden.



**Abb. 3:** Kapilläre Blutentnahme aus dem hyperämisierten Ohrläppchen



**Abb. 4:** Punktionsfläche der Ferse bei Kindern

### Venöses Blut

Venöses Blut ist für die Blutgasanalysen nicht geeignet, da der Sauerstoffaustausch in den verschiedenen Körperregionen zu starken Unterschieden in den Werten führen kann.

Für die Beurteilung der Parameter Hämoglobin, Elektrolyte (Verlaufskontrolle) und Metabolite sowie pH und  $p\text{CO}_2$  kann venöses Blut verwendet werden.

### Gemischt-venöses Blut

Für spezielle Fragestellungen kann gemischt-venöses Blut aus einem in der Arteria pulmonalis liegenden Katheter, der sorgfältig von der Infusionsflüssigkeit befreit wurde, erhalten werden.

So sind  $p\text{CO}_2$ ,  $p\text{O}_2$ , und  $s\text{O}_2$  für die Beurteilung der Sauerstoffversorgung und Sauerstoffausschöpfung (Herz-OP oder Herzkatheterisierung) relevant.

### Vollblut vs. Plasma vs. wässrige Lösung

Die Sauerstoffkonzentration (Sauerstoffgehalt) im Vollblut entspricht der in einem bestimmten Vollblutvolumen (flüssige und feste Bestandteile des Blutes) gemessenen Menge an Sauerstoff.

Bei den Werten für Sättigung und Dyshämoglobine handelt es sich um Bruchteile und Prozentsätze – hier ist das Konzept der Konzentration nicht anwendbar.

Im Gegensatz dazu handelt es sich bei allen anderen angegebenen Größen um die in einem Volumen gelöste Menge, die traditionell als Serum oder Plasma bezeichnet wird. Die direkte Messung mit ionenselektiven Elektroden führte zu einer Anpassung der bisherigen Betrachtungsweise, weil viele der gängigen Analyten in der wässrigen Phase des Plasmas – dem sogenannten „Plasmawasser“ – gelöst sind.

Während die Wasserfraktionen variieren (z. B. bei Hyperlipidämie, Hyperproteinämie), befinden sich die meisten kleinen Moleküle und Ionen (wie z. B. Elektrolyte, Harnstoff, Glukose) in der Wasserfraktion. Die Sensoren, die an dieser Messung der Vollblutprobe beteiligt sind, erfassen – wie die körpereigenen Sensoren auch – die Konzentration im Plasmawasser.

Bei der großen Zahl der untersuchten Proben sind die Unterschiede zwischen den Messungen mit verschiedenen Systemen klinisch nicht signifikant. In Proben mit außergewöhnlich niedrigen Plasmawasseranteilen (hohe Plasmaprotein- und -lipid-Konzentrationen) sind die Messungen in unverdünnten Vollblut/Serum/Plasma-Proben jedoch am genauesten, während Messungen jeglicher Technologie an einer verdünnten Probe zu erniedrigten Werten führen können.

Um diese Verwirrung noch zu verstärken, beziehen sich einige ältere Methoden und Texte auf die Konzentrationen im Vollblut, unterscheiden sich aber dadurch, dass die Konzentrationen mit einer lysierten Vollblutprobe verglichen werden und folglich durch das Vorhandensein von Blutzellflüssigkeit verändert werden.

Beim Vergleich der Werte von Proben, die mit Analysesystemen gemessen wurden, mit unterschiedlichen Mess- oder Probenabnahmetechniken ist es wichtig, diese Punkte zu berücksichtigen.

## Probenentnahme

### Probengefäße

Zur Anwendung kommen

- Kunststoffspritzen
- Kapillarröhrchen

### Kunststoffspritzen

Kunststoffspritzen sind einfach zu handhaben. Die Gasdurchlässigkeit der Kunststoffe – insbesondere für  $\text{CO}_2$  und  $\text{O}_2$  – stellt bei längerem zeitlichem Abstand zwischen Entnahme und Vermessung eine mögliche Fehlerquelle dar. Die Analyse muss somit unmittelbar nach der Entnahme erfolgen, um diesen Einfluss zu minimieren.

### Kapillare

Kapillaren werden aus Glas oder Plastik hergestellt und sind meist bereits vom Hersteller mit ausreichender Heparinmenge beschickt worden. Auf die Verwendung von Mischstäbchen sollte verzichtet werden, denn eine Hämolyse und damit Verfälschung der Kaliumwerte stellen eine Fehlerquelle dar.

### Gerinnungshemmer

**Wichtig:** Für Vollblutproben sollten nur Probengefäße verwendet werden, die als Anti-koagulant kalziumtitriertes (abgeglichenes) Lithium-Heparin enthalten. Andere Anti-koagulantien wie Benzalkonium-Heparin, EDTA, Citrat, Oxalat und Fluorid beeinflussen die Ergebnisse für pH, Natrium, Kalium, Chlorid und ionisiertes Kalzium erheblich.

Das häufig verwendete Natrium-Heparin darf nicht benutzt werden, wenn aus der Probe auch Elektrolyte bestimmt werden sollen. Heparin bindet aufgrund seiner molekularen Struktur Kationen, wobei  $\text{Ca}^{2+}$  unter den gemessenen Elektrolyten die höchste Affinität zu Heparin besitzt.

Dieser Effekt ist bei qualitativ hochwertigen Spritzen oder auch Kapillaren vernachlässigbar, da das Heparin vortitriert wurde und damit die freien Bindungsstellen besetzt sind.

$\text{Ca}^{2+}$ -titriertes Lithium-Heparin reduziert die Bindung der Elektrolyte und optimiert so die Genauigkeit der Analysen.

Die Heparinmenge soll so berechnet werden, dass die endgültige Konzentration in der Probe zwischen 50 und max. 100 I. U./ml liegt.

## Probenentnahme und Körpertemperatur

Blutgasanalysen werden bei 37 °C durchgeführt. Damit werden Interpretationsfehler durch unterschiedliche Messtemperaturen vermieden. Verschiedene medizinisch-diagnostische Fragestellungen verlangen jedoch den aktuellen Temperaturwert der Patient\*innen.

Deshalb sollte bei der Abnahme direkt auch die Temperatur ermittelt werden. Alle modernen Systeme ermöglichen die Eingabe der Körpertemperatur und somit die Aktualisierung der gemessenen pH-, pO<sub>2</sub>-, pCO<sub>2</sub>-Werte sowie und der Sauerstoffsättigung auf die tatsächliche Körpertemperatur. Die Messwerte für pO<sub>2</sub> und pCO<sub>2</sub> verändern sich manchmal proportional zur Temperatur; der pH-Wert verändert sich umgekehrt proportional zur Temperatur (siehe **↗ Tabelle 1**)!

°C	pH	pCO <sub>2</sub>	pO <sub>2</sub>
29	+0,120	× 0,720	× 0,560
30	+0,105	× 0,750	× 0,600
31	+0,090	× 0,780	× 0,650
32	+0,075	× 0,815	× 0,700
33	+0,060	× 0,850	× 0,750
34	+0,045	× 0,885	× 0,805
35	+0,030	× 0,920	× 0,865
36	+0,015	× 0,960	× 0,930
37	+0,000	× 1,000	× 1,000
38	-0,015	× 1,040	× 1,070
39	-0,030	× 1,080	× 1,145
40	-0,045	× 1,125	× 1,225
41	-0,060	× 1,170	× 1,310

**Tabelle 1:** Temperaturabhängigkeit der gemessenen Blutgasparameter

## Probenhandhabung

Folgende Punkte müssen unbedingt beachtet werden:

- Freigegebenes Mittel zur Hautdesinfektion verwenden
- Probe nach Abnahme und vor der Messung mischen
- Kontamination der Probe mit Raumluft vermeiden
- Einfluss von metabolischen Aktivitäten beachten
- Hämolyse vermeiden

### Probe nach Abnahme und vor der Messung mischen

Nach Probenentnahme sollte das Entnahmesystem mehrmals zwischen den Händen gerollt und vorsichtig geschwenkt werden, um eine gute Vermischung des Blutes mit Heparin sicherzustellen (➔ Abb. 5).

Sedimentieren von Erythrozyten führt zum Entmischen der Probe und in der Konsequenz zu einer Fehlmessung von Hämoglobin und Hämatokrit. Um die Homogenität der Blutprobe sicherzustellen, sollte direkt vor der Messung die Probe nochmals vorsichtig gemischt werden.



Abb. 5: Mischen der Probe durch Rollen zwischen den Handflächen und vorsichtiges Schwenken

### Kontamination mit der Umgebungsluft vermeiden

Die Kontamination der Probe mit Luft ist eine der häufigsten Fehlerquellen in der Präanalytik. Der Gasaustausch durch Vorhandensein von Luft ist prinzipiell möglich bei der:

- Abnahme von Kapillarproben oder durch versehentliches Ansaugen von Luft während der Probenentnahme
- Probenentnahme aus einem Arterienkatheter: Totraum beachten!
- Diffusion von Luft durch die Spritzenwand (bei Kunststoffspritzen) – zeitkritisch!

Die geringe Konzentration von  $\text{CO}_2$  und die höhere Konzentration von  $\text{O}_2$  in der Luft führt bei Kontakt von Blut mit Luft zu einer Verschiebung der Werte im zu analysierenden Blut in die jeweilige Richtung der Luftkonzentration. Der Grund liegt in der Equilibrierungstendenz zwischen den beiden Medien mit dem Risiko einer Absenkung des  $\text{pCO}_2$  in der Probe und unter normalen Bedingungen einer Erhöhung des  $\text{pO}_2$ .

$\text{pO}_2$  im Blut <  $\text{pO}_2$  in der Luft → Messergebnis für  $\text{pO}_2$  wird falsch-erhöht.

$\text{pCO}_2$  im Blut >  $\text{pCO}_2$  in der Luft → Messergebnis für  $\text{pCO}_2$  wird falsch-erniedrigt

Der Effekt ist zeit- und temperaturabhängig.

## Präanalytik

Deshalb sollte das Auftreten von Luftblasen unbedingt vermieden werden durch:

- Sorgfalt bei der Probenentnahme durch vorsichtiges Zurückziehen des Spritzenkolbens oder Verwendung von selbstfüllenden Spritzen
- Verwendung von genau passenden Spritzen
- Verwendung der Entlüftungskappe
- Verschließen des Probengefäßes

Treten doch Luftblasen auf, sind diese vor dem Mischen der Probe zu entfernen. Ein Ausspritzen der vorhandenen Luft, z. B. in einen Tupfer o. Ä. (Infektionsrisiko!) oder neuere Entlüftungssysteme ermöglichen das Entfernen von Luftblasen.

Eine Luftblase von nur 0,01 ml in Blut führt zu einer  $pO_2$ -Erhöhung von mehr als 10 %.

### Einfluss von metabolischen Aktivitäten beachten

Der Effekt von metabolischen Aktivitäten ist umso größer, je mehr Zeit zwischen Entnahme und Analyse verflissen ist. Darum sollte die Probe zügig vermessen werden. Blut ist ein lebendes Medium: Auch nach der Probenentnahme wird Sauerstoff verbraucht. Dies wirkt sich besonders auf die Parameter  $pO_2$ , Glukose und Laktat aus.

Bei der hier beschriebenen Analytik handelt es sich um Notfallparameter, aus deren Befunden umgehende therapeutische Maßnahmen abgeleitet werden. Idealerweise erfolgt die Messung umgehend.



Abb. 6: Temperaturabhängigkeit der gemessenen Blutparameter

Falls die Analyse nicht innerhalb von zehn Minuten nach Probenentnahme durchgeführt wird, kann die Probe maximal eine Stunde bei 0 bis +4 °C gekühlt – in Eiswasser, nicht direkt auf Eis! – gelagert werden. Direkte Sonneneinstrahlung ist zu vermeiden.

Vor der Messung sollte die Probe noch einmal vorsichtig gemischt werden.

Trotzdem hat jegliche Lagerung Einfluss auf die Werte.

### Hämolyse vermeiden

Hämolyse kann auftreten durch:

- Einfrieren der Probe
- Starkes Schütteln der Probe
- Heftiges Aspirieren der Probe (Anwendung zu starken Unterdrucks beim Ansaugen)

Hämolyse in der Probe führt zu falsch-erhöhten Kaliumwerten und je nach System zu falsch-erniedrigten Hämatokrit-Werten.

# Säure-Basen-Haushalt

## Die chemische Grundlage des Säure-Basen-Haushaltes

### Säuren und Basen

Nach der Definition von Brønstedt sind Säuren Substanzen, die in wässriger Lösung Protonen ( $H^+$ - oder Wasserstoffionen) abgeben, Basen (auch Laugen genannt) solche, die Protonen aufnehmen. Es besteht also eine Wechselwirkung zwischen der undissoziierten Säure (HA) und der korrespondierenden Base ( $A^-$ ) gemäß  $HA \rightleftharpoons A^- + H^+$ .

Bei einer starken Säure, wie z. B. HCl, ist das Gleichgewicht auf der rechten Seite, d. h. sie ist stark dissoziiert, bei einer schwachen Säure hingegen auf der linken. Um bei der Dissoziation die elektrische Neutralität der Lösung zu gewährleisten, entstehen immer gleich viele positiv geladene Kationen ( $H^+$ ) wie negativ geladene Anionen ( $A^-$ ).

### pH-Wert

Die saure oder alkalische Reaktion einer wässrigen Lösung hängt von der Konzentration der freien Protonen (Wasserstoffionen) ab. Der Begriff „pH-Wert“ wurde 1909 von Sørensen mit einer negativen Exponenten-Skala eingeführt und ist der Ausdruck für sehr niedrige  $H^+$ -Ionen-Konzentrationen („pH“ steht für Potentia hydrogenii, was so viel bedeutet wie „Kraft des Wasserstoffs“, und bezeichnet den Exponenten im Term  $-\log_{10}[H^+]$ ). Der pH-Wert ist der negative dekadische Logarithmus (p) der Wasserstoffionen-Konzentration ( $H^+$ ).

Durch diesen negativen dekadischen Logarithmus konnten nun Konzentrationsbereiche von  $10^0$  bis  $10^{-14}$  in den Werten 0 bis 14 ausgedrückt werden. Sauberes Wasser, mit einer  $H^+$ -Ionen-Konzentration von 0,000 000 1 oder  $10^{-7}$  mol, hatte somit auf seiner Skala einen Wert von 7. Die Konzentration der Protonen entspricht bei diesem pH-Wert derjenigen der Hydroxid-Ionen  $[OH^-] = [H^+]$ .

Ein pH-Wert von 7 wird als pH-neutral bezeichnet. Lösungen mit  $pH < 7$  werden als Säure und Lösungen mit  $pH > 7$  werden als Base bezeichnet.

$H^+$ [mol/l]	$OH^-$ [mol/l]	pH-Wert	Beispiele	pH
$10^{-14}$	$10^0$	14	Abfluss Frei	Stark alkalisch
$10^{-13}$	$10^{-1}$	13		
$10^{-12}$	$10^{-2}$	12	WC-Reiniger	
$10^{-11}$	$10^{-3}$	11	Waschpulver	
$10^{-10}$	$10^{-4}$	10		
$10^{-9}$	$10^{-5}$	9	Seifenlauge	Alkalisch
$10^{-8}$	$10^{-6}$	8	Meerwasser	
$10^{-7}$	$10^{-7}$	7	Blut, Wasser	Neutral
$10^{-6}$	$10^{-8}$	6	Speichel	
$10^{-5}$	$10^{-9}$	5	Saure Milch	
$10^{-4}$	$10^{-10}$	4	Sauerkraut	Sauer
$10^{-3}$	$10^{-11}$	3	Cola	
$10^{-2}$	$10^{-12}$	2	Zitronensaft	
$10^{-1}$	$10^{-13}$	1	Magensaft	Stark sauer

Tabelle 2: Beispiele für Lösungen mit verschiedenen pH-Werten

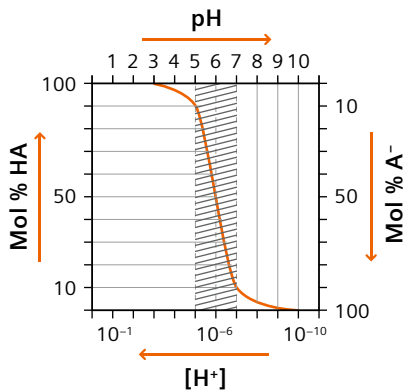
### Beispiele zu pH-Werten

0,0001 mol H<sup>+</sup>-Ionen/l ≈ pH 4 → Säure

0,000 000 0001 mol H<sup>+</sup>-Ionen/l ≈ pH 10 → Base oder auch Lauge

### Pufferlösungen/-systeme/-gemische

Bei Zugabe von Säure oder Base zu einer wässrigen Lösung ändert sich normalerweise der pH-Wert. Erfolgt der Zusatz hingegen zu einer Pufferlösung, so werden die Protonen größtenteils gebunden. Solche Puffergemische bestehen aus einer schwachen Säure und ihrem korrespondierenden Alkalisalz und sind innerhalb gewisser Grenzen unempfindlich gegenüber Säuren und Basen. Eine Pufferlösung ist definiert als eine Lösung, deren pH-Wert sich trotz Zugabe von H<sup>+</sup>- oder OH<sup>-</sup>-Ionen nur geringfügig ändert.



**Abb. 7:** Puffersysteme – Der pH-Wert ändert sich bei Änderung der Molverhältnisse Säure/Base (HA/A<sup>-</sup>) zwischen 10:1 und 1:10 nur geringfügig.

Wie in **Abb. 7** dargestellt, hat eine Neutralisation der Säure (HA) durch Base (A<sup>-</sup>) in den Molverhältnissen 10:1 bis 1:10 (schraffierter Teil) nur eine geringe Änderung des pH-Wertes zur Folge: In diesem Beispiel wird der pH-Wert von 5 auf 7 erhöht.

Für chemische Prozesse in lebenden Organismen, die im Allgemeinen nur innerhalb enger pH-Bereiche ablaufen, sind Puffergemische von besonderer Bedeutung. So wird der pH-Bereich des menschlichen Blutes zwischen 7,3 und 7,5 durch die wirkenden Puffersysteme konstant gehalten.

## Physiologie des Säure-Basen-Haushaltes

### Entstehung von Säuren

Der Säure-Basen-Haushalt drückt das Bestreben aus, den pH-Wert als Maß für den Säuregrad konstant zu halten. Durch die Nahrungsaufnahme und den Stoffwechsel fallen ständig saure Metabolite wie Laktat und „Kohlensäure“ an, sodass laufend Protonen ( $H^+$ -Ionen) frei werden. Für den Organismus ist die Konstanthaltung des pH-Wertes besonders wichtig.

Die Struktur der Proteine und der Zellbestandteile, die Zellmembranpermeabilität sowie die Wirksamkeit von Enzymen sind an einen neutralen pH-Wert gebunden.

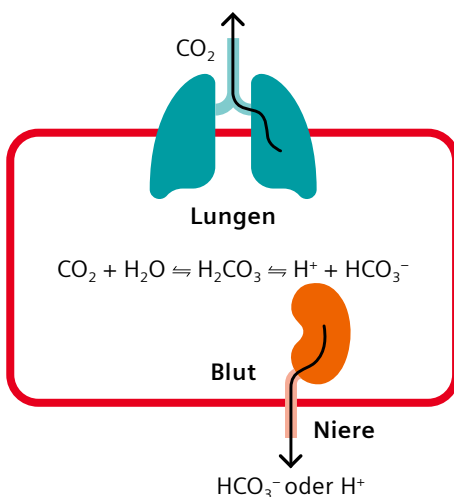
Bei größeren Abweichungen des pH-Wertes kommt es zu Störungen des Stoffwechsels, Durchlässigkeit von Membranen und Verschiebungen in der Elektrolytverteilung. Blut-pH-Werte unter 7,0 und über 7,8 sind mit dem Leben nicht vereinbar.

Für die Aufrechterhaltung geordneter enzymatischer Reaktionen (biochemische Reaktionsabläufe), die einen bestimmten pH-Wert voraussetzen, sorgen verschiedene Mechanismen zur Regulation der  $H^+$ -Ionen-Konzentration (Puffersysteme) innerhalb gegebener Grenzen. Für diese Aufgabe steht das Blut als Transportorgan von energieliefernden Nährstoffen sowie Abfallprodukten zur Verfügung.

Das Blut ist in erster Linie verantwortlich für:

- Versorgung der Zellen mit Sauerstoff und Nährstoffen
- Entsorgung von Kohlendioxid
- Regulation des Säure-Basen-Haushaltes

Alle entstehenden Protonen werden zunächst im Blut abgepuffert und dann vorwiegend über die beiden wichtigsten Organe, die den Säure-Basen-Haushalt des Körpers regulieren – Lunge und Nieren –, eliminiert (➔ **Abb. 8**). Die wichtigste Säure, die im Säure-Basen-Haushalt erfasst wird, ist die Kohlensäure. Kohlensäure wird allerdings nicht selbst gemessen, sondern dissoziiert in Kohlendioxid und Wasser. Kohlendioxid wird über die Lunge abgeatmet, während die Nieren alle nicht-flüchtigen Säuren ausscheiden.



**Abb. 8:** Regulation des pH-Wertes im Blut

## Säure-Basen-Haushalt

Für die fortlaufende Säurebildung und damit Entstehung von Protonen ( $H^+$ -Ionen) sind folgende Stoffwechselfvorgänge verantwortlich:

---

### Fett- und Kohlenhydratabbau

Unter normalen Bedingungen werden durch den Fett- und Kohlenhydrat-metabolismus über 13.000 mmol Kohlendioxid ( $CO_2$ ) pro Tag gebildet. Bei einer Nahrungsaufnahme von 3.000 kcal sind es sogar mehr als 25.000 mmol  $CO_2$ /Tag.  $CO_2$  reagiert mit Wasser zu Kohlensäure ( $H_2CO_3$ ), aus der dann durch Dissoziation  $H^+$ -Ionen und Bikarbonat ( $HCO_3^-$ ) entstehen.

---

### Ketogenese

Aus Fettsäuren entstehen Acetessigsäure und  $\beta$ -Hydroxybuttersäure, die bei einem physiologischem pH-Wert vollständig zu Acetoacetat – und  $\beta$ -Hydroxybutyrat – dissoziieren. Dabei entstehen ca. 600 mmol  $H^+$ -Ionen pro Tag.

---

### Glykolyse

Bei einem anaeroben Glukoseabbau werden täglich ca. 1.400 mmol Milchsäure gebildet, die bei einem physiologischen pH-Wert zu Laktat- und  $H^+$ -Ionen dissoziieren.

---

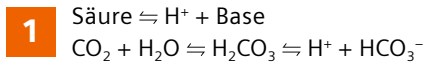
### Abbau von schwefelhaltigen Aminosäuren und Phospholipiden

Beim Abbau von schwefelhaltigen Aminosäuren (z. B. Methionin und Cystein) und Phospholipiden entstehen ~80 mmol  $H^+$ -Ionen in Form von nicht-flüchtigen Säuren, die über die Nieren im Urin ausgeschieden werden.

---

Die täglich produzierte Säuremenge beträgt ~20 l einer 1 mol/l Salzsäure.

## Von der Physiologie zur mathematischen Grundlage der Blutgasanalyse, der Henderson-Hasselbalch'schen Gleichung



Nach dem Massenwirkungsgesetz von Guldberg und Waage ist das Produkt aus den Konzentrationen der rechten Seite im Verhältnis zu den Ausgangsstoffen auf der linken Seite konstant, also

**2** 
$$K = \frac{[\text{H}^+] \times [\text{HCO}_3^-]}{[\text{H}_2\text{CO}_3]}$$

Anstelle der Kohlensäure, die aufgrund der Dissoziation (siehe Gleichung 1) selbst nicht gemessen werden kann, wird der pCO<sub>2</sub> – multipliziert mit dem molaren Löslichkeitskoeffizienten 0,0307 (a) – eingesetzt, dessen Konzentration direkt proportional zur Säure ist. Daraus ergibt sich folgende abgewandelte Gleichung:

**3** 
$$K = \frac{[\text{H}^+] \times [\text{HCO}_3^-]}{a \times [\text{pCO}_2]}$$

Bildet man auf beiden Seiten den dekadischen Logarithmus

**4** 
$$\log K = \log \frac{[\text{H}^+] \times [\text{HCO}_3^-]}{a \times [\text{pCO}_2]}$$

und berücksichtigt, dass der Logarithmus eines Produkts gleich der Summe der Logarithmen der einzelnen Faktoren ist, folgt:

**5** 
$$\log K = \log [\text{H}^+] + \log \frac{[\text{HCO}_3^-]}{a \times [\text{pCO}_2]}$$

Durch Umstellen und Auflösen nach log [H<sup>+</sup>] erhält man

**6** 
$$\log [\text{H}^+] = \log K - \log \frac{[\text{HCO}_3^-]}{a \times [\text{pCO}_2]}$$

Multipliziert mit -1, ergibt sich

**7** 
$$-\log [\text{H}^+] = -\log K + \log \frac{[\text{HCO}_3^-]}{a \times [\text{pCO}_2]}$$

Der negative dekadische Logarithmus der Protonen entspricht dem pH-Wert, der negative dekadische Logarithmus der Konstante K entspricht dem pK-Wert:

**8** 
$$\text{pH} = \text{pKa} + \log \frac{[\text{HCO}_3^-]}{a \times [\text{pCO}_2]}$$

## Säure-Basen-Haushalt

Der pK-Wert ist die Dissoziationskonstante einer Lösung. Hierbei ist p der negative dekadische Logarithmus und K das Ionenprodukt der Lösung.

Der oft benutzte pKa-Wert bezeichnet die Konstante einer Säure. Der pKa-Wert im Serum beträgt 6,11 und ist somit ein fester Bestandteil der Physiologie.

$$9 \quad \text{pH} = 6,11 + \log \frac{[\text{HCO}_3^-]}{a \times [\text{pCO}_2]}$$

In dieser von Henderson und Hasselbalch erstmals aufgestellten und nach ihnen benannten Gleichung sind nun alle Daten enthalten, die zur Bestimmung des Säure-Basen-Status notwendig sind:

$$\text{pH} = 6,11 + \log \frac{[\text{HCO}_3^-]}{a \times [\text{pCO}_2]}$$

**oder**

---

$$\text{pH} = 6,11 + \log \frac{[\text{Niere}]}{[\text{Lunge}]}$$

Damit ist der pH-Wert abhängig von:

- der Nierenfunktion ( $\text{HCO}_3^-$ )
  - der Lungenfunktion ( $\text{pCO}_2$ )
- 

## Die beiden Puffersysteme des Blutes

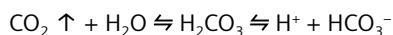
Das Puffersystem Kohlensäure-Bikarbonat entspricht der klassischen Definition einer Pufferlösung. Es handelt sich hierbei um eine schwache Säure mit ihren Salzen, wodurch ihre pH-Änderung auf ein Minimum begrenzt wird.

Die große Bedeutung dieses Puffersystems besteht des Weiteren darin, dass es nicht nur  $\text{H}^+$ -Ionen abpuffern kann, sondern dass die Konzentrationen der beiden Pufferkomponenten weitgehend unabhängig voneinander verändert werden können:

- $\text{CO}_2$  durch die Atmung
- $\text{HCO}_3^-$  durch Leber und Niere

## Respiratorische Einflüsse

Kohlendioxid wird durch Hydratation zu Kohlensäure. Dieser Vorgang wird über die Lunge, also durch die Atmung, gesteuert. Demnach kann man die Kohlensäure als den respiratorischen Faktor des Pufferpaares bezeichnen.



Innerhalb von Sekunden können Änderungen der Kohlensäure-Konzentration als Reaktion auf Hyper- oder Hypoventilation auftreten.

### Hypoventilation

Es wird weniger  $\text{CO}_2$  abgeatmet als entsteht. Dadurch resultiert eine Zunahme von  $\text{pCO}_2$  (Hyperkapnie,  $>46$  mmHg), der pH-Wert fällt (Respiratorische Azidose).

### Hyperventilation

Es wird mehr  $\text{CO}_2$  abgeatmet als entsteht. Es kommt zu einem Abfall an  $\text{pCO}_2$  (Hypokapnie,  $<35$  mmHg), der pH-Wert steigt (Respiratorische Alkalose).

### Metabolische Einflüsse

Das  $\text{HCO}_3^-$ -Puffersystem ist der metabolische Faktor und wird überwiegend durch die Niere gesteuert. Eine Störung in diesem Bereich macht sich also in der Abweichung der Pufferkapazität bemerkbar. Eine Veränderung kann metabolisch nicht in der Geschwindigkeit auftreten, wie sie respiratorisch zu erreichen ist. Hier können Zeiträume von Stunden und Tagen auftreten. Die Änderungen erfolgen durch eine veränderte Retentionsrate, also der tubulären Rückresorption, von  $\text{H}^+$ ,  $\text{HCO}_3^-$  oder der Neubildung von organischen Säuren im Gewebe.

Der pH-Wert im Blut wird durch das Verhältnis des  $\text{HCO}_3^-$  zur entsprechenden Säure  $\text{CO}_2$  angezeigt. Das Verhältnis Base zu Säure liegt bei gesunden Menschen bei 24 zu 1,2 (20:1). Bei diesen „normalen Werten“ beträgt der pH-Wert 7,41 (siehe **Abb. 10**):

$$\text{A} \quad \text{pH} = 6,11 + \log \frac{24}{1,2} = 7,41$$

Bei Veränderung einer der Konzentrationen verändert sich auch das Verhältnis von 20:1. Dadurch wird eine pH-Wert-Veränderung hervorgerufen. Steigt zum Beispiel die Kohlensäure-Konzentration durch eine Hypoventilation auf den doppelten Wert, also auf 2,4 mmol, stellt sich ein pH-Wert von 7,11 ein.

$$\text{B} \quad \text{pH} = 6,11 + \log \frac{24}{2,4} = 7,11$$

Dieser würde sich allerdings auch einstellen, wenn eine Veränderung der metabolischen Seite auf die Hälfte, also auf 12 mmol, erfolgen würde.

$$\text{C} \quad \text{pH} = 6,11 + \log \frac{12}{1,2} = 7,11$$

Ebenso verschiebt sich der pH-Wert in umgekehrter Richtung, wenn sich die Kohlensäure ( $\text{H}_2\text{CO}_3$ ) verringert oder eine Erhöhung des Bikarbonats ( $\text{HCO}_3^-$ ) vorliegt.

$$\text{D} \quad \text{pH} = 6,11 + \log \frac{48}{1,2} = 7,71$$

## Säure-Basen-Haushalt

Das metabolisch/respiratorische Pufferpaar ( $\text{HCO}_3^-/\text{pCO}_2$ ) kann aufgrund seiner wechselseitigen Beziehung Störungen der einen Seite durch Maßnahmen auf der anderen Seite kompensieren. Dies resultiert in einem schnellen Ansprechen auch auf geringe pH-Änderungen.

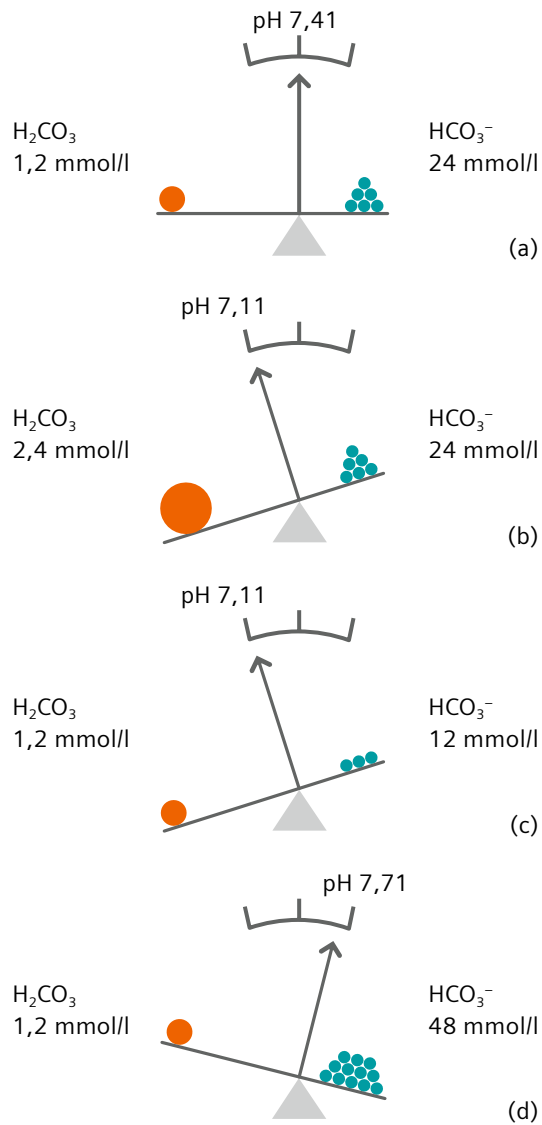


Abb. 9: Regulation des pH-Wertes im Blut

## Säure-Basen-Haushalt

Neben dem Bikarbonatpuffer, der zum größten Teil im Plasma vorkommt, sorgt die Gruppe der „Nicht-Bikarbonatpuffer“, die überwiegend in den Erythrozyten lokalisiert ist, für einen weitgehend konstanten pH-Wert im Blut.

Der Bikarbonatpuffer  $\text{HCO}_3^-$  beträgt 50 % der puffernden Substanz. Der Anteil der „Nicht-Bikarbonatpuffer“ setzt sich überwiegend aus Hämoglobin, Proteinen (vornehmlich Albumin und Globuline) und Phosphaten (in den Blutzellen) zusammen. Die Pufferkapazitäten sind jedoch anders verteilt: Bei  $\text{HCO}_3^-$  beträgt die Kapazität 75 %. Bei „Nicht-Bikarbonatpuffer“ beträgt die Kapazität 25 %, wobei das Hämoglobin hierbei 24 %, Proteine und Phosphate nur 1 % ausmachen.

Bikarbonatpuffer	Verhältnis	Kapazität
$\text{HCO}_3^-$	50 %	75 %
Nicht-Bikarbonatpuffer	Verhältnis	Kapazität
Hämoglobin	50 %	24 %
Proteine/Phosphate	–	1 %

Für die Betrachtungen im Säure-Basen-Haushalt sind, aufgrund ihrer geringen Pufferkapazitäten, Proteine und Phosphate vernachlässigbar. Hämoglobin, mit der primären Aufgabe des Gastransportes, benötigt seine gesamte Pufferkapazität für den Gasaustausch-Vorgang und steht somit nicht als metabolisch wirksamer Puffer zur Verfügung.

Beide Puffersysteme werden auch unter dem Begriff „Pufferbasen“ zusammengefasst. Die Gesamtkonzentration beträgt 48 mmol/l. Gemäß oben aufgeführter Aufteilung entfallen auf

- Bikarbonat 50 % ebenso wie auf
- Hämoglobin 50 % der Konzentration und damit jeweils 24 mmol/l.

## Gemessene und berechnete Parameter

### Einleitung

Zur Bestimmung des Säure-Basen-Haushaltes sind die Werte pH und  $p\text{CO}_2$  die wichtigsten messbaren Parameter.

- **Der aktuelle pH-Wert** ist der wichtigste Indikator für Azidämie/Azidose. Abweichungen außerhalb des erwarteten Bereichs sind klinisch relevant und für die Versorgung der Patient\*innen kritisch.
- **Der aktuelle  $p\text{CO}_2$**  in der arteriellen Probe ist der primäre Indikator für die Atmung. Erhöhte Werte deuten auf einen verminderten Gasaustausch und respiratorische Azidämie/Azidose, während erniedrigte auf eine übermäßige Ventilation und respiratorische Alkalämie/Alkalose hinweisen.

Aus diesen beiden Analyten können die folgenden rechnerischen Werte ermittelt werden:

- **Aktuelles  $\text{HCO}_3^-$ :** Basierend auf dem gemessenen pH-Wert und  $p\text{CO}_2$  sowie der Anwendung der Henderson-Hasselbalch-Gleichung als Maß für die Gesamt-Pufferkapazität des Blutes unter Verwendung des  $\text{CO}_2$ -Löslichkeitskoeffizienten (Bunsen).
- **Standard- $\text{HCO}_3^-$ :** Dieser Parameter ist ein Überbleibsel aus der Zeit vor der  $p\text{CO}_2$  Messung. Sie liefert keine zusätzlichen Informationen zum aktuellen Bikarbonat und Basenüberschusswert.
- **BE oder BA (Basen-Abweichung):** Diese Größe, die von Siggaard-Andersen vorgeschlagen und verbreitet wurde, kombiniert mehrere Säure-Basen-Konzepte, um den\*die Arzt\*Ärztin bei der Bestimmung der Pufferersatztherapie zu unterstützen. B. E. (für Englisch „Base Excess“) ermöglicht die Berechnung der Puffermenge, die bei Patient\*innen mit gestörtem Säure-Basen-Haushalt infundiert werden muss. Ein negativer Basenüberschuss zeigt das Vorhandensein einer metabolischen Azidose an, ein positiver Basenüberschuss das Vorhandensein einer metabolischen Alkalose.

Weitere Parameter sind:

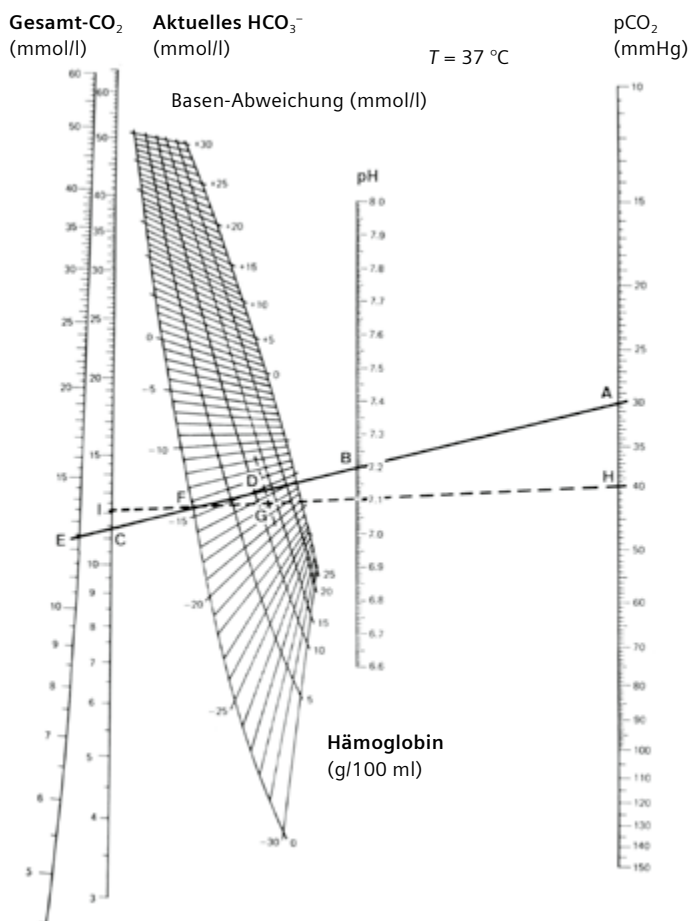
- **Gesamt- $\text{CO}_2$ -Gehalt**
- **$\text{CO}_2$ -Bindungskapazität**

## Bewertung der Oxygenierung

Der  $pO_2$ -Wert wird wie der pH-Wert und der  $pCO_2$ -Wert mittels der Blutgasanalyse zur Berechnung und Angabe der Sauerstoffsättigung ( $sO_2$ ), und der Sauerstoffkonzentration ( $ctO_2$ ) unter Annahme der geltenden  $O_2$ -Bindungskurve des verfügbaren Hämoglobin bestimmt.

Neben dem gemessenen pH-Wert, dem  $pCO_2$  und dem tatsächlichen Bikarbonat ist die Basen-Abweichung (BA bzw. BE für Base Excess) für die Beurteilung des Säure-Basen-Status des Blutes und der einzelnen Patient\*innen am bedeutendsten. Obwohl die meisten Blutgasanalysesysteme auch bestimmte Elektrolyte bestimmen, sind diese nicht direkt Teil des Säure-Basen-Stoffwechsels. Sie sollten jedoch in die Analyse einbezogen werden (siehe Elektrolyte). Mit Ausnahme von Laktat werden die nicht-flüchtigen Säuren (z. B. Schwefelsäure) nicht gemessen. Ihre Konzentration kann jedoch anhand der sogenannten Anionenlücke berechnet werden.

Die Henderson-Hasselbalch-Formel wurde erstmals 1909 verwendet und 1916 modifiziert. Astrup entwickelte die indirekte  $pCO_2$ -Bestimmung im Jahr 1956. Von diesem Zeitpunkt an bis zu den 1970er Jahren wurde dieses Nomogramm verwendet<sup>1</sup>:



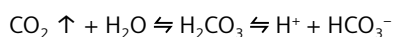
**Abb. 10:** Leiternomogramm von Siggaard-Andersen. Anlegen einer Geraden durch die gemessenen Werte für  $pCO_2$  (A) und pH (B) ermöglicht Ablesen der Werte für Basen-Abweichung (D) – bei vorher bestimmtem Hb, Bikarbonat (C) und Gesamt- $CO_2$  (E).

<sup>1</sup> E. Kochs, H. A. Adams, C. Spies (Hrsg), *Anästhesiologie*, Thieme Verlag, 2001

## Die gemessenen Parameter

### pH-Wert

Der pH-Wert bezeichnet die Wasserstoffionenaktivität einer Lösung als den negativen dekadischen Logarithmus der Wasserstoffionen-Konzentration ( $\text{pH} = -\log \text{H}^+$ ). Der zelluläre Metabolismus benötigt eine Umgebung, in der die Wasserstoffionen-Konzentration innerhalb enger Grenzen liegt. Für die Regulierung des Gleichgewichts sind die Lungen und Nieren verantwortlich.



Lunge

Nieren

Die Niere reguliert den Bikarbonatpuffer und damit 75 % der gesamten Pufferkapazität. Für jedes  $\text{H}^+$ -Ion, das die Niere ausscheidet, bleibt dem Körper ein Bikarbonat-Ion. Dieser Mechanismus ist nicht für schnelle Reaktionen vorgesehen.

Die Atmung beeinflusst die  $\text{CO}_2$ -Konzentration. Fällt der pH-Wert ab, steigt die  $\text{CO}_2$ -Konzentration an. Steigt der pH-Wert an, sinkt die  $\text{CO}_2$ -Konzentration. Die Atmung reagiert innerhalb weniger Minuten auf Veränderungen der  $\text{H}^+$ -Ionen-Konzentration.

### Klinische Bedeutung

Der extrazelluläre pH-Wert korreliert eng mit dem intrazellulären und ist deshalb besonders wichtig für den intrazellulären Säure-Basen-Status. Er dient zur Erfassung von Säure-Basen-Störungen, die auf ernststen pathologischen Ursachen, wie Atemwegsfunktionsstörungen und Nieren- oder Magen-Darm-Insuffizienz, beruhen.

### Normalbereich

7,35–7,45

### Erhöhte Werte

- Respiratorische Alkalose
  - Alveoläre Hyperventilation
- Metabolische Alkalose
  - Gastrointestinaler Säureverlust
  - Oft in Begleitung einer Hypokaliämie

### Erniedrigte Werte

- Respiratorische Azidose
  - Alveoläre Hypoventilation
  - Erhöhter Stoffwechsel
- Metabolische Azidose
  - Oft in Begleitung einer Hyperkaliämie
  - Nierenversagen
  - Diabetische oder alkoholbedingte Azidose
  - Pankreas- oder Gallenfistel, Diarrhoe

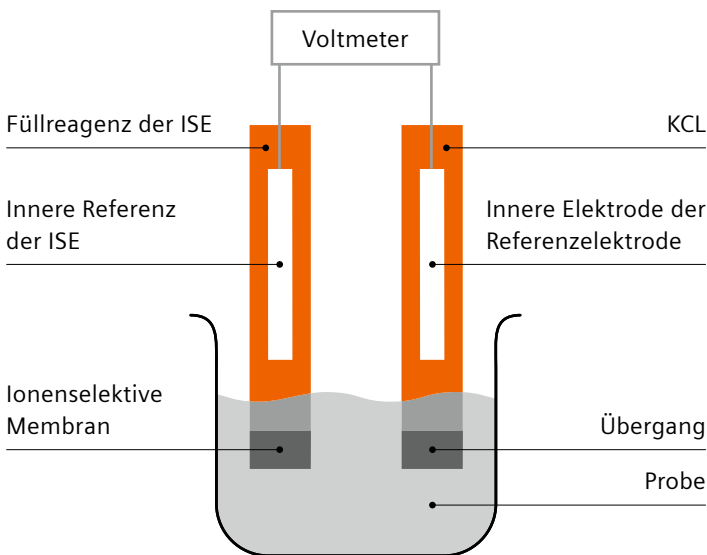
## Messprinzip

Die pH-Elektrode arbeitet mit der ISE-Technologie und ist eine Halbzelle, die bei Kombination mit einer Referenzelektrode eine komplette elektrochemische Zelle bildet.

Die pH-Elektrode enthält einen Silber-/Silberchloriddraht, der von einer Pufferlösung (Elektrolyt mit bekanntem pH-Wert) umgeben ist. Eine für Wasserstoffionen permeable (durchlässige) Glasmembran trennt die Probe von der Lösung.

Kommt die Probe mit der Membran der pH-Elektrode in Kontakt, baut sich aufgrund des Wasserstoffionen-Austausches in der Membran ein Membranpotenzial auf. Die Potentialdifferenz der inneren zur äußeren Lösung aufgrund dieser Reaktion ist proportional zur Wasserstoffionen-Konzentration. Sie ist demnach = 0, wenn die Bezugs- und die Messlösung die gleiche Wasserstoffionen-Konzentration aufweisen.

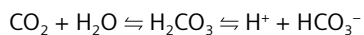
Der innere Silber-/Silberchloridleiter überträgt die Potentialdifferenz an ein Voltmeter, an dem sie mit dem konstanten Potenzial der Referenzelektrode verglichen wird. Das endgültige gemessene Potenzial reflektiert die Wasserstoffionen-Konzentration der Probe und wird zur Angabe des pH-Wertes verwendet.



**Abb. 11:** Aufbau einer ionenselektiven Elektrode. Die hier schematisch dargestellten Prinzipien und Komponenten spiegeln den Aufbau von mikrotechnischen Elektroden von Blutgas-/Elektrolyt-/Stoffwechselsystemen exakt wider. Die Hauptunterschiede liegen am Übergang zwischen Sensor und Blutprobe.

### Kohlendioxidpartialdruck (pCO<sub>2</sub>)

Kohlendioxid (CO<sub>2</sub>) ist ein Produkt des Stoffwechsels und geht in das Blut über, um in die Nieren und Lungen transportiert zu werden. CO<sub>2</sub> wird als Bikarbonat (HCO<sub>3</sub><sup>-</sup>), gelöstes CO<sub>2</sub> und als Kohlensäure (H<sub>2</sub>CO<sub>3</sub>) durch das Blut transportiert. CO<sub>2</sub> liegt im Blut in einem dynamischen Zustand vor, wie die schon bekannte Gleichung aus dem einführenden Teil zeigt:



### Klinische Bedeutung

Der Kohlendioxid-Partialdruck (pCO<sub>2</sub>) hängt vornehmlich von der Lungenfunktion und der damit verbundenen Ausscheidung an CO<sub>2</sub> ab. pCO<sub>2</sub>-Änderungen lassen auf eine Veränderung des respiratorischen Status schließen. Wird die Messung des pCO<sub>2</sub> mit der pH-Messung kombiniert, kann über die Henderson-Hasselbalch'sche Gleichung das Bikarbonat (HCO<sub>3</sub><sup>-</sup>) bestimmt werden. Da der pCO<sub>2</sub>-Wert proportional zum gelösten CO<sub>2</sub>/HCO<sub>3</sub><sup>-</sup>-Gehalt ist (die Proportionalitätskonstante beträgt 0,03), kann der pCO<sub>2</sub>-Wert zusammen mit dem pH-Wert auch in der Differenzierung von Säure-Basen-Störungen behilflich sein.

### Normalbereich

35–46 mmHg (4,7–6,1 kPa)

- 
- In der Medizin wird meist noch anstelle der S. I.-Einheit Pascal die konventionelle Einheit mmHg verwendet. Die Umrechnungsfaktoren sind
  - 1 mmHg = 133,3 Pa
  - 1 Pascal = 7,5 × 10<sup>-3</sup> mmHg
- 

### Erhöhte Werte

Zeichen für mangelhaften Gasaustausch in der Lunge

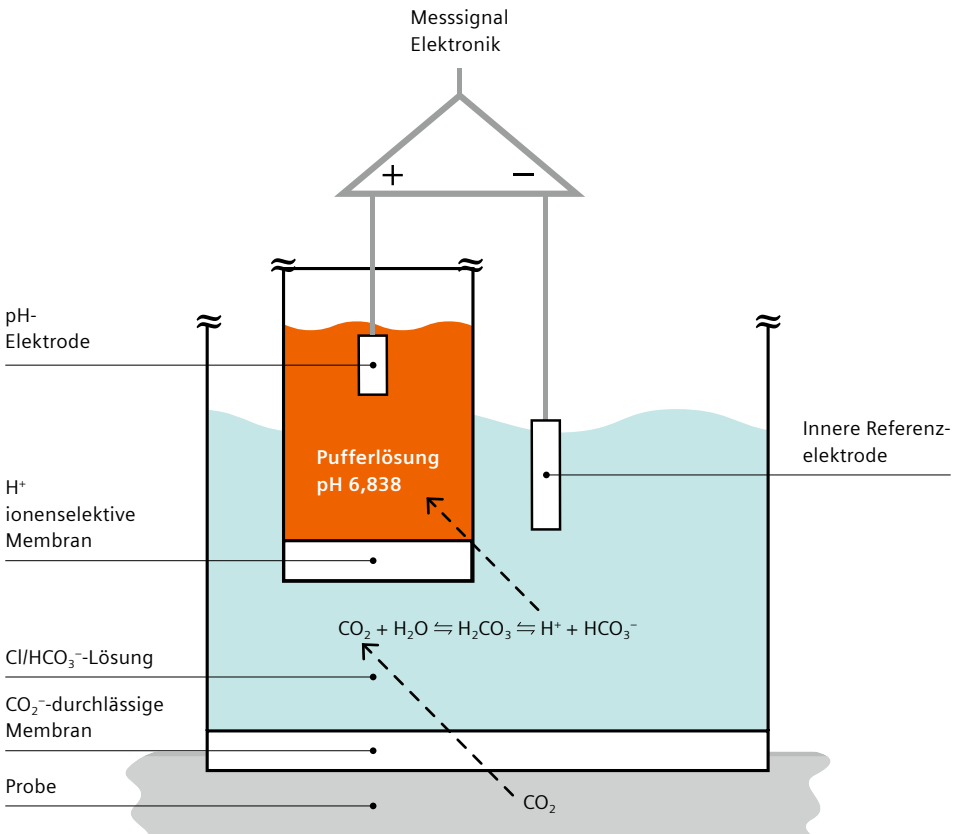
### Erniedrigte Werte

- Zeichen für zu schnelle oder zu tiefe Atmung
- Kompensation einer metabolischen Azidose

### Messprinzip

Der  $p\text{CO}_2$ -Sensor basiert auf einer Elektrode nach Severinghaus. Diese elektrochemische Zelle besteht aus einer Messelektrode und einer internen Referenzelektrode. Die Messelektrode, die eine pH-Elektrode ist, wird von einer Pufferlösung umgeben. Die interne Referenzelektrode – umgeben von einer Chlorid-Bikarbonat-Lösung – liefert ein konstantes Potenzial. Eine  $\text{CO}_2$ -permeable Membran trennt diese Lösung von der Probe.

Wenn die Probe mit der Membran in Kontakt kommt, diffundiert  $\text{CO}_2$  in die interne Chlorid-Bikarbonat-Lösung und löst eine Änderung der Wasserstoffionenaktivität aus (➤ **Abb. 12**). Die interne pH-Elektrode detektiert diese Potenzialänderung und führt zu einem Messsignal, welches die pH-Änderung in der internen Bikarbonat-Lösung des Sensors reflektiert. Die pH-Änderung entspricht dem  $\text{CO}_2$ -Partialdruck ( $= p\text{CO}_2$ ).



**Abb. 12:** Messprinzip der  $p\text{CO}_2$ -Elektrode nach Severinghaus und Bradley. Dieses Modell wird mit einigen technischen Anpassungen heute noch verwendet.

### Die berechneten Parameter

Die meisten der angegebenen Werte entstehen durch komplexe Berechnungen. Deshalb ist es oft nicht sinnvoll, sie zu kategorisieren oder ihren klinischen Nutzen zu bewerten. Man muss anerkennen, dass solche Werte, die auf einer Kombination von angenommenen oder fehleranfälligen Messungen basieren, mit dem nötigen Augenmaß behandelt werden sollten. Einige dieser berechneten Messgrößen sind jedoch sehr zuverlässig, wie zum Beispiel der Wert für Bikarbonat, der aus konkreten Messdaten und festen Konstanten bestimmt wird. Andere Werte, wie der Sauerstoffgehalt des Blutes, der sich aus der gemessenen Sauerstoffspannung, einem geschätzten Hämatokrit-Wert und der standardmäßigen Beziehung zwischen Sauerstoffspannung und Oxyhämoglobin zusammensetzt, können allerdings weniger verlässlich sein.

Die nachfolgend aufgelisteten Parameter werden von den meisten Blutgas-Analysesystemen direkt kalkuliert und stehen somit sofort zur Verfügung. Trotzdem werden hier zum besseren Verständnis die verschiedenen Berechnungsgrundlagen dargestellt.

#### Bikarbonat ( $\text{HCO}_3^-$ )

Das Bikarbonat-Ion ( $\text{HCO}_3^-$ ) ist die Hauptpuffersubstanz im Körper und spielt eine wichtige Rolle in der Aufrechterhaltung des pH-Wertes im Blut. Aufgrund des dynamischen  $\text{CO}_2$ -Gleichgewichtes ist es in großen Mengen im Blut vorhanden.  $\text{CO}_2$  wird als Bikarbonat ( $\text{HCO}_3^-$ ), gelöstes  $\text{CO}$  und als Kohlensäure ( $\text{H}_2\text{CO}_3$ ) durch das Blut transportiert.



Die Gleichung verdeutlicht die Beziehung zwischen  $\text{HCO}_3^-$  und pH-Wert: Steigt  $\text{HCO}_3^-$  an, erhöht sich der pH-Wert; wenn sich  $\text{HCO}_3^-$  verringert, sinkt der pH-Wert.

#### Klinische Bedeutung

Die Nieren sind die Hauptsteuerorgane des Bikarbonat-Ions. Die  $\text{HCO}_3^-$ -Konzentration ist zur Bestimmung der nicht-respiratorischen, renalen und metabolischen Komponente bei Säure-Basen-Störungen klinisch signifikant. So helfen Änderungen der  $\text{HCO}_3^-$ -Konzentration im Zusammenhang mit pH-Werten bei der Erkennung, ob eine Azidose oder Alkalose metabolischen Ursprungs vorliegt (siehe [↗ „Pathophysiologie des Säure-Basen-Haushaltes“](#)).

Es gibt zwei Bikarbonat-Versionen:

- **$\text{HCO}_3^-$  akt (aktuelles Bikarbonat)**

Das aktuelle Bikarbonat definiert diejenige Bikarbonat-Konzentration, die bei bekannten pH- und  $\text{pCO}_2$ -Werten tatsächlich vorhanden ist. Berechnungsgrundlage ist die Henderson-Hasselbalch'sche Gleichung (Formel 9 von Seite 17), aufgelöst nach dem Logarithmus der Bikarbonat-Konzentration:

$$\text{Log} [\text{HCO}_3^-] = \text{pH} + \text{log} (\text{pCO}_2 \times 0,0307) \quad 6,11$$

oder

$$[\text{HCO}_3^-] = 10 (\text{pH}-6,11) \times \text{pCO}_2 \times 0,0307$$

#### Normalbereich

21–26 mmol/l

• **HCO<sub>3</sub><sup>-</sup> std (Standardbikarbonat)**

Gemeint ist hier der Bikarbonat-Gehalt des Plasmas, der bei einem auf 40 mmHg pCO<sub>2</sub> equilibrierten Blut vorhanden wäre. Die von VanSlyke und Cullin beschriebene Gleichung wird zur Berechnung des Standard-Bikarbonats verwendet. Die Bedeutung dieses Begriffs geht auf die Anfänge der Blutgasanalyse zurück, bei der die manometrische Technik und die Schätzung des „normalen“ Plasmas (der verwendeten Probe) eingesetzt wurden:

$$[\text{HCO}_3^-] = 24,5 + 0,9A + (A - 2,9)^2 \times (2,65 + 0,31 \text{ cHb})/1.000$$

wobei

$$A = \text{BE(B)} + 0,2 \text{ cHb} (100 - \text{O}_2\text{sat})/100$$

Durch die Standardisierung ist dieser Parameter unabhängig von dem pCO<sub>2</sub>. Er zeigt allerdings eine Abhängigkeit vom Hämoglobingehalt (cHb) der Blutprobe.

**Normalbereich**

23–27 mmol/l

**Gesamt-Kohlendioxidgehalt (Total CO<sub>2</sub>)**

Die Gesamtmenge an Kohlendioxid im Blut ist das Produkt des oxidativen metabolischen Abbaus von kohlenstoffbasierten Verbindungen, die zur Erzeugung von Zellenergie verwendet werden. Als Abfallprodukt ist seine kurzfristige als auch langfristige Ausscheidung wichtig, ein wichtiger komplexer und dynamischer Prozess, an dem Blut, Muskeln, Lunge und Nieren beteiligt sind.

Das Gesamt-Kohlendioxid ist seit Anfang des 20. Jahrhunderts ein nützlicher klinischer Messwert und bleibt es auch. Es ist ein Maß für das Kohlendioxid (Gas), das durch Ansäuerung der Blutprobe und Anwendung von Unterdruck extrahiert werden kann (bei diesem Verfahren werden alle Formen von Kohlendioxid in CO<sub>2</sub>-Gas umgewandelt).

Quantitativ gesehen handelt es sich um das Gesamt-Kohlendioxid pro Blutvolumen und es liegt hauptsächlich als Hydrogencarbonat (Bikarbonat) sowie gelöstes Kohlendioxid, Kohlensäure und Carbamino-Protein vor.

Dies ist die Menge, die in Geräten wie dem ursprünglichen manometrischen Gerät (van Slyke) und den Mikroversionen (Natelson) sowie in den aktuellen Ansäuerungs-extraktionsmethoden gemessen wird.

CO <sub>2(g)</sub> + H <sub>2</sub> O	→ H <sub>2</sub> CO <sub>3(aq)</sub>	Kohlendioxid, das sich in Wasser löst
H <sub>2</sub> CO <sub>3(aq)</sub>	↔ H <sup>+</sup> + HCO <sub>3</sub> <sup>-</sup>	Das chemische Gleichgewicht neu anordnen
[H <sup>+</sup> ] =	$\frac{\text{pKa} \times [\text{HCO}_3^-]}{[\text{H}_2\text{CO}_{3(aq)}]}$	Für die Gleichgewichtskonstante gilt: pKa beschreibt das Verhältnis der Konzentrationen
pH	$= 6,11^1 + \frac{[\text{HCO}_3^-]}{[0,031 \times \text{pCO}_2]^2}$	Bekannte Konstanten anwenden und logarithmisch behandeln

<sup>1</sup> pKa = 6,11

<sup>2</sup> 0,031 = Bunsen-Löslichkeitskoeffizient von Kohlendioxid

### Normalbereich

23–28 mmol/l

### Erhöhte Werte

Neben den oben genannten klassischen Säure-Basen-Störungen werden hohe Kohlendioxidwerte mit Dehydrierung, Anorexie und Nebennierenproblemen (Cushing-Syndrom oder Conn-Syndrom) in Verbindung gebracht.

### Erniedrigte Werte

Niedrige  $\text{CO}_2$ -Werte im Blut können auf verschiedene Krankheitsbilder hinweisen. Dazu gehören Nierenerkrankungen, diabetische Ketoazidose (eine Erhöhung des Blutsäurespiegels aufgrund eines Insulinmangels zur Zuckerregulierung), metabolische Azidose (bei der der Körper überschüssige Säure produziert), die Addison-Krankheit, Vergiftungen mit Ethylenglykol (einer süß schmeckenden Chemikalie, die in Frostschutzmitteln, Reinigern, Farben und anderen Haushaltsprodukten vorkommt) und Überdosierungen von Aspirin.

**Wichtig:** Es ist wichtig zu beachten, dass bei der Blutentnahme für  $\text{CO}_2$ -Messungen die Verwendung von therapeutischem Flüssigheparin sowie Spritzen, die für therapeutische Zwecke vorgesehen sind, zu fehlerhaft niedrigen  $\text{CO}_2$ -Werten führen kann. Das liegt daran, dass sich therapeutisches Flüssigheparin im Gleichgewicht mit der Raumluft befindet, die praktisch kein  $\text{CO}_2$  enthält. Zusätzliche Schwankungen können auftreten, wenn zwischen den Proben unterschiedliche Mengen an Flüssigheparin benutzt werden.

Es ist möglich, das Gesamt- $\text{CO}_2$  ( $\text{ctCO}_2$ ) in abgetrenntem Plasma oder Serum zu messen, vorausgesetzt, es wird schnell nach der Probenentnahme durchgeführt, die Probe bleibt im Entnahmegesäß versiegelt und wird nicht der Luft ausgesetzt. Die zuverlässigste Messung wird jedoch direkt im Vollblut mithilfe eines Blutgasanalyse-Systems vorgenommen.

### Messmethode

Der frühe analytische Ansatz zur Messung von Kohlendioxid im Blut bestand darin, einen bestimmten Anteil einer unter anaeroben Bedingungen gewonnenen Serum- oder Plasmaprobe mit Säure in einem graduierten, verschlossenen Glasbehälter reagieren zu lassen. Dadurch wurde das gesamte Kohlendioxid aus der Probe freigesetzt – daher rührt der Begriff „Gesamt-CO<sub>2</sub>“. Die Messung des freigesetzten CO<sub>2</sub> erfolgte dann entweder nach Volumen bei konstantem Druck oder nach Druck bei konstantem Volumen, je nachdem, ob man ein Van-Slyke- oder Natelson-Gasometer verwendete. Bei dieser Methode wurde jedoch nicht unterschieden, in welcher Form das CO<sub>2</sub> vorlag – gelöst, als Säure, als Ion oder an ein Protein gebunden.

Obwohl seitdem andere Analysemethoden entwickelt wurden, um die verschiedenen Komponenten des Gesamt-CO<sub>2</sub> zu messen oder zu schätzen und so eine genauere Diagnose zu ermöglichen, sind die Verfahren, die auf der vollständigen Freisetzung von CO<sub>2</sub> basieren, bis heute relevant, da sie weiterhin wertvolle Informationen liefern.

Die modernen Methoden unterscheiden sich in zweierlei Hinsicht von den ursprünglichen direkten gasometrischen Methoden: Erstens sind sie im Gegensatz zu früheren Methoden leicht automatisierbar. Zweitens eignet sich das Gesamt-CO<sub>2</sub> gut, um die Konzentration des Hydrogencarbonat-Ions (Bikarbonat) nachzuvollziehen, da dieses Ion den größten Anteil des CO<sub>2</sub> im Blut bildet. Diese Messung dient nicht nur der direkten Überwachung der bei den Patient\*innen erhobenen Werte, sondern auch der internen Qualitätssicherung, indem sie es erlaubt, die rechnerisch bestimmten Bikarbonatwerte mit den gemessenen Ergebnissen eines Blutgasanalyse-Systems zu validieren. (**Anmerkung:** Zur Vorsicht beim internen Qualitätsvergleich: Die Werte können aufgrund der Unterschiede zwischen den Analysesystemen, den Probenverarbeitungsprozessen und den verwendeten Sensoren variieren.)

Moderne Analysesysteme verwenden heute Methoden wie Säureextraktion kombiniert mit einer Färbereaktion in einer Lösung, die proportional zur CO<sub>2</sub>-Menge ist, oder Infrarotanalyse, um das Ergebnis zu ermitteln. Andere Geräte, insbesondere Blutgasanalyse-Systeme (BGAs), berechnen das ctCO<sub>2</sub> mithilfe der Henderson-Hasselbalch-Gleichung. Auch wenn diese Methoden solide sind, ist es nicht ungewöhnlich, dass die von verschiedenen Analysesystemen berichteten Werte leicht voneinander abweichen.

### Basen-Abweichung

Während im angelsächsischen Sprachraum der Begriff „Base Excess“ (BE), also „Basen-Überschuss“, Einzug gehalten hat, wird im deutschen Raum immer noch der Begriff „Basen-Abweichung“ (BA) verwendet. Der Begriff „Überschuss“ wird der Tatsache nicht gerecht, dass die Abweichung der Basen sowohl positiv als auch negativ sein kann; er könnte daher irreführend sein.

Die Basen-Abweichung ist immer im Zusammenhang mit dem „Normalbereich“ der Pufferbase zu sehen. Die Pufferbase ist definiert als die Summe aller anionischen Pufferfaktoren im Blut (HCO<sub>3</sub><sup>-</sup>, Hb, Protein, Phosphat), die in der Lage sind, H<sup>+</sup>-Ionen aufzunehmen.

Der „Normalwert“ beträgt 48 mmol/l, davon entfällt etwa die Hälfte auf das im Plasma befindliche Bikarbonat (siehe ↗ „Die beiden Puffersysteme des Blutes“).

### Normalbereich

-2 bis +2 mmol/l

BA bzw. BE gibt also immer die Abweichung der Pufferbase zum „Normalwert“ an und bezeichnet die benötigte Menge an Säure oder Base in mmol/l, um den metabolischen Teil auf einen pH-Wert von 7,4 zu bringen. Ist z. B. die BA mit +4,5 mmol/l berechnet, so sind 4,5 mmol/l Säure erforderlich, um die Probe wieder auf „0“ und somit auf einen pH-Wert 7,4 bei 40 mmHg pCO<sub>2</sub> zu titrieren.

Mittels der Korrekturformel  $BA \times 0,3 \times \text{Körpergewicht [kg]}$  lässt sich die Menge Säure oder Base an mmol/l berechnen, die den betroffenen Patient\*innen zugeführt werden soll.

### Klinische Bedeutung

Die Basen-Abweichung eignet sich zur Beurteilung des jeweiligen nicht-respiratorischen (metabolischen, renalen etc.) Anteils des Säure-Basen-Gleichgewichtes. Ursachen für eine Basen-Abweichung können sein:

- metabolisch (Stoffwechselstörung, z. B. Diabetes mellitus)
- renal (Nierenfunktionsstörung, z. B. Anurie)
- intestinal (Verlust von Magensaft (H<sup>+</sup>)) oder Duodenalsekret (HCO<sub>3</sub><sup>-</sup>)
- hepatisch (eingeschränkte Leberfunktion)
- iatrogen (Verwendung von Infusionen mit metabolisierbaren Anionen wie Laktat, Malat etc.)

Es gibt, wie bei Bikarbonat, auch hier zwei Versionen:

- Basen-Überschuss der extrazellulären Flüssigkeit, bezeichnet als BE(ecf), oder BE(vv) für in-vivo Basen-Überschuss bei älteren Blutgasanalysesystemen und
- Basen-Überschuss des Blutes, bezeichnet als BE(B), oder BE(vt) für in-vitro bei älteren Blutgas-Analysesystemen.

Der Basen-Überschuss der extrazellulären Flüssigkeit wird über HCO<sub>3</sub><sup>-</sup> und pH-Wert berechnet.

Der Basen-Überschuss des Blutes berücksichtigt neben den Parametern HCO<sub>3</sub><sup>-</sup> und pH-Wert auch die Pufferwirkung des Blutes.

### CO<sub>2</sub>-Bindungskapazität

Die CO<sub>2</sub>-Bindungskapazität unterscheidet sich vom tCO<sub>2</sub> dadurch, dass hier ein pCO<sub>2</sub> von 40 mmHg angenommen wird. Der tatsächliche pCO<sub>2</sub> der Patient\*innen bleibt unberücksichtigt. Dies bedeutet, dass in der Formel das Säureprodukt H<sub>2</sub>CO<sub>3</sub> konstant bleibt und somit Änderungen der CO<sub>2</sub>-Bindungskapazität nur Änderungen der Bikarbonat-Konzentration sind. Der Parameter findet nur noch selten Eingang in die Diagnostik des Säure-Basen-Haushaltes.

Alle Messungen und Berechnungen beruhen auf einer Standardtemperatur von 37 °C. Bei der Probenanalyse kann zusätzlich die aktuelle Körpertemperatur der Patient\*innen eingegeben werden, worauf das System alle pH- und pCO<sub>2</sub>-Werte entsprechend beider Temperaturen ausgibt.

## Pathophysiologie des Säure-Basen-Haushaltes

Störungen des Säure-Basen-Haushaltes lassen sich entsprechend der pH-Veränderung in

- **Azidosen** ( $\text{pH} < 7,35$ ) und
- **Alkalosen** ( $\text{pH} > 7,45$ )

unterteilen und zeigen an, inwieweit die o. g. Puffer und Regelsysteme (Pufferung im Blut, Atmungsfunktion und Nierentätigkeit) nicht mehr in der Lage sind, den pH-Wert des Blutes konstant zu halten.

- Ist die Ursache eine primäre Änderung des  $\text{pCO}_2$  im Blut, spricht man von einer respiratorischen Störung, während
- eine Änderung der  $\text{HCO}_3^-$ - und Pufferbasen-Konzentrationen zu einer metabolischen Störung führt.

**Respiratorische Störungen** sind immer durch Veränderungen des Atemverhaltens bedingt:

- eine primäre Änderung des  $\text{CO}_2$ -Partialdruckes ( $\text{pCO}_2$  bei Hypoventilation und  $\text{pCO}_2$  bei Hyperventilation)
- bei primär unveränderter Basen-Abweichung ( $\text{BA}$  oder  $\text{BE} = 0$ )

**Metabolische Störungen** des Säure-Basen-Haushaltes hingegen weisen auf

- eine Zunahme/Abnahme nicht-flüchtiger Säuren im Blut ( $\text{HCO}_3^-$  oder  $\text{HCO}_3^-$  und entsprechend veränderte Basen-Abweichung ( $\text{BA}$  oder  $\text{BE}$  positiv oder negativ)) hin
- bei in der Regel normalem  $\text{CO}_2$ -Partialdruck

Zur Unterscheidung, ob eine respiratorische oder metabolische Störung vorliegt, ist eine Blutgasanalyse und die Bewertung der Parameter pH-Wert,  $\text{pCO}_2$ , Bikarbonat und Basen-Abweichung notwendig.

In engem Zusammenhang mit diesen Veränderungen stehen veränderte Werte des Energiestoffwechsels (Metabolite) und Elektrolythaushaltes.

**Wichtig:** Auch Nierenfunktionsstörungen (z. B. Anurie) können zu pH-Wert-Veränderungen führen, daher werden die renalen und metabolischen Störungen häufig unter dem Begriff der „nicht-respiratorischen“ Störungen zusammengefasst.

Durch die Wechselwirkung des Pufferpaares können diese Störungen teilweise oder völlig kompensiert sein, d. h. metabolische Störungen können respiratorisch kompensiert werden und umgekehrt. Mit Kompensation ist eine aktive Organleistung gemeint und begrifflich von der Pufferung als physikochemischem Vorgang zu trennen.

Während die maximale metabolische Kompensation einer respiratorischen Störung mehrere Tage beanspruchen kann, ist das Maximum der respiratorischen Kompensation metabolischer Störungen (z. B. Hyperventilation bei Ketoazidose) bereits nach einigen Stunden erreicht.

## Metabolische Azidose

Die metabolische Azidose ist definiert durch einen Mangel an Bikarbonat und der damit verbundenen negativen Basen-Abweichung. In der Henderson-Hasselbalch'schen Gleichung (Formel 9 von Seite 17) wird durch die  $\text{HCO}_3^-$ -Abnahme das Verhältnis verringert, wodurch sich der pH-Wert erniedrigt.

$$9 \quad \text{pH} = 6,11 + \log \frac{[\text{HCO}_3^-] \downarrow}{a \times [\text{pCO}_2]}$$

Der Abfall des pH-Wertes führt zu einer Stimulation der Atmung (Hyperventilation) und einer daraus resultierenden Abatmung von  $\text{CO}_2$ , wodurch der Organismus versucht, das Gleichgewicht wieder herzustellen und die pH-Änderung zu kompensieren.

Laborbefunde				
Typ	pH	pCO <sub>2</sub> [mmHg]	HCO <sub>3</sub> <sup>-</sup> [mmol/l]	B. E. [mmol/l]
Nicht kompensiert	<7,35	Normal	<21	<-2
Teilweise kompensiert	<(normal)	Erniedrigt (<35) → pH ↑	<21	<-2
Beispiele				
Nicht kompensierte Ketoazidose (46-jähriger Diabetiker)				
	7,18	39,9	14,4	-13,2
Außerdem: Kalium: 8,8 mmol/l, Glukose: 1,280 mg/dl, Laktat: 1,8 mmol/l				
Vollständig kompensierte Nierenazidose (70-jähriger Mann)				
	7,39	31,1	18,2	-4,7
Außerdem: Kalium: 4,9 mmol/l				

## Weiterführende Diagnostik

Bestimmung von Laktat und Elektrolyten (Hyperkaliämie? Hyperchloridämie?)

## Mögliche Ursachen

- Nierenversagen (→ fehlende oder verminderte renale Säureelimination)
- Ketoazidose infolge dekompensiertem Typ-I-Diabetes
- Hungerzustand (→ Anstieg von Ketosäuren im Blut)
- Alkoholvergiftung (→ erhöhte Konzentration nicht-flüchtiger Säuren, hier Essigsäure)
- Durchfall, Pankreas- oder Gallenfistel (→ Verlust von bikarbonatreichen Sekreten)

Die genaue Bestimmung des Ausmaßes einer metabolischen Azidose und die recht zeitige Therapie sind notwendig, um tiefgreifende Auswirkungen auf Endokrine und Immunfunktionen, Knochenmetabolismus, zelluläre Aktivitäten und Aminosäuren-Eiweißstoffwechsel zu verhindern.

## Metabolische Alkalose

Die metabolische Alkalose ist definiert durch einen Überschuss an Bikarbonat oder Verlust an H<sup>+</sup>-Ionen und der damit verbundenen positiven Basen-Abweichung.

$$9 \quad \text{pH} = 6,11 + \log \frac{[\text{HCO}_3^-] \uparrow}{a \times [\text{pCO}_2]}$$

Die resultierende pH-Wert-Erhöhung verursacht eine Dämpfung der Atmung und führt somit zu einem pCO<sub>2</sub>-Anstieg, welcher allerdings wegen des entstehenden Sauerstoffmangels nur begrenzt möglich ist. Sofern die Alkalose nicht renalen Ursprungs ist, kann sie auch durch vermehrte HCO<sub>3</sub><sup>-</sup>-Ausscheidung kompensiert werden.

Laborbefunde				
Typ	pH	pCO <sub>2</sub> [mmHg]	HCO <sub>3</sub> <sup>-</sup> [mmol/l]	B. E. [mmol/l]
Nicht kompensiert	>7,45	Normal	>26	>+3
Teilweise kompensiert	>(normal)	Erhöht (>46) → pH ↓	>26	>+3
Beispiel				
Wiederholtes Erbrechen (75-jähriger Mann)				
Nicht kompensiert	7,52	41,1	32,4	+10,9
Teilweise kompensiert (Begin)	7,52	46,1	45,9	+13,9

## Weiterführende Diagnostik

Bestimmung von Laktat und Elektrolyten (Hypokaliämie? Hypochloridämie?)

Die metabolische Alkalose ist immer mit einer Hypokaliämie, also einem Abfall des Kaliumwertes, gekoppelt, da es zu einer Substitution der H<sup>+</sup>-Ionen durch K<sup>+</sup>-Ionen kommt.

Die metabolische Alkalose ist weitaus seltener als die metabolische Azidose.

## Mögliche Ursachen

- Erbrechen (Verlust von Magensaft)
- Magensonde
- Hypokaliämie (Laxantienabusus, Malabsorption)
- Therapie metabolischer Azidosen (z. B. Zufuhr von Bikarbonat)

## Respiratorische Azidose

Die respiratorische Azidose ist definiert durch einen erhöhten  $p\text{CO}_2$  aufgrund verminderter  $\text{CO}_2$ -Ausscheidung der Lungen (Hypoventilation).

$$9 \quad \text{pH} = 6,11 + \log \frac{[\text{HCO}_3^-]}{a \times [p\text{CO}_2] \uparrow}$$

In der Henderson-Hasselbalch'schen Gleichung (9) wird durch die  $\text{CO}_2$ -Zunahme das Verhältnis verringert, wodurch sich der pH-Wert erniedrigt. Die Erniedrigung bewirkt nach einer Anlaufzeit von einem bis zwei Tagen eine verstärkte renale Rückresorption von Bikarbonat und eine verstärkte Säuresekretion (Ausscheidung von  $\text{H}^+$ -Ionen).

### Mögliche Ursachen

- Atemwege blockiert (Fremdkörperaspiration, Asthma bronchiale)
- Herz-Kreislauf-Insuffizienz
- Lungenerkrankung (ausgedehnte Pneumonie, Lungenödem, -emphysem)
- Falsch eingestellte Beatmung
- ZNS (Schädel-Hirn-Trauma, Enzephalitis, Pickwick-Syndrom, Narkotika)
- Thorax (Rippenfraktur)

Bei der respiratorischen Azidose besteht unmittelbare Lebensgefahr, da

- aus der verzögerten renalen Kompensation stark gesenkte pH-Werte resultieren
- die zugrundeliegende Hypoventilation stets mit einem akuten Sauerstoffmangel verbunden ist
- Kohlendioxid aufgrund der Hyperkapnie (gutes Penetrationsvermögen!) sofort in die Zellen diffundiert

#### Laborbefunde

Typ	pH	$p\text{CO}_2$ [mmHg]	$\text{HCO}_3^-$ [mmol/l]
Nicht kompensiert	< 7,35	Erhöht (> 46)	Normal
Teilweise kompensiert	< (normal)	Erhöht	Erhöht > 26 → pH ↑

#### Beispiel

**Chronisch obstruktive Atemwegserkrankung und Lungenemphysem (52-jährige Frau)**

Teilweise kompensiert	7,33	67,5	34,8
-----------------------	------	------	------

## Respiratorische Alkalose

Die respiratorische Alkalose ist definiert durch einen erniedrigten  $p\text{CO}_2$  aufgrund gesteigerter  $\text{CO}_2$ -Ausscheidung der Lungen (Hyperventilation).

$$9 \quad \text{pH} = 6,11 + \log \frac{[\text{HCO}_3^-]}{a \times [\text{pCO}_2] \downarrow}$$

Gemäß (9) kommt es zu einer pH-Wert-Erhöhung, die renal durch verstärkte Bikarbonatausscheidung kompensiert wird.

Wie bereits erwähnt, ist eine Anlaufzeit von 1 bis 2 Tagen für den Nierenausgleich erforderlich. Das Säure-Basen-Verhältnis normalisiert sich wieder. Die respiratorische Alkalose ist immer mit einer Hypokaliämie, d. h. einem Abfall des Kaliumspiegels, verbunden.

### Mögliche Ursachen

- Psychische Gründe wie Aufregung, Angst (→ stimulierte Atmung)
- Maschinelle Hyperventilation / falsch eingestellte Beatmung
- Lungenfibrose (Schnappatmung)
- Aufenthalt in großen Höhen

Laborbefunde			
Typ	pH	$p\text{CO}_2$ [mmHg]	$\text{HCO}_3^-$ [mmol/l]
Nicht kompensiert	>7,45	Erniedrigt (<35)	Normal
Teilweise kompensiert	>(normal)	Normal	Erniedrigt <21 → pH ↓
Beispiel			
Hyperventilation durch $\text{O}_2$ -angereicherte Luft (61-jähriger Mann)			
Nicht kompensiert*	7,51	27,7	21,4

\* Metabolische Kompensation dauert länger

Siehe auch [Abb. 14](#) (Nomogramm von Müller-Plathe)

## Säure-Basen-Haushalt

Im nachfolgenden Schema (➤ **Abb. 13**) sind die Laborwertkonstellationen bei Störungen des Säure-Basen-Haushaltes zusammengefasst: Die primär veränderten Größen sind durch dicke Pfeile gekennzeichnet. Die daraus resultierenden pH-Wert-Veränderungen und die kompensatorischen Maßnahmen sind mit dünnen Pfeilen dargestellt, die gestrichelten Kreisbögen markieren die Richtung der pH-Wert-Tendenz bzw. der Kompensationsvorgänge bis hin zum Normalwert (Waagerechte).

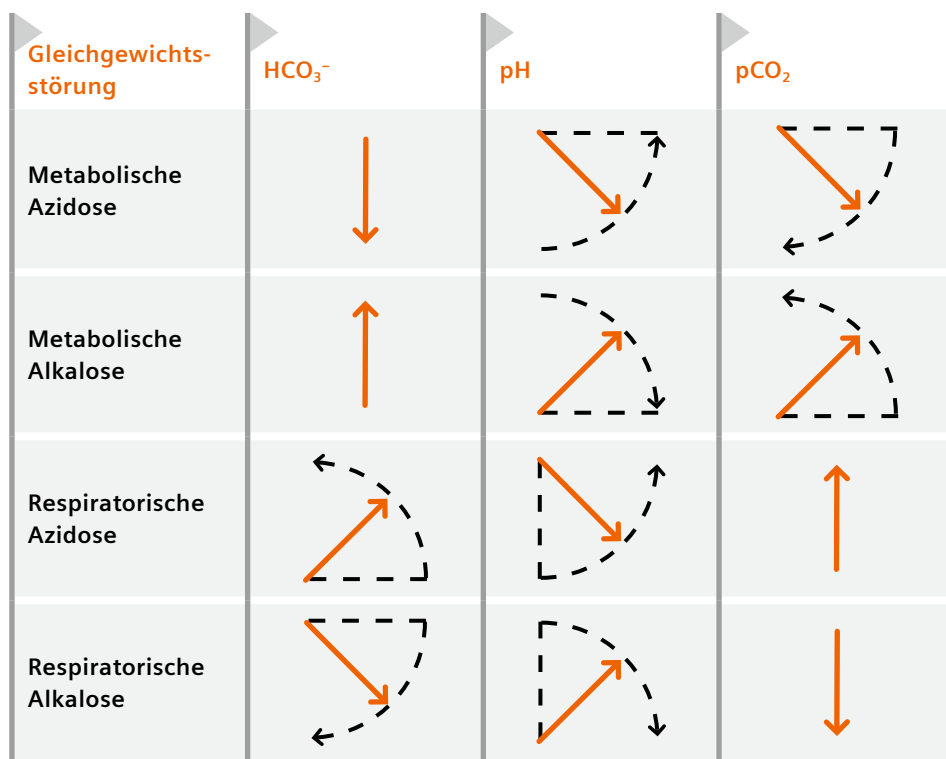


Abb. 13: Störungen des Säure-Basen-Haushaltes

### Kombinierte Störungen

Schwierig wird die Beurteilung, wenn gleichzeitig mehr als eine Störungsursache oder eine Begleiterkrankung der Kompensationsorgane Lunge, Nieren oder Leber vorliegt. Dies ist beispielsweise der Fall bei einem Patienten mit chronischer Lungenerkrankung (Respiratorische Azidose), der gleichzeitig an Erbrechen (Metabolische Alkalose) leidet. Hier versagt oben gezeigtes Schema, denn die Störungen kompensieren einander teilweise in Bezug auf den pH-Wert und erschweren die Diagnosestellung.

## Säure-Basen-Haushalt

Dies unterstreicht die Notwendigkeit, bei der Interpretation des Säure-Basen-Haushaltes die Gesamtsituation der einzelnen Patient\*innen und weitere Parameter zu betrachten:

- Klinisches Gesamtbild und Anamnese, Bewusstseinslage, Hydrationszustand, Medikation
- Elektrolytstatus (insbesondere  $K^+$ ,  $Cl^-$  und Anionenlücke)
- Sauerstoffparameter  $pO_2$  und  $sO_2$
- pH-Wert im Urin, Ketonkörper, Blut-Glukose, Serumkreatinin, Laktat im Blut etc.

Zur Einordnung einer möglichen kombinierten Störung ist das von Müller-Plathe entwickelte Nomogramm (➔ **Abb. 14**) hilfreich: Der Kreuzungspunkt der jeweiligen Werte für  $pCO_2$  (Abszisse) und  $cHCO_3^-$  (Ordinate) erlaubt die Zuordnung als reine oder kombinierte Störung.

### **pH – Normalbereich: 7,35–7,45**

- $<7,1$ : Lebensbedrohende Azidose
- $7,1–7,3$ : Schwere dekompensierte Azidose
- $7,3–7,5$ : Leichte Abweichungen, die aber der Abklärung bedürfen
- $7,5–7,6$ : Schwere dekompensierte Alkalose
- $>7,6$ : Lebensbedrohende Alkalose

### **$pCO_2$ – Normalbereich: 35–46 mmHg (4,7–6,1 kPa)**

- 30–50 mmHg (4,0–6,7 kPa)

Primär verursachte Abweichungen innerhalb dieses Bereiches sind als leicht zu bewerten, sie bedürfen aber der Abklärung.

- Unter 25 mmHg / über 60 mmHg ( $<3,3 / >8,0$  kPa)

Akut entstandene und somit renal noch nicht kompensierte  $pCO_2$ -Abweichungen bis in diese Bereiche sind lebensgefährlich.

### **$cHCO_3^-$ – Normalbereich: 21–26 mmol/l**

Der Grad der Gefährdung durch eine abweichende Bikarbonat-Konzentration ist an der bewirkten pH-Verschiebung zu messen.

### **Basen-Abweichung – Normalbereich: -2 to +2 mmol/l**

Die Basen-Abweichung hat als Ausdruck für einen Mangel oder Überschuss an Base eher therapeutische als diagnostische Bedeutung.

Säure-Basen-Haushalt

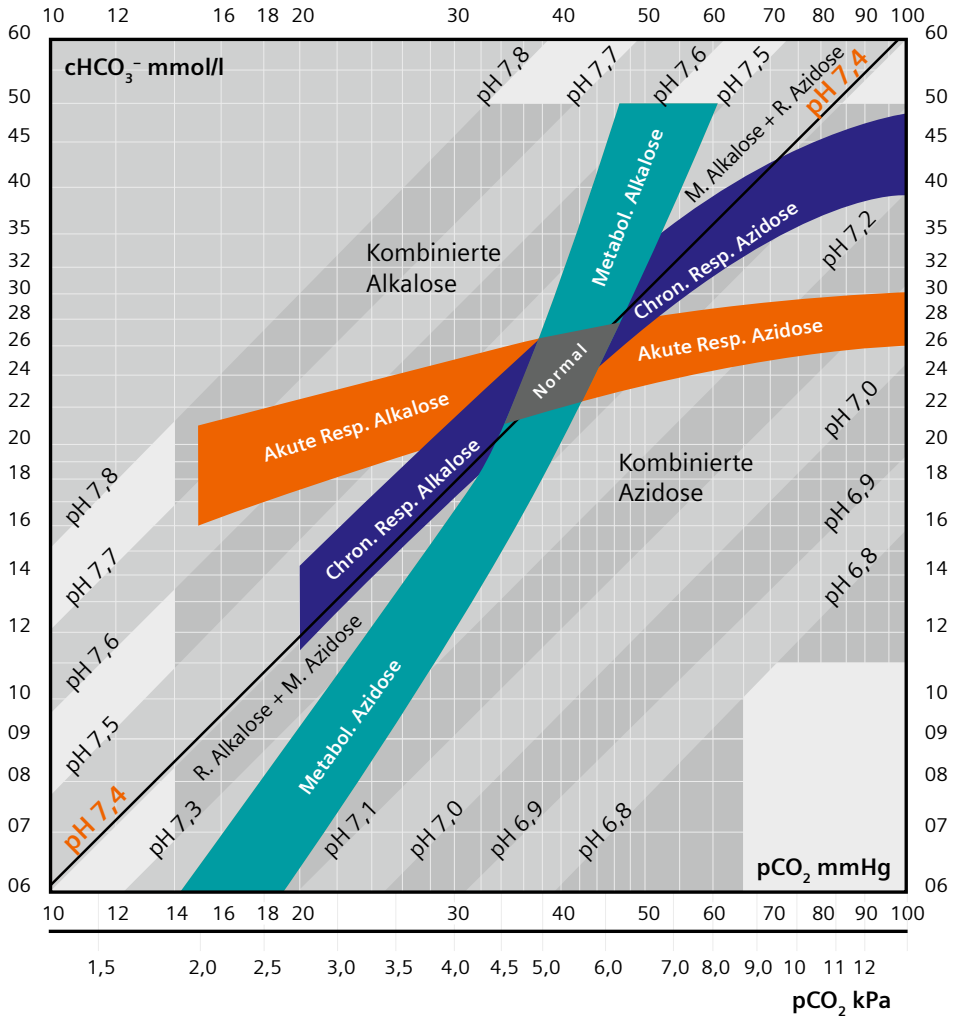


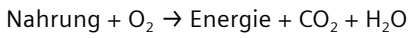
Abb. 14: Nomogramm von O. Müller-Plathe (1987) für die Einordnung von kombinierten Störungen des Säure-Basen-Haushaltes

# Sauerstoffstatus

## Physiologie der Atmung

Für die Vitalität aller Körperzellen und damit der Lebensfähigkeit des menschlichen Organismus kommt dem Sauerstoff eine zentrale Bedeutung zu.

Gemäß der vereinfachten Formel



wird er zur Energiegewinnung (ATP-Synthese) laufend verstoffwechselt, kann aber im Organismus nicht gespeichert werden. So muss zu jedem Zeitpunkt eine kontinuierliche Nachlieferung gewährleistet sein. Eine Unterbrechung der Sauerstoffzufuhr, zum Beispiel durch Atem- oder Herzstillstand von 5 bis 10 Minuten, kann zu irreversiblen Organschäden (insbesondere im Gehirn) und damit zum Tode führen. Auf der anderen Seite kann aber auch ein Sauerstoffüberschuss toxisch sein und z. B. Schäden an der Endothelialmembran der Lunge verursachen.

Die Sauerstoffversorgung ist abhängig von:

- Herz und Kreislauf
- Lunge
- Bluttransport (hier insbesondere die Trägereigenschaften des Hämoglobins)

Sauerstoff legt also von der Einatmung bis zu den Mitochondrien einen langen Weg zurück.

Für die Beurteilung einer ausreichenden Sauerstoffversorgung und somit der optimalen Funktion des Organismus stehen die folgenden Parameter zur Verfügung:

- $p\text{O}_2$  (Sauerstoffpartialdruck, Indikator für Sauerstoffaufnahme in der Lunge)
- $s\text{O}_2$  (Sauerstoffsättigung, Indikator für Sauerstofftransport)
- $\text{ctO}_2$  (Sauerstoffkonzentration, Indikator für Sauerstoffversorgung) und
- Bestimmung der Hämoglobinderivate (Indikator für Hämoglobin/Sauerstoffaffinität im Gewebe)

Abhängig von Diagnose und Art der Fehlfunktion können Maßnahmen zur Unterstützung der normalen Funktion eingeleitet werden, wie z. B. Erhöhung der  $\text{O}_2$ -Konzentration der Atemluft oder Übernahme der natürlichen Funktion durch einen Respirator.

## Atemgas

Als Gas für die Spontanatmung steht das in der Atmosphäre enthaltene Gasgemisch zur Verfügung. Raumluft enthält ~78 % Stickstoff und ~21 % Sauerstoff, ferner geringe Anteile von CO<sub>2</sub> und weiteren Gasen, zumeist Edelgase (↗ **Tabelle 3**).

Durch den Luftdruck (1 atm. = 760 mmHg) entfällt auf jedes einzelne Gas, entsprechend seines Volumenanteils, ein zugehöriger Teildruck. Dieser anteilige Druck wird als Partialdruck (p) bezeichnet und ist gleich dem Produkt aus Gesamtgasdruck und Volumen-Fraktion des Gases (Dalton-Gesetz):

Dalton-Gesetz: Partialdruck = %-Anteil am Gasgemisch × 760

Beispiel: pO<sub>2</sub> = 21 % (= 0,21) × 760 = 160 mmHg/21,17 kPa

Gas	Volumetrischer Inhalt	Partialdruck auf Meereshöhe (kPA) (mmHg)	
O <sub>2</sub>	0,21 (21,0 %)	21,17	160
CO <sub>2</sub>	0,003 (0,3 %)	0,03	0,23
N <sub>2</sub> + Edelgase	0,79 (79,0 %)	80,1	600
	<b>1,0</b>	<b>101,3</b>	<b>760</b>

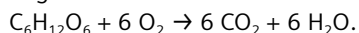
**Tabelle 3:** Trockene Außenluft mit Volumenanteil und Partialdrücken der Gase

## Sauerstoffaufnahme – Gasaustausch und Sauerstoffpartialdruck

Bei den Gasaustauschvorgängen wird zwischen einer äußeren und einer inneren Atmung unterschieden.

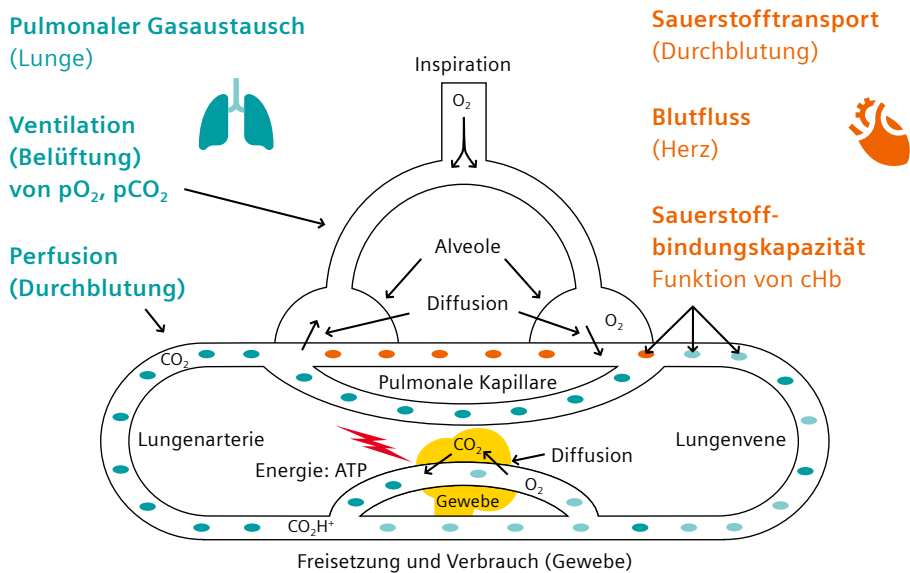
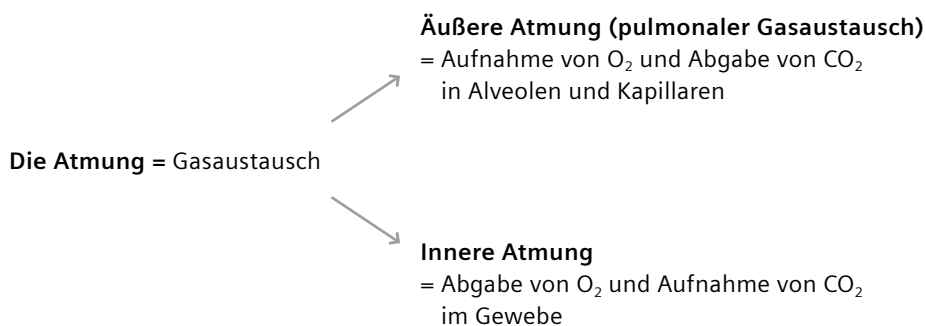
Die äußere Atmung beschreibt den pulmonalen Gasaustausch, die wichtigste Aufgabe der Lunge, Sauerstoff aus der Inspirationsluft aufzunehmen und über das Transportorgan Blut den Organismus zu versorgen.

Gleichzeitig geht das Stoffwechselprodukt Kohlendioxid den umgekehrten Weg vom venösen Blut zur Luft in den Lungen. Die innere Atmung beschreibt die Sauerstoffabgabe in die Zellen und die Nahrungsstoffoxidation gemäß



## Sauerstoffstatus

In dieser Veröffentlichung werden wir uns nur mit der äußeren Atmung und den Grundlagen für die Blutgasanalyse beschäftigen.



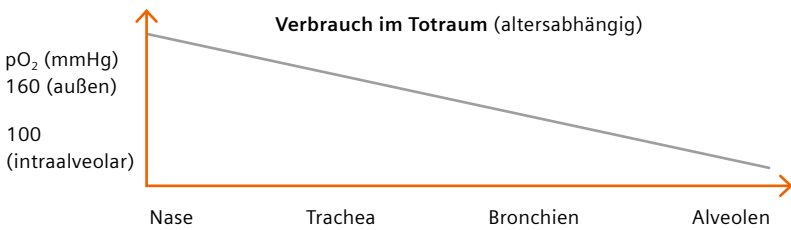
**Abb. 15:** Schematische Darstellung „Vom Luftsauerstoff bis zu den Mitochondrien“. Die Lungenfunktion umfasst die Luftzufuhr über die oberen Luftwege (Ventilation), den Gasaustausch zwischen Alveolen und Blut (Diffusion), die Lungendurchblutung (Perfusion) und die Ausatmung.

**Sauerstoffstatus**

Der pulmonale Gasaustausch wiederum ist auf den folgenden vier Grundfunktionen aufgebaut:

**Ventilation (Belüftung der Alveolen)**

Die Ventilation beschreibt den Sauerstofftransport durch das Strömen des Gases zu Orten niedrigeren Drucks von der Atmosphäre zu den Lungenalveolen. Diese Druckdifferenz entsteht durch die periodische Vergrößerung und Verkleinerung des Lungeninhalts durch Zusammenziehen des Zwerchfells und der Zwischenrippen- und Bauchmuskulatur. Auf dem Weg zu den Alveolen tritt ein großes Gefälle im Sauerstoffpartialdruck auf, der sich von anfänglich 160 mmHg in der Raumluft auf 100 mmHg alveolar vermindert.



**Abb. 16:** O<sub>2</sub>-Gefälle zwischen Außenluft und Alveolarluft

Die Abnahme erklärt sich durch die Befeuchtung der eingeatmeten Luft bei ihrer Nasal- und Bronchialpassage, die zum Schutz der Alveolen vor Austrocknung dient. (Der Wasserdampfdruck (47 mmHg bei 37 °C) ist nicht vom Gesamtdruck, sondern nur von der Temperatur abhängig.)

$$pO_2 \text{ Trachea} = (760 - 47 \text{ mmHg}) \times 0,21 = 150 \text{ mmHg}$$

Außerdem wird der sogenannte Totraum (Nasenraum, Mund, Rachen, Trachea, Bronchialbaum und Bronchiali terminali) belüftet, in dem kein Gasaustausch stattfindet.

Einatemungsluft (mmHg)	Alveoläre Luft (mmHg)
pO <sub>2</sub> = ~160,0	pO <sub>2</sub> = ~100
pCO <sub>2</sub> = ~0,3	pCO <sub>2</sub> = ~40
pH <sub>2</sub> O = ~5,7	pH <sub>2</sub> O = ~47

Damit erfolgt eine Vermischung der Inspirationsluft mit der bereits in der Lunge enthaltenen funktionellen Residualkapazität. Daraus ergeben sich zwei wichtige Konsequenzen:

- Es herrschen weitgehend konstante Druckverhältnisse in den Alveolen (pO<sub>2</sub> = 100 mmHg und pCO<sub>2</sub> = 40 mmHg).
- Durch den Verdünnungs- und Mischeffekt ist die Konstanthaltung der Bluttemperatur gegeben.

pCO<sub>2</sub> ist die wichtigste Regelgröße – über Chemorezeptoren in der Wand der Aorta und Aorta carotis – für das Atemzentrum.

---

### Regulation der Atmung

Erhöhte  $p\text{CO}_2$ -Werte im arteriellen Blut führen zu einem erhöhten Einatmungsdrang und zur Vertiefung der Atmung. Ebenso wirkt ein erniedrigter  $\text{pH} < 7,37$  (Azidose). An dritter Stelle führt ein  $\text{O}_2$ -Mangel zu einer erhöhten Aktivität der Atmung, allerdings mehr in Form einer Beschleunigung als einer Vertiefung.

---

### Perfusion (Durchblutung der Lunge)

Für den optimalen Gasaustausch muss die Lunge ausreichend von Blut durchströmt werden. Im Ruhezustand werden je Minute 5 l Alveolarluft durch die Ventilation erneuert; zur gleichen Zeit fließen 5 l Blut durch die Lungen (Herzzeitvolumen). In diesem optimalen Fall beträgt das Ventilations-Perfusions-Verhältnis (V/Q-Verhältnis) 0,8 bis 1,0 (5/5). Bei Belastung nimmt die Belüftung stärker zu (bis zum 20-fachen) als die Durchblutung (bis zum 5-fachen), das V/Q-Verhältnis steigt bis 4 an.

### Distribution (Verteilung)

Mit diesem Begriff werden die Ventilation und Perfusion, die beide aufeinander abgestimmt sind, zusammengefasst. Das oben erwähnte V/Q-Verhältnis von 0,8–1,0 gilt für die gesamte Lunge und hat prinzipiell Gültigkeit für alle Lungenabschnitte bis hinab zu den einzelnen Alveolen. Bereits unter Normalbedingungen ergeben sich aber für die einzelnen Lungenabschnitte unterschiedliche Distributionsverhältnisse und damit ein unterschiedliches V/Q-Verhältnis.

So ist es zum Beispiel möglich, dass bestimmte Gebiete weniger belüftet werden, ohne dass gleichzeitig die Durchblutung gedrosselt ist (ventilatorische Distributionsstörung). Andererseits ist es auch möglich, dass es zu einer ungleichmäßigen Blutverteilung in der Lunge kommt, ohne dass die Ventilation verändert ist (zirkulatorische Distributionsstörung). Für weitere Erläuterungen und Beispiele siehe [↗ „Pathophysiologie“](#).

### Diffusion

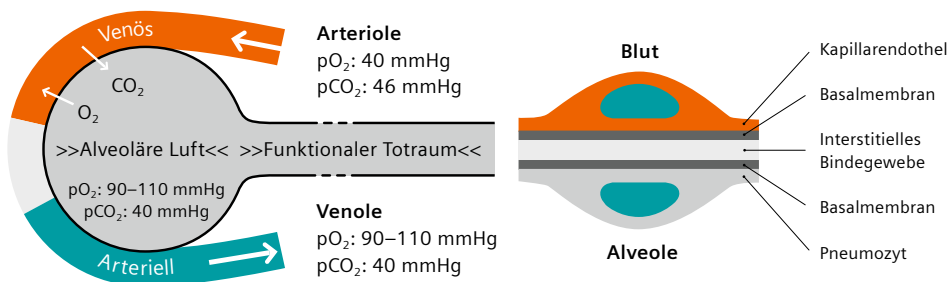
Unter Diffusion versteht man die Bewegung von Molekülen aufgrund ihrer temperaturabhängigen, kinetischen Energie entlang eines Konzentrationsgefälles. Dieses Konzentrationsgefälle besteht zwischen Alveole und dem gemischt-venösen Blut.

Pulmonalarterie (venöse) (mmHg)	Alveole (mmHg)
$p\text{O}_2 = 40$	$p\text{O}_2 = 100$
$p\text{CO}_2 = 46$	$p\text{CO}_2 = 40$
$p\text{H}_2\text{O} = 47$	$p\text{H}_2\text{O} = 47$

## Sauerstoffstatus

Die Partialdruckdifferenzen für Sauerstoff ( $\Delta = 60 \text{ mmHg}$ ) und Kohlendioxid ( $\Delta = 6 \text{ mmHg}$ ) sind die treibenden Kräfte für den pulmonalen Gasaustausch (➔ **Abb. 17**). Die Diffusionsstrecke (Alveolarepithel – Interstitium – Kapillarendothel – Plasma – Erythrozytenmembran) beträgt etwa 1 mm. Zum Ausgleich der geringeren Partialdruckdifferenz kann Kohlendioxid 23-mal leichter als Sauerstoff die Diffusionsstrecke überwinden (größere Diffusionsleitfähigkeit).

Die Atemgase werden also abwechselnd durch Konvektion über lange Strecken (Ventilation, Kreislauf) und Diffusion an dünnen Grenzflächen (Gas/Flüssigkeit bei den Alveolen bzw. Blut/Gewebe in der Peripherie) transportiert.



**Abb. 17:** Alveoläre Lungendiffusion – Der Transport des Atemsauerstoffs aus der Alveolarluft in das Kapillarblut erfolgt entlang einer Druckdifferenz des O<sub>2</sub>-Partialdrucks zwischen dem venösen Kapillarschenkel (40 mmHg) und der durchmischten Alveolarluft (100 mmHg).

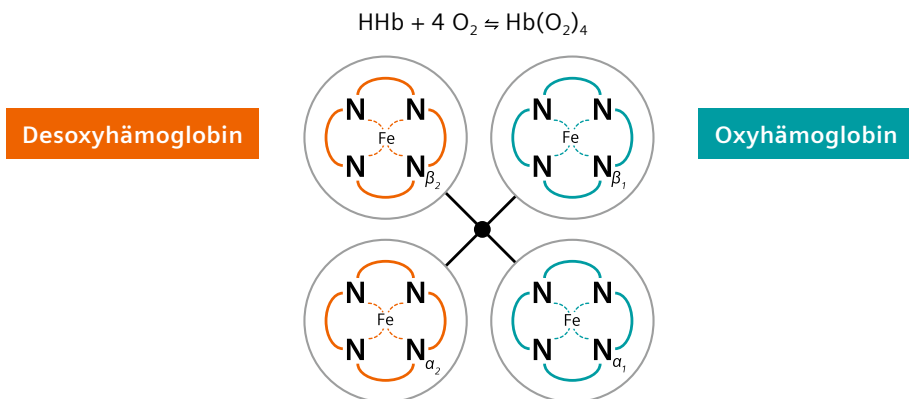
## Sauerstofftransport

### Aufbau und Eigenschaften des Hämoglobins

Die prinzipielle Aufgabe des Blutes als Transportsystem besteht in der Versorgung aller Körperzellen und Körpergewebe mit Sauerstoff und gleichzeitiger Eliminierung des Stoffwechselproduktes Kohlendioxid. Im Blut sind 98 % des Sauerstoffs chemisch an Hämoglobin gebunden. Würden die Erythrozyten fehlen, wäre zur Aufrechterhaltung der Sauerstoffversorgung entweder ein Herzminutenvolumen von 100 l/min erforderlich oder eine Sauerstoffzufuhr unter einem Überdruck von 3 atm.

Das Hämoglobinmolekül (Hb) besteht aus vier Proteinketten (zwei  $\alpha$ -, zwei  $\beta$ -Ketten) mit je einer Farbstoffkomponente (Häm). Entscheidend für den Sauerstofftransport ist das zweiwertig geladene Eisen-Ion in der Häm-Struktur. An dieses wird in den Lungenkapillaren ein Sauerstoffmolekül koordinativ angelagert. Damit kann 1 mol Hb 4 mol Sauerstoff binden. Dieser Vorgang der Sauerstoffanlagerung wird als Oxygenierung und das Produkt als Oxyhämoglobin ( $O_2Hb$ ) bezeichnet. Umgekehrt führt die Deoxygenierung wieder zum Desoxyhämoglobin (HHb). An die freie Bindungsstelle des Hb-Moleküls ist ein Proton ( $H^+$ ) reversibel angelagert.

Mit dem Begriff „Oxygenierung“ wird angedeutet, dass die  $O_2$ -Anlagerung ohne Änderung der Oxidationszahlen abläuft, Eisen bleibt also zweiwertig und Sauerstoff in der Oxidationsstufe „0“.



**Abb. 18:** Schematische Darstellung der Hämoglobinstruktur: Jede der vier Proteinketten enthält eine Häm-Struktur aus 4 Pyrrolringen (angedeutet durch  $\odot$ ) und einem zentralen Eisen(II)-Ion.

Die Bindungsfähigkeit (Kapazität) des Hämoglobins zu Sauerstoff ist durch die Hüfner'sche Zahl beschrieben und beträgt 1,34 ml  $O_2$  je g Hb. (Der theoretische Wert von 1,39 wird praktisch aufgrund der Anwesenheit von nicht-oxygenierbaren Hämoglobinen nie erreicht.) Bei einer Hämoglobin-Konzentration von 15 g/dl sind es 20 ml  $O_2$  pro 100 ml Blut. Bei einem Blutvolumen von 5 l kann maximal 1 l Sauerstoff transportiert werden.

Die Fähigkeit des Hämoglobins, Sauerstoff zu binden, ist abhängig von pH,  $pCO_2$ ,  $pO_2$ , dem Erythrozyten-Metaboliten 2,3-Diphosphoglycerat (DPG) und der Temperatur (siehe **Abb. 19:** Sauerstoffdissoziationskurve).

---

### Die Berechnung der Hüfner'schen Zahl<sup>1</sup>

Molekulargewicht von Hämoglobin:

64,458 g/mol

Jedes Molekül Hämoglobin kann

vier Moleküle Sauerstoff anlagern:

$$1 \times 64,458 \text{ g/mol bindet } 4 \times 22,400 \text{ ml/mol} \\ = 1,39 \text{ ml/g}$$

---

Daneben ist Hämoglobin in der Lage, einen Teil des im Zellstoffwechsel entstandenen Kohlendioxids zu binden und in der Lunge wieder freizusetzen. Damit nimmt Hämoglobin eine zentrale Stellung in der Transportkette für die Atemgase ein und ist ein einzigartiges Beispiel für einen Energielieferanten, der das anfallende Abfallprodukt unmittelbar entsorgt.

## Hämoglobin und seine Derivate

Die Hämoglobinanalyse liefert wichtige Informationen zur Beurteilung der Funktion des Sauerstofftransportsystems. Die Notwendigkeit der Hb-Bestimmung hat zur Entwicklung verschiedener Methoden zur Konzentration des totalen Hb, der Hb-Arten und Dyshämoglobine geführt. Anwesende Dyshämoglobine und Toxine verändern die Sauerstoffbindungskapazität des Hämoglobins und damit die Transportfähigkeit des Sauerstoffs.

Das menschliche Hämoglobin besteht zu

- 97–98 % aus HbA<sub>1</sub> (2 α- und 2 β-Proteinketten),
- < 3 % HbA<sub>2</sub> (2 α- und 2 Δ-Ketten) und
- < 1 % HbF (2 α- und 2 γ-Ketten) und reagiert mit verschiedenen Substanzen zu Komplexen oder Fraktionen.

Ein Embryo hat bis zum 3. Schwangerschaftsmonat fast 100 % fetales Hämoglobin (HbF), ein fünf Monate alter Säugling nur noch 10 %. HbF besitzt eine höhere Sauerstoffaffinität als das adulte Hämoglobin HbA<sub>1</sub> im Blut von Erwachsenen.

Neben der Oxygenierung kann aber auch eine Oxidation des Eisens (II) zum Eisen (III) auftreten, womit dieses sog. Methämoglobin (MetHb) nicht mehr für einen Sauerstofftransport zur Verfügung steht. Das menschliche Blut enthält normalerweise nur einen sehr geringen Teil an Methämoglobin (etwa 1 %); durch Einwirkung bestimmter Gifte und Medikamente oder bei bestimmten Erkrankungen können Zyanosen und Hypoxämien<sup>2</sup> hervorgerufen werden.

Kohlenmonoxid wird an derselben Stelle wie das Sauerstoffmolekül am Hämoglobin zum Carboxyhämoglobin (COHb) gebunden, jedoch mit dem Unterschied, dass die Affinität von Kohlenmonoxid zum Hämoglobin größer ist als die des Sauerstoffs um einen Faktor von > 200x.<sup>3</sup>

<sup>1</sup> Die Hüfner-Zahl gibt die Menge an Sauerstoff an, die an Hämoglobin gebunden werden kann, in Millilitern O<sub>2</sub> pro Mol verfügbares Hämoglobin.

<sup>2</sup> Hinweis: Zyanose ist ein Zustand des\*der Patienten\*Patientin, Hypoxämie ein Zustand des Blutes.

<sup>3</sup> West JB, in: *Respiratory Physiology – the Essentials*, 5th ed. Williams & Wilkins, 1995, S. 76, verwendet den Faktor 240.

## Sauerstoffstatus

Bei Einatmung eines Gasgemisches, das neben O<sub>2</sub> auch CO enthält, richtet sich die Bildung von Oxy- und Carboxyhämoglobin nach dem Verhältnis der Partialdrücke beider Gase gemäß:

$$\text{COHb}/\text{O}_2\text{Hb} = M \times p\text{CO}/p\text{O}_2$$

wobei  $M = 300$  (nach Haldane) bedeutet, dass CO eine um den Faktor 300 größere Affinität zum Hb hat als O<sub>2</sub>. An Hämoglobin gebundenes CO wird sehr viel langsamer aus der Hb-Bindung freigesetzt als O<sub>2</sub>. Die CO-Affinität ist pH-abhängig und maximal bei pH 7,35.

Kohlenmonoxid-Intoxikationen sind sehr gefährlich, da CO geruchlos ist und die auftretenden Frühsymptome wie Kopfschmerzen, Übelkeit und Schwindelanfälle unspezifisch sind. Bereits 0,5 % Kohlenmonoxid in der Umgebungsluft (Einatemluft) können 90 % des Hämoglobins für den Sauerstofftransport blockieren.

Dyshämoglobine beeinträchtigen die Bindungsfähigkeit von Sauerstoff.

Abkürzung	Name	Bindungs-partner	Wertigkeit von Eisen	Anteil in %
<b>Physiological hemoglobin types</b>				
tHb	Gesamthämoglobin			
HbA	Adultes Hämoglobin			
HbF	Fetales Hämoglobin			
<b>Hemoglobin fractions</b>				
O <sub>2</sub> Hb	Oxyhämoglobin	+O <sub>2</sub>	Fe <sup>2+</sup>	98 %
HHb	Desoxyhämoglobin	-O <sub>2</sub>	Fe <sup>2+</sup>	2 %
MetHb	Methämoglobin	-	Fe <sup>3+</sup>	} < 1 %
COHb	Carboxyhämoglobin	+CO	Fe <sup>2+</sup>	} < 1 %

**Tabelle 4:** Physiologische Hämoglobin-Arten und Hämoglobin-Fractionen

### Zusammenhang zwischen Sauerstoffaufnahme und -transport: die Sauerstoffdissoziationskurve (ODK)

Die Oxygenierung des Hämoglobins erfolgt in Abhängigkeit vom Partialdruck des im Blut gelösten Sauerstoffs.

Die quantitative Beziehung zwischen dem auf das Hämoglobin einwirkenden physikalisch gelösten Sauerstoff (messbar als Sauerstoffpartialdruck  $pO_2$ ) und der Sauerstoffaufnahme des Hämoglobins (messbar als Sauerstoffsättigung  $sO_2$ ) wird durch die Sauerstoffbindungskurve oder Sauerstoffdissoziationskurve (ODK) dargestellt (➔ Abb. 19).

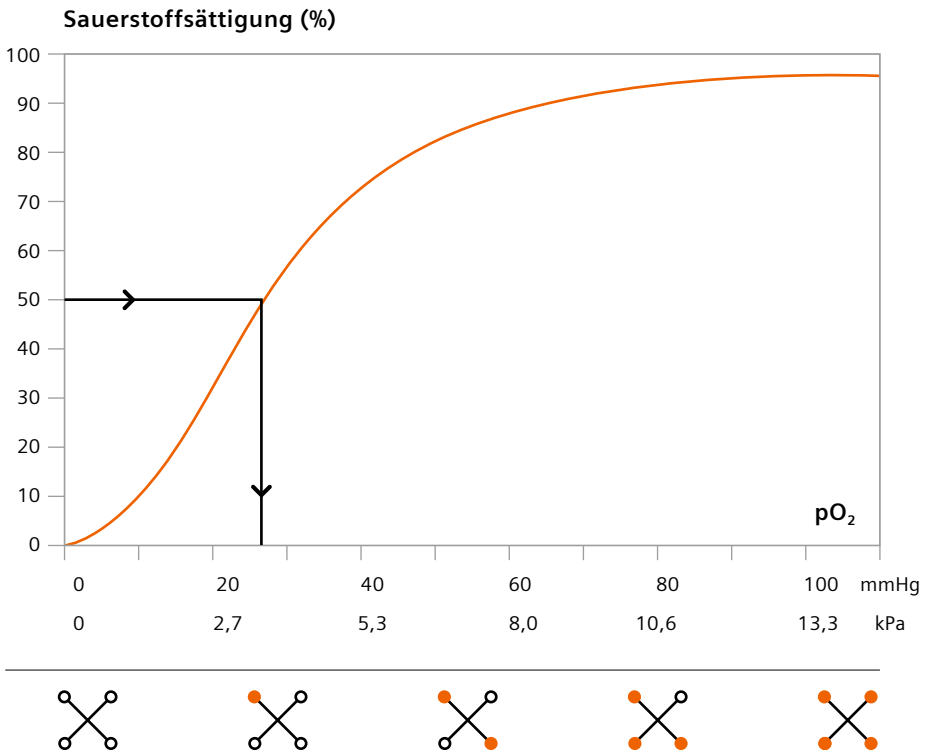


Abb. 19: Sauerstoffdissoziationskurve (ODK) und schematische Darstellung der Oxygenierungsschritte des Hämoglobins (darunter). In der oberen Abbildung ist gut zu erkennen, dass die Sauerstoffsättigung bei einer Steigerung des  $pO_2$  von 80 auf 100 mmHg praktisch nicht mehr zunimmt.

Erklärung der X-Symbole: Die Sättigung bezieht sich nur auf die verfügbaren Hämoglobine. Wenn signifikante Mengen an Dyshämoglobinen vorhanden sind, ist das Gesamthämoglobin kein guter Indikator für die Sauerstofftransportkapazität.

## Sauerstoffstatus

Der Zusammenhang zwischen der Sättigung und dem Partialdruck ist nicht linear, sondern wird durch eine Sigma-Kurve, die sogenannte Sauerstoffdissoziationskurve (ODK) beschrieben. Eine mögliche Erklärung für den sigmoiden Verlauf ist eine stufenweise erfolgende Oxygenierung aufgrund der unterschiedlichen Affinitäten der vier Häm-Gruppen für  $O_2$  (➔ **Abb. 19** oben): So ist der flache Anfangsverlauf der Kurve Ausdruck für die schwierige Oxygenierung der ersten  $\alpha$ -Kette; eine zunehmende Konformationsänderung im Gesamt-Hb-Molekül erleichtert die weitere Oxygenierung, was sich im steileren Anstieg bemerkbar macht. Mit der Abnahme der für die Oxygenierung verfügbaren Koordinationsstellen nähert sich der Verlauf der ODK immer mehr der Horizontalen an. Jede weitere  $pO_2$ -Erhöhung bewirkt nur noch eine geringe Sättigungszunahme. Dieser charakteristische sigmoide Verlauf der ODK ist eine wesentliche Voraussetzung für die  $O_2$ -Transportfunktion des Blutes.

- Der flache Verlauf im höheren  $pO_2$ -Bereich stellt eine wirkungsvolle Sicherung gegen die Untersättigung des arteriellen Blutes dar, da auch bei erniedrigtem alveolären  $pO_2$  noch eine beträchtliche  $O_2$ -Sättigung (Sauerstoffaufnahme) gewährleistet ist. So wird bei einem  $pO_2$  von 60 mmHg immer noch eine Sättigung von 90 % erreicht.
- Für die Sauerstoffabgabe im Gewebe ist der steile Verlauf der ODK im Mittelteil besonders günstig, da sich bei kleinen Änderungen des  $pO_2$  die Sauerstoffsättigung bereits stark ändert. Dies führt zu einer größeren  $O_2$ -Entsättigung des Blutes und damit zu einer besseren Versorgung des Gewebes.

## Bedeutung und Einflussfaktoren

Die ODK bietet die Möglichkeit zu erkennen, wie der Sauerstoff in der Lunge aufgenommen und in den Kapillaren an die metabolisch aktiven Zellen abgegeben wird. Die ODK erfährt durch eine Reihe von Faktoren wie

- Temperatur
- pH-Wert
- $pCO_2$  } „Bohr-Effekt“
- Konzentration von 2,3-Diphosphoglycerat (2,3-DPG) = erythrozytärer Glykolysemetabolit

Verschiebungen und damit Veränderungen der Sauerstoffaffinität des Hämoglobins (siehe ➔ **Abb. 20**).

- Hoher pH-Wert, niedriger  $pCO_2$ , niedrige Temperatur (Hypothermie bei Herz-OP) und erniedrigte Werte an 2,3-DPG (typische Merkmale während der Perfusion der Lunge) führen zu einer Linksverschiebung und einem steileren Verlauf der Kurve.

➔ Hohe  $sO_2$  bei relativ niedrigem  $pO_2$ .

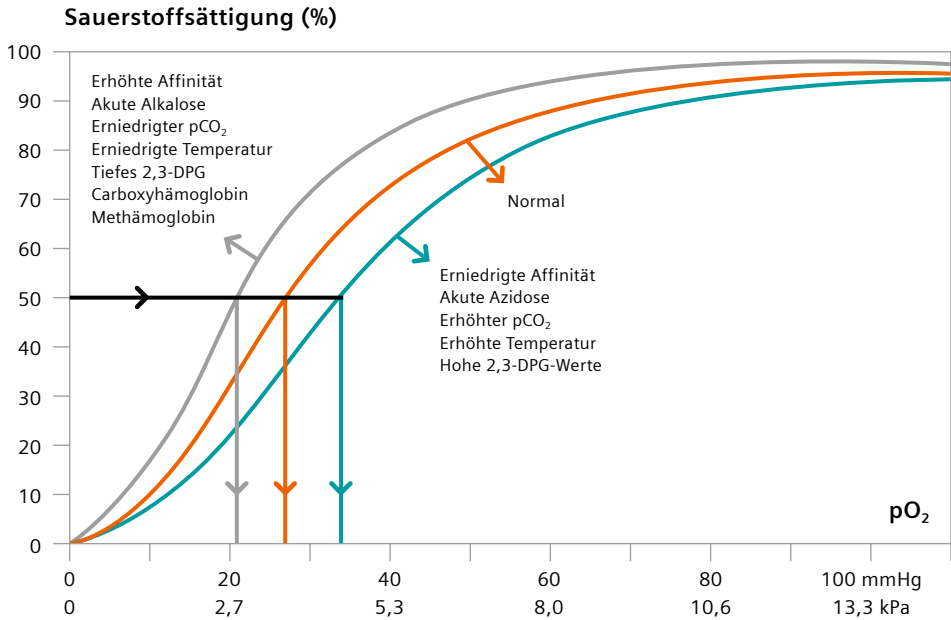
Unter diesen Bedingungen ist die  $O_2$ -Beladung des Hämoglobins erleichtert ( $O_2$ -Anreicherung in der Lunge).

- Niedriger pH-Wert, hoher  $pCO_2$ , höhere Temperatur (Fieber) und hohe 2,3-DPG-Werte (Gegebenheiten in den Kapillaren) verursachen eine Rechtsverschiebung und einen flacheren Verlauf der Kurve.

➔ Niedrige  $sO$  mit relativ hohem  $pO_2$ .

Die  $O_2$ -Abgabe vom Hämoglobin ist erleichtert (Abgabe des  $O_2$  im Gewebe).

## Sauerstoffstatus



**Abb. 20:** Links- bzw. Rechtsverschiebung der Sauerstoffdissoziationskurve, durch verschiedene Faktoren. Neben den genannten Faktoren spielen unterschiedliche Hämoglobin-Arten wie fetales Hämoglobin (HbF) ebenfalls eine nicht unwesentliche Rolle.

Der Shift der ODK von rechts nach links wird auch als Änderung der Sauerstoffaffinität des Hämoglobins bezeichnet. Dabei beschreibt das Ansteigen der Affinität (Linksverlagerung) die erleichterte Beladung, der Abfall der Affinität (Rechtsverschiebung) die erleichterte Freigabe des  $\text{O}_2$ .

So kann das Blut während des Durchflusses durch gewebsversorgende Kapillaren mit  $\text{CO}_2$  angereichert werden, während gleichzeitig entlang dieses Weges  $\text{O}_2$  leichter an das Gewebe abgegeben wird ( $p\text{CO}_2$  erhöht, Rechtsverschiebung der ODK, sog. Bohreffekt).

Umgekehrt wird in der Lunge das Blut fortschreitend vom  $\text{CO}_2$  befreit und die Beladung mit  $\text{O}_2$  durch die wachsende Affinität des Hämoglobins ständig erleichtert ( $p\text{CO}_2$  erniedrigt, Linksverschiebung der ODK).

Fetales Hämoglobin hat die Eigenschaft, bei niedrigem  $p\text{O}_2$  mehr Sauerstoff zu binden als adultes Hämoglobin. Dies ermöglicht eine hohe arterielle Sättigung des fetalen Blutes bei der Passage durch die Placenta, in der ein niedriger  $p\text{O}_2$  vorliegt. Allerdings ist das HbF auch weniger leistungs- und anpassungsfähig bei der  $\text{O}_2$ -Freisetzung im Kapillarbereich.

Vorhandensein von COHb und Methb führt nicht nur zu einer teilweisen Veränderung des Hb-Moleküls und dadurch Blockade für den  $\text{O}_2$ -Transport, sondern zusätzlich zu einer Linksverschiebung der ODK. Somit ist die Abgabe des  $\text{O}_2$  von Hämoglobin erschwert.

Diese Lageveränderungen können besonders gut durch den sogenannten Halbsättigungsdruck ( $p_{50}$ ,  $p\text{O}_2(0,5)$ ) dargestellt werden:  $p_{50}$  spiegelt die  $\text{O}_2$ -Affinitätsänderungen des Hämoglobins wider, ohne dass die gesamte ODK betrachtet werden muss. In **Abb. 20** ist die Linksverschiebung durch die Anwesenheit von COHb bzw. Methb (petrolfarbene Kurve) gut zu erkennen. In diesem Fall beträgt der  $p_{50}$  etwa 21 mmHg (2,7 kPa).

## Parameter

### pO<sub>2</sub> (Sauerstoffpartialdruck)

Der pO<sub>2</sub> beschreibt den physikalisch im Blut gelösten Sauerstoff. Da eine intrazelluläre Messung des Sauerstoffdrucks nicht möglich ist, wurde der arterielle pO<sub>2</sub> zum Standard der klinischen Beurteilung des Sauerstoffstatus. Die pO<sub>2</sub>(a)-Messung, die den Sauerstoffdruck im arteriellen Blut angibt, reflektiert den Druck, der den Sauerstoff aufgrund einer Druckdifferenz von einem Ort zum nächsten transportiert und ist keine Messung des O<sub>2</sub>-Gehaltes.

Nach dem Henry-Gesetz ist die Menge eines Gases, das in einer Einheit Flüssigkeit bei konstanter Temperatur gelöst ist, seinem Partialdruck direkt proportional. Die im Plasma lösliche Sauerstoffmenge beträgt 0,023 ml/ml. Für den pO<sub>2</sub> in den Alveolen berechnet sich die gelöste Menge gemäß  $(0,023/760) \times 100 = 0,003$  ml O<sub>2</sub>/ml Plasma, d. h. auf 100 ml Plasma bezogen 0,3 Volumen-%.

Löslichkeit von O<sub>2</sub> im Blut:  
0,003 ml O<sub>2</sub>/ml im Plasma

Bindung O<sub>2</sub> an Hämoglobin:  
0,2 ml O<sub>2</sub>/ml im Plasma

Entspricht einem Verhältnis von 1:70

Die Löslichkeit von Sauerstoff im Blut ist so schlecht, dass ohne die Bindung des O<sub>2</sub> an Hämoglobin (transportiert 200 ml/l, also etwa 70-mal so viel!) keine ausreichende Sauerstoffversorgung des Organismus gewährleistet wäre. Trotzdem kommt dieser Zustandsform eine große biologische Bedeutung zu. Bevor die Gase eine chemische Bindung eingehen, müssen sie in gelöster Form zu den Reaktionspartnern (Erythrozyt, Hämoglobin) diffundieren, sodass jedes in der Lunge oder dem Gewebe ausgetauschte O<sub>2</sub>/CO<sub>2</sub>-Molekül zuvor den Zustand der physikalischen Lösung durchlaufen haben muss.

### Klinische Bedeutung

Der Sauerstoffpartialdruck im arteriellen Blut ist ein Maß für die Fähigkeit der Lunge, das Blut mit Sauerstoff anzureichern und beurteilt damit Veränderungen der Lungenfunktion. Zur Einschätzung des Sauerstoffsättigungsgrades ist dieser Parameter von großer Bedeutung, insbesondere in Hinsicht auf den Hypoxämiegrad (Sauerstoffmangel im arteriellen Blut).

### Normalbereich

Der Labor-Referenzbereich des  $pO_2$  im arteriellen Blut beträgt für einen gesunden jungen Erwachsenen auf Meereshöhe normalerweise 70–100 mmHg (9,5–13,3 kPa). Jedoch ist der  $pO_2$  von mehreren Faktoren abhängig:

- Alter
- Neugeborene: 40–70 mmHg (5,3–9,3 kPa)
- Über 50-Jährige erfahren eine Verschlechterung der Lungenfunktion und somit eine Reduzierung des „normalen“  $pO_2$ -Wertes von ~1 mmHg (~0,13 kPa) pro Jahr. (Faustformel:  $pO_2$  [mmHg] =  $102 - 0,33 \times$  Lebensjahre.  
 $pO_2$  [kPa] =  $13,6 - 0,044 \times$  Lebensjahre<sup>1</sup>)
- Stress: Durch Hyperventilation steigt  $pO_2$  an ( $pCO_2$  sinkt, pH steigt!).
- Lageabhängig (dieselbe Abnahmestelle vorausgesetzt): bei jungen Erwachsenen sitzend etwa 90–98 mmHg, auf dem Rücken liegend 85–95 mmHg, schlafend 70–85 mmHg.

Bei der Bestimmung des  $pO_2$  ist – wie oben erwähnt – die starke „Altersabhängigkeit“ des Analyten zu bedenken. Bei Menschen über 65 Jahre ist ein Absinken des  $pO_2$  auf unter 60 mmHg nicht als dramatisch zu bezeichnen.

---

In der Medizin wird meist noch anstelle der S.I.-Einheit Pascal die konventionelle Einheit mmHg verwendet.  
Die Umrechnungsfaktoren sind

$$1 \text{ mmHg} = 133,3 \text{ Pa}$$

$$1 \text{ Pascal} = 7,5 \times 10^{-3} \text{ mmHg}$$

---

### Erhöhte Werte

Risiko einer Sauerstofftoxikose (Schädigung der Lunge) durch freie Sauerstoffradikale (bei Neu- und Frühgeborenen sollte der arterielle  $pO_2$  nicht über 75 mmHg liegen).

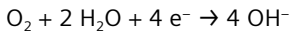
### Erniedrigte Werte

- Unzureichende Sauerstoffaufnahme in der Lunge (→ Überprüfen der Lungenfunktion)
- Unterhalb eines  $pO_2$  von ca. 40 mmHg ist mit Bewusstlosigkeit zu rechnen.

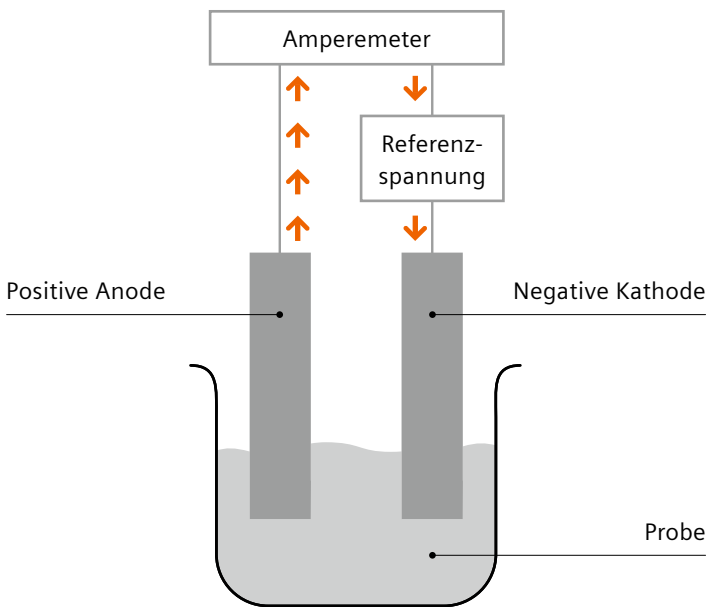
<sup>1</sup> Zander R, Mertzluft FO: Der Sauerstoffstatus des arteriellen Blutes. Karger Verlag Germering, 1988.

## Messprinzip

Der  $pO_2$ -Sensor basiert auf einer Elektrode nach Clark. Er ist eine komplette elektrochemische Zelle, die auf dem Messprinzip der Amperometrie (➔ **Abb. 21**) basiert. Der Sensor enthält eine Platin (Pt)-Kathode, eine Silber (Ag)-Anode, eine Elektrolytlösung und eine gasdurchlässige Membran.



Die Menge des reduzierten Sauerstoffs ist direkt proportional zur Anzahl der Elektronen, die an der Kathode verbraucht werden. Deshalb kann durch die Messung des Stromes (Elektronenfluss) zwischen der Anode und der Kathode die Sauerstoffmenge in der Elektrolytlösung bestimmt werden.



**Abb. 21:** Aufbau einer amperometrischen Zelle. Diese elektrochemische Zelle wird als Grundlage für verschiedene Messungen verwendet, die mit der Änderung des Sauerstoffs oder der Sauerstoffspannung verbunden sind, einschließlich  $pO_2$  des Blutes und der Glukose im Blut. In jedem Fall wird die elektrochemische Zelle selbst von der zu messenden Probe durch ein Medium (Membran) isoliert, das den Sensor aktiv oder passiv für einen Analyten selektiv macht.

## $sO_2$ (oder $O_2SAT$ = Sauerstoffsättigung)

Die „gemessene“ Sauerstoffsättigung  $sO_2$  gibt das Verhältnis von oxygeniertem ( $O_2$ -gebundenem) Hämoglobin zu oxygenierbarem ( $O_2$ -bindungsfähigem) Hämoglobin an:

$$sO_2 = \frac{cO_2Hb (\times 100)}{cO_2Hb + cHHb} = \frac{\text{Oxyhämoglobin}}{\text{Oxyhämoglobin} + \text{Desoxyhämoglobin}}$$

$$FO_2Hb = \frac{cO_2Hb (\times 100)}{cO_2Hb + cHHb + cCOHb + cMetHb + \dots} = \frac{\text{Oxyhämoglobin}}{\text{Gesamthämoglobin}}$$

### Klinische Bedeutung

Die Sauerstoffsättigung  $sO_2$  ermöglicht die Bewertung von Oxygenierung und Dissoziation des Oxyhämoglobins und ist ein Hinweis auf die Fähigkeit der Lunge, dem Blut Sauerstoff zuzuführen.

Die Bezeichnung als „partielle  $O_2$ -Sättigung“ wäre hier sinnvoller, wobei die Bezeichnung „partiell“ zum Ausdruck bringen soll, dass für die Berechnung nur die Fraktionen  $O_2Hb$  und  $HHb$  genutzt werden.

### Normalbereich

> 96 % (0,96)

### Erhöhte Werte

- Ausreichende Sauerstofftransportkapazität
- Mögliches Hyperoxie-Risiko

### Erniedrigte Werte

- Verschlechterte Sauerstoffaufnahme
- Rechtsverschiebung der ODK

### **$FO_2Hb$ (Oxyhämoglobin-Fraktion)**

Verhältnis von oxygeniertem ( $O_2$ -gebundenem) Hämoglobin zum Gesamthämoglobin (Summe aller gemessenen Hämoglobin-Fraktionen)

### Klinische Bedeutung

Während die  $COHb$ -Fraktion im normalen Bereich bei < 2 % anzutreffen ist, findet man bei starken Raucher\*innen, Anwohner\*innen einer verkehrsreichen Großstadtstraße oder Arbeiter\*innen in der Schwerindustrie Werte von bis zu 10 %. Die Affinität von  $CO$  zu Hämoglobin ist circa 300-fach höher als die von Sauerstoff zu Hämoglobin.

Insbesondere bei Brandopfern sind signifikante Abweichungen zwischen den  $sO_2$ -Werten und  $FO_2Hb$  zu erwarten, wie an einem Beispiel verdeutlicht werden soll:

$cHb$  = 16,0 g/dl

$cHHb$  = 0,3 g/dl

$cO_2Hb$  = 11,0 g/dl

$cCOHb$  = 4,7 g/dl

## Sauerstoffstatus

$$FO_2Hb = \frac{cO_2Hb \times 100}{cO_2Hb + cHHb + cCOHb + cMetHb + \dots} = \frac{11,0}{11,0 + 0,3 + 4,7} = 69 \%$$

$$sO_2 = \frac{cO_2Hb \times 100}{cO_2Hb + cHHb} = \frac{11,0}{11,0 + 0,3} = 97 \%$$

Ohne die Berücksichtigung der Dyshämoglobine wäre die Sättigung ideal und ließe nicht erkennen, dass nur noch 69 % des Hämoglobins für eine Sauerstoffbindung zur Verfügung stehen.

### Normalbereich

> 96 % (0,96)

### Erhöhte Werte

- Ausreichende Sauerstofftransportkapazität
- Potenzielles Risiko einer Hyperoxie

### Erniedrigte Werte

- Verschlechterte Sauerstoffaufnahme
- Vorhandensein von nicht-oxygenierbaren Hämoglobinen (Dyshämoglobin?)
- Rechtsverschiebung der ODK

---

#### Abgrenzung O<sub>2</sub>SAT gegenüber sO<sub>2</sub>

##### O<sub>2</sub>SAT

Berechnet die Sauerstoffsättigung über eine empirische Gleichung, die den Verlauf der Sauerstoffdissoziationskurve näherungsweise beschreibt. In diese Gleichung fließen die Parameter Temperatur (T), pH, pO<sub>2</sub>, pCO<sub>2</sub>, cHb ein; sie berücksichtigt keine anderen Hb-Fractionen.

##### sO<sub>2</sub>

Gemessene O<sub>2</sub>-Sättigung durch das CO-Oxymeter gibt das Verhältnis von oxygeniertem (O<sub>2</sub>-gebundenem) Hämoglobin zu oxygenierbarem (O<sub>2</sub>-bindungsfähigem) Hämoglobin an. Bei Anwesenheit von nicht-oxygenierbaren Hämoglobinderivaten oder 2,3-Diphosphoglycerat weicht sie von FO<sub>2</sub>Hb (und O<sub>2</sub>SAT) ab.

##### FO<sub>2</sub>Hb

Berechnet das Verhältnis von oxygeniertem (O<sub>2</sub>-gebundenem) Hämoglobin zum Gesamthämoglobin und berücksichtigt damit die Summe aller gemessenen Hämoglobin-Fractionen.

---

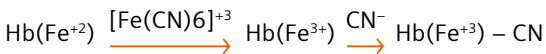
## cHb (Hämoglobin-Konzentration) und Hämoglobin-Fractionen

Hämoglobin wird üblicherweise entweder:

- direkt photometrisch durch
- die Cyanmethämoglobin-Methode oder
- die CO-Oxymetrie
- indirekt über eine Leitfähigkeitsmessung (siehe ↗ „Hämatokrit (Hkt)“) bestimmt.

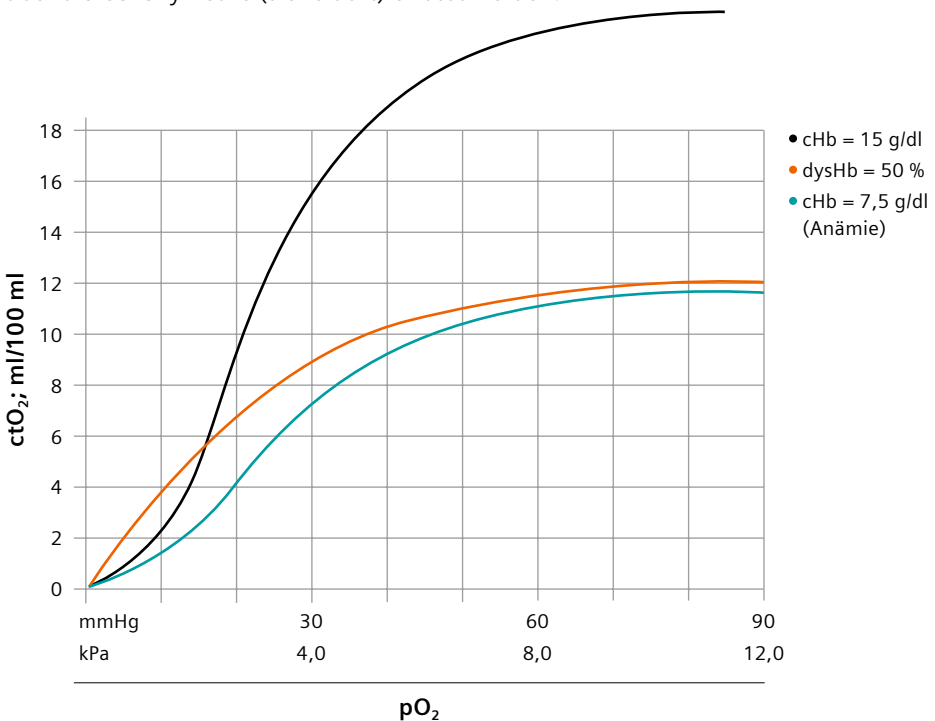
### Cyanmethämoglobin-Methode

Die meisten Methoden (einschließlich der Referenzmethode) zur alleinigen Messung des Gesamthämoglobins basieren auf der folgenden chemischen Reaktion. Bei diesen Methoden werden alle Hämoglobinderivate mit Kaliumhexacyanoferrat (III) zum Methämoglobin oxidiert und durch Kaliumcyanid in Cyan-Methämoglobin überführt. Die Intensität der dabei entstehenden bräunlichen Farbe wird photometrisch bei  $\lambda = 546 \text{ nm}$  gemessen.



### Klinische Bedeutung

Der Parameter wird zur Beurteilung des Sauerstofftransportes und der Anämien eingesetzt. Allerdings garantiert eine normale Hämoglobin-Konzentration nicht unbedingt eine normale Sauerstofftransportkapazität. Dyshämoglobine in hohen Konzentrationen reduzieren die Fähigkeit signifikant (↗ **Abb. 22**). Die nicht-oxygenierbaren Hämoglobine (Dyshämoglobine) können zusätzlich zur Hämoglobin-Gesamtkonzentration über die CO-Oxymetrie (siehe dort) erfasst werden.



**Abb. 22:** Einfluss der nicht-oxygenierbaren Hämoglobin-Fractionen (Dyshämoglobine) auf den Sauerstoffgehalt im Vergleich zur Auswirkung einer Anämie

## Sauerstoffstatus

### Normalbereich

Frauen: 12–16 g/dl (7,5–9,9 mmol/l)

Männer: 14–18 g/dl (8,7–11,2 mmol/l)

(1 mmol/l = 0,621 g/dl)

### Erhöhte Werte

→ Hohe Blutviskosität (kardiale Belastung)

- Polyzythämie
- Dehydratisierung
- Chronische Lungen-/Herzerkrankung
- Leben in großen Höhen
- Trainierte Athleten

### Erniedrigte Werte (Anämie)

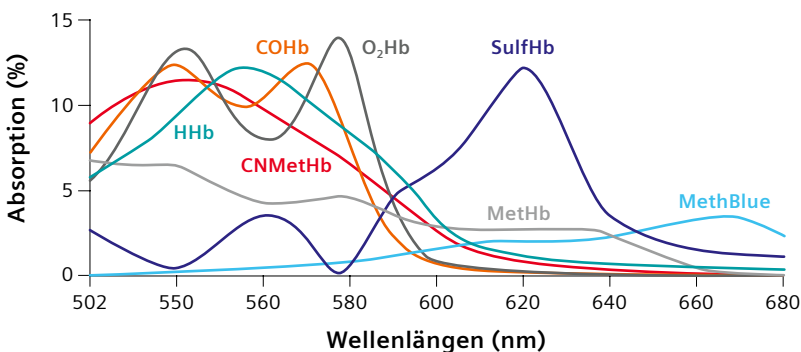
- Hämolyse
- Blutungen
- Blutverdünnung
- Verminderte Erythrozytenproduktion

## CO-Oxymetrie – Gesamt-Hämoglobin und Hämoglobin-Fractionen

Das totale Hämoglobin ist die Summe aller gemessenen Hämoglobin-Fractionen und damit ein Maß für die potenzielle Sauerstofftransportkapazität.

$$cHb = cO_2Hb + cHHb + cMetHb + cCOHb$$

Die verschiedenen Hb-Fractionen absorbieren Licht bei unterschiedlichen Wellenlängen (↗ **Abb. 23**).



**Abb. 23:** Absorptionsspektrum der Hämoglobin-Fractionen

## Sauerstoffstatus

Die spektrale Absorptionsmethode bestimmt die Konzentration mithilfe von Matrixgleichungen. Für jede Fraktion ist die Absorption  $A$  bei einer spezifischen Wellenlänge gleich dem Produkt aus Weglänge  $l$ , der Konzentration  $c$  und einem molaren Absorptionskoeffizienten  $e$ .

$$A = l \times e \times c$$

Bei zwei gemessenen Substanzen ist die gemessene Absorption die Summe aus den einzelnen Absorptionen. Um die Konzentrationen bestimmen zu können, müssen die Messungen also an zwei verschiedenen Wellenlängen durchgeführt werden:

$$A_1 = l \times (e_{1,1} c_1 + e_{1,2} c_2)$$

$$A_2 = l \times (e_{2,1} c_1 + e_{2,2} c_2)$$

Entsprechend muss für alle Hb-Fraktionen verfahren werden. Jede Hb-Fraktion wird einzeln über Absorptionsmessung mit dem CO-Oxymeter (Spektralphotometer) bei charakteristischen Wellenlängen bestimmt; Interferenzen durch farbige Moleküle wie Bilirubin oder Trübungen werden erkannt und eliminiert.

## Oxyhämoglobin-Fraktion ( $FO_2Hb$ ) – siehe Seite 55

### Desoxyhämoglobin-Fraktion ( $FHHb$ )

$FHHb$  bezeichnet den Anteil des oxygenierbaren, aber nicht mit Sauerstoff beladenen Hämoglobins am Gesamthämoglobin.

$$FHHb = \frac{c_{HHb}}{c_{Hb}} (\times 100)$$

### Klinische Bedeutung

Der Parameter wird zur Berechnung der partiellen Sättigung  $sO_2$  herangezogen.

### Normalbereich

0,0–5,0 % (0,0–0,05)

### Methämoglobin-Fraktion ( $FMetHb$ )

Im  $MetHb$  wurde das zweiwertige Eisen zu dreiwertigem oxidiert und ist deshalb nicht mehr zu einer reversiblen Sauerstoffbindung fähig.

$$FMetHb = \frac{c_{metHb}}{c_{Hb}} (\times 100)$$

## Klinische Bedeutung

Hohe Methämoglobin-Konzentrationen behindern bzw. hemmen die Fähigkeit des Hämoglobins zum Sauerstofftransport und können Hypoxien und Zyanosen hervorrufen.

## Normalbereich

< 1,5 % (< 0,015)

## Erhöhte Werte

- Bei kongenitaler Methämoglobinämie (verschiedene Formen)
- Bei Kontakt mit giftigen Substanzen (Nitrate, Nitrite, Anilinfarbstoffe und ihre Derivate)
- Infolge diagnostischer oder therapeutischer Einwirkungen (bestimmte Lokal-Anästhetika wie z. B. Prilocain, Resorcin, Phenacetin, Nitroglycerin, Nitropräparate)

## Carboxyhämoglobin-Fraktion (FCO<sub>Hb</sub>)

CO<sub>Hb</sub> bezeichnet das durch eine kovalente Bindung mit Kohlenmonoxid verknüpfte Hämoglobin, sodass die Bindungsstelle für Sauerstoff blockiert ist. Die Affinität von Hämoglobin gegenüber Kohlenmonoxid ist 300-fach größer als gegenüber Sauerstoff. Eine „Verdrängung“ des Kohlenmonoxids aus der Bindung an Hämoglobin ist unter starken Sauerstoffpartialdrücken schneller möglich als unter normalen Druckbedingungen:

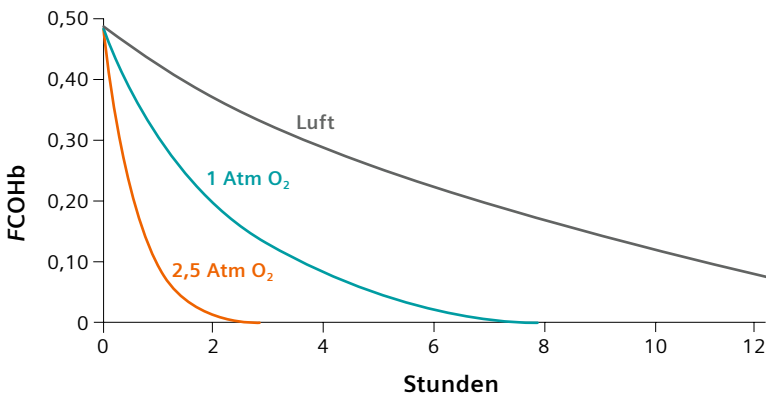


Abb. 24: CO-Eliminierung. Je größer der Druck an verabreichtem Sauerstoff, desto schneller wird CO aus der Hb-Bindung verdrängt.

## Sauerstoffstatus

$$FCO_{Hb} = \frac{cCO_{Hb}}{cHb} (\times 100)$$

### Klinische Bedeutung

Hohe Carboxyhämoglobin-Konzentrationen behindern bzw. hemmen die Fähigkeit des Hämoglobins zum Sauerstofftransport und können Hypoxien und Zyanosen hervorrufen.

### Normalbereich

< 2 % (< 0,02)

### Erhöhte Werte

- Bei Rauchern und Brandopfern
- Belastungen in Haushalt, Industrie und Landwirtschaft

### Sulfhämoglobin-Fraktion (FSulfHb)

SulfHb ist eine stabile Verbindung zwischen Hämoglobin und Schwefel und zeichnet sich durch eine sehr niedrige Affinität gegenüber Sauerstoff aus. Zumeist in Begleitung einer Methämoglobinämie, beeinflusst dieses Dyshämoglobin die Oxyhämoglobin-Werte.

Da das Absorptionsspektrum des Sulfhämoglobins keine diskreten Peaks aufweist, die eine zuverlässige Erfassung des Parameters erlauben, wird FSulfHb nicht gemessen.

$$FSulfHb = \frac{sSulfHb}{cHb} (\times 100)$$

### Erhöhte Werte

- Einwirkung von Schwefelwasserstoff (H<sub>2</sub>S)
- Sulfonamide
- Orale Antidiabetika

### Normalbereich

0,0–2,2 % (0,0–0,022)

### Hämatokrit (Hkt)

Der Hämatokrit ist das Verhältnis des Volumens der Erythrozyten zum Volumen des Vollblutes. Er wird

- gemessen über Zentrifugation,
- gemessen über die Leitfähigkeit mittels eines Hkt-Sensors oder
- berechnet aus dem photometrisch bestimmten Gesamthämoglobin ( $tHb \times 2,941$ ). Der Faktor 2,941 geht von einer normalen mittleren korpuskulären Hämoglobinkonzentration (MCHC) aus.

Einschränkungen bei der Bestimmung mittels Leitfähigkeitsmessung sind durch Faktoren gegeben, die ebenfalls die Leitfähigkeit der Probe beeinflussen:

- Antikoagulantien
- Ersatz des Blutplasmas durch Salzlösungen (bei großen Operationen)
- Leukozyten-Konzentration (geringere Leitfähigkeit) außerhalb des Normbereiches

### Klinische Bedeutung

Der Hämatokrit ist für die Beurteilung einer Anämie hilfreich, sollte aber nicht als einziges Kriterium für die Diagnose einer hämatologischen Funktionsstörung herangezogen werden.

### Normalbereich

Frauen: 37–47 %

Männer: 42–52 %

### Erhöhte Werte

- Verminderung des Plasmavolumens
- Durchfälle, Erbrechen, starkes Schwitzen, ungenügende Wasserzufuhr
- Polyurie
- Erhöhung der roten Blutzellmasse
- Polyzythämie, Polyglobulie (→ erhöhte Hb-Konzentration)
- Thalassämie (→ Erhöhung der Erythrozytenzahl)

### Erniedrigte Werte

- Anämie

### ctO<sub>2</sub> (O<sub>2</sub>CT, Sauerstoffgehalt, Sauerstoffkonzentration)

Die Sauerstoffkonzentration des Blutes (B), im deutschen Sprachraum auch als Gesamt-Sauerstoffgehalt bezeichnet, umfasst den vom Hämoglobin gebundenen und den physikalisch gelösten Sauerstoff. Sie wird berechnet nach der Formel

$$\text{ctO}_2 (\text{B}) = \underset{\text{gebundenes O}_2}{\text{FO}_2\text{Hb} \times \text{cHb} \times 1,39} + \underset{\text{gelöstes O}_2}{0,0031 \times \text{pO}_2}$$

Zuweilen findet man auch noch den Term:

$$\text{ctO}_2 (\text{Hb}) = \text{FO}_2\text{Hb} \times \text{cHb} \times 1,39$$

der den Sauerstoffgehalt nur des Hämoglobins berücksichtigt.

Insbesondere bei Patient\*innen mit sehr niedrigen Hämoglobin-Konzentrationen, Patient\*innen unter Überdrucktherapie oder Sauerstofftherapie kann der gelöste Sauerstoff ein signifikanter Beitrag für den Sauerstoffgehalt sein und damit für den Sauerstofftransport.

### Klinische Bedeutung

Der Sauerstoffgehalt des Blutes gibt die Auswirkungen von Veränderungen des arteriellen pO<sub>2</sub>, der Hämoglobin-Konzentration und der Hämoglobin-Affinität für Sauerstoff wieder und umfasst damit alle Komponenten der Sauerstoffversorgung.

### Normalwert

20 ml/dl

### Erhöhte Werte

- Bei normalem pO<sub>2</sub>: Ursache bei hohem cHb (kardiale Belastung!)

### Erniedrigte Werte

- Risiko einer verringerten Sauerstoffversorgung des Gewebes (Hypoxie)  
→ Weiterführende Diagnostik: Laktatwert überprüfen!
- Bei normalem pO<sub>2</sub>: Ursache bei zu niedrigem cHb oder Vorhandensein von nichtoxygenierbarem Hämoglobin

### p50 (pO<sub>2</sub> [0,5], Halbsättigungsdruck)

Die Halbsättigung des Hämoglobins durch Sauerstoff gibt den pO<sub>2</sub> an, bei dem das Hämoglobin zur Hälfte mit Sauerstoff beladen („gesättigt“) ist und reflektiert die Affinität des Sauerstoffs zu Hämoglobin.

$$\text{ctO}_2 (\text{B}) = \frac{26,6 \times (\text{pO}_2 \times 10^{-0,48(7,4 - \text{pH} + 0,0013 \text{ BE (vt)})})}{\text{pO}_2\text{S}}$$

pO<sub>2</sub>S = pO<sub>2</sub> in Abhängigkeit von der gemessenen sO<sub>2</sub> (zwischen 20 und 90 %)

pO<sub>2</sub> = korrigiert auf pH 7,4 und 37 °C

### Klinische Bedeutung

Der Halbsättigungsdruck gibt Aufschluss über die Sauerstoffabgabe im Gewebe.

### Normalwert

26,6 mmHg (~3,6 kPa)

### Erhöhte Werte

→ Abnahme der O<sub>2</sub>-Affinität des Hämoglobins (Zunahme des Halbsättigungsdruckes p<sub>50</sub> > 26,6 mmHg = Rechtsverschiebung der ODK (orange Kurve in [Abb. 22](#)) kann hinweisen auf:

- respiratorische Azidose (pCO<sub>2</sub> erhöht, pH < 7,35)
- Anstieg der Körpertemperatur
- Anstieg von 2,3-DPG
- Anämie
- Schwangerschaft
- Respiratorische Insuffizienz

### Erniedrigte Werte

→ Zunahme der O<sub>2</sub>-Affinität des Hämoglobins (Abnahme des Halbsättigungsdruckes p<sub>50</sub> < 26,6 mmHg = Linksverschiebung der ODK (petrolfarbene Kurve in [Abb. 22](#)) kann hinweisen auf

- Vorliegen von Dyshämoglobinen
- Abnahme der Körpertemperatur
- Respiratorische Alkalose (pCO<sub>2</sub> erniedrigt, pH > 7,45)
- Massivtransfusion
- CO-Vergiftung

Eine unnötige Erhöhung des Sauerstoffgehaltes der Beatmung kann vermieden werden.

### **O<sub>2</sub> CAP (CO<sub>2</sub> [max], O<sub>2</sub> Kapazität, BO<sub>2</sub>, maximale Sauerstoffbindungskapazität)**

Die maximale Sauerstoffkapazität ist die Menge an Sauerstoff, die Hämoglobin in einer gegebenen Blutmenge maximal transportieren kann. Dieser Wert stellt das Potenzial des Hämoglobins dar, Sauerstoff zu binden und beinhaltet den gesamten Sauerstoff, der an das verfügbare Hämoglobin gebunden werden kann.

$$O_2CAP = 1,xx \times \frac{FO_2Hb + FHHb}{100} \times cHb$$

wobei 1,xx der Sauerstoffbindungsfaktor des Hämoglobins ist und mit einem Wert im Bereich von 1,30 bis 1,40 eingestellt werden kann.

### **Klinische Bedeutung**

Die Hämoglobin-Sauerstoffkapazität, zusammen mit der Oxyhämoglobin-Fraktion und dem Sauerstoffgehalt, ist ein hilfreicher Parameter zur Bestimmung der Sauerstoffmenge im Blut, die wirklich dem Gewebe zur Verfügung steht sowie zur Bestimmung der Effektivität einer Sauerstofftherapie.

### **Normalbereich**

17,6 bis 23,6 ml/dl

### **FiO<sub>2</sub> (Sauerstoffanteil der Inspirationsluft)**

Der Sauerstoffgehalt in der Inspirationsluft, die den Patient\*innen angeboten wird. Bei Raumluft etwa 21 %. Der FiO<sub>2</sub> muss von dem\*der Anwender\*in eingegeben werden. Erst mit dieser Eingabe ist eine Berechnung der alveolaren/arteriellen Druckunterschiede möglich (s. u.).

### **pO<sub>2</sub> (A)T (alveolarer Sauerstoffpartialdruck bei Patiententemperatur)**

Sauerstoffpartialdruck im alveolaren Gas. Er ist eine primäre Komponente in der Detektion der Gasaustauschindizes.

$$pO_2(A)T = p_iO_2 - pACO_2 \times (FiO_2 + (1 - FiO_2)/R)$$

$$p_iO_2 = FiO_2 \times (760 - 47)$$

Barometerstand normal: 760 mmHg, Wasserdampfpartialdruck: 47 mmHg

FiO<sub>2</sub>: Sauerstoffgehalt der Inspirationsluft (21 % bei Raumluft)

R: Gasaustauschverhältnis

### Klinische Bedeutung

Der Wert ist wichtig zur Berechnung der alveolo-arteriellen Partialdruckdifferenz  $pO_2$  (A-a) und des arteriell-alveolaren Oxygenierungsindex.

### Normalwert

105 mmHg

### $pO_2$ (A-a) (AaDO<sub>2</sub>, alveolo-arterielle O<sub>2</sub>-Partialdruckdifferenz)

Die alveolar-arterielle Differenz oder auch alveolo-arterielle O<sub>2</sub>-Partialdruckdifferenz erlaubt eine vom  $FiO_2$  relativ unabhängige Interpretation der  $pO_2$ -Werte. Dieser Parameter wird aus den Werten für alveolaren Sauerstoff und dem gemessenen arteriellen Sauerstoff berechnet gemäß:

$$pO_2 (A-a)T = pO_2 (A)T - pO_2 (a)T$$

$pO_2 (A)$  = temperaturkorrigierter Sauerstoffdruck des alveolaren Gases; wird berechnet

$pO_2 (a)T$  = temperaturkorrigierter Sauerstoffdruck des arteriellen Gases; wird gemessen

### Normalbereich

10–12 mmHg by  $FiO_2$  21 %

### Klinische Bedeutung

Die Partialdruckdifferenz gibt einen Hinweis auf die Effizienz des Oxygenierungsprozesses in der Lunge und ist somit für die Beurteilung der Sauerstoffumsetzung in der Lunge unter Beatmung wichtig.

### $pO_2$ (a/A) (a/A, arteriell-alveolarer Oxygenierungsindex)

Der arteriell-alveolare Oxygenierungsindex gibt das Verhältnis von arteriellem zu alveolarem Sauerstoff bei Patiententemperatur an und bleibt während einer  $FiO_2$ -Änderung relativ stabil.

$pO_2 (A)T$  = temperaturkorrigierter Sauerstoffdruck des alveolaren Gases, wird berechnet

$$pO_2 (a/A)T = \frac{pO_2 (a)T}{pO_2 (A)T}$$

$pO_2 (a)T$  = temperaturkorrigierter Sauerstoffdruck des arteriellen Gases, wird gemessen

### RI (T) Respiratorischer Index

Quotient aus der alveolar-arteriellen  $pO_2$ -Differenz und dem  $pO_2$  im arteriellen Blut bei Patiententemperatur; kann anstelle der alveolo-arteriellen Sauerstoffdruckdifferenz verwendet werden.

$$RI(T) = pO_2(A-a)T/pO_2(a)T$$

### avDO<sub>2</sub> (ctO<sub>2</sub> (a-v), arterio-venöse Sauerstoffdifferenz)

Differenz des Sauerstoffgehaltes zwischen Arterien und Venen. Sie bestimmt die Sauerstoffmenge, die pro Blutvolumen an das Gewebe abgegeben wird.

$$avDO_2 = ctO_2(a) - ctO_2(v)$$

ctO<sub>2</sub>(a) = arterieller Sauerstoffgehalt; gemessen

ctO<sub>2</sub>(v) = venöser Sauerstoffgehalt; gemessen

### Klinische Bedeutung

Dieser Parameter spiegelt den Sauerstoffverbrauch im Organismus wider. Bei erwachsenen Patient\*innen liegt häufiger eine Herz- als eine Lungeninsuffizienz vor; hier ist die arterio-venöse Sauerstoffdifferenz ein geeigneter Parameter, um die kardialen und metabolischen Faktoren als direkte Reaktion auf veränderte Herzleistung und Sauerstoffverwertung im Organismus beurteilen zu können.

---

Die Differenz zwischen arteriellem und venösem Sauerstoffgehalt lässt sich auch in Partialdrücken ( $pO_2$ ) oder Sättigungen ( $sO_2$ ) darstellen. Jedoch kommt die größte Aussagekraft der avDO<sub>2</sub> in Konzentrationseinheiten zu, da nur in diesem Fall auf den O<sub>2</sub>-Verbrauch des gesamten Organismus oder eines einzelnen Organs geschlossen werden kann.

---

### Normalwert

5 ml/dl

### AV (Extraktionsindex)

Der AV-Extraktionsindex ( $ctO_2(a-v)/a$ ) hilft bei der Interpretation der arteriell-venösen Sauerstoffdifferenz und kann auf einen inadäquaten Sauerstoffgehalt im arteriellen Blut oder eine inadäquate kardiale Leistung hinweisen. Der Wert wird am genauesten durch Verwendung von arteriellem und gemischt-venösen Blut bestimmt.

$$AV = (ctO_2(a) - ctO_2(v))/ctO_2(a)$$

### VO<sub>2</sub> (Sauerstoffverbrauch, Sauerstoff-Uptake)

Sauerstoffvolumen, das vom Körper pro Minute verbraucht wird.

Es berechnet sich gemäß:

$$VO_2 = ctO_2(a-v) \times Qt \times 10$$

Qt = Gesamtblutfluss durch die Lunge

### DO<sub>2</sub> (Sauerstoffzufuhr, Sauerstofftransport)

Sauerstoffvolumen, das pro Minute zum Gewebe transportiert wird.

Es berechnet sich gemäß:

$$DO_2 = ctO_2(a) \times Qt \times 10$$

Qt = Gesamtblutfluss durch die Lunge

### Qs/Qt (Physiologischer Shunt)

Beschreibt die Menge an gemischtvenösem Blut, das während der Passage durch die pulmonalen Kapillaren nicht oxygeniert wird. Die Shunt-Berechnung stellt die beste Möglichkeit zur Beschreibung des Ausmaßes dar, mit dem das pulmonale System zur Hypoxämie beiträgt.

$$\text{Shunt volume} = \frac{Q_s}{Q_t} = \frac{ctO_2(c) - ctO_2(a)}{ctO_2(c) - ctO_2(v)}$$

Q<sub>s</sub> = Shunt-Blutfluss (die Blutmenge pro Minute, die nicht am Gasaustausch beteiligt ist)

Q<sub>t</sub> = Gesamtblutfluss durch die Lunge (Herzzeitvolumen)

Die Quantifizierung des Shunt-Volumens erfolgt idealerweise durch Messung des Sauerstoffgehaltes im pulmonal-kapillaren Blut (ctO<sub>2</sub>(c)) sowie aus dem arteriellen (ctO<sub>2</sub>(a)) und gemischt-venösen Blut (ctO<sub>2</sub>(v)). Da die Messungen im endkapillaren wie im gemischt-venösen Blut jedoch (bei der normalen Blutgasanalyse) nicht möglich sind, werden ctO<sub>2</sub>(c) und ctO<sub>2</sub>(v) berechnet gemäß:

$$ctO_2(c) = [1,39 \times cHb \times (1 - FCOHb - FMetHb)] + (0,00314 \times A)$$

$$A = [(FiO_2/100) \times (pAtm - pH_2O)] \{pCO_2 \times [1,25 - (0,25 \times FiO_2/100)]\}$$

$$ctO_2(v) = 1,39 \times cHb$$

### Klinische Bedeutung

Der Shunt kann sowohl bei chronischen als auch akuten Erkrankungen erhöht sein; ein plötzliches Ansteigen kann schwerwiegende Folgen haben. Man unterscheidet

- den wahren Shunt (das Blut ist aufgrund von Herz-Septum-Defekten auf seiner Passage von der rechten zur linken Herzhälfte keinem Gasaustausch ausgesetzt)  
von
- Ventilations/Perfusionsstörungen aufgrund von Lungenerkrankungen.

### Normalbereich

2–8 %

Eine wichtige Aussage liefert dieser Parameter bei Herz-OPs, wobei der Wert durch die Herz-Lungen-Maschine ausgegeben wird.

## Pathophysiologie

Die pathophysiologischen Einflüsse auf die Sauerstoffversorgung des Organismus sind sehr vielfältig. Hier soll ein kurzer Überblick zu den häufigsten Störungen des Sauerstoffstatus und den damit verbundenen Erkrankungen gegeben werden.

### Störungen der Herz-Kreislauf-Funktion

- Schock/Kollaps durch Verminderung des venösen Rückstroms
- Gestörte Erregungsbildung oder -leitung (Tachykardie, Arrhythmie, Flattern, Flimmern führen zu einer Abnahme des HZV)
- Erhöhte Druck- und Volumenbelastung bei Herzfehlern, Rechts-Links-Shunt (venöses Blut wird unter Umgehung der Lunge direkt dem arteriellen Blut beigemischt)
- Kardiomyopathien, Myokarditis, toxische Myokard-Schädigungen

### Störungen der Lungenfunktion (Beeinträchtigung der O<sub>2</sub>-Aufnahme)

- Ventilation (Störungen der Atemmechanik)
  - Restriktiv (Lungenvolumen oder -dehnbarkeit und damit Gasaustauschfläche sind eingeschränkt): Lungenfibrose, Lungenresektion
  - Obstruktiv (Verstopfung/Einengung der Atemwege führt zur behinderten Luftströmung): Stenosen in den oberen Atemwegen (Nasen-Rachenraum), Asthma bronchiale
- Perfusion (Beeinträchtigung der Durchblutung)
  - Rechts-Links-Shunt (venoarterielle Kurzschlüsse) bei Missbildungen des Herzens (Herzfehler)
  - Reduktion des Lungengewebes durch Operationen
  - Perfusionsstörungen bei akuten und chronischen Lungenembolien
- Distribution (Beeinträchtigung des Gasübertrittes)
  - Ventilation nicht durchbluteter Alveolen (Lungenembolie)
  - Perfusion nicht ventilierter Alveolen (Shunt bei Pneumonie)
- Diffusion (Erschwerung des Gasübertrittes zwischen Blut und Lunge)
  - Vergrößerung der Diffusionsstrecke (Lungenödem, -fibrose)

### Störungen der Bluttransportfunktion (Beeinträchtigung der O<sub>2</sub>-Versorgung)

- Hypoxie (verminderter Sauerstoffpartialdruck im Blut), z. B. durch Sauerstoffmangel in der Atemluft (große Höhen; alle 5.500 m Halbierung des pO<sub>2</sub>)
- Hypoxämie (verminderte Sauerstoffkonzentration pro Volumeneinheit Blut)
- Hypoxygenierung (verminderte Sättigung des Blutes)

## Sauerstoffstatus

Eine arterielle Hypoxie ( $pO_2$  zu niedrig) bedingt immer eine arterielle Hypoxygenierung ( $sO_2$  zu niedrig) –  $sO_2$  wird über die Bindungskurve von  $pO_2$  bestimmt – und diese wiederum äußert sich in einer Hypoxämie ( $ctO_2$  zu niedrig).

Die Beziehungen der Parameter  $pO_2$ ,  $sO_2$  ( $FO_2Hb$ ) und  $ctO_2$  sind hier dargestellt:

Sauerstoffpartialdruck	Sauerstoffsättigung	Hämoglobinkonzentration	Hüfner-Zahl	Physik. gel. Sauerstoff	Sauerstoffgehalt
$pO_2$ [mmHg, kPa]	$FO_2Hb$ ( $sO_2$ ) %	$cHb$ [g/dl]	[ml/g]	[ml/dl]	$ctO_2$ [ml/dl]
$pO_2$ ----- <sup>ODK</sup> ----->	$FO_2Hb$	$\times cHb$	$\times 1,39$	$+ O_2$ phys. geladen =	$ctO_2$
$FO_2Hb = \frac{(cO_2Hb)}{cO_2Hb + cHHb + cCOHb + cMetHb}$					

Tabelle 5: Beziehung und Abhängigkeit der Parameter  $pO_2$ ,  $FO_2Hb$  und  $ctO_2$  untereinander<sup>1</sup>

Alle vorgenannten Störungen des kardiopulmonalen Gasaustausches führen zu einer Erniedrigung des arteriellen  $pO_2$  und damit zu einer hypoxischen Hypoxämie ( $ctO_2$  erniedrigt).

**Beispiel für hypoxische Hypoxämie:**

### 68-jähriger Mann mit Pneumonie

pH = 7,36

$pCO_2 = 43,2$  mmHg

$pO_2 = 68,4$  mmHg ↓

$cHb = 14,3$  g/dl

$ctO_2 = 17,5$  ml/dl ↓

$sO_2 = 87,5$  % ↓

Durch die erhöhte Konzentration von COHb und MetHb nimmt das Sauerstoffbindungsvermögen des Hämoglobins ab, was sich in einer Linksverschiebung der  $O_2$ -Dissoziations-Kurve und Zunahme der  $O_2$ -Affinität des noch intakten Hämoglobins bemerkbar macht. Es kommt zu einer Hypoxygenierung und einer toxischen Hypoxämie.

Ebenso kann der Einsatz von Blutkonserven durch erniedrigte 2,3-DPG-Konzentration zu einer Linksverschiebung der ODK mit Zunahme der  $O_2$ -Affinität führen. (Anaerobe Glykolyse der Erythrozyten führt zum Abbau von 2,3-DPG,  $O_2$ -Affinität in Blutkonserven nimmt in der ersten Woche stark zu.)

<sup>1</sup> Modifiziert nach Zander, 1988

## Sauerstoffstatus

Beispiel für toxische Hypoxämie:

### 40-jähriger Mann mit Rauchvergiftung

pH = 7,40

pCO<sub>2</sub> = 40,0 mmHg

pO<sub>2</sub> = 100,0 mmHg

cHb = 15,7 g/dl

ctO<sub>2</sub> = 12,7 ml/dl ↓

sO<sub>2</sub> = 99,8 %

FCO<sub>2</sub>Hb = 42,8 % ↑

FO<sub>2</sub>Hb = 56,6 % ↓

In diesem Beispiel wird der Unterschied zwischen sO<sub>2</sub> und FO<sub>2</sub>Hb deutlich. Die Sättigung (sO<sub>2</sub>) ist mit 99,8 % sehr gut; wird aber der Anteil an COHb berücksichtigt, so stellt sich die FO<sub>2</sub>Hb mit 56,6 % als stark erniedrigt und therapiebedürftig dar!

Anämien verschiedener Genese (z. B. Blutungsanämie, Eisenmangelanämie, Störung der Hämoder Hb-Synthese, hämolytische Anämie) beeinträchtigen die Sauerstoffversorgung und führen zur anämischen Hypoxämie. Hierbei kommt es zu einer Rechtsverschiebung der ODK, einer Abnahme der O<sub>2</sub>-Affinität, dadurch erhöhte Sauerstoffextraktion im Gewebe infolge eines Anstiegs des 2,3-DPG.

Beispiel für anämische Hypoxämie:

### 75-jährige Frau mit Blutungsanämie

pH = 7,40

pCO<sub>2</sub> = 40,0 mmHg

pO<sub>2</sub> = 80,0 mmHg

cHb = 9,07 g/dl ↓

ctO<sub>2</sub> = 12,4 ml/dl ↓

sO<sub>2</sub> = 97,0 %

	pO <sub>2</sub>	sO <sub>2</sub>	FO <sub>2</sub> Hb	cHb	ctO <sub>2</sub>
Hypoxische Hypoxämie	↓	↓	↓	→	↓
Toxische Hypoxämie	→	→	↓	→	↓
Anämische Hypoxämie	→	→	→	↓	↓

**Tabelle 6:** Veranschaulichung der Parameterveränderungen bei Störungen des Sauerstofftransportes<sup>1</sup> (→ bedeutet „normal“, ↓ bedeutet „erniedrigt“). Zu beachten sind sO<sub>2</sub> und FO<sub>2</sub>Hb bei toxischer Hypoxämie!

<sup>1</sup> Modifiziert nach Zander, 1988

# Elektrolyte

## Physiologie des Elektrolyt- und Wasserhaushaltes

---

Elektrolyte sind Stoffe, die in wässriger Lösung in elektrisch geladene Teilchen (Ionen) zerfallen (dissoziieren). Dabei entstehen Kationen (positiv geladen) und Anionen (negativ geladen).

**Beispiel:**

Natriumchlorid dissoziiert in Natrium- und Chlorid-Ionen:



Natrium ist das positiv geladene Kation ( $\text{Na}^+$ ) und wandert zum negativen Pol, der Kathode.

Chlorid ist das negativ geladene Anion ( $\text{Cl}^-$ ) und wandert zum positiven Pol, der Anode.

---

## Verteilung von Elektrolyten und Wasser im menschlichen Körper

Wasser und Salze (im gelösten Zustand Elektrolyte) sind die Bausteine allen Lebens. Etwa 50–60 % des Körpergewichtes eines Erwachsenen (75 % beim Neugeborenen, der Wassergehalt nimmt mit fortschreitendem Alter ab) bestehen aus Wasser. Zwischen Wasseraufnahme und -verlust herrscht in der Regel ein dynamisches Gleichgewicht, für dessen Aufrechterhaltung in erster Linie die Nieren zuständig sind: Je nach Wasserangebot bilden die paarig angeordneten Organe einen maximal verdünnten bis maximal konzentrierten Urin.

Die Wasseraufnahme erfolgt durch flüssige und feste Nahrung sowie Bildung von Oxidationswasser bei Verbrennung der Nahrungsstoffe. Die Wasserabgabe findet durch Ausscheidung von Urin und Faeces sowie über Haut und Lunge statt.

Das Körperwasser verteilt sich nicht gleichmäßig im Körper, sondern auf die sogenannten extra- und intrazellulären Räume.

Der extrazelluläre Raum (EZR) umfasst alles Wasser außerhalb der Zellen, etwa 40 % des Gesamtkörperwassers:

- Blutplasma (die Blutzellen umgebende Flüssigkeit),
- interstitielle (alle Zellen mit Ausnahme der Blutzellen umgebende) Flüssigkeit,
- transzelluläre Flüssigkeiten (von Epithelien umgebene flüssigkeitsgefüllte Räume wie Magen-Darm-Trakt, Schweiß- und Speicheldrüsen, Nierentubuli etc).

Auf den intrazellulären Raum (IZR) entfallen dementsprechend etwa 60 % des Körperwassers.

## Elektrolyte

Zwischen den Verteilungsräumen besteht durch selektive Trennwände (semipermeable = halbdurchlässige Membranen) die Möglichkeit zum Austausch (Diffusion) von im Wasser gelösten osmotisch wirksamen Bestandteilen (Elektrolyte), aber nicht – oder nur im geringen Maße – von Proteinen. Bei diesem – Osmose genannten – Vorgang entsteht durch die sich aufbauenden Konzentrationsunterschiede ein bestimmter Druck, der osmotische Druck.

Die Verteilung der Elektrolyte im Körper und damit ihrer Konzentrationen (Osmolarität in [mmol/l] oder Osmolalität in [mmol/kg]) bildet ein empfindliches Gleichgewicht, das für viele biologische Steuerungsmechanismen, Induktion von Enzymaktivitäten, Übertragung von Aktionspotenzialen über die Nervenfasern etc. wichtig ist. Elektrolyt und Wasserhaushalt sind untrennbar miteinander verbunden.

In den Kompartimenten Blutplasma und interstitielle Flüssigkeit überwiegen  $\text{Na}^+$ ,  $\text{Cl}^-$  und in geringerer Konzentration  $\text{HCO}_3^-$ . Sie unterscheiden sich in den jeweiligen Konzentrationen der Proteine, die im Blutplasma sehr viel höher vorliegen als im Interstitium. Die osmotisch wichtigsten Bestandteile der intrazellulären Flüssigkeit hingegen sind  $\text{K}^+$ , Hydrogenphosphat und Proteine (➔ Abb. 25).

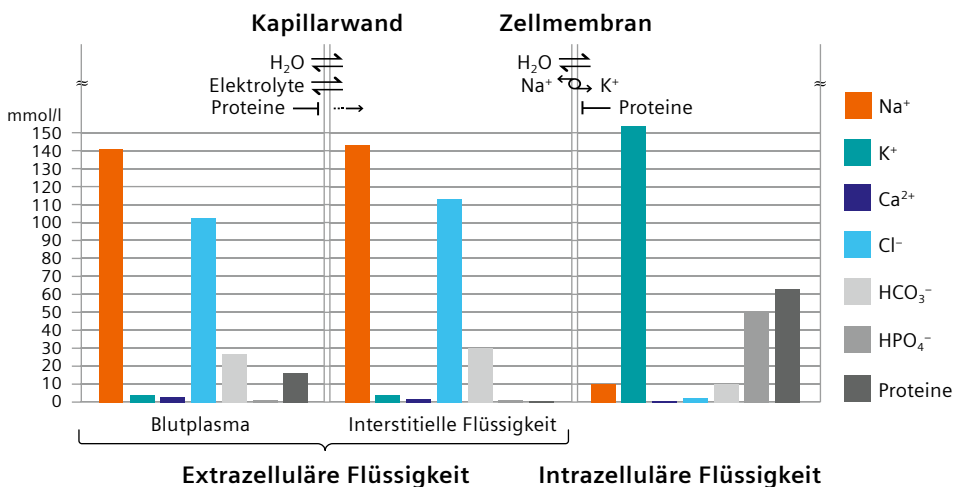


Abb. 25: Verteilung der Ionen in Blutplasma, interstitieller und intrazellulärer Flüssigkeit

Der Elektrolyt- und Wasserhaushalt kann durch verschiedene Erkrankungen teils lebensgefährlich gestört werden: Generell führt ein Wasserdefizit zu Dehydratation und ein Wasserüberschuss zu Hyperhydratation.

Natrium ist das Ion mit der bei weitem höchsten Konzentration im Körper und damit dem größten Einfluss. Je nach gleichzeitig auftretendem Natriumverlust oder -überschuss werden die Störungen weiterhin in je drei Formen unterteilt:

	Dehydratation		Hyperhydratation	
<b>Hypotone</b>	Wasser ↓	Elektrolyte ↓↓	Wasser ↑↑	Elektrolyte ↑
<b>Isotone</b>	Wasser ↓	Elektrolyte ↓	Wasser ↑	Elektrolyte ↑
<b>Hypertone</b>	Wasser ↓↓	Elektrolyte ↓	Wasser ↑	Elektrolyte ↑↑

Tabelle 7: Störungen des Wasser- und Elektrolythaushaltes (↑ bedeutet jeweilige Erhöhung, ↓ entsprechende Erniedrigung des Volumens)

## Elektrolyte

### Elektrolyt-Konzentrationen

Für Wasser sind die körpereigenen Membranen permeabel, deshalb ist die Osmolarität (= Konzentration osmotisch aktiver Substanzen) im EZR und IZR gleich. Elektrolytverschiebungen erfolgen prinzipiell unter Einhaltung der Elektroneutralität, entweder als gegensinnige Bewegung gleichgeladener Ionen oder als gleichgerichtete Bewegung gegensinnig geladener Ionen. Die Konstanzhaltung der Ionen-Konzentrationen in den einzelnen Körperflüssigkeiten (Isoionie) wird durch ionenspezifische Mechanismen gewährleistet.

Absolute Mengen von extrazellulärem Natrium und intrazellulärem Kalium bestimmen die Verteilung des Körperwassers zwischen den beiden Flüssigkeitsräumen. Natrium ist außerhalb der Zelle etwa 20-mal so hoch wie intrazellulär konzentriert, während die Kalium-Konzentration in der Zelle etwa 35-mal so hoch ist wie außerhalb der Zelle. Dieses Konzentrationsgefälle wird unter Energieverbrauch durch einen aktiven Prozess in der Zellmembran aufrechterhalten (➔ Abb. 26).

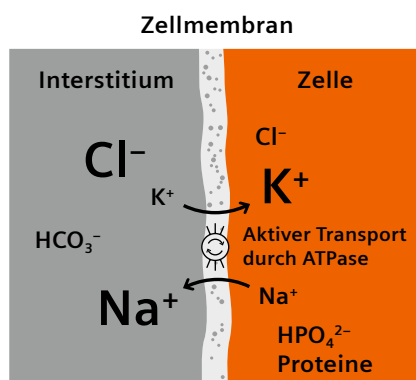


Abb. 26: Die „Natrium-Kalium-Pumpe“

Die Na-K-ATPase „pumpt“ Natriumionen aus der Zelle und Kaliumionen in die Zelle. Größte Wichtigkeit besitzt die sogenannte Ionenpumpe bei der Weiterleitung von Nervenimpulsen.

Neben den Ionenpumpen spielt beim Austausch des Kaliums zwischen IZR und EZR auch die Glukose eine Rolle. Beim Eintritt der Glukose in die Zelle wird Kalium mitgenommen. Der Natriumtransport ist eng mit dem Kaliumtransport verknüpft. Die Konzentrationsunterschiede beider Kationen an der Zellmembran sind essenziell für die Funktionsfähigkeit der Zelle und die Informationsvermittlung zwischen den Zellen.

Für die Aufrechterhaltung des osmotischen Druckes ist neben Natrium auch Chlorid verantwortlich, dessen Konzentration im EZR ebenfalls höher ist als in der Zelle. Je nach Erfordernis des Säure-Basen-Haushaltes kann Chlorid bei renaler Ausscheidung durch Bikarbonat ausgetauscht werden.

Kalzium liegt im Serum frei ionisiert oder als Citrat, Phosphat oder proteingebunden vor. Es spielt eine wichtige Rolle in der Gerinnung und intrazellulär bei der Erregbarkeit von Nerven- und Muskelzellen sowie der elektromechanischen Kopplung in der Muskelzelle. Die Verteilung der Kalziumionen extra- und intrazellulär wird über die Kalzium-ATPase gesteuert.

## Elektrolyte

Angesichts der unterschiedlichen Zusammensetzungen der verschiedenen Körperzellen haben die in **➤ Tabelle 8** angegebenen Konzentrationen aller Elektrolyte für die intrazelluläre und interstitielle Flüssigkeit lediglich orientierenden Charakter.

Elektrolyt mmol/l	Plasma	Interstitialraum	Intrazellulärraum
Na <sup>+</sup>	142	144	7
K <sup>+</sup>	4	4	155
Ca (gesamt)	2,5	1,25	0,001
Ca <sup>2+</sup> (ionisiert)	1,25	1,25	0,001
Cl <sup>-</sup>	103	114	2
HCO <sub>3</sub> <sup>-</sup>	27	30	10

**Tabelle 8:** Ungefähre Konzentrationen der Elektrolyte im Blutplasma, im Interstitium und in der Zelle im Vergleich

## Messmethoden und ihre Grenzen

Die Konzentration der Elektrolyte im Serum kann durch verschiedene Methoden bestimmt werden:

### Flammen-Atom-Emissions-Spektrometrie (FAES)

Bei Einbringen einer Alkalimetall-Lösung in eine Flamme verdampft die Flüssigkeit und die Salzionen werden atomisiert. Jedes Atom absorbiert Energie, die als Anregungsenergie das Außenelektron des Alkalimetallatoms auf eine andere Bahn lenkt. Bei Rückkehr in die ursprüngliche Bahn gibt das Elektron die Energie in Form von Licht mit einer für das Atom charakteristischen Wellenlänge wieder ab. Die Intensität des abgestrahlten Lichts ist abhängig von der Anzahl der Atome des entsprechenden Elements in der Flamme und somit proportional zur Konzentration.

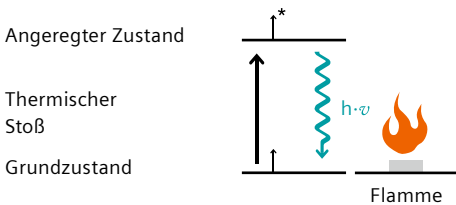


Abb. 27: Schematische Darstellung des Messprinzips der Flammen-Atom-Emissions-Spektrometrie (FAES)

Zur Messung wird die Ionenstärke der verdünnten Probe (Serum oder Plasma) der Kalibrationslösung angepasst und das elektrolytfreie Kompartiment der Makromoleküle auf unter 1 % des Gesamtvolumens reduziert. Ebenso wie bei der indirekten Potentiometrie werden die Messsignale durch Vergleich mit der Kalibrationslösung in Konzentrationen umgerechnet.

Die Konzentrationen der Makromoleküle (Proteine, Lipide etc.) beeinflussen die Messung und damit die Konzentrationsbestimmung, sodass diese Messungen immer nur für bestimmte Lipid- und Protein-Konzentrationen gültig sind. Bei Bestimmung der Elektrolyte nach dieser Methode sollten für eine richtige Interpretation der Ergebnisse immer die Werte für Gesamtprotein und Lipide mitbestimmt werden.

	Wellenlänge
Natrium	580 nm
Lithium	732 nm
Kalium	765 nm
Bei 1.800 °C mit Propangas	
Kalzium	555 nm
Bei 2.900 °C mit Acetylgas	

## Elektrolyte

### Coulometrie – Leitfähigkeitsmessung: Chlorid

Die Coulometrie wird heute zur Bestimmung des Chlorids in Serum, Urin und anderen Körperflüssigkeiten eingesetzt. Bei diesem hochempfindlichen elektrochemischen Analyseverfahren wird der elektrische Strom zwischen zwei Elektroden über die Zeit, in der er fließt, gemessen. Daraus wird die verbrauchte Elektrizitätsmenge berechnet.

$$Q = I \times t$$

wobei  $Q$  = Elektrizitäts(strom)menge

$I$  = Stromstärke in Ampere

$t$  = Zeit in Sekunden, in der ein Strom fließt

Diese Elektrizitätsmenge  $Q$  ist nach dem Faradayschen Gesetz der Menge des umgesetzten Chlorids ( $N$ ) äquivalent gemäß

$$Q = a \times N$$

wobei  $a$  = gerätespezifische Konstante ist.

### Potentiometrie (Ionenselektive Elektroden, „ISE“)

Die Potentiometrie misst die Spannung oder das Potenzial, das zwischen zwei Elektroden in einer elektrochemischen Zelle erzeugt wird, wenn kein Strom fließt. Die elektrochemische Zelle besteht aus zwei Elektroden (einer Mess- und einer Referenzelektrode), einer Elektrolytlösung (Probe) und einem Messsystem, z. B. einem Voltmeter. Die elektrochemische Zelle kann die Konzentration oder Aktivität einer Substanz in einer Lösung messen.

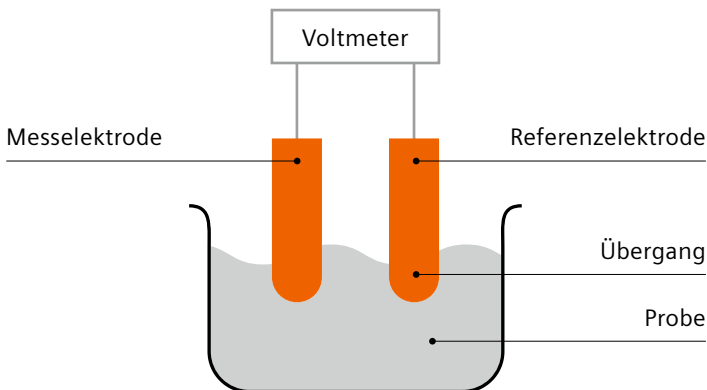


Abb. 28: Aufbau einer potentiometrischen Zelle

Der Referenzsensor der Systeme bildet mit der Messelektrode im Messmodul eine elektrochemische Zelle ( $E_{\text{Zelle}}$ ). Er liefert ein konstantes Potenzial, welches von der Analytaktivität unabhängig ist. Das System vergleicht das konstante Potenzial des Referenzsensors ( $E_{\text{Ref}}$ ) mit dem gemessenen Potenzial der Messelektrode ( $E_{\text{Mess}}$ ) für den jeweiligen Analyten.

Der Referenzsensor enthält einen Silberdraht, der mit Silberchlorid ( $\text{AgCl}$ ) beschichtet ist und ein ionenpermeables Polymer, das von einer gesättigten Kaliumchlorid ( $\text{KCl}$ )-Lösung umgeben ist. Damit bleibt die Chlorid-Konzentration in der Lösung unverändert und der Referenzsensor hält ein konstantes elektrisches Potenzial aufrecht. In der Kammer des Referenzsensors befindet sich ein Kaliumchlorid ( $\text{KCl}$ )-Donator, um eine Sättigung der Lösung sicherzustellen.

## Elektrolyte

Das Flüssigkeitspotenzial ( $E_{FI}$ ), eine kleine, aber signifikante Spannung, entsteht am Flüssigkeitsübergang der Referenzelektrode, zwischen der gesättigten Kaliumchlorid-Lösung im Inneren und der Probenlösung außerhalb. Dieses Potenzial entsteht durch die unterschiedlichen Geschwindigkeiten, mit denen die chemischen Komponenten durch die Grenze zwischen den Flüssigkeiten diffundieren und muss vom gemessenen Potenzial abgezogen werden.

$$E_{Zelle} = E_{Mess} - (E_{Ref} + E_{FI})$$

**Direkte Potentiometrie („direkte ISE“) bei Notfall-Analysesystemen (ohne Verdünnung)** misst Ionenaktivitäten. Konzentrationen der Makromoleküle (Proteine, Lipide) beeinflussen diese Messung nicht. Da hier die extrazelluläre Wasserphase ((Plasma- oder Serumwasser) vermessen wird, ist eine richtige Interpretation der Ergebnisse auch ohne Kenntnis des Lipid- oder Protein-Gehaltes möglich. Die Ionenaktivität ist davon unabhängig. Damit erfasst die direkte ISE die medizinisch relevante Messgröße im Gegensatz zur Konzentrationsbestimmung (Flammenphotometrie und indirekte ISE).

**Indirekte Potentiometrie („indirekte ISE“) bei klinisch-chemischen Analyse-systemen (mit Verdünnung)** bestimmt die Konzentration und stellt lediglich eine Schätzung der Aktivität oder freien molaren Konzentration dar. Bei Hyperlipidämie oder Hyperproteinämie ist der Wasseranteil erniedrigt.

**Folge:** Bei normaler Elektrolyt-Konzentration im Serum kann hier eine „Pseudohyponatriämie“ oder „-chloridämie“ vorgetäuscht werden. (Bei Kalium haben eine Hyperlipidämie oder Hyperproteinämie aufgrund des verhältnismäßig großen Referenz-intervalles eine geringere Auswirkung.)

### Wichtig:

Flammen-Atom-Emissions-Spektrometrie (FAES), Coulometrie und indirekte Potentiometrie („indirekte ISE“) bestimmen Ionen-Konzentrationen. Wenn sich infolge einer Hyperlipidämie oder Hyperproteinämie der extrazelluläre Wasseranteil verringert, erscheint auch die an sich normale Elektrolyt-Konzentration erniedrigt und verursacht eine „Pseudohyponatriämie“ und „Pseudohypochloridämie“. Bei Kalium ist infolge des großen Referenzintervalles die Auswirkung nicht derart signifikant.

Die durch direkte Potentiometrie („direkte ISE“) ermittelte Ionenaktivität in Vollblut/Plasma ist identisch mit derjenigen, die von den homöostatischen Sensoren der Organismen erfasst wird. Diese Messung wird nicht von veränderlichen Protein- oder Lipid-Konzentrationen beeinflusst und erlaubt eine korrekte Interpretation.

## Parameter

### Natrium

$\text{Na}^+$  ist das wichtigste Kation der extrazellulären Flüssigkeit (Blutplasma und interstitieller Raum) und spielt eine zentrale Rolle in der Regulierung des Körperflüssigkeitsvolumens. In diesem Zusammenhang ist es für die Aufrechterhaltung der Osmolarität (grobe Näherung:  $\text{Na}^+ [\text{mmol/l}] \times 2 = \text{Osmolarität des Plasmas in mmol/l}$ ) zuständig. Zwei regulierende Hormone, Aldosteron und Adiuretin (ADH), beeinflussen die Nierenfunktion und damit das Natriumgleichgewicht. Aldosteron stimuliert die Nieren zur Reabsorption von  $\text{Na}^+$ , ADH stimuliert die Nieren zur Reabsorption von Wasser.

### Klinische Bedeutung

Natrium ist in erster Linie verantwortlich für die Regulierung der Körperflüssigkeiten, Aufrechterhaltung des elektrischen Potenzials in den Muskelzellen und Kontrolle der zellulären Membranpermeabilität.

Störungen des Natrium-Haushaltes resultieren aus inadäquater Natriumzufuhr bzw. -ausscheidung, häufig in Verbindung mit Störungen des Wasserhaushaltes. Bei einer Hypo- wie auch Hypernatriämie können Bewusstseinstörung, Krämpfe, und Erbrechen auftreten.

### Normalbereich

135–145 mmol/l

### Alarmgrenzen

< 125 und > 155 mmol/l

### Erhöhte Werte (Hypernatriämie)

Hypertone Störung im Wasser- und Elektrolythaushalt: Durch reduzierte Wasseraufnahme oder vermehrten Wasserverlust steigt die Osmolarität (osmotischer Druck) des Plasmas.

- Hypertone Dehydratation (Wassermangel) durch unzureichende Flüssigkeitszufuhr bei Schwerkranken oder hohen Wasserverlust, z. B. Diabetes mellitus/insipidus, wässrige Durchfälle, schwere fieberhafte Erkrankungen
- Hypertone Hyperhydratation (Natriumüberschuss übersteigt Überwässerung) durch Infusion mit hypertonen Natriumchloridlösungen oder
- Hyperaldosteronismus (Conn-Syndrom:  $\text{Na}^+$ -Retention!)

### Erniedrigte Werte (Hyponatriämie)

= Häufigste Elektrolytverschiebung (< 130 mmol/l)

Hypotone Störung im Wasser- und Elektrolythaushalt: erniedrigte Osmolarität des Plasmas

Hypotone Dehydratation (Natriumverlust größer als Wassermangel) durch:

- Salzverluste bei Nierenkranken (Störung der  $\text{NaCl}$ -Resorption in der Henle'schen Schleife)
- Diuretika (renalere Verlust von  $\text{NaCl}$  und Wasser)

## Elektrolyte

- Erbrechen oder Durchfall (gastrointestinaler Wasserverlust)
- Starkes Schwitzen
- Unzureichende Elektrolytzufuhr bei Infusionstherapie

Hypotone Hyperhydratation (Überwässerung)

- Infusion mit elektrolytfreien Glukoselösungen
- Polydipsie
- Nieren- oder Herzinsuffizienz

In den beiden folgenden Fällen gibt die Natrium-Konzentration im Serum keinen Hinweis auf eine Störung im Wasserhaushalt:

- Isotone Dehydratation (gleichzeitig mit Wassermangel Verarmung an osmotisch wirksamen Substanzen) durch Verlust isotoner Körperflüssigkeiten (Durchfall, Erbrechen, Blutverlust)
- Isotone Hyperhydratation (Vermehrung des extrazellulären Flüssigkeitsvolumens) durch Überangebot isotoner Lösungen oder bei Krankheiten mit generalisierter Ödembildung, wie Herz- oder Niereninsuffizienz

**Wichtig** bei der Interpretation:

- Bei starken Wasserverlusten kann ein Natriumwert im Normbereich einen normalen Natriumgehalt des Körpers vortäuschen. Umgekehrt kann bei starker Überwässerung (Niereninsuffizienz, Herzinsuffizienz) eine erniedrigte Natrium-Konzentration einen Natriummangel vortäuschen, der tatsächlich nicht vorliegt.
- Wenn zur Bestimmung Flammenphotometrie oder indirekte ISE verwendet werden, ist die  $\text{Na}^+$ -Konzentration von der Größe des elektrolytfreien Kompartiments abhängig, also von der Konzentration an Makromolekülen wie Proteinen und Lipiden. Bei unveränderter Natrium-Konzentration führt eine Zunahme des elektrolytfreien Kompartiments (Hyperlipid/-proteinämie) zu einer entsprechenden Erniedrigung der  $\text{Na}^+$ -Konzentration („Pseudohyponatriämie“). Diese Konstellation ist klinisch bedeutsamer als der umgekehrte Fall, in dem eine Abnahme zu einer Erhöhung („Pseudohyponatriämie“) führt. Wird das Untersuchungsmaterial unverdünnt mittels direkter ISE bestimmt, so treten diese Fehler nicht auf.

## Na<sup>+</sup>-Sensor

Der Natrium-Sensor ist eine Halbzelle, die mit dem externen Referenzsensor eine komplette elektrochemische Halbzelle bildet. Der Sensor enthält einen Ag/AgCl-Draht, umgeben von einer Elektrolytlösung mit definierten Konzentrationen an Natrium-Ionen und Chlorid-Ionen. Die Membran, die die Elektrolytlösung von der Probe trennt, besteht aus einer Glas- oder PVC-Kapillare und ist hochselektiv für Natrium-Ionen.

Kommt die Probe mit der Membran in Berührung, entsteht aufgrund des Natriumionen-Austausches ein Potenzial. Das Membranpotenzial wird mit dem konstanten Potenzial des Referenzsensors verglichen. Die gemessene Potentialdifferenz ist proportional zur Natriumionen-Konzentration in der Probe und ändert sich mit der Ionenaktivität.

### Kalium

Kalium ist das wichtigste intrazelluläre Kation im menschlichen Körper. Es dient der Aufrechterhaltung des zellulären Ruhemembranpotenzials und osmotischen Druckes und ist an den elektrischen Vorgängen in erregbaren Geweben wesentlich beteiligt (Muskel, vor allem Herzmuskel). Kalium ist verantwortlich für den Flüssigkeitsgehalt (osmotischer Druck) in der Zelle, da es dort bei weitem am häufigsten vorkommt.

Kalium liegt im Zellinneren in sehr hoher Konzentration vor (155 mmol/l), außerhalb der Zellen jedoch nur in sehr niedriger (4 mmol/l). Der Serum-Kaliumwert spiegelt nicht den intrazellulären Kaliumbestand des Körpers wider.

### Klinische Bedeutung

Die Regulation des Kalium-Haushaltes zeigt ein wesentlich geringeres Anpassungsvermögen als im Falle des Natriums, sodass Entgleisungen im Fall des Kaliums vom Organismus vergleichsweise schlecht kompensiert werden. Aufgrund der wichtigen Funktionen des Kaliums sind jegliche Störungen des K<sup>+</sup>-Stoffwechsels, gleich in welcher Richtung (Hyper- und Hypokaliämie) stets lebensbedrohlich! Störungen können auftreten durch inadäquate K<sup>+</sup>-Zufuhr bzw. -Ausscheidung oder Verschiebung zwischen extra- und intrazellulärem Raum. Kaliumspiegelkontrollen sind besonders angebracht bei Patient\*innen, die an Herzrhythmusstörungen oder akuter Niereninsuffizienz leiden sowie bei denjenigen, die vor einer Operation oder unter Diuretika-Behandlung stehen, des Weiteren in der Digoxinüberwachung und Dialyse.

### Normalbereich

3,6–4,8 mmol/l

### Alarmgrenzen

<2,5 und >6,5 mmol/l

### Erhöhte Werte (Hyperkaliämie)

Beeinträchtigungen lebenswichtiger Muskelfunktionen: Herzmuskel (Arrhythmien, Kammerflimmern, Herzstillstand), Darmmuskeln (Spasmen), Atemmuskeln (Lähmung)

- K<sup>+</sup>-Überschuss oder verminderte K<sup>+</sup>-Ausscheidung
  - Nierenversagen (akut und chronisch) mit Oligurie/Anurie
  - falsche Infusionstherapie (massive Gabe K<sup>+</sup>-haltiger Lösungen), Medikamente (Heparin, Digoxin, Succinylcholin, kaliumsparende Diuretika)
  - Mineralkortikoidmangel im Rahmen einer Nebenniereninsuffizienz
- K<sup>+</sup>-Verteilungsstörungen (siehe nächste Seite)
  - Respiratorische/metabolische Azidose
  - Schwere Gewebszerstörungen mit K<sup>+</sup>-Freisetzung aus den Zellen, Hämolyse

### Exkurs Dialyse

Niereninsuffizienz bei Dialysepatient\*innen führt zu erhöhten Kalium-Konzentrationen im Plasma. Werte von 6,0 mmol/l oder darüber sind nicht selten. Bei weiterem Anstieg kommt es durch Verringerung der Herzfrequenz (Bradykardie) zum Absinken des Herzzeitvolumens. Lebenswichtige Organe werden nicht mehr ausreichend durchblutet. Als Notfallreaktion wird von der Nebenniere Adrenalin ausgeschüttet, um den Blutdruck anzuheben. Das hyperkaliämische Herz reagiert jedoch auf Adrenalin sofort mit Kammerflimmern und Stillstand.

Nach der Dialyse liegt der Kaliumspiegel bei 2–3 mmol/l.  
Kalium ist somit der wichtigste Elektrolyt bei der Dialyse.

### Erniedrigte Werte (Hypokaliämie)

Beeinträchtigungen lebenswichtiger Muskelfunktionen: Herzmuskel (Tachykardie, Herzstillstand), Darmmuskeln (Lähmung, Darmverschluss), Atemmuskeln (Lähmung), Nierenfunktion (renale Azidose)

### Unterscheidung zwischen K<sup>+</sup>-Mangel oder K<sup>+</sup>-Verschiebung ist aus therapeutischen Gründen wichtig

- K<sup>+</sup>-Verluste oder mangelnde -Zufuhr
  - Mangelernährung bei Anorexie-Patient\*innen und Alkoholiker\*innen
  - Gastrointestinal: Verlust K<sup>+</sup>-haltiger Verdauungssäfte durch Erbrechen, Durchfälle, Laxantienmissbrauch, kaliumarme Infusionslösungen
  - Renal: Diuretika, renale tubuläre Azidose, Nierenerkrankungen mit erhöhter Salzausscheidung
    - Weiterführende Diagnostik: Chloridwerte überprüfen (Hyperchloridämie)!
  - Hyperaldosteronismus
  - Kutan: Ausgedehnte Verbrennungen
- K<sup>+</sup>-Verteilungsstörung
  - Respiratorische/metabolische Alkalose
  - Erhöhte Insulin-Konzentration
  - Erhöhte Katecholamin-Konzentration
  - Perniziöse (Vitamin-B12-Mangel-)Anämie

---

Bei Kaliumverlusten, z. B. als Folge von Durchfall, kann der Kaliumgehalt des Serums schnell mithilfe der Speicher im Zellinneren ausgeglichen werden. Eine Gefahr besteht dabei insofern, als ein relevanter Kaliummangel in den Zellen aufgrund eines über lange Zeit normalen Serumkaliumspiegels nicht zu erkennen ist.

Ebenso kann ein Kaliummangel im IZR durch Einströmen von H<sup>+</sup>-Ionen kompensiert werden; die Folge ist eine Alkalose im Plasma, aber im IZR liegt eine Azidose vor!

---

## Elektrolyte

**Wichtig** bei der Interpretation:

- Wie bei Natrium ist auch die Kalium-Konzentration im Serum von der Größe des elektrolytfreien Raums abhängig. Wegen des großen Referenzbereiches ist die klinische Bedeutung für die Kaliumbestimmung jedoch geringer.
- Bei Interpretationen von Kaliumwerten ist gegebenenfalls der Säure-Basen-Haushalt zu berücksichtigen, da der Kaliumspiegel eng mit ihm verbunden ist (Einfluss auf die Kaliumverteilung zwischen Zellinnen- und Zellaußenraum).

### K<sup>+</sup>-Sensor

Der Kalium-Sensor ist eine Halbzelle, die mit dem externen Referenzsensor eine komplette elektrochemische Halbzelle bildet. Der Sensor enthält einen Ag/AgCl-Draht, umgeben von einer Elektrolytlösung mit definierter Konzentration an Kaliumionen. Die Membran, bestehend aus ionophorem Valinomycin in plastifiziertem PVC, trennt die Elektrolytlösung von der Probe. Valinomycin ist ein neutraler Ionenträger und hochselektiv für Kaliumionen.

Kommt die Probe mit der Membran in Berührung, entsteht aufgrund der Kaliumionendiffusion durch die Membran ein Potenzial. Das Membranpotenzial wird mit dem konstanten Potenzial des Referenzsensors verglichen. Die gemessene Potentialdifferenz ist proportional zur Kaliumionen-Konzentration in der Probe und ändert sich mit der Ionenaktivität.

## Kalzium

99 % des Kalziumbestandes (ca. 1 kg) liegen in kristalliner Form als Kalziumhydroxylapatit extrazellulär in der Knochensubstanz vor. Das verbleibende eine Prozent liegt im EZR zu etwa 50 % in ionisierter Form (1,25 mmol/l) vor; nur diese Fraktion ist biologisch aktiv und in die normale Regulation eingebunden. 35 % sind an Protein (Eiweiß) gebunden (hauptsächlich Albumin und Globulin) und 15 % komplexgebunden (Citrat, Laktat, Phosphat, Bikarbonat).

Kalzium besitzt eine wichtige Funktion bei der elektromechanischen Kopplung in der Zelle (Umsetzung von Nervenimpulsen in Muskeltätigkeit) und regelt die Membranpermeabilität von Natrium und Kalium (ATPase). Außerdem spielt es eine wichtige Rolle in der Gerinnung, bei Enzymaktivitäten und bei der Ausschüttung von Hormonen wie z. B. Adrenalin. Dieses breite Aufgabenspektrum erfordert eine aufwendige und mehrfach abgesicherte Kontrolle dieses Ions. Hormone (Parathormon, Calcitonin), der Säure-Basen-Haushalt, der Vitamin-D-Stoffwechsel und der Phosphatstoffwechsel haben Einfluss auf den Kalziumspiegel im Serum.

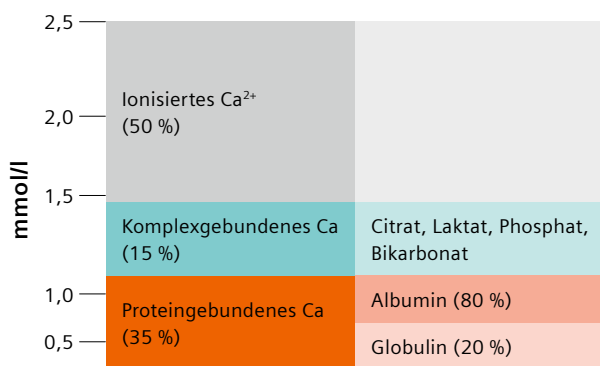


Abb. 29: Kalzium-Fractionen des Serums

## Elektrolyte

Kalzium ist in der Zelle sehr niedrig konzentriert (0,001 mmol/l). Mit einer Konzentration von insgesamt 2,5 mmol/l im Raum außerhalb der Zellen besteht für Kalzium das stärkste Konzentrationsgefälle aller Ionen an der Zellwand. Es strömt daher schon bei kleinsten Änderungen der Durchlässigkeit der Zellwand in die Zelle ein und gibt damit das Signal für wichtige und vielfältige Funktionsänderungen in der Zelle.

### Klinische Bedeutung

Störungen des Kalziumhaushaltes treten auf bei Unausgewogenheit zwischen Kalziumzufuhr und -ausscheidung oder bei pathologischen Veränderungen des Kalziumdepots im Skelett. Der ionisierte Kalziumspiegel bei Patient\*innen in der Intensivpflege muss vor allem dann strengstens überwacht werden, wenn Bluttransfusionen nötig sind. Denn die in den Blutkonserven enthaltenden Antikoagulantien (Citrate) binden Kalzium und senken dadurch den Spiegel des ionisierten Kalziums im Blut. Dies kann zu kardialen oder neuromuskulären Störungen führen.

### Normalbereich

Ionisiertes Kalzium: 1,15–1,35 mmol/l

Gesamtkalzium: 2,20–2,65 mmol/l, 8,82–10,62 mg/dl

### Alarmgrenzen

Ionisiertes Kalzium: <0,90 und >1,75 mmol/l

Gesamtkalzium: <1,7 und >3,5 mmol/l, <6,81 und >14,03 mg/dl

### Erhöhte Werte (Hypercalciämie)

80 % der ernst zu nehmenden Hypercalciämien gehen auf Osteolyse bei malignen Tumoren (Knochenmetastasen) oder primären Hyperparathyreoidismus (pPHT) zurück.

- **Ca<sup>2+</sup>-Freisetzung übertrifft Ca<sup>2+</sup>-Bindung bei**  
primärem Hyperparathyreoidismus, Tumoren (v. a. Brust-, Lungen-, Prostata-, Nierenkrebs), Ruhigstellung über einen längeren Zeitraum (z. B. bei Beckenbrüchen), Flüssigkeitsverlust (Durchfall, Alkohol, Erbrechen)
- **Vermehrte Ca<sup>2+</sup>-Aufnahme bei**  
Vitamin-A- und -D-Überdosierung, spezielle Medikamenteneinnahme (Lithium, Antiöstrogene, einige Diuretika, Sarkoidose, Morbus Addison)

Chronische Hypercalciämien können zu Verkalkungen in verschiedenen Organen und Nierensteinbildung führen.

## Elektrolyte

### Erniedrigte Werte (Hypocalciämie)

- Erniedrigte  $\text{Ca}^{2+}$ -Zufuhr bei
  - Hypoalbuminämie
  - Vitamin-D-Mangel oder verminderte -Wirkung
  - Einnahme spezieller Medikamente (Antiepileptika, einige Diuretika)
- $\text{Ca}^{2+}$ -Bindung übertrifft -Freisetzung bei
  - (Pseudo)Hypoparathyreoidismus
  - akuter Pankreatitis
- $\text{Ca}^{2+}$ -Verluste bei
  - chronischer Niereninsuffizienz
  - chronischer Pankreatitis (mangelhafte Kalziumresorption)

Extremer Mangel (unter 0,8 mmol/l) führt zu Muskelkrämpfen (Tetanie)!

#### Wichtig bei der Interpretation

- Ändert sich der pH-Wert im Plasma, so verändert sich die Affinität von Proteinen zu Kalzium. Der Anteil des ionisierten Kalziums im Plasma verändert sich also mit dem pH-Wert. Um eine eindeutige Aussage über ionisiertes Kalzium zu bekommen, empfiehlt es sich, zum gemessenen Kalziumwert den auf pH 7,4 berechneten Wert ausdrücken zu lassen.
- Die Gesamt-Kalzium-Konzentration im Serum ist direkt abhängig von der Albumin-Konzentration. Bei Erkrankungen, die mit einer Hypoalbuminämie einhergehen (Leberzirrhose oder nephrotisches Syndrom), sinkt die Gesamt-Kalzium-Konzentration. Bei dieser „Pseudohypocalciämie“ bleibt jedoch die biologisch wichtigere ionisierte Form unbeeinträchtigt. Aus diesem Grunde ist die Messung des ionisierten Kalziums vorzuziehen.

### $\text{Ca}^{2+}$ -Sensor

Der Kalzium-Sensor ist eine Halbzelle, die mit dem externen Referenzsensor eine komplette elektrochemische Halbzelle bildet. Der Sensor enthält einen Ag/AgCl-Draht, umgeben von einer Elektrolytlösung mit definierter Konzentration an Kalziumionen. Die Membran besteht aus einem Ionophor, eingebettet in eine PVC-Membran, und trennt die Elektrolytlösung von der Probe.

Kommt die Probe mit der Membran in Berührung, entsteht aufgrund der Kalziumionen-Interaktion mit der Membran ein Potenzial. Das Membranpotenzial wird mit dem konstanten Potenzial des Referenzsensors verglichen. Die gemessene Potenzialdifferenz ist proportional zur Kalziumionen-Konzentration in der Probe und ändert sich mit der Ionenaktivität.

### Chlorid

Chlorid ist das wichtigste Anion der Körperflüssigkeiten. Es kommt vorwiegend im Extrazellulärraum vor und regelt mit einer Vielzahl anderer Faktoren die Wasserverteilung in den Körperräumen. Chlorid stellt das Gegenion zu Natrium dar, sein Stoffwechsel ist deshalb eng mit dem des Natriums verbunden: Beide werden als Kochsalz (NaCl) mit der Nahrung aufgenommen und gemeinsam über die Niere ausgeschieden. Daher erfolgt meist eine gleichsinnige Veränderung.

## Elektrolyte

### Klinische Bedeutung

Der Chloridhaushalt ist meist gleichsinnig gestört wie der Natriumhaushalt und wird bei Störungen der Natrium- und Wasserbilanz bestimmt. Isolierte Chlorid-Abweichungen finden sich bei Störungen im Säure-Basen-Haushalt. Bikarbonat- und Chlorid-Konzentrationen ändern sich gegensinnig, da Chlorid bei der renalen Ausscheidung durch Bikarbonat ausgetauscht wird. Hier wird Chlorid zur Berechnung der Anionenlücke benötigt.

### Normalbereich

95–105 mmol/l

### Alarmgrenzen

<80 und >118 mmol/l

### Erhöhte Werte (Hyperchloridämie)

Hypertone Störung im Wasser- und Elektrolyt-Haushalt (durch reduzierte Wasseraufnahme oder vermehrten Wasserverlust erhöhte Osmolarität des Plasmas)

- Hypertone Dehydratation (Wassermangel) durch
  - unzureichende Flüssigkeitszufuhr bei Schwerkranken
  - hohen Wasserverlust, z. B. Diabetes mellitus/insipidus, chronische wässrige Durchfälle (den Bikarbonatverlust kompensierende Chloridretention in den Nieren, metabolische Azidose, Hypokaliämie), schwere fieberhafte Erkrankungen
- Hypertone Hyperhydratation (Natriumüberschuss übersteigt Überwässerung) durch
  - Infusion mit hypertonen Natriumchloridlösungen oder
  - Hyperaldosteronismus (Conn-Syndrom: Na<sup>+</sup>-Retention!).
- Renale tubuläre Azidose → weiterführende Diagnostik: Kaliumwerte überprüfen (Hyper- oder Hypokaliämie je nach Typ)
- Hyperventilation (Respiratorische Alkalose → kompensierende Chloridretention in den Nieren → metabolische Azidose)

### Erniedrigte Werte (Hypochochloridämie)

- In der Regel gleiche Krankheitsbilder wie bei Natrium
- Hypotone Dehydratation (Natrium- und Chloridverlust größer als Wassermangel) durch
  - Salzverluste bei Nierenkranken (Störung der NaCl-Resorption in der Henle'schen Schleife), Diuretika (renalere Verlust von NaCl und Wasser)
  - Erbrechen oder Durchfall (gastrointestinaler chloridreicher Wasserverlust)
  - starkes Schwitzen
  - unzureichende Elektrolytzufuhr in der Infusionstherapie

## Elektrolyte

- Hypotone Hyperhydratation (Überwässerung) durch
  - Infusion mit elektrolytfreien Glukoselösungen,
  - Polydipsie,
  - Nieren- oder Herzinsuffizienz
- Metabolische Alkalose (Hyperaldosteronismus, Cushing-Syndrom, ACTH-bildende Tumoren, Bartter-Syndrom):
  - Weiterführende Diagnostik: Kaliumwert überprüfen (Hypokaliämie)

Als Symptome können Durst, Benommenheit, Wasseransammlung in den Geweben und Kollapsneigung auftreten (ähnlich wie bei Natriummangel).

**Wichtig** bei der Interpretation:

Wird die Probe mittels Coulometrie oder indirekter ISE vermessen, kann – wegen des kleinen Referenzintervalls des Chlorids – eine Hyperproteinämie oder Hyperlipidämie eine „Pseudohypochloridämie“ bewirken. Umgekehrt kann es bei Hypoproteinämie und Hypolipidämie zu einer „Pseudohyperchloridämie“ kommen. Die Bestimmung des Chlorids mittels ionenselektiver Methoden, ohne Verdünnung der Probe, ist unabhängig vom Wasseranteil der Probe und erlaubt eine richtige Interpretation.

## Cl<sup>-</sup>-Sensor

Der Chlorid-Sensor ist eine Halbzelle, die mit dem externen Referenzsensor eine komplette elektrochemische Halbzelle bildet. Der Sensor enthält einen Ag/AgCl-Draht, umgeben von einer Elektrolytlösung mit einer definierten Konzentration an Chloridionen. Eine Membran aus einer PVC-Matrix in quaternärem Amin – einem für Chloridionen hochselektiven Ionentauscher – trennt die Elektrolytlösung von der Probe.

Kommt die Probe mit der Membran in Berührung, entsteht aufgrund des Chloridionenaustauschs ein Membranpotenzial. Dieses wird mit dem konstanten Potenzial des Referenzsensors verglichen. Die gemessene Potenzialdifferenz ist proportional zur Chloridionen-Konzentration in der Probe und ändert sich mit der Ionenaktivität.

## Anionenlücke

Anionen	
Chlorid	103 mmol/l
Bikarbonat	27 mmol/l
Summe	130 mmol/l

Kationen	
Natrium	142 mmol/l
Summe	142 mmol/l

$$\text{Anionenlücke} = [\text{Na}^+] - ([\text{Cl}^-] + [\text{HCO}_3^-])$$

Anionen	
Chlorid	103 mmol/l
Bikarbonat	27 mmol/l
Summe	130 mmol/l

Kationen	
Natrium	142 mmol/l
Kalium	4 mmol/l
Summe	146 mmol/l

$$\text{Anionenlücke (mit K}^+) = [\text{Na}^+ + \text{K}^+] - (\text{Cl}^- + \text{HCO}_3^-)$$

Tabelle 9: Serum-Elektrolyt-Konzentrationen

## Elektrolyte

### Normalbereich

8–16 mmol/l

Die Anionenlücke ist die Differenz zwischen Kationen und Anionen und ein Maß für die routinemäßig nicht bestimmten und nicht bestimmbar Anionen (hauptsächlich negativ geladene Plasmaproteine, Phosphat, Sulfat und organische Säurereste wie Laktat, Acetacetat,  $\beta$ -Hydroxybutyrat). Die Bestimmung der Anionenlücke – obwohl kein sensitives oder spezifisches Verfahren – hat in der Notfall- und Intensivmedizin im Rahmen der Differentialdiagnose metabolischer Azidosen einen festen Platz eingenommen. Insbesondere können lebensbedrohliche metabolische Azidosen infolge von Intoxikationen von anderen klinischen Konstellationen abgegrenzt werden.

### Metabolische Azidose mit vergrößerter Anionenlücke

- Diabetische Azidose (primär Acetacetat infolge Lipolyse)
- Alkoholische Azidose (primär  $\beta$ -Hydroxybutyrat infolge Lipolyse)
- Laktatazidose (infolge von Schock oder Biguanid-Therapie)
- Urämie (Retention organischer Säuren aus dem Stoffwechsel)
- Intoxikationen
  - Salicylat (→ Kombination von metabolischer Azidose und respiratorischer Alkalose!)
  - Methanol: Formiat
  - Ethylenglykol: Glykolat und Oxalat (Kristalle im Urin!)

### Metabolische Azidose mit normaler Anionenlücke (hyperchloridämische metabolische Azidose)

- Diarrhoe (Hypokaliämie!)
- Primäre metabolische Azidose: Renale tubuläre Azidose (je nach Typ Hyper- oder Hypokaliämie)
- Primäre respiratorische Alkalose mit sekundärer metabolischer Azidose (z. B. Hyperventilation)
- Therapie mit Carboanhydrasehemmern
- Ureterosigmoidostomie (Hypokaliämie)

**Wichtig** bei der Interpretation:

Bei gleichzeitiger ausgeprägter Hypercalciämie oder hohen Bromid-Konzentrationen (Abusus bromhaltiger Barbiturate) kann die Anionenlücke verkleinert sein.

# Magnesium

## Klinische Bedeutung

**Magnesium** ist eines der beiden wichtigsten zweiwertigen Kationen und spielt eine wesentliche physiologische Rolle bei vielen Körperfunktionen. Zusammen mit Kalzium ist Magnesium ein wichtiger Strukturbestandteil der Knochen. Beide Elemente befinden sich in einem dynamischen Gleichgewicht mit geringeren Mengen ihrer ionisierten und gebundenen Formen, die an mehr als 300 lebenswichtigen oder kritischen physiologischen Vorgängen beteiligt sind.

**Ionisiertes Magnesium (iMg<sup>2+</sup> oder Mg<sup>2+</sup>)** macht etwa 50 % des gesamten Magnesiums im Blut aus (bei Kindern bis zu etwa 60 %) und ist die elektro-physiologisch aktive Fraktion des Elements.

Im Blut ist Mg<sup>2+</sup> normalerweise an Proteine gebunden, an kleine Anionenliganden komplexiert und als freies ionisiertes Kation (iMg<sup>2+</sup>) vorhanden. Viele, wenn nicht sogar die meisten klinischen Labore bestimmen nur das Gesamt-Mg, welche aus allen drei Mg-Fractionen besteht. Etwa 10 % des Magnesiums im Blut ist mit Anionen und die restlichen 30–40 % sind an Albumin gebunden.

Physiologisch gesehen ist Magnesium ein wichtiger Co-Faktor für eine Vielzahl von Enzymen, einschließlich derer, die am Energiestoffwechsel beteiligt sind. Es ist auch für die Synthese von Nukleinsäuren und Proteinen unerlässlich. Darüber hinaus hat Magnesium wichtige Auswirkungen auf das Herz-Kreislauf-System.

Das Magnesiumgleichgewicht im Körper wird durch ein dynamisches Zusammenspiel von intestinaler Absorption, Austausch mit den Knochen und renaler Ausscheidung gesteuert. Die intestinale Magnesiumresorption erfolgt sowohl passiv als auch aktiv.

Die Regulierung der Plasmamagnesium-Konzentration wird in erster Linie durch die Kontrolle der renalen Magnesiumrückresorption erreicht. Etwa 20 % des gefilterten Magnesiums werden im proximalen Tubulus rückresorbiert, während 60 % im aufsteigenden Glied zurückgewonnen werden. Weitere 5–10 % werden im distalen Tubulus resorbiert.

Der passive Transport von Magnesium steht in engem Zusammenhang mit bestimmten Mutationen, die für die familiäre Hypomagnesiämie mit Hypercalciurie verantwortlich sind.

Es ist zwar bekannt, dass das intrazelluläre Magnesium in engen Grenzen gehalten wird (außer in extremen Situationen schwerer Hypoxie oder längerer Magnesiummangels), doch ist wenig über die Mechanismen bekannt, die an seiner Regulierung beteiligt sind.

## Magnesium

### Normalbereich

0,85–1,10 mmol/l

### Erhöhte Werte

> 1,3 mmol/l

Eine Hypermagnesiämie wird am häufigsten bei Personen mit Nierenversagen diagnostiziert, doch sollten auch andere, weniger häufige Ursachen in Betracht gezogen werden.

**Nierenversagen:** Gesunde Nieren sind in der Lage, Magnesium über den Urin auszuscheiden, sodass eine Hypermagnesiämie unüblich ist. Bei Nierenversagen können mehrere Nierenprozesse beeinträchtigt sein, sodass die renale Ausscheidung reduziert und damit eine Hypermagnesiämie entwickelt wird. Dies ist bei Nierenerkrankungen im Endstadium häufiger der Fall, insbesondere wenn die Urinausscheidung vermindert ist.

Eine leichte Hypermagnesiämie kann auftreten, wenn eine Person mehr Magnesium durch Medikamente aufnimmt. Zu diesen Medikamenten gehören Abführmittel, Antazida und Lithiumpräparate. Dialysepatient\*innen entwickeln seltener eine Hypermagnesiämie.

Neben Nierenversagen gibt es weitere Ursachen für eine Hypermagnesiämie, wie Depression, hämolytische Anämie, familiäre hypocalciurische Hyperkalzämie, Morbus Addison und Hypothyreose.

### Erniedrigte Werte

< 0,75 mmol/l

Der Magnesiumstoffwechsel ist eng mit dem des Kalziums verbunden und in den meisten Geweben, einschließlich der Muskeln, besteht ein Gleichgewicht zwischen diesen beiden Elementen. Bei beiden Elementen ist die ionisierte Form die aktive. In den Muskeln spielt Kalzium eine wichtige Rolle bei der Stimulierung der Nervenenden und der Auslösung der Muskelkontraktion. Magnesiummangel kann einen abnormalen Kalziumfluss in den Nervenzellen verursachen, was zu Erregbarkeit und abnormalen Nervenimpulsen an den Muskeln und folglich zu Muskelkontraktionen führt. In schweren Fällen kann dies zu Krampfanfällen führen.

Ein symptomatischer Magnesiummangel, der auf eine geringe Nahrungsaufnahme bei sonst gesunden Menschen zurückzuführen ist, ist ungewöhnlich, da die Nieren die Ausscheidung dieses Minerals über den Urin regulieren. Eine gewohnheitsmäßig niedrige Zufuhr oder ein übermäßiger Verlust von Magnesium aufgrund bestimmter Gesundheitszustände, chronischen Alkoholismus und/oder der Einnahme bestimmter Medikamente kann jedoch zu Magnesiummangel führen.

Erste Zeichen eines Magnesiummangels können Appetitverlust, Übelkeit/Erbrechen und anhaltende Müdigkeit (Fatigue) sein. Schwerer Magnesiummangel kann sich in Taubheit und Kribbeln, Krampfanfällen, Herzrhythmusstörungen und Zuständen von Verwirrtheit äußern. Außerdem kann schwerer Magnesiummangel die Kalium- und Kalzium-Konzentrationen beeinflussen, da das mineralische Gleichgewicht gestört ist.

### Messung von ionisiertem Magnesium

Die Einschätzung des ionisierten  $Mg^{2+}$ -Spiegels im Serum oder Plasma durch Analyse von Ultrafiltraten (komplexiertes  $Mg^+$ , freies  $Mg^{2+}$ -Ion) ist unzureichend, da diese Methoden nicht zwischen dem ionisierten Magnesium (freies Ion) und dem an organische und anorganische Anionen gebundenen Magnesium unterscheiden können. Diese Liganden können in vielen pathologischen Zuständen erheblich variieren. Daher ist es ratsam, das  $Mg^{2+}$ -Ion in komplexen Flüssigkeiten wie Plasma und Serum direkt zu messen. Die Eigenschaften aller ISEs und ihre Messung der freien Ionen sind so beschaffen, dass die Vollblutmessung auf der Wasserfraktion des Plasmas beruht.

### $Mg^{2+}$ -Sensor

Bei der Verwendung ionenselektiver Elektroden (ISEs), die das Magnesiumion im Plasma messen, würde man erwarten, dass es nur geringe Unterschiede in den erhaltenen Werten gibt, unabhängig davon, ob man Vollblut, Plasma oder Serum entnimmt.

Wie bei den anderen ISEs handelt es sich beim Magnesiumsensor um eine Halbzelle, die zusammen mit dem externen Referenzsensor eine vollständige elektrochemische Zelle bildet. Der Sensor hat einen Edelmetallkontakt, der von einer Elektrolytlösung mit einer definierten Konzentration von Magnesiumionen umgeben ist. Die Membran des Sensors besteht aus einem Ionophor, der in eine PVC-Membran eingebettet ist, die die Elektrolytlösung von der Probe trennt. Der Kontakt zwischen der Probe und der Membran führt zu einem Potenzial, das durch die Diffusion von  $Mg^{2+}$ -Ionen durch die Membran entsteht. Das Membranpotenzial wird mit dem konstanten Potenzial des Referenzsensors verglichen. Folglich ändert es sich in Abhängigkeit von der Ionenaktivität. Aufgrund der relativen Selektivität der ISE für Magnesium und Kalzium werden die Werte des ionisierten Magnesiums um die Kalziumwerte in der Probe korrigiert.

# Metabolite

## Kohlenhydrate als Energielieferanten

Mit unserer Ernährung nehmen wir die drei wichtigen Stoffgruppen Kohlenhydrate, Proteine und Fette auf, die die Hauptenergielieferanten und die wichtigsten Bausteine des Organismus sind.

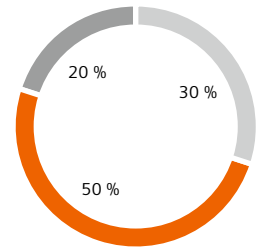
Die Hälfte des Energiebedarfs bei leichter Arbeit stellen die Kohlenhydrate, deren Verdauung (Abbau in einfache Zuckermoleküle) bereits im Mund durch das Speichel-enzym Ptyalin beginnt. Solche im Stoffwechsel umgesetzte Substanzen heißen Metabolite und umfassen Zwischenprodukte des intermediären Stoffwechsels oder vom Organismus synthetisierte Verbindungen.

Glukose, die wichtigste Energiequelle und das wichtigste Molekül in der Stoffgruppe der Kohlenhydrate, ist ein solcher Metabolit. Er entsteht bei der enzymatischen Spaltung der komplexeren Kohlenhydrate und wird im Dünndarm resorbiert.

Von hier aus sind drei grundsätzliche Stoffwechselwege möglich: Wird nicht sofort Energie benötigt, kann Glukose in Form von Glykogen in der Leber und in der Muskulatur gespeichert werden.

Darüber hinaus kann Glukose in andere Zucker umgebaut werden oder in Zwischenprodukte, die mit dem Stoffwechsel der Fettsäuren und Triglyceride, aber auch der Bildung von Aminosäuren verknüpft sind.

Für seine Schlüsselstellung im Energiehaushalt des menschlichen Körpers wird der Metabolit Glukose abgebaut.

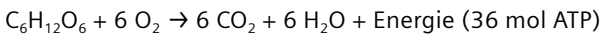


- Fette
- Kohlenhydrate
- Proteine

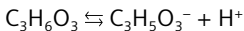
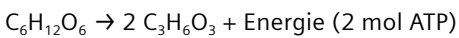
Abb. 30: Sollwerte der Energieverteilung

---

Der oxidative Glukoseabbau läuft unter aeroben Bedingungen vollständig unter der Gewinnung von Energie und den Endprodukten Kohlendioxid und Wasser ab:



Es existiert auch ein Abbauweg unter anaeroben Bedingungen: Hierbei entstehen Laktat und eine sehr viel geringere Energieausbeute:



Diese – anaerob verlaufende – Glykolyse ist die hauptsächliche Energieversorgung von Zellen und Geweben, die zeitweise unter anaeroben Bedingungen viel Energie benötigen (Skelettmuskulatur) oder schlecht mit Sauerstoff versorgt werden (Retina, Knorpel).

Besonders wichtig ist die Glykolyse für die Erythrozyten, da ihnen die Zellorganellen (Mitochondrien) fehlen, die zur aeroben Energiegewinnung nötig sind.

## Parameter

### Glukose

#### Biochemie, Physiologie und Pathophysiologie

Ziel des oxidativen Glukoseabbaus und der Glykolyse ist also die Energiegewinnung durch

- Umwandlung von Adenosindiphosphat (ADP) in Adenosintriphosphat (ATP, wichtigster Energielieferant des intermediären Stoffwechsels) und
- die Bereitstellung von Pyruvat, das für den Citratzyklus benötigt wird (gilt nur für den oxidativen Glukoseabbau).

Bei der Glykolyse wird das aus sechs Kohlenstoffatomen bestehende Glukosemolekül in zwei Moleküle Pyruvat mit je drei Kohlenstoffatomen gespalten, wobei 5 % der im Glukosemolekül enthaltenen Energie freigesetzt werden. Mit der Verbrennung der beiden Pyruvat-Moleküle durch Einschleusung in den Citratzyklus und die Atmungskette werden die restlichen 95 % der Glukoseenergie gewonnen.

Pyruvat bildet die Verzweigungsstelle der Stoffwechselwege, die je nach An- (Citratzyklus und Atmungskette) oder Abwesenheit (Laktat) von Sauerstoff beschriftet werden:

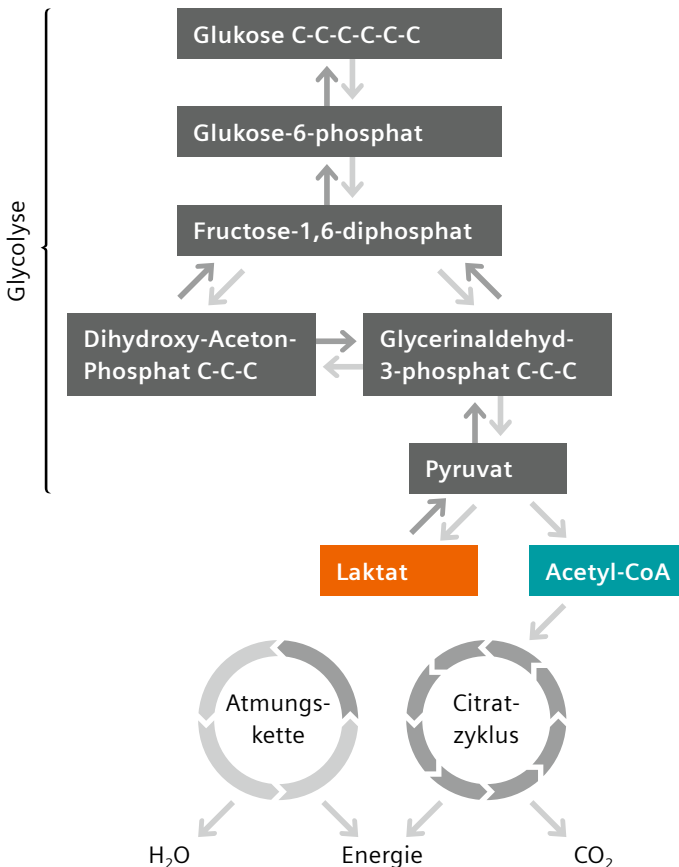


Abb. 31: Abbau von Glukose

## Metabolite

Abhängig von der Nahrungsaufnahme kann die Glukose-Konzentration im Blut stark schwanken. Die Aufnahme von Glukose in viele Gewebszellen (Muskel- und Fettgewebe) wird vom Hormon Insulin reguliert. Insulin wird von den Langerhans'schen Inseln im Pankreas produziert (➔ **Abb. 32, 1.**).

Auf den Reiz eines erhöhten Blut-Glukosespiegels (infolge der Nahrungsaufnahme) wird das Hormon ausgeschüttet und wirkt blutglukosesenkend.

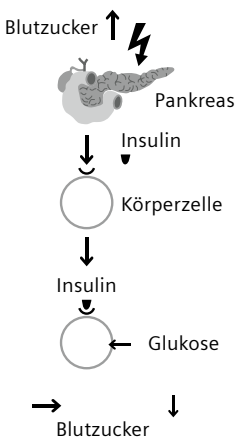
Andere Zellen wie Erythrozyten, die Zellen des lymphatischen Gewebes, Nervenzellen, Leberzellen und die Retina sind insulinunabhängig. Sie besitzen sogenannte Carrier, die die Glukose durch die Zellmembran transportieren.

Eine erhöhte Blut-Glukose-Konzentration (Hyperglykämie) über einen längeren Zeitraum bedeutet meist eine nicht ausreichende Konzentration oder Wirkung von Insulin und wird als Diabetes mellitus bezeichnet. Grundsätzlich werden zwei Grundtypen der Krankheit unterschieden:

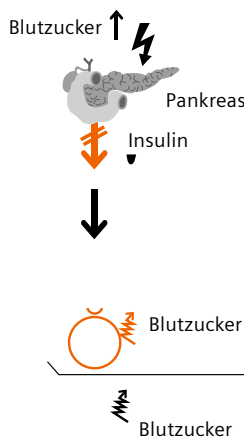
- Bei Diabetes mellitus Typ I hat der Pankreas die Fähigkeit der Insulinproduktion durch genetische Defekte oder als Folge von Infektionen verloren. Glukose kann nicht in die Zellen aufgenommen werden und die Blut-Glukose-Konzentration bleibt erhöht (➔ **Abb. 32, 2.**). Typ-I-Diabetiker\*innen (etwa 10 % aller Diabetiker\*innen) sind daher auf exogene Insulingaben angewiesen.
- Bei Diabetes mellitus Typ II produzieren die Langerhans'schen Inseln im Pankreas zwar Insulin, jedoch sind die Körperzellen nicht in der Lage, Insulin zu „erkennen“. Ursache dieser „Insulinresistenz“ kann ein Nahrungsüberangebot über einen langen Zeitraum bei gleichzeitiger genetischer Veranlagung sein. Die Folge ist auch hier eine erhöhte Blut-Glukose-Konzentration bei gleichzeitig erhöhter Blutinsulin-Konzentration (➔ **Abb. 32, 3.**).

### Verhalten des Blutzuckers

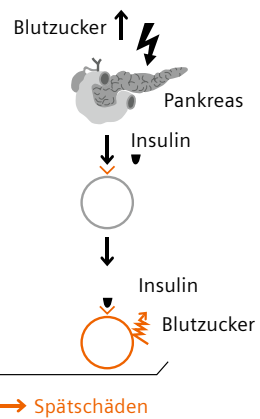
#### 1. Gesunde Personen



#### 2. Typ-I-Diabetiker\*innen



#### 3. Typ-II-Diabetiker\*innen



**Abb. 32:** Das „Schicksal“ des Blutzuckers bei: 1. Gesunde Personen, 2. Typ-I-Diabetiker\*innen und 3. Typ-II-Diabetiker\*innen

Etwa 90 % aller Diabetiker\*innen gehören dem Typ II an; viele von ihnen leiden auch unter Bluthochdruck, erhöhten Blutfettwerten und Übergewicht („Metabolisches Syndrom“).

## Metabolite

Glukose wird mobilisiert durch die Insulin-Antagonisten Glukagon, Kortisol und Adrenalin. Diese Hormone wirken blutglukoseerhöhend, indem sie das in der Leber gespeicherte Glykogen abbauen und Glukose an das Blut abgeben (Glykogenolyse). Ein erhöhter Glukosebedarf, z. B. als Folge von Krankheiten und körperlichem oder seelischem Stress, kann auf diese Weise direkt ausgeglichen werden.

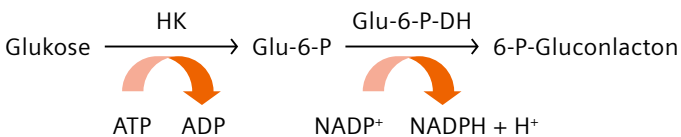
Das Konzentrationsverhältnis Glukagon/Insulin ist kennzeichnend für den Zustand des Organismus in Hinblick auf dessen Ernährungs- und Energiespeichersituation: Nach dem Essen (Resorptionsphase) ist das Verhältnis Glukagon/Insulin niedrig (viel Insulin), die im Überschuss vorhandene Glukose wird gespeichert. In der Postresorptionsphase ist es hoch (wenig Insulin), die Speicher werden wieder geleert.

## Messmethoden

Für den am häufigsten bestimmten Analyten – Blutglukose – existieren verschiedene Messmethoden. Je nach Methode, Probenotyp und Einsatzgebiet sind bestimmte Faktoren zu berücksichtigen, um richtige und präzise Ergebnisse zu erzielen.

### Hexokinase

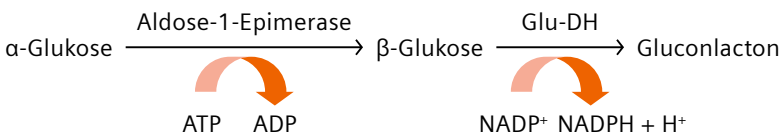
Glukose wird durch Hexokinase (HK) in Glukose-6-phosphat (Glu-6-P) umgesetzt, das im zweiten Schritt durch die Glukose-6-phosphat-Dehydrogenase (Glu-6-P-DH) unter Reduktion des Coenzyms  $\text{NADP}^+$  zu Phosphogluconolacton umgewandelt wird:



Die NADPH-Zunahme ist der Glukosemenge proportional und wird photometrisch bestimmt. Diese Methode gilt als Referenzmethode.

### Glukose-Dehydrogenase

Glukose liegt in Lösung in den beiden Formen ( $\alpha : \beta = 1 : 2$ ) vor. Glukose-Dehydrogenase (Glu-DH) ist ein für  $\beta$ -Glukose spezifisches Enzym. Über das Enzym Aldose-1-Epimerase wird der  $\alpha$ -Anteil in die  $\beta$ -Form überführt, sodass der geschwindigkeitsbestimmende Schritt und damit die Analysendauer durch den Zusatz dieses Enzyms beschleunigt werden können:



Die NADPH-Zunahme ist der Glukosemenge proportional und wird photometrisch bestimmt. Neben Glukose wird auch Xylose ( $< 2,5 \text{ mg/dl}$ ) nicht gestört. Während eines Xylose-Belastungstests kann diese Methode nicht zur Glukosebestimmung herangezogen werden.

## Metabolite

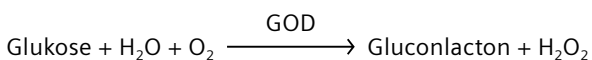
### Glukoseoxidase

Glukose wird mittels Luftsauerstoff unter Anwesenheit des Enzyms Glukoseoxidase (GOD) zu Gluconlacton oxidiert. Dies ist der erste Schritt; der zweite Schritt ist je nach Methode unterschiedlich:

- **Glukoseoxidase-Peroxidase**

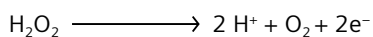
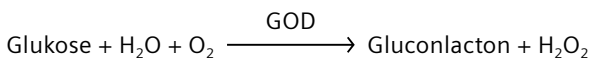
Bei handelsüblichen Harnteststreifen („Trockenchemie“) sowie bei einigen älteren Blutzuckermessgeräten wird das entstehende Wasserstoffperoxid unter Einwirkung der Peroxidase (POD) reduziert.

Die Farbintensität des gleichzeitig entstehenden Farbindikators  $D_2$  (Oxidation des beigesezten Chromogens  $D-H_2$ ) ist proportional der Glukosemenge und wird photometrisch/reflektometrisch bestimmt:



- **Amperometrie/Biosensoren**

Das im ersten Schritt entstandene Wasserstoffperoxid wird durch die Polarisationsspannung anodisch zu Sauerstoff oxidiert. Die Anzahl der freiwerdenden Elektronen ist der Glukosemenge proportional (siehe ↗ „Glukosesensor“).



Ein Mol oxidiertes Wasserstoffperoxid entspricht einem Mol Glukose. Der Stromfluss pro Zeiteinheit wird elektronisch in Konzentration umgesetzt.

### Bedeutung von Glukose

Glukose ist das wichtigste Molekül im Kohlenhydratstoffwechsel und wird den Zellen als wichtigster Energielieferant zugeführt.

Die Glukose-Konzentration im Blut wird durch eine Reihe von Faktoren beeinflusst, vor allem jedoch durch die Ernährung: Die Blutzucker-Konzentration steigt durch die Nahrungsaufnahme an.

Das Hormon Insulin wird als direkte Reaktion auf den Anstieg ausgeschüttet. Es spielt eine wichtige Rolle bei der Regulierung der Blutzucker-Konzentration: Die Blutzucker-Konzentration wird durch die Förderung der Glykogenese (Glykogenbildung aus Glukose) und die Erhöhung der Zellpermeabilität für Glukose gesenkt.

### Klinische Bedeutung

Die Bestimmung der Blutzucker-Konzentration ist hilfreich für die Diagnose einer Reihe von Stoffwechselerkrankungen.

Aufgrund der stetigen Zunahme von Erkrankungen des Kohlenhydratstoffwechsels und der verbesserten Qualität der analytischen Verfahren ist die Blutzucker-Konzentration nach wie vor der am häufigsten ermittelte Parameter sowohl im Zentrallabor als auch im stationären Bereich der Klinik.

### Normalbereich bei Erwachsenen

- 70–100 mg/dl (3,89–5,55 mmol/l) in kapillärem Vollblut
- 70–115 mg/dl (3,9–6,38 mmol/l) im venösen Plasma

### Erhöhte Werte

**Hyperglykämien** (> 100 mg Glukose/dl Vollblut, postprandiale > 160 mg/dl) können im Allgemeinen ausgelöst werden durch

- Insulinmangel
  - absolut bei Diabetes mellitus Typ I (fehlende Insulinproduktion der Bauchspeicheldrüse) oder
  - relativ bei Diabetes mellitus Typ II (periphere Insulinresistenz)
- Erhöhte Glukoseaufnahme
- Verminderte Glukosetoleranz
- Postaggressionsstoffwechsel

Je nach Art des Insulinmangels unterscheiden wir zwei Formen von Hyperglykämien:

#### **Ketoazidotisches diabetisches Koma (> 400 mg Glukose/dl Blut oder > 22,2 mmol/l)**

Aufgrund des absoluten Insulinmangels bei Typ-I-Diabetiker\*innen kann eine Hyperglykämie unter unzureichender Blutzuckereinstellung oder eine akute schwere Krise zu einem ketoazidotischen diabetischen Koma führen. Da das Hormon Insulin fehlt, das Glukose in die Zellen einspeist und Energiespeicher bildet, findet ein kompensatorischer Aufbau von Fettsäuren statt, um Energie bereitzustellen. Die dabei entstehenden Ketonkörper verursachen eine metabolische Azidose (erhöhter Acetoacetat-,  $\beta$ -Hydroxybutyrat-Spiegel im Blut bei gleichzeitigem Abfall des pH-Werts, Kussmaul-Atmung, Acetongeruch). Siehe Beispiel auf Seite 101.

→ Weitere diagnostische Verfahren: vergrößerter Anionenspalt, verminderter Bikarbonat Spiegel, Blut-pH von < 7,37,  $p\text{CO}_2$  < 35 mmHg, erhöhte Osmolarität: bis ca. 350 mosm/kg, Ketonkörper im Serum und Urin sind stark erhöht, Glukosewerte im Urin sind erhöht.

## Metabolite

### Hyperosmolares diabetisches Koma (in der Regel > 1000 mg Glukose/dl Blut oder > 55,5 mmol/l)

Der relative Insulinmangel bei Typ-II-Diabetiker\*innen kann unbehandelt zu Hyperglykämie und hyperosmolarem (nicht-ketoazidotischem) diabetischem Koma führen. Die erhöhte osmotische Diurese, die mit dieser Erkrankung einhergeht, führt zu einer Exsikkose. Bei den meisten Patient\*innen sind die Insulinspiegel messbar. Extreme Dehydratation, Hypovolämie und Hyperosmolarität führen zu Gewebehypoxie, anaerobem Stoffwechsel und schließlich zur möglichen Laktatazidose.

→ Weitere diagnostische Verfahren: Blut-pH 7,37–7,45, pCO<sub>2</sub> 35–46 mmHg, normale bis leicht erhöhte Ketonkörper im Serum und Urin, erhöhte Glukose im Urin, stark erhöhte Osmolarität: > 350 mosm/kg

Die typischen Befunde beim diabetischen Koma sind in **↗ Tabelle 11** zusammengefasst.

### Nicht-diabetische Ursachen:

- Verminderte Glukosetoleranz aufgrund eines größeren chirurgischen Eingriffs oder Traumas (Stresssituation) als Folge der gehemmten Insulinsekretion und/oder erhöhten Glukoseversorgung durch die Freisetzung von Katecholaminen (Adrenalin und Noradrenalin) und Glukokortikoiden
- Hyperglykämien als Folge einer verminderten Glukosetoleranz bei Intensivpatient\*innen aufgrund der Anwendung von Suprenin und in geringerem Maße Arterenol

Der Körper gleicht diese Situation aus, indem er die Nierenleistung erhöht, um den Glukosespiegel zu senken. Dies kann zu Dehydrierung und Elektrolytverlust führen.

→ Weitere diagnostische Verfahren: Elektrolyte, insbesondere Kalium (erniedrigt) – siehe Kapitel **↗ „Elektrolyte“** – pH-Wert des Blutes, Analyse von Ketonkörpern und Test von Glukose im Urin (alles normal).

### Verringerte Werte

Auslöser für **Hypoglykämien** (< 70 mg Glukose/dl Vollblut oder < 3,9 mmol/l):

- Erhöhter peripherer Glukosebedarf aufgrund körperlicher Aktivitäten
- Insulinüberdosierung / endogener Hyperinsulinismus (Morbus Addison, Hypophyseninsuffizienz, Sulfonylharnstoff-Therapie)
- Verminderte hepatische Glukoneogenese (terminale Leberzirrhose, Alkoholvergiftung, Vergiftung)

→ Weitere diagnostische Verfahren: erhöhtes Laktat, β-Hydroxybutyrat und freie Fettsäuren im Blut, positive Ketonkörper im Urin

- Malabsorption
- Polycythaemia vera (unausgewogene Glukoseverteilung zwischen Erythrozyten und Plasma und/oder übermäßige Glykolyse durch Erythrozyten)
- Leukämie (übermäßige leukozytäre Glykolyse oder Glykolyse als Folge einer schweren Erythroblastenvermehrung, z. B. in einer hämolytischen Krise)
- Dumping-Syndrom (Gastrektomie): Der Körper versucht, dies durch Energierückgewinnung aus anderen Stoffen (Lypolyse) zu kompensieren

Es erhöht die zerebrale Durchblutung, um das Gehirn zu schützen.

**Metabolite**

**Wichtig** in Bezug auf die Interpretation:

- **Kapillarvenöse Differenzen:** Erwartungsgemäß ist die Glukose-Konzentration im arteriellen Blut höher als im venösen Blut. Das Ausmaß der kapillarvenösen Unterschiede unterliegt erheblichen Schwankungen: Während Unterschiede von „nicht messbar“ bis ca. 10 mg/dl oder 0,6 mmol/l bei Nüchternmessungen auftreten, können die Werte im Kapillarblut nach Nahrungsaufnahme (postprandial) oder nach einem oralen Glukosetoleranztest um 50 % höher sein als im venösen Blut.
- **Unterschiede zwischen Plasma/Serum und Vollblut:** In Blutproben ist Glukose in der wässrigen Komponente gelöst. Erythrozyten haben einen Wassergehalt von 71 %, während er im Plasma 93 % beträgt. Dies führt zu einer Differenz von 12 % zwischen dem Glukosewert im Plasma und im Vollblut mit normalem Hämatokrit. Die Beziehung und Umrechnung der beiden Werte wird mit der folgenden Gleichung veranschaulicht:

$$[\text{Glukose}] \text{ Vollblut} = [\text{Glukose}] \text{ Plasma} \times [1,0 - (0,0024 \times \text{Hämatokrit} [\%])]$$

- **Interferenzen:** Wenn sie in therapeutischen Konzentrationen verabreicht werden, verursachen die meisten Medikamente keine Interferenzen. ➤ **Tabelle 10** zeigt einige Substanzen, die die Glukosemessung nicht beeinflussen (z. B. gemessen mit dem Analysesystem RAPIDLab 860/865<sup>1</sup>). Die jeweils spezifizierten Konzentrationen führen zu einer Abweichung von weniger als 6 mg/dl (0,3 mmol/l) in Bezug auf die Wiederfindung der Glukose-Konzentration.

Medikamente	
Substanz	Konzentration
Chlorpromazin	5 mg/dl
Dopamin <sup>2</sup>	0,5 mg/dl
Ethanol	350 mg/dl
Salicylat	50 mg/dl
Nitroprussidnatrium	70 mg/dl
Thiocyanat	80 mg/dl
Ascorbinsäure	6 mg/dl

Endogene Substanzen	
Substanz	Konzentration
Harnstoff	500 mg/dl
Harnsäure	10 mg/dl
Laktat	100 mg/dl
Acetacetat	40 mg/dl
β-Hydroxybutyrat	200 mg/dl
Kreatinin	30 mg/dl
Bilirubin (direkt)	30 mg/dl
Bilirubin (gesamt)	34 mg/dl
Hämatokrit	70 %

**Tabelle 10:** Substanzen ohne nachweisbare Beeinflussung des Glukosewerts – gemessen mit dem Analysesystem RAPIDLab 860\*

Antikoagulantien	
Substanz	Konzentration
Heparin	20,000 U/dl

Weitere Informationen zur Proben-  
vorbereitung finden Sie im Kapitel  
➤ „Präanalytik“.

Substanz	Analytierte Konzentration	Störpegel
Natriumfluorid	1.000 mg/dl	25 mg/dl (1,4 mmol/l)
Acetaminophen	2 mg/dl	7 mg/dl (0,4 mmol/l)
Natriumfluorid/Kaliumoxalat	je 1.000 mg/dl	25 mg/dl (1,4 mmol/l)

<sup>1</sup> Rapidlab 860 beruht auf derselben Sensortechnologie wie RapidLab 1200.  
<sup>2</sup> Störeinflüsse durch Dopamine und ähnliche Medikamente sind von der Glukose-Konzentration abhängig. Aber auch bei hohen Glukose-Konzentrationen beeinflussen Dopamine in therapeutischer Konzentration nicht die Glukosemessung.

## Glukosesensor

---

Der Glukosesensor von Siemens Healthineers ist eine komplette elektrochemische Zelle, mit der die Konzentration einer Probe mittels Amperometrie bestimmt wird. Er wird als Biosensor bezeichnet. Biosensoren bestehen aus einer biologisch aktiven Komponente, in diesem Fall einem Enzym und einer Umwandlungseinheit, die die Reaktion zwischen dem biologischen Material und den Analyten in ein messbares elektrisches Signal umzuwandeln. Der Biosensor ermöglicht die Messung in unverdünnten Materialien.

---

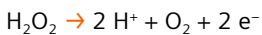
Der Biosensor ist mit vier Elektroden ausgestattet:

- die Platinmeselektrode, die auf das Enzym Glukoseoxidase (GOD) aufgebracht wird,
- die Ag/AgCl-Referenzelektrode,
- eine Platin-Gegenelektrode zur Stabilisierung eines konstanten Potentials und
- eine zusätzliche Platin-Messelektrode. Diese bestimmt die Substanzen, die den enzymatischen Reaktionsprozess stören können. Das Potential der Störsubstanz wird durch die Differenzmessung eliminiert. Eine mikroporöse Membran trennt die Elektroden von der Probe.

Während der Messung wird eine konstant polarisierte Spannung angelegt. Glukose wird an der Oberfläche der Messelektrode durch das Enzym GOD zu D-Gluconat oxidiert; dabei entsteht Wasserstoffperoxid:



Wasserstoffperoxid oxidiert durch die Polarisierungsspannung zu Sauerstoff:



Die Elektronen, die bei der Oxidation freigesetzt wurden, erhöhen den Stromfluss proportional zur Glukose-Konzentration der Probe.

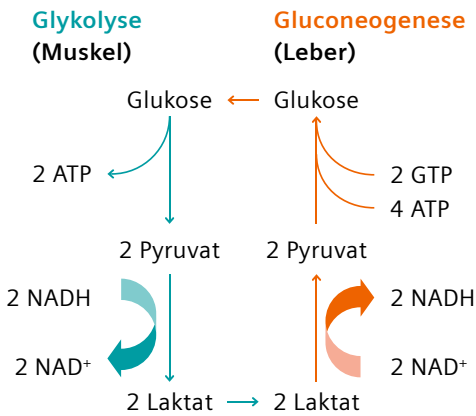
# Laktat

## Biochemie, Physiologie und Pathophysiologie

Laktat ist das Salz der Milchsäure und ein Zwischenprodukt des Glukose-Stoffwechsels. Es entsteht während der Glykolyse, wenn unter anaeroben Bedingungen chemische Energie (ATP) gewonnen wird (siehe **Abb. 31**).

Unter Ruhebedingungen fallen etwa 1.400 mmol Laktat pro Tag (20 mmol/kg/Tag) durch den Stoffwechsel in Gehirn, Haut, Magen-/Darm-Trakt, Erythrozyten und Muskelgewebe an.

Laktat diffundiert aus den Körperzellen in das Blut und wird hauptsächlich in der Leber und zum geringen Teil in der Niere wieder in Glukose überführt (Gluconeogenese). Dieser Prozess ist unter dem Namen „Cori-Zyklus“ (**Abb. 33**) in die Medizin eingegangen.



**Abb. 33:** Cori-Zyklus. Die Gluconeogenese benötigt drei Mal mehr Energie (2 GTP und 4 ATP) als beim Abbau von Glukose zu Laktat entsteht (2 ATP).

Unter normalen Bedingungen besteht ein Gleichgewicht zwischen Produktion und Metabolismus von Laktat, das die Konzentration im Blut unter 2,0 mmol/l hält und die entstehenden H<sup>+</sup>-Ionen (Protonen) durch das Puffersystem im Blut neutralisiert.

Bei Gesunden fällt Laktat an, wenn unter großen körperlichen Anstrengungen kurzfristig Energie bereitgestellt und diese – in Form von ATP – unter anaeroben Bedingungen aus dem Glykolyse-Prozess gewonnen werden muss. Die Laktat-Konzentration steigt signifikant an und kann nicht in dem Maße der Entstehungsgeschwindigkeit abgebaut werden. Die Folgen sind:

- ein Anstieg der Laktat-Konzentration >2,0 mmol/l (= Hyperlaktatämie) und
- ein Anstieg der Protonen-Konzentration (führt zu pH-Wert <7,35!) = Laktatazidose

Abhängig ist die Laktat-Konzentration von der Stoffwechselrate und der Sauerstoffschuld der Zellen. Ein Sauerstoffmangel führt zu einer Laktatazidose und ist ein Indikator für eine zu starke Beanspruchung der Muskeln.

## Metabolite

Bei kritisch kranken Intensivpatient\*innen weist ein ansteigender Laktatwert auf eine Gewebshypoxie hin, die im schlimmsten Fall zu multiplen Organversagen führen kann. Der Körper muss in Abwesenheit von Sauerstoff anaerob Energie erzeugen.

Die Folgen dieser Energiegewinnung sind, wie bei Gesunden (s. o.), ein Überschuss an Laktat (→ Hyperlaktatämie) und die gleichzeitige Anhäufung von H<sup>+</sup>-Ionen (→ Laktatazidose). Durch einen protrahierten Krankheitsverlauf geschädigte Organe wie Herz, Leber und Niere verhindern den Abbau des Metaboliten.

In der Klinik kann dies entweder ein Hinweis auf eine zu früh abgebrochene Beatmung (kardiale Dekompensation und damit verbundene Überbeanspruchung des Herzmuskels) oder ein Zeichen für eine reduzierte Leberfunktion sein.

Außerhalb der Klinik ist der Laktatwert ein Parameter zur Bestimmung des Trainingszustandes von Sportler\*innen.

## Messmethoden

### Enzymatische Methode

Laktat wird durch das Enzym Laktat-Dehydrogenase in Anwesenheit des Coenzym NAD<sup>+</sup> zu Pyruvat oxidiert. Da das Reaktionsgleichgewicht stark auf der Seite des Laktats liegt, müssen für eine quantitative Oxidation bestimmte Reaktionsbedingungen (alkalisches Milieu, Abfangen des gebildeten Pyruvats) sichergestellt sein:



Die Zunahme an NADH ist der Laktatmenge proportional und wird photometrisch bestimmt.

### Amperometrie/Biosensoren

Laktat wird durch die Laktatoxidase (LOD) in Pyruvat überführt. Das dabei entstehende Wasserstoffperoxid wird durch die Polarisationsspannung zu Sauerstoff oxidiert. Die Anzahl der freiwerdenden Elektronen ist der Laktatmenge in der Probe proportional (siehe ↗ „Laktatsensor“).



Ein Mol oxidiertes Wasserstoffperoxid entspricht einem Mol Laktat. Der Stromfluss pro Zeiteinheit wird elektronisch in Konzentration umgesetzt.

## Metabolite

### Bedeutung von Laktat

Laktat ist ein Endprodukt des anaeroben Glukosestoffwechsels. Es wird normalerweise während der Muskelkontraktionen gebildet. Bei körperlicher Belastung steigt die Laktat-Konzentration deutlich an und der Metabolit wird über das Blut in die Leber transportiert und verstoffwechselt.

Unter normalen aeroben Bedingungen wird Laktat zu Pyruvat oxidiert, das wiederum im nächsten Schritt in  $\text{CO}_2$  und  $\text{H}_2\text{O}$  zerlegt wird.

Die Laktat-Konzentration im Blut wird durch die Produktionsrate, den Stoffwechsel und die Sauerstoffverfügbarkeit in den Zellen beeinflusst.

### Klinische Bedeutung

Die Bestimmung der Laktat-Konzentration im Blut ist hilfreich für die Beurteilung der Sauerstoffversorgung des Gewebes und insbesondere als Indikator für die Beurteilung von Durchblutungsstörungen und lokalen Sauerstoffmangels. Wenn der Sauerstoffmangel größer wird, kann es zu einer schweren Laktatazidose kommen.

### Referenzbereich

$< 1,8 \text{ mmol/l}$

Werte von bis zu  $15 \text{ mmol/l}$  sind bei kurzzeitiger Belastung tolerierbar. Werte von mehr als  $4 \text{ mmol/l}$  über einen längeren Zeitraum bei Intensivpatient\*innen sind mit einer höheren prognostizierten Mortalitätsrate assoziiert.

### Erhöhte Werte (Hyperlaktatämie)

- Gestörte Sauerstoffversorgung
    - Hypoxische Hypoxämie
    - Dekompensation des Herzens
    - Lungeninsuffizienz
    - CO-Vergiftung
    - Trauma/Schock
  - Metabolische Ursachen
    - Leistungssport (vermehrte Anreicherung von Pyruvat infolge erhöhter Glykolyse durch Muskelaktivitäten)
    - Diabetische\* oder alkoholische Ketoazidose (erhöhter Fettsäurestoffwechsel)
    - Sepsis, Infektionen wie Malaria, Cholera
    - Niereninsuffizienz, eingeschränkte Leberfunktion
  - Medikamente (u. a. Biguanidin, Salicylate, Kokain, Theophyllin) und toxische Substanzen (Cyanid, Methanol, Ethylenglykol etc.)
- Weitere diagnostische Verfahren: zur Beurteilung der pathologischen Qualität der Hyperlaktatämie: pH-Wert im Blut, Bikarbonat,  $\text{pCO}_2$ ,  $\text{pO}_2$ , Anionenlücke, Ketonkörper-Konzentration im Serum/Urin (nicht erhöht bei reiner Laktatazidose), Kreatinin, Harnstoff

*\*Bei Diabetiker\*innen wird das seltene Krankheitsbild des laktatazidotischen Kommas nicht direkt durch die diabetische Stoffwechselstörung verursacht, sondern im Zusammenhang mit der antidiabetischen Therapie mit Biguaniden. In diesem Fall sind pH-Wert,  $\text{pCO}_2$  und Bikarbonat erniedrigt, während die Anionenlücke erhöht ist. Der Blutzuckerspiegel ist dabei normal bis niedrig (↗ Tabelle 11).*

## Metabolite

Signifikante Laktatazidose

- Laktat-Konzentration von >45 mg/dl Blut (5,0 mmol/l)
- pH-Wert im Blut von <7,25

	Ketoazidotisches Koma	Hyperosmolares Koma	Laktatazidotisches Koma
<b>Klinische Befunde</b>			
Atmung	Tief und schnell (Typ Kussmauls)	Normal	Tief und schnell
Reflexe	Reduziert	Reduziert	Atypisch
Muskeltonus	Niedrig	Hoch, Neigung zu Krampfanfällen	Atypisch
<b>Laborbefunde</b>			
Blutzucker	Erhöht (>400 mg/dl oder 22,2 mmol/l)	Stark erhöht (>1.000 mg/dl oder 55,5 mmol/l)	Normal/Niedrig
Laktat	Normal (bis erhöht)	Normal (bis erhöht)	Stark erhöht
pH-Wert, pCO <sub>2</sub> , Bikarbonat	Verringert	Normal	Verringert
Ketonurie	Ausgeprägt	Abwesend/ geringfügig	Abwesend/ geringfügig
Osmolarität	Normal bis erhöht	Stark erhöht (>350 m <sup>2</sup> /kg)	Normal

Tabelle 11: Diabetische Komata

**Wichtig** in Bezug auf die Interpretation:

- Berücksichtigen Sie die Leber- und Nierenfunktionen. Obwohl die Basalwerte bei Patient\*innen mit einer eingeschränkten Funktion dieser Organe normal sind, ist ihre Laktat-Clearance reduziert.
- Laktat sollte nicht als Einzelwert, sondern im klinischen Gesamtkontext betrachtet werden. Dies gilt insbesondere für die auf das Hauptindikationsgebiet anwendbaren Durchblutungsstörungen, aber auch für eine unzureichende Metabolisierung (gestörte Aufnahme in der Leber), regionale Mangelerscheinungen (Operationsfeld, Sepsis, Shunts) und eine erhöhte Laktatausscheidung in den Kreislauf, z. B. durch eingeschränkte Durchblutung (Auswascheffekt).
- ➤ **Tabelle 12** listet Substanzen auf, die die Laktatmessung nicht beeinflussen. In den spezifizierten Konzentrationen erzeugen diese Verbindungen einen Fehler von weniger als 6 mg/dl (0,7 mmol/l) in Bezug auf die Wiederherstellung der Laktat-Konzentration.

## Metabolite

Medikamente	
Substanz	Konzentration
Chlorpromazin	17 mg/dl
Dopamin	1 mg/dl
Ethanol	350 mg/dl
Salicylat	50 mg/dl
Nitroprussidnatrium	70 mg/dl
Thiocyanat	80 mg/dl
Epinephrin	2 mg/dl
Norepinephrin	2 mg/dl
Phenobarbital	15 mg/dl
Glutamat	16 mg/dl
Hydroxyethylstärke	30 %
Ascorbinsäure	8 mg/dl
Dilantin	14 mg/dl
Theophyllin	9 mg/dl
D-Penicillamin	25 mg/dl
Isonikotinsäurehydrazid	2 mg/dl

Endogene Substanzen	
Substanz	Konzentration
Chlorpromazin	30 mg/dl
Dopamin	35 mg/dl
Ethanol	30 mg/dl
Salicylat	1000 mg/dl
Nitroprussidnatrium	40 mg/dl
Thiocyanat	200 mg/dl
Epinephrin	500 mg/dl
Norepinephrin	9 mg/dl
Phenobarbital	10 mg/dl
Antikoagulantien	
Substanz	Konzentration
Heparin	20,000 U/dl

**Tabelle 12:** Substanzen ohne nachweisbaren Störeinfluss auf den Laktatwert – gemessen am RAPIDLab 860 Analysesystem <sup>1,2,3</sup>

<sup>1</sup> Rapidlab 860 beruht auf derselben Sensortechnologie wie RapidLab 1200.

<sup>2</sup> D'Orazio, P. A.: Interference by Thiocyanate on Electrochemical Biosensors for Blood Glucose. *Clin. Chem.* 42(7), 1124–1126, 1996

<sup>3</sup> Krouwer, J., Maley, T. C., Moran, R. F., Rossi, D., Silvia, M.: Lactate Performance Comparison: The CibaCorning 860 System versus Reference Methods, Reference Materials and the Ektachem 700 System. Bayerinterne Unterlagen, 1996

## Metabolite

Substanz	Analysierte Konzentration	Interferenzlevel
Natriumfluorid	1.000 mg/dl	9 mg/dl (1,0 mmol/l)
Acetaminophen	2 mg/dl	3,2 mg/dl (0,4 mmol/l)
Natriumfluorid/Kaliumoxalat	je 1.000 mg/dl	9 mg/dl (1,0 mmol/l)

**Tabelle 13:** Substanzen, die die Laktatmessung mit der unter „Interferenzlevel“ genannten Abweichung beeinflussen

## Laktatsensor

Der Laktatsensor der Firma Siemens Healthineers ist eine komplette elektrochemische Zelle, die mittels Amperometrie die Laktat-Konzentration der Probe bestimmt.

---

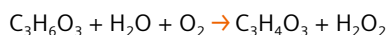
Ein Biosensor besteht aus einer biologisch aktiven Komponente – in diesem Fall: Enzym – und einer Wandlereinheit, die die Reaktion zwischen dem biologischen Material und dem Analyten in ein messbares elektrisches Signal umwandelt. Der Biosensor ermöglicht die Messung in unverdünnten Materialien.

---

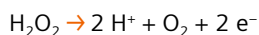
Der Sensor enthält vier Elektroden:

- die Platin-Messelektrode, auf welcher das Enzym Laktatoxidase aufgebracht ist,
- eine Ag/AgCl-Referenzelektrode und
- eine Platin-Counter-Elektrode zur Stabilisierung eines konstanten Potentials.
- Eine weitere Platin-Messelektrode ohne Enzym bestimmt Substanzen, die den enzymatischen Reaktionsablauf stören könnten. Das Potential der Störsubstanz wird von der Differentialmessung eliminiert.

Während der Messung liegt eine konstante polarisierte Spannung an. Laktat aus der Probe wird durch das Enzym Laktatoxidase an der Oberfläche der Messelektrode zu Pyruvat (Salz der Brenztraubensäure) oxidiert; dabei entsteht Wasserstoffperoxid:



Durch die Polarisationsspannung oxidiert Wasserstoffperoxid zu Sauerstoff:



Die durch die Oxidation freigesetzten Elektronen erhöhen den Stromfluss proportional zur Laktat-Konzentration der Probe.

# Harnstoff/Blutharnstoffstickstoff (BUN)

## Klinische Bedeutung

Harnstoff (Stickstoff) im Blut ist ein Endprodukt des Proteinstoffwechsels.

Die Harnstoffproduktion findet in der Leber statt und wird durch N-Acetylglutamat reguliert. Harnstoff wird in das Blut abgegeben und über die Niere im Urin ausgeschieden. Des Weiteren wird eine kleine Menge Harnstoff mit dem Schweiß ausgeschieden.

Harnstoff im Blut kann aufgrund verschiedener Erkrankungen erhöht oder erniedrigt sein, wird aber in erster Linie als Indikator für die Nierenfunktion verwendet. Es ist ein sensibler, aber nicht spezifischer Indikator für Nierenfunktionsstörungen, da andere Erkrankungen wie Ernährung und Dehydratisierung zu Erhöhungen führen können.

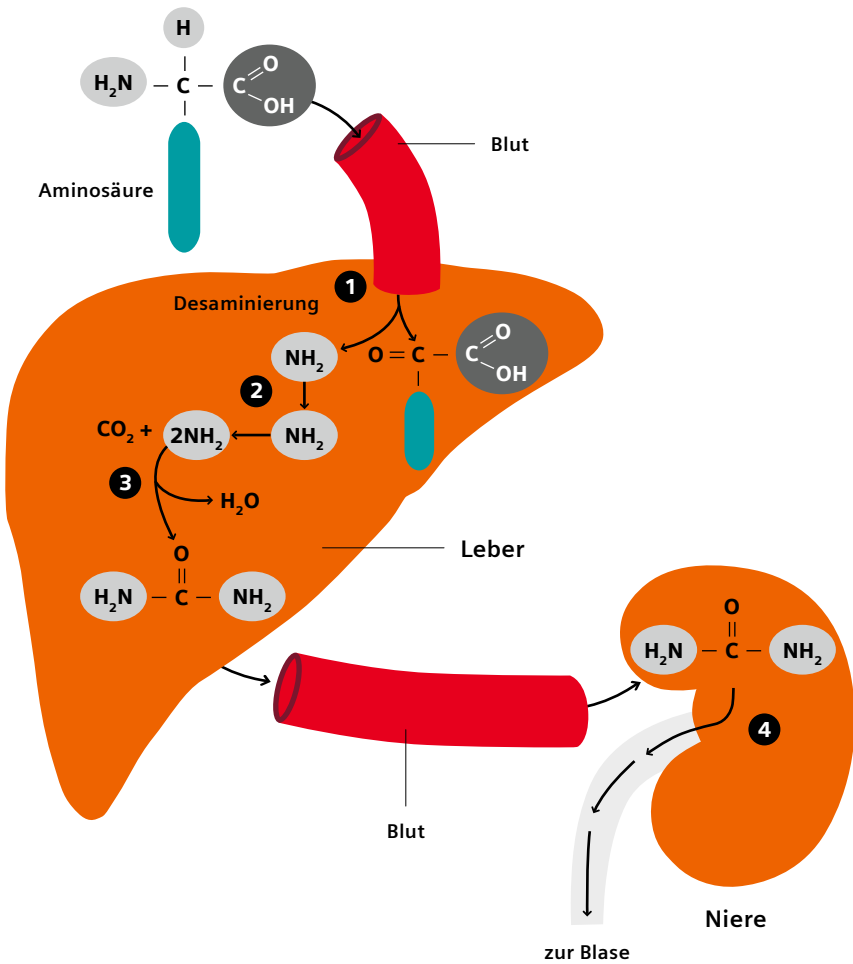


Abb. 34: Harnstoff- oder Ornithinzyklus

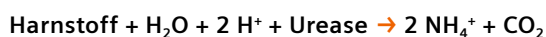
## Harnstoffproduktion und -ausscheidung

**Messung:** In der Vergangenheit wurden stickstoffhaltige Abfallprodukte des Stoffwechsels in Vollblutproben durch Ammoniakreaktionen gemessen und als Ammoniakstickstoff angegeben. Anschließend wurde deproteinisiertes Blut gemessen, wobei die Differenz als Nicht-Protein-Stickstoff oder NPN bezeichnet wurde. Als Harnstoff von den meisten anderen Blutstickstoffquellen (Blutzellen, Plasmaprotein) getrennt wurde, wurde er als Harnstoffstickstoff bezeichnet, um die Terminologie und die Referenzinformationen vergleichbar zu halten.

**Sensoren:** Mehrere Methoden zur Messung von Harnstoff haben sich im Laufe der Zeit weiterentwickelt, um verschiedene Messplattformen (z. B. kontinuierlicher Durchfluss, Trockenchemie, Vollblutprobe usw.) zu unterstützen.

Derzeit erfolgen die meisten Messungen von Harnstoff mittels einer spezifischen enzymatischen Urease-Reaktion, wobei die Endprodukte mit einem Photometer, durch Leitfähigkeit oder durch die Verwendung von ionenselektiven Elektroden erfasst werden. Die Terminologie für die Befundmeldung ist geblieben.

Eine spezifische Anwendung der Harnstoffmessung nutzt das Urease-Enzym, um Harnstoff zunächst in Ammonium-Ionen umzuwandeln. Die potentiometrische ammonium-ionenselektive Elektrode dient zur Detektion des enzymatisch erzeugten Ammoniumions.



Die Ammoniumionen-Konzentration basiert auf der Berechnung des gemessenen Potentials mithilfe der Nernst-Gleichung.

## Umrechnung der BUN-Konzentration in die Harnstoff-Konzentration

Wenn der Wert als Harnstoff angegeben werden soll, lautet die Umrechnung vereinfacht:

$$1 \text{ mg BUN/dl} = 2,15 \text{ mg Harnstoff/dl,}$$

wobei 0,466 der Stickstoffanteil im Harnstoff ist.

Dann, um mmol/l Harnstoff zu erhalten:

$$1 \text{ mg BUN/dl} = 0,357 \text{ mmol Harnstoff/l}$$

**Benötigtes Probenmaterial:** Vollblut, das in Spritzen, Vakuumröhrchen oder Kapillarröhrchen gesammelt wird; Benennung des Probentyps (arteriell, venös, kapillar); das Entnahmegerät muss über standardisierte Volumina von flüssigem Heparin oder sehr löslichem trockenem/lyophilisiertem (kristallisiertem) Heparin verfügen. Das verwendete Heparinsalz darf andere Messungen nicht beeinträchtigen. In den meisten Fällen ist Lithium-Heparin geeignet.

**Warnung:** Die Verwendung von therapeutischem Heparin kann aufgrund von Schwankungen in der Probenverdünnung zu Analysefehlern führen.

Dieser Test kann auch mit Serum oder Plasma durchgeführt werden. Verwenden Sie hierzu die Bedienungsanleitung des Herstellers.

## Klinische Anwendung von Harnstoff

### Normalbereich

- Erwachsene Männer: 8–24 mg/dl (Umrechnungsfaktor 0,357) (0,29–8,57 mmol/l)
- Erwachsene Frauen (und Kinder im Alter von 1 bis 17 Jahren): 7–20 mg/dl (0,25–7,14 mmol/l)

**Hinweis:** BUN kann zur Berechnung der glomerulären Filtrationsrate (GFR) verwendet werden.

### Erhöhte Werte

> 30 mg/dl (> 10,71 mmol/l). Kann je nach Demografie der Patient\*innen variieren.

Erhöhte BUN-Werte können auf verschiedene klinische Probleme hinweisen, darunter eine verminderte glomeruläre Filtrationsrate (GFR), Herzinsuffizienz, ein kürzlich aufgetretener Herzinfarkt, gastrointestinale Blutungen, Dehydrierung, hohe Proteinspiegel (eine proteinreiche Ernährung), Nierenerkrankung/-versagen, Dehydrierung, vermindertes Blutvolumen, Obstruktion der Harnwege, Stress und Schock.

Es ist auch bekannt, dass Schilddrüsenerkrankungen, insbesondere eine verminderte Schilddrüsenfunktion, die BUN beeinflussen, indem sie eine verminderte GFR und ein niedriges Blutvolumen verursachen.

Während ein BUN-Test die Menge an Harnstoffstickstoff im Blut misst, zeigt er nicht die Ursache für höheren oder niedrigeren Harnstoffstickstoff und ist daher ein unspezifischer, aber sensitiver Test. Wenn andere Quellen für erhöhte oder erniedrigte Werte eliminiert werden können, dient BUN als guter und empfindlicher Indikator für die Nierenfunktion.

Neben der Diagnose kann der Test auch zur Bestimmung der Wirksamkeit der Dialysebehandlung verwendet werden und wird häufig im Rahmen regelmäßiger Kontrolluntersuchungen, während Krankenhausaufenthalt oder während oder nach der Behandlung von Erkrankungen, wie Diabetes, durchgeführt.

### Erniedrigte Werte

< 5 mg/dl

Die Hauptursachen für die Abnahme des BUN sind schwere Lebererkrankungen, anaboler Zustand und eine unangemessene Freisetzung von antidiuretischem Hormon aus der Hypophyse oder aus nicht-hypophysären Quellen. Andere Möglichkeiten sind Mangelernährung, schwerer Mangel an Nahrungsprotein (z. B. Magersucht, Hunger) und Überwässerung. Die Harnstoffstickstoff-Konzentration im Blut **kann auch bei gestörter Umwandlung von Ammoniak in Harnstoff durch die Leber abnehmen. Niedrige Harnstoff-Konzentrationen sind jedoch nicht diagnostisch für Lebererkrankungen.**

# Kreatinin

## Klinische Bedeutung

Kreatinin ist ein Abfallprodukt des Katabolismus von Phosphokreatin und wird hauptsächlich von der Niere gefiltert. Eine geringe Menge wird aktiv sezerniert, aber dies wird durch eine nahezu gleichwertige tubuläre Sekretion ausgeglichen.

Alle Veränderungen des Kreatininspiegels im Blut hängen mit der Ausscheidung zusammen und spiegeln somit die Nierenfunktion wider. Erhöhte Werte für Kreatinin und Harnstoffstickstoff (BUN) im Blut können ebenfalls auf eine Dehydrierung hinweisen.

Kreatinin ist ein weit verbreiteter und zuverlässiger Laborindikator für die Nierengesundheit, da es leicht gemessen werden kann und vor allem unverändert über die Nieren ausgeschieden wird. Es wird als Nebenprodukt des Kreatinphosphat- und ATP-Komplexes von Energiereaktionen produziert.

Kreatin selbst wird hauptsächlich in der Leber synthetisiert und bildet spontan Kreatinin während eines enzymatischen Abbaus von Kreatinphosphat.

Die Entfernung von Kreatinin aus dem Blut erfolgt in erster Linie durch renale glomeruläre Filtration. Ein Mangel an glomerulärer Nierenfiltration führt zu einem Anstieg des Kreatininspiegels im Blut. Daher kann der Kreatininspiegel in Blut und Urin zur Berechnung der Kreatinin-Clearance verwendet werden, die gut mit der glomerulären Filtration (GFR) korreliert.

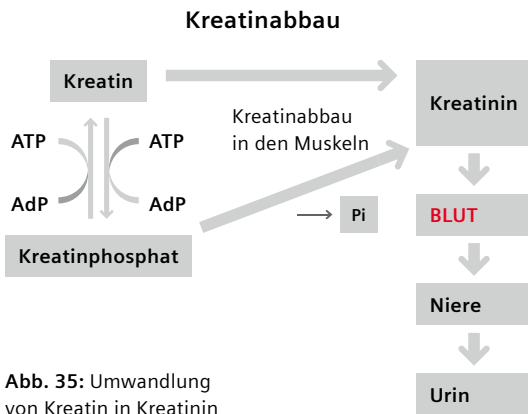


Abb. 35: Umwandlung von Kreatin in Kreatinin

Aufgrund dieser konstanten Produktion und Harnausscheidung wird es als spezifischer Indikator für die Nierenfunktion verwendet.

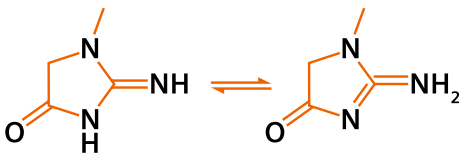


Abb. 36: Kreatinin, das seine beiden Tautomere zeigt

## Metabolite

Während Kreatinin hauptsächlich durch glomeruläre Filtration aus dem Blut entfernt wird, gibt es eine sehr geringe tubuläre Resorption.

Die Kreatinin-Konzentration im Blut allein kann auch zur Berechnung der geschätzten GFR (eGFR) herangezogen werden. Die GFR/eGFR auf der Grundlage einer angegebenen Formel ist als klinischer/analytischer Indikator für die Nierenfunktion klinisch wichtig. Das folgende Diagramm zeigt die GFR in Bezug auf den Normalzustand (grün), die Nierenerkrankung (gelb) und das Nierenversagen (rot).

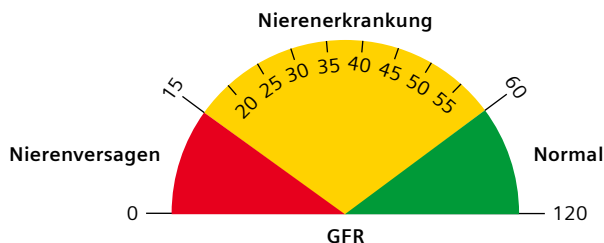


Abb. 37: Abstufung des GFR-Wertes mit dem Schweregrad der chronischen Nierenerkrankung

Bei schwerer Nierenfunktionsstörung neigt die Kreatinin-Clearance-Rate jedoch dazu, die GFR aufgrund der Hypersekretion von Kreatinin durch die proximalen Tubuli zu überschätzen. Dies macht einen größeren Anteil des gesamten Kreatinins aus, das aufgrund des Konzentrationsunterschieds ausgeschieden wird.

## Normalbereich

- Bei erwachsenen Männern: 0,74–1,35 mg/dl (Umrechnungsfaktor 88,38) (65,4–119,3  $\mu\text{mol/l}$ )

**Hinweis:** Verwenden Sie NUR mg/dl zur Berechnung des BUN/Kreatinin-Verhältnisses.

- Bei erwachsenen Frauen: 0,59–1,04 mg/dl (52,2–91,9  $\mu\text{mol/l}$ )

## Erhöhte Werte

> 2 mg/dl (177  $\mu\text{mol/l}$ ). Der kritische Wert liegt bei > 4 mg/dl (354  $\mu\text{mol/l}$ ), was auf eine schwere Nierenerkrankung hindeutet.

**Die Erhöhungen werden als prärenale, renale und postrenale Ursachen klassifiziert.**

**Prärenale Faktoren** für erhöhtes Serumkreatinin sind typischerweise das Ergebnis einer verminderten Nierenperfusion und umfassen Herzinsuffizienz, Schock (Hypovolämie, Dehydratation) und Salz- und Wassermangel (Erbrechen, Durchfall, Magen-Darm-Fisteln), erhöhten Einsatz von Diuretika, unkontrollierten Diabetes mellitus, Diabetes insipidus und übermäßiges Schwitzen (verminderte Salzaufnahme).

**Renale Faktoren** für erhöhtes Serumkreatinin sind das Ergebnis eines chronischen Abbaus/einer chronischen Schädigung der Glomeruli, Tubuli, des interstitiellen Gewebes oder der Blutgefäße.

Eine renale Azotämie kann eine Folge von Diabetes mellitus, vasomotorischer Nephropathie, Toxinen oder interstitieller Nephritis sein. Sie ist seltener das Ergebnis einer Duodenitis/proximalen Jejunitis, hämolytischer Anämie oder Rhabdomyolyse.

**Postrenalen Faktoren** für ein erhöhtes Serumkreatinin beinhalten die Prostatahyperplasie, die den Harnleiter komprimiert, und andere Obstruktionen oder Kompressionen des Harnleiters (z. B. Steine).

## Metabolite

**Erhöhte Kreatininspiegel** werden klinisch bei Nierenfunktionsstörungen beobachtet, die sowohl akute als auch chronische Erkrankungen sind: Abnahme der Blutperfusion aus irgendeinem Grund, Gigantismus und Akromegalie, Verletzung der Muskeln (Rhabdomyolyse), Myasthenia gravis, Poliomyelitis, Muskeldystrophie und Dehydrierung aufgrund des Verlusts von Körperflüssigkeiten. Erhöhte Kreatininwerte können in der Schwangerschaft während Eklampsie und Präeklampsie beobachtet werden.

**Bestimmte Medikamente** können zu einem erhöhten Kreatininspiegel führen: Gentamicin, Cimetidin, Schwermetallexposition, Chemotherapie (z. B. Cisplatin) und nephrotoxische Medikamente wie Cephalosporin (z. B. Cefoxitin).

## Erniedrigte Werte

N/A

Ein verminderter Kreatininspiegel wird häufiger als Folge von Alter, verminderter Muskelmasse, Schwangerschaft (insbesondere im ersten und zweiten Trimester), fortgeschrittener und schwerer Lebererkrankung und bei unzureichender Nahrungsaufnahme gesehen.

**Störfaktoren:** Ascorbinsäure (Nahrungsergänzungsmittel) und eine eiweißreiche Ernährung können den Spiegel erhöhen.

## Kreatinin-Sensoren

Methoden zur routinemäßigen Messung von Kreatinin sind entweder Varianten der alkalischen Pikrat-Reaktion von Jaffe oder eine enzymatische Reaktion mit mehreren Reaktionen, die zu einem messbaren Produkt führen. Der kleine numerische Wert von Kreatinin in Verbindung mit optischen Interferenzen (Jaffe-Reaktion) oder chemische Interferenzen (enzymatische Reaktionen) haben Analytiker, die sich eine größere analytische und klinische Sensitivität wünschen, vor Herausforderungen gestellt. Diese Probleme wurden mit Sensoren gelöst, die auf den amperometrischen Prinzipien basieren, wie sie auch im  $pO_2$ -Sensor verwendet werden. Insbesondere in einer dreischichtigen Enzymelektrode, die aus einer ersten immobilisierten Enzym-Kreatinin-Umwandlungsunterschicht besteht, die auf eine Goldelektrode aufgetragen ist, einer zweiten immobilisierten Enzym-Kreatin-Screening-Schicht und einer dritten Diffusionsbarriereschicht. Die unterste Schicht der Kreatinin-Elektrode enthält die Enzyme Kreatinin-Amidohydrolase, Kreatin-Amidinohydrolase und Sarkosin-Oxidase, die Kreatinin in einer enzymatischen Reaktionskaskade zu Wasserstoffperoxid umwandeln. Dieses Wasserstoffperoxid wird dann durch die darunterliegende Goldelektrode detektiert. Die Detektion erfolgt über eine Redox-vermittelte, durch Meerrettich-Peroxidase (HRP) katalysierte Reduktion. Der dabei entstehende Reduktionsstrom ist proportional zur Konzentration von Kreatinin in der Testflüssigkeit.

## BUN/Kreatinin-Verhältnis

Gemessen im Blutplasma (Plasmawasser) ist das BUN/Kreatinin-Verhältnis das numerische Verhältnis der Massenkonzentration<sup>1</sup> von Harnstoffstickstoff (in mg/dl) zur Massenkonzentration von Kreatinin (in mg/dl) und ermöglicht eine einfache Bewertung sowohl der Nierenfunktion als auch des Beitrags nicht-renaler Quellen (prärenal und postrenal) von erhöhtem Harnstoff.

<sup>1</sup> Beachten Sie, dass das Verhältnis in SI-Massenkonzentrationseinheiten und nicht in Molaren festgelegt wurde. Die Verwendung des molaren Konzentrationsverhältnisses wird abgeschrieben.

## Metabolite

Es ist wichtig, die drei Ursachen der Azotämie unterscheiden zu können, um die richtige Behandlung anzuwenden. Analytisch ist es aufgrund der Eigenschaften der einzelnen Komponenten des Verhältnisses und ihrer großen numerischen Unterschiede wichtig, nicht nur das Verhältnis, sondern auch die Änderungen (Trends) und die Komponentenwerte zu bewerten.

Kreatinin entsteht durch den Abbau von Kreatininphosphat in den Muskeln und hängt in der Regel von der Muskelmasse ab. Folglich haben Männer tendenziell höhere Kreatininwerte als Frauen.

Die Kreatininproduktion ist konstant und seine Ausscheidung hängt von der Niere ab. Sein enger Bereich von niedrig normal bis klinisch signifikant verleiht ihm jedoch eine unzureichende Empfindlichkeit gegenüber drohenden Nierenproblemen.

Harnstoffstickstoff (BUN) hingegen wird in der Leber während eines Prozesses der Entgiftung von Ammoniak (durch Proteinabbau) produziert, der mit dem allgemeinen Ernährungszustand sowie der Lebergesundheit variieren kann. Harnstoff dient als Maß für den Ernährungszustand sowie die Leber- und Nierenfunktion. Es hat einen breiten Referenzbereich bei gesunden Personen und ist daher ein empfindlicher Indikator für eine Nierenfunktionsstörung, wenn keine anderen Quellen für die Harnstoffhöhung vorhanden sind.

Ein BUN/Kreatinin-Verhältnis, das entweder hoch oder niedrig ist, kann auf eine beeinträchtigte glomeruläre Filtrationsrate (GFR) hinweisen oder der Unterschied kann auf nicht-renale oder nicht-glomeruläre Ursachen zurückzuführen sein.

**Interpretation des BUN/Kreatinin-Verhältnisses:** Das BUN/Kreatinin-Verhältnis ist ein wichtiges Instrument zur Beurteilung der Nierenfunktion, sollte aber weder klinisch noch analytisch isoliert verwendet werden. Vielmehr sollte man seinen Wert beurteilen, nachdem man sich die einzelnen Werte für Kreatinin und Harnstoffstickstoff (BUN) und deren Veränderungen angesehen hat. Wenden Sie sich außerdem an das Laborpersonal, um sich über die analytische Leistung und Variabilität zu vergewissern. Unter Berücksichtigung dieser Punkte ist die tatsächliche Berechnung des Verhältnisses (nur unter Verwendung von Werten, die in SI-Massenkonzentrationen angegeben sind) einfach. Im Folgenden sind Indikatoren für den klinischen Zustand der Azotämie aufgeführt:

- $> 20$  zeigt eine prärenale Ursache.
- $> 10$  bis  $< 20$  ist ein Normalwert oder deutet auf eine postrenale Verursachung hin.
- $< 10$  zeigt eine renale Ursache.

## Mögliche Ursachen für ein hohes und niedriges BUN/Kreatinin-Verhältnis

BUN/Kreatinin > 20	BUN/Kreatinin > 10
Hypovolämie	Unterernährung
Schock	Schwangerschaft
Herzanfall	Akute tubuläre Nekrose
Hohe Proteinzufuhr	Lebererkrankungen
Herzinsuffizienz	Ungeeignetes antidiuretisches Hormon
Austrocknung	Rhabdomyolyse
Gastrointestinale Blutungen	—

Tabelle 14: Ursachen für ein abnormales BUN/Kreatinin-Verhältnis

### Azotämie

Azotämie ist eine Bluterkrankung, die sich durch erhöhte Werte stickstoffhaltiger Verbindungen wie Harnstoff, Kreatinin und Ammoniak (d. h. stickstoffreiche Verbindungen) äußert.

Es wird weiter unterschieden in prärenale, primäre Nieren- und postrenale Erkrankungen.

Die prärenale Form ist in erster Linie das Ergebnis einer Hypoperfusion und äußert sich durch einen Harnstoffstickstoffspiegel (BUN) im Blut >20 mg/dl und ein BUN/Kreatinin-Verhältnis > 20.

Die primäre Nierenfunktion ist durch normalen Harnstoffstickstoff (< 15 mg/dl) und erhöhtes Kreatinin gekennzeichnet und wird durch eine Parenchymerkrankung (Nierenversagen) verursacht.

Die postrenale Form wird durch eine Art Verstopfung unterhalb der Nieren verursacht. Anfangs liegt das BUN/Kreatinin-Verhältnis bei > 15, aber bei anhaltender Blockade nimmt das Verhältnis ab.

## Gesamtbilirubin bei Neugeborenen

### Biochemie, Physiologie und Pathophysiologie

Bilirubin ist ein essenzielles Gallenpigment, das durch den Hämoglobinabbau gebildet wird. Das Pigment wird bei der Zerstörung alternder oder geschädigter Erythrozyten freigesetzt.

Hämoglobin zerfällt in den Häm-Teil, der wiederum in unkonjugiertes Bilirubin umgewandelt wird und den Globin-Teil, der in Aminosäuren zerlegt wird.

Bei gesunden Menschen ist die Menge an Bilirubin im Blut gering, da Bilirubin in der Leber abgebaut und ausgeschieden wird. Unkonjugiertes Bilirubin ist fettlöslich und kann erst nach Bindung an Albumin ausgeschieden und in die Leber transportiert werden, wo es durch das Enzym Glucuronyltransferase konjugiert und in eine wasserlösliche Form umgewandelt wird.

Der Großteil des konjugierten Bilirubins wird im Dünndarm über die Gallenblase ausgeschieden. Ein kleiner Teil wird jedoch im Dickdarm abgebaut, während ein anderer Teil resorbiert und mit dem Urin ausgeschieden wird. Die Konjugation von Bilirubin in die Leber kann entweder durch einen Glucuronyltransferase-Mangel oder durch Medikamente beeinträchtigt werden, die dieses Enzym stören und so einen erhöhten Bilirubinspiegel im Blut verursachen.

### Erhöhte Bilirubinwerte im Blut (Hyperbilirubinämie) verursachen Gelbsucht (Verfärbung des Körpergewebes)

Im Allgemeinen ist die Gelbsucht bei Neugeborenen völlig harmlos und das Ergebnis einer noch nicht voll entwickelten Leberfunktion sowie des fetalen Hämoglobinabbaus während des Austauschs mit Hämoglobin von Erwachsenen.

#### Vorsicht!

Schwere Gelbsucht bei Neugeborenen kann auf das Vorliegen einer schweren Erkrankung wie Erythrozytenhämolyse (fetale Erythroblastose) hinweisen, die in der Regel durch Blutunverträglichkeiten zwischen Mutter und Kind verursacht wird. Durch extrem hohe Bilirubinwerte bei Neugeborenen kann eine Bilirubin-induzierte Enzephalopathie (auch bekannt als Kernikterus), eine Schädigung des Gehirns, ausgelöst werden.

#### Warnung

Lichteinwirkung beeinflusst die Bilirubin-Konzentration. Schützen Sie die Proben daher unmittelbar nach der Entnahme bis zur Analyse vor Licht. Bitte achten Sie außerdem darauf, dass die Proben frei von Fibrin, anderen Schwebstoffen und Luftblasen sind. Beachten Sie die Empfehlungen des „Clinical and Laboratory Standards Institute“ (ehemals NCCLS) zur Handhabung und Lagerung von Proben im Kapitel „Blutgas- und pH-Analyse und damit verbundene Messungen“; Anerkannter Standard; CLSI-Dokument C46-A; (Bd. 21); 2001.

### Messmethoden

Die Blutgassysteme von Siemens Healthineers verwenden ein Spektralphotometer (CO-Oximetrie) mit mehreren Wellenlängen, um die Lichtdurchlässigkeit einer Probe Vollblut von Neugeborenen zu messen und die Konzentration von Hämoglobinderivaten und Bilirubin zu bestimmen. Die Vollblutprobe wird am Probeneingang aspiriert und an das CO-ox-Modul übergeben. Die Probe fließt durch eine optische Kammer und die optische Einheit des CO-ox-Moduls sendet Licht durch die Probe an einen Polychromator, der zur Messung der Lichtintensität bei 256 Wellenlängen verwendet wird. Die Daten werden mit 47 ausgewählten Wellenlängen ausgewertet. Die Bilirubinwerte werden durch eine Analyse der kleinsten Quadrate ermittelt. Um die nBili-Ergebnisse zu ermitteln, werden die Rohdaten in Abhängigkeit vom Hämatokritwert korrigiert.

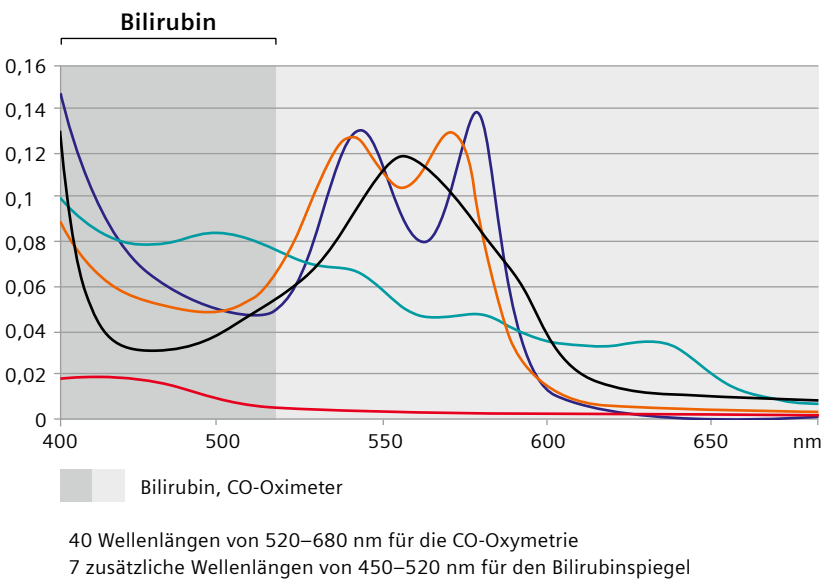


Abb. 38: Wellenlängen für Gesamtbilirubinwerte bei Neugeborenen

$$nBili \text{ gemessen} = \frac{bili \text{ Rcmess} * bili \text{ Scaler}}{(1 - tHb * HktFaktor) * btr \text{ Slope} + btr \text{ Offset}}$$

- Der tHb\*Hkt-Faktor ist eine Schätzung von Hkt.
- btr Slope und btr Offset definieren die Bias-to-Reference-Korrektur.
- bili Scaler definiert die Anpassungsskala der Rohdaten an die Plasma-/Serumreferenz.
- bili Rcmess ist das gemessene Ergebnis.

# Normalwerte

## Erwachsene

### Säure-Basen-Haushalt<sup>1</sup>

pH	7,35–7,45
pCO <sub>2</sub>	35–46 mmHg (4,7–6,1 kPa)
HCO <sub>3</sub> (akt)	21–26 mmol/l
B. E.	+2 – +3 mmol/l
tCO <sub>2</sub>	23–28 mmol/l

### Sauerstoffstatus<sup>2</sup>

pO <sub>2</sub>	70–100 mmHg 9,5–13,3 kPa	altersabhängig <sup>1</sup> pO <sub>2</sub> (mmHg) = 102 – 0,33 × Lebensjahre pO <sub>2</sub> (kPa) = 13,6 – 0,044 × Lebensjahre
chHb	12–16 g/dl (f) 7,5–9,9 mmol/l (f)	14–18 g/dl (m) 8,7–11,2 mmol/l (m)
Hct	37–47 % (f)	42–52 % (m)
ctO <sub>2</sub>	20 ml/dl	
sO <sub>2</sub>	>96 % (0,96)	
FO <sub>2</sub> Hb	>96 % (0,96)	
FCOHb	<2,0 % (0,02)	
FMetHb	<1,5 % (0,015)	
FHHb	0,0–5,0 % (0,0–0,05)	
p50	26,6 mmHg (3,6 kPa)	
pO <sub>2</sub> (A)T	105 mmHg	
pO <sub>2</sub> (A-a)	10–12 mmHg bei FiO <sub>2</sub> 0,21	
AvDO <sub>2</sub>	5 ml/dl	
Qs/Qt	2–8 %	
VO <sub>2</sub> <sup>3</sup>	130–150 ml/min/m <sup>2</sup>	
DO <sub>2</sub> <sup>3</sup>	520–720 ml/min/m <sup>2</sup>	

### Elektrolyte<sup>1</sup>

Na <sup>+</sup>	135–145 mmol/l
K <sup>+</sup>	3,6–4,8 mmol/l
Ca <sup>2+</sup> (ionized)	1,15–1,35 mmol/l
Cl <sup>-</sup>	95–105 mmol/l
Anionenlücke	8–16 mmol/l

### Metabolite<sup>1</sup>

Glukose <b>Kapilläres Vollblut</b>	70–100 mg/dl (3,9–5,5 mmol/l)
Glukose <b>Venöses Plasma</b>	70–115 mg/dl (3,9–6,4 mmol/l)
Laktat <b>Arteriell Vollblut/Plasma</b>	<16 mg/dl (<1,8 mmol/l)
Laktat <b>Venöses Vollblut/Plasma</b>	4,5–20 mg/dl (0,5–2,2 mmol/l)

<sup>1</sup> Thomas, L.: *Labor und Diagnose. TH Books Verlagsgesellschaft (5th edition), Frankfurt a. M., 1998.*

<sup>2</sup> Leuwer, M., Schürmeyer, T. H., Trappe, H.-J., Zuzan, O.: *Checkliste Interdisziplinäre Intensivmedizin. Georg Thieme Verlag, Stuttgart, 1999.*

<sup>3</sup> Beale, R.: *VO<sub>2</sub> und DO<sub>2</sub> während des kardiogenen Schocks und der Sepsis. Anästhesiol. Intensivmed. Notfallmed. Schmerzther. Sonderheft 1/31, 22–25, 1996.*

## Neugeborene/(Klein-)Kinder

### Säure-Basen-Haushalt<sup>†</sup>

Neugeborene/ Säuglinge/Kinder	pH	pCO <sub>2</sub>	
		mmHg	kPa
A. umbilicalis	7,09–7,40	35,0–80,0	4,7–10,7
V. umbilicalis	7,15–7,45	30,0–57,0	4,0–7,6
Neugeb. 1 Tag	7,20–7,41	29,4–60,6	4,0–8,0
10–90 Tage	7,34–7,45	26,5–42,5	3,5–5,7
4–12 Monate	7,38–7,45	27,0–39,8	3,6–5,3

### Sauerstoffstatus<sup>†</sup>

Neugeborene/ Säuglinge/Kinder	Hämoglobin		Hämatokrit
	g/dl	mmol/l	%
Nabelschnurblut	13,5–20,7	8,4–12,9	48–56
1 Tag	15,2–23,5	9,4–14,6	—
2–6 Tage	15,0–24,0	9,3–14,9	40–70
14–23 Tage	12,7–18,7	7,9–11,6	38–60
24–37 Tage	10,3–17,9	6,4–11,1	36–46
40–50 Tage	9,0–16,6	5,6–10,3	—
2–2,5 Monate	9,2–15,0	5,7–9,3	—
3,0–3,5 Monate	9,6–12,8	6,0–7,9	—
5–7 Monate	10,1–12,9	6,3–8,0	—
10–12 Monate	10,7–13,1	6,6–8,1	35–43
1,5–3,0 Jahre	10,8–12,8	6,7–7,9	—
5 Jahre	11,1–14,3	6,9–8,9	32–40
10 Jahre	11,9–14,7	7,4–9,1	32–41
12 Jahre	11,8–15,0	7,3–9,3	34–44
15 Jahre	12,8–16,8	7,9–10,4	35–49

### Säure-Basen-Haushalt<sup>†</sup>

Neugeborene/ Säuglinge/Kinder	pCO <sub>2</sub>		Standard Bikarbonat
	mmHg	kPa	
A. umbilicalis	0–22	0–2,9	—
V. umbilicalis	16–35	2,2–4,7	11,8–21,4
Neugeb. 1 Tag	—	—	18,6–22,6
10–90 Tage	70–85	9,3–11,4	18,5–24,5
4–12 Monate	—	—	19,8–24,2

<sup>†</sup> Thomas, L.: Labor und Diagnose. TH Books Verlagsgesellschaft (5th edition), Frankfurt a. M., 1998.

## Normalwerte

### Elektrolyte<sup>1</sup>

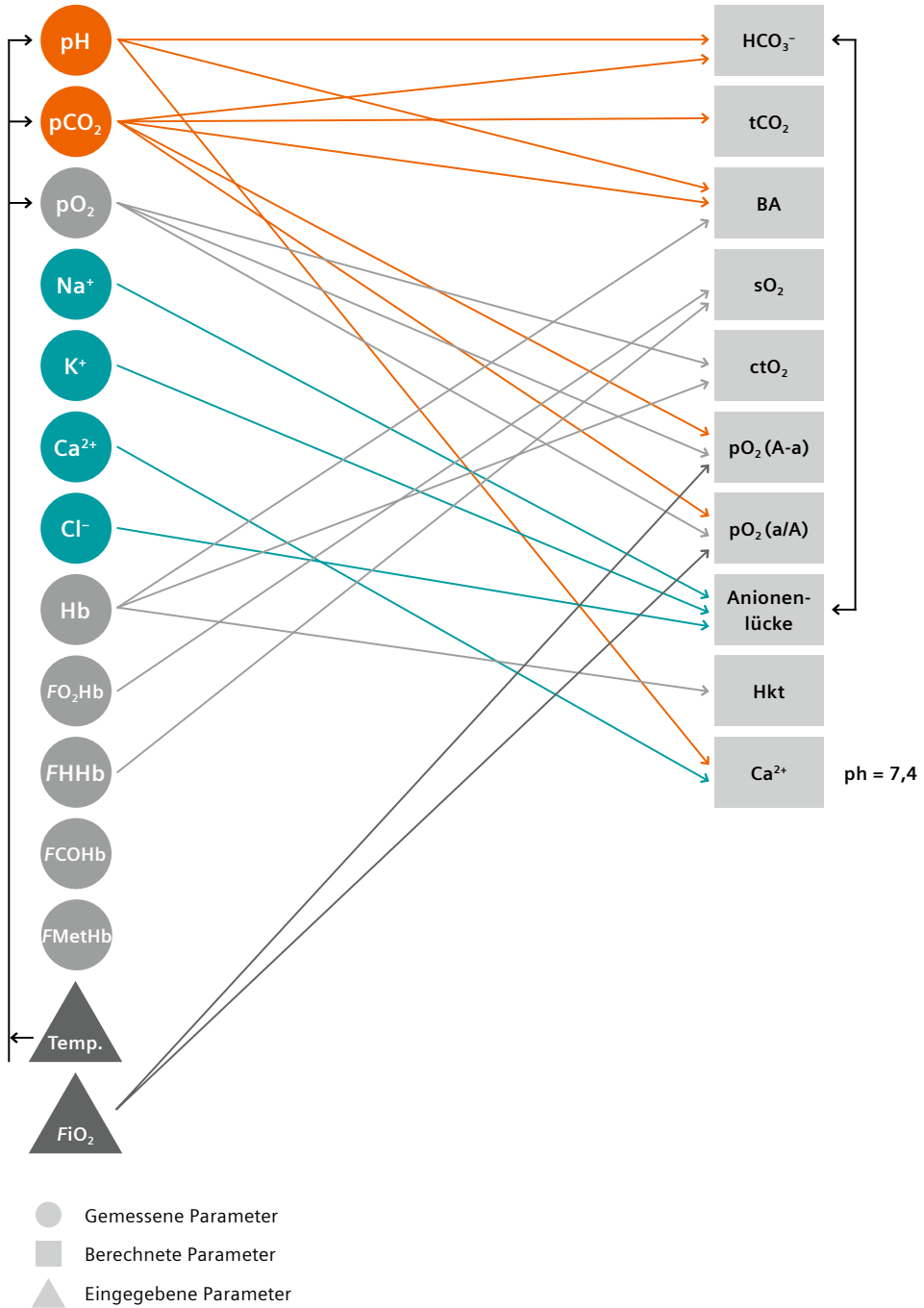
Neugeborene/ Säuglinge/Kinder	Natrium	Kalium	Kalzium (ionisiert)	Chlorid
			mmol/l	
0–7 Tage	133–146	3,2–5,5	1,10 ± 0,059	96–111
7–31 Tage	134–144	3,4–6,0	1,22 ± 0,053	96–110
1–6 Monate	134–142	3,5–5,6	—	96–110
6 Monate–1 Jahr	133–142	3,5–6,1	—	96–108
> 1 Jahr	134–143	3,3–4,6	1,18 ± 0,069	96–109

### Metabolite<sup>1</sup>

Neugeborene/ Säuglinge/Kinder	Glukose	
	mg/dl	mmol/l
Nabelschnurblut	63–158	3,5–8,8
1 Stunde	36–99	2,0–5,5
2 Stunden	39–89	2,2–4,9
5–14 Stunden	34–77	1,9–4,3
20–28 Stunden	46–81	2,6–4,5
44–52 Stunden	48–79	2,7–4,4

<sup>1</sup> Thomas, L.: *Labor und Diagnose*. TH Books Verlagsgesellschaft (5th edition), Frankfurt a. M., 1998.

# Säure-Basen-Parameter



Um die auf der rechten Seite (■) aufgelisteten Parameter anzuzeigen, müssen die entsprechenden Werte auf der linken Seite gemessen (●) oder eingegeben (▲) werden.

# Vernetzung am Point of Care

Therapieentscheidungen in Akutbereichen sind häufig innerhalb von Minuten zu fällen. Für die umgehende Einleitung geeigneter Maßnahmen sind unter anderem schnelle und genaue Bestimmungen vitaler Laborparameter vor Ort unerlässlich. Die entsprechenden Systeme müssen neben Genauigkeit und Verlässlichkeit ihrer Analyseergebnisse dezentral eingesetzt und auch von nicht labortechnisch geschultem Personal leicht bedient werden können.

Die POCT-Landschaft innerhalb eines Krankenhauses gewinnt zunehmend an Komplexität, die gesetzlichen Anforderungen unterliegen einem stetigen Wandel und werden zunehmend streng überwacht. Durch den steigenden Fachkräftemangel müssen Aufgaben schnell und effizient von weniger Personal erledigt werden.

Die POCT-Ecosystem-Lösung von Siemens Healthineers ermöglicht die zentrale Verwaltung und Kontrolle heterogener POCT-Systemlandschaften. Sie ist das wichtigste Arbeitsmittel für POCT-Verantwortliche. Das POCT-Ecosystem unterstützt die Verknüpfung von Systemen und Anwender\*innen. Die Testeffizienz kann so gesteigert und klinische Arbeitsabläufe können verbessert werden. Gleichzeitig stellen Sie die Einhaltung der jeweils gültigen gesetzlichen Anforderungen sicher und steigern Ihre Kosteneffizienz.

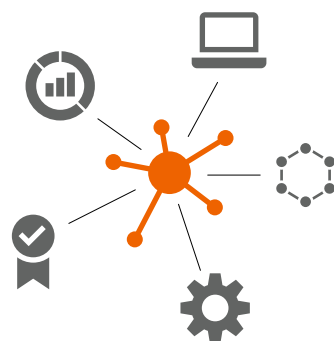


Abb. 39: Vernetzungslösung: POCT-Ecosystem

## Qualitätssicherung

In Deutschland regelt die Richtlinie der Bundesärztekammer die Qualitätssicherung laboratoriumsmedizinischer Untersuchungen (RiliBÄK). So fordert die RiliBÄK beim Einsatz von sogenannten „Unit Use Reagenzien“ beispielsweise wöchentliche Qualitätskontrollen. Für Blutgasgeräte sind zweimal täglich Qualitätskontrollen, spätestens nach 16 Stunden, durchzuführen. Die Ringversuche sind ebenfalls in einem definierten Rhythmus durchzuführen, z. B. vierteljährlich.

Ein gut durchdachtes POCT-Datenmanagementsystem unterstützt durch verschiedene Funktionalitäten bei der Verwaltung der verpflichtenden internen und externen Qualitätskontrollen und stellt eine RiliBÄK-konforme Dokumentation sicher.

## Benutzermanagement und Schulungen

Alle Benutzer\*innen sind regelmäßig zu schulen und die Schulungen müssen dokumentiert werden – dies ist die Anforderung laut RiliBÄK. Dank integriertem E-Learning, automatischer Rezertifizierung und automatischem Import der Benutzer\*innen ist dies im POCT-Datenmanagementsystem von Siemens Healthineers besonders einfach umsetzbar.

Die zeitaufwendige Planung von Schulungsterminen wird überflüssig, indem Ärztinnen und Ärzte sowie Pflegekräfte von einem E-Learning profitieren, das ihnen eine flexible Integration in ihren Alltag ermöglicht. Dank individuell definierbarer Regeln kann eine automatische Rezertifizierung der Benutzer\*innen eingerichtet werden. Dadurch sind einerseits die nach RiliBÄK geforderten Schulungen der Anwender\*innen gewährleistet und andererseits ist sichergestellt, dass nur geschulte Anwender\*innen autorisiert sind, die Geräte zu bedienen. Dies reduziert die Fehlerquote bei Messungen an Patient\*innen erheblich.

Mit einem automatischem Import werden neue Mitarbeiter\*innen automatisiert über eine Schnittstelle, z. B. vom HR-System, in das Datenmanagementsystem übertragen. Anschließend müssen für diese Nutzer\*innen nur noch die Zugriffsrechte vergeben werden.

### Geräteverwaltung und Fernsteuerung

Stellen Sie mithilfe direkter Überwachung und Kontrolle sicher, dass Ihre POCT-Systeme online sind, funktionieren und ordnungsgemäß gewartet werden.

Für die RAPIDPoint 500e-Systeme besteht zusätzlich die Möglichkeit eines direkten Fernzugriffs. Dies kann durch die Medizintechnik oder die POCT-Koordination genutzt werden. Im Falle von einfachen Bedienungsfragen profitieren die Abteilungen von dem direkten ortsunabhängigen Bildschirmzugriff auf die Geräte. Somit ergibt sich für Ihre Einrichtung eine weitere Effizienzsteigerung.

Die Fernwartungsmöglichkeiten für RAPIDPoint 500e Systeme unterscheiden sich in zwei Kategorien:

- Fernsteuerung
- Fernzugriff

Bei der Fernsteuerung können direkt im POCT-Datenmanagementsystem direkte Aufforderungen an die Systeme gesendet werden. So z. B. Befehle zum Sperren bzw. Entsperrern von einzelnen Elektroden oder des gesamten Systems. Auf gleiche Weise kann auch eine Qualitätskontrolle in Level 1, 2 oder 3 gestartet oder eine Kalibration ausgelöst werden.

Im Sinne des Fernzugriffs handelt es sich um eine Remote-Einwahl direkt aus dem POCT-Datenmanagementsystem auf den Gerätebildschirm des RAPIDPoint 500e. Dieser erlaubt direkt vom Computerarbeitsplatz oder von einem Arbeitsplatz außerhalb der Klinik, z. B. via VPN, das Arbeiten auf dem Gerätebildschirm – so als stände man direkt am System. Auf diese Weise lassen sich alle Systemfunktionen nutzen, die sich auch direkt am Systembildschirm aufrufen lassen. Zusätzlich gibt es die Möglichkeit, Systemupdates direkt über das POCT-Datenmanagementsystem auf die RAPIDPoint 500e Systeme aufzuspielen.

### Compliance Management

Die funktionsreichste Version des Datenmanagementsystems POCcelerator mit detaillierter, optimierter Datenanalyse durch das POCcelerator Ci-Modul unterstützt eine zielgerichtete Umsetzung der Compliance-Anforderungen im Rahmen der Digitalisierung des Gesundheitswesens. Die offene Konnektivität und umfassende Systemintegration gewährleisten die Qualitätssicherung für die Systeme in Ihren Einrichtungen, während Sie mithilfe des zentralen und umfassenden Benutzermanagementsystems sicherstellen können, dass Ihre Mitarbeiter\*innen die erforderlichen Schulungen absolviert haben, die notwendigen Zertifizierungen besitzen und sich fortwährend an das vorgegebene Protokoll halten. Der vereinfachte Ansatz des POCcelerator Ci-Modul sorgt für schlanke Arbeitsabläufe und ein effizientes Bestandsmanagement. Das Modul ermöglicht eine Fernüberwachung, damit kritische Informationen stets denjenigen zur Verfügung stehen, die diese benötigen.

Mit dem POCcelerator Ci-Modul sind Ihre POCT-Daten und Informationen miteinander vernetzt und auf einem einzigen System konsolidiert. Sie liefern somit übersichtliche und zuverlässige Leistungskennzahlen (KPIs) für eine kontinuierliche Qualitätsverbesserung. Dank eines umfassenden Compliance-Managements in Bezug auf Personal und Ausrüstung können Sie Risiken minimieren und die Versorgung der Patient\*innen optimieren. Konsolidierte Analysen und eine herstellerunabhängige zentrale IT-Infrastruktur sorgen für mehr Effizienz und eine Reduzierung der Kosten. Mithilfe integrierter Business- und Compliance-Analysen entsteht eine leistungsfähige Umgebung, die die Vorschriften und Regulierungen in Bezug auf die POCT-Analytik erfüllt. Das POCcelerator Ci-Modul ist jedoch mehr als nur eine Compliance-Lösung oder ein Datenmanagementsystem. Es bietet Ihnen insgesamt eine bessere Übersicht für hohe Zuverlässigkeit am Point of Care.

## Vernetzung am Point of Care

Merkmale	POCcelerator Standard	POCcelerator Ci-Modul
<b>POCT-Analytik</b> Liefert fundierte Einblicke in Ihre Daten. So können Sie Probleme ermitteln, quantifizieren und anschließend Maßnahmen zur Qualitätssicherung einleiten, um schnell auf veränderte Rahmenbedingungen zu reagieren.	–	•
<b>Benutzermanagement</b> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Zertifizierungsüberwachung</li> <li>• regelbasierte Zertifizierungskriterien</li> <li>• optimierte automatische Benutzerzertifizierung</li> </ul>	•* – –	• • •
<b>Benutzerkompetenzen</b> <ul style="list-style-type: none"> <li>• eTrainer</li> <li>• LMS-Integration</li> </ul>	– –	• •
<b>Externe Qualitätssicherung/Fachkompetenz für Systeme und Benutzer*innen</b>	–	•
<b>Wartungsmodul</b>	•	•
<b>Linearität</b>	•	•

\* Bei manueller Eingabe mit Einschränkungen, z. B. keine EQA, keine E-Learning-Updates etc.

# Kardiologiemarker im Point-of-Care-Bereich

14 Millionen Menschen sterben jährlich an kardiovaskulären Erkrankungen. Herz-Kreislauf-Erkrankungen sind die Ursache von 20 % aller Todesfälle weltweit. In den Industrienationen werden sogar bis zu 50 % aller Todesfälle mit kardiovaskulären Krankheiten in Verbindung gebracht.

Die hauptsächlichen Ursachen sind koronare Herzerkrankungen, zerebrovaskuläre Erkrankungen und Bluthochdruck.

Die unspezifische Symptomatik des mit Herzerkrankungen einhergehenden Brustschmerzes bedarf der schnellen Beurteilung, ob sich hinter dem „Brustschmerz“ eine kardiale Ursache, eine Lungenembolie oder eine andere Ursache verbirgt. Eine schnelle Abklärung der Ursache und entsprechende Einleitung einer Behandlung bedeutet für die Patient\*innen eine reduzierte Morbidität und Mortalität.

Im Point-of-Care-Bereich sind demnach diejenigen Marker von Vorteil, die folgende Ansprüche erfüllen:

- Breites diagnostisches Fenster, das eine Frühdiagnose innerhalb der ersten 2–6 Stunden nach Beginn der Symptomatik ermöglicht sowie die Spätdiagnose nach 7 Tagen und später
- Hohe Herzspezifität
- Belegter klinischer Nutzen
- Hohe Testqualität, hohe Sensitivität, schnell, leichte Handhabung, kostengünstig

## Troponin

Troponine sind Proteine des kontraktiven Apparates der Skelett- und Herzmuskulatur. Die Troponine der Herzmuskulatur unterscheiden sich leicht von denen der Skelettmuskulatur und lassen sich somit separat messen. Sie umfassen den Troponinkomplex, bestehend aus den Untereinheiten I, T und C. Es gibt Unterschiede zwischen den kardialen Troponinen und denen des Skelettmuskels. Die Bestimmung der kardialen Troponine im Serum kann diagnostisch genutzt werden, um Herzmuskelschädigungen wie einen Myokardinfarkt nachzuweisen. Die kardialen Troponine entstehen durch minimale kardiomyozitäre Nekrosen des Herzmuskelgewebes, die im Blut nachweisbar sind. Somit spielt die Troponindiagnostik bei Patient\*innen mit Verdacht auf einen Herzinfarkt, neben EKG und der zuständigen Klinik, eine zentrale Rolle. Troponin ist bei der Diagnostik des Herzinfarktes der wichtigste Biomarker.

Für den Nachweis eines Myokardinfarktes kann je nach Patient\*in (z. B. bei bestehender Niereninsuffizienz), konkreter klinischer Fragestellung und verwendeten Assays eines der beiden Troponine dem anderen diagnostisch leicht überlegen sein. Die Differenzierung wird in den aktuellen ESC-Leitlinien allerdings nicht berücksichtigt. Nach den ESC (European Society of Cardiology) Guidelines von 2020 kann dabei Troponin I oder Troponin T für die Diagnostik genutzt werden.

Neue Erkenntnisse zeigen, dass hochsensitive Troponine bei der Diagnostik im Vergleich zu nicht hochsensitiven Troponinen bevorzugt werden sollten:

- Höherer negativer Vorhersagewert für akuten Myokardinfarkt
- Frühere und sensitivere Erkennung des akuten Myokardinfarktes
- Quantitativer Marker der Herzmuskelzellschädigung (je größer der Wert, desto höher die Wahrscheinlichkeit auf einen Infarkt)

## Kardiologiemarker im Point-of-Care-Bereich

Die Troponin-positiven Patient\*innen zeigen eine dem Infarkt vergleichbare ungünstige Prognose. Ursachen der Troponin-Erhöhung können sein:

- Myokardinfarkt
- Lungenembolie
- Hypertensiver Notfall
- Herzinsuffizienz
- Herzoperation
- Herzkontusion
- Tachyarrhythmien
- Myokarditis
- Sepsis, Schock, Verbrennungen
- Lungenembolien

### B-Typ natriuretische Peptide

NT-proBNP und BNP (Brain Natriuretic Peptide bzw. N-terminales pro BNP): Bei vermehrter Dehnung der Herzkammern erfolgt die Freisetzung aus den Herzmuskelzellen.

Die wichtigsten Indikationen für die Diagnostik von NT-proBNP und BNP sind:

- Ausschlussdiagnose der Herzinsuffizienz im Falle von verdächtigen Symptomen (z. B. Dyspnoe) wegen des hohen negativen Vorhersagewertes
- Objektives Einstufen der Schwere der Herzinsuffizienz
- Differentialdiagnose von kardialen/pulmonalen Erkrankungen bei Patient\*innen mit akuter Dyspnoe
- Prognose und Risikostratifizierung bei akuten koronaren Syndromen und Herzinsuffizienz
- Überwachung des therapeutischen Effektes, basierend auf dem Markerprofil nach therapeutischer Intervention

BNP hat eine vasodilatatorische und natriuretische Wirkung, während NT-proBNP ein biologisch inaktives Spaltprodukt ist. Normale BNP-Werte machen das Vorliegen einer klinisch relevanten Herzinsuffizienz unwahrscheinlich, da sie einen hohen negativen prädiktiven Wert haben. Hingegen deuten stark erhöhte BNP-Werte auf eine Herzinsuffizienz hin. Bei leicht erhöhten BNP-Werten ist die Interpretation schwierig, da sie mit steigendem Lebensalter oder beispielsweise bei Leber- und Nierenerkrankungen unspezifisch ansteigen können, was zu einem niedrigen positiven prädiktiven Wert führt.

### D-Dimer

D-Dimere sind Spaltprodukte der Fibrinolyse, die durch reaktive Fibrinolyse entstehen und eine zentrale Rolle bei der Ausschlussdiagnostik der Thromboembolie (TVT: tiefe Beinvenenthrombose; LE: Lungenembolie) und Verlaufskontrolle zur Diagnostik der Verbrauchskoagulopathie spielt.

### C-reaktives Protein

Bei Akutphasenreaktionen werden erhöhte Konzentrationen einer Reihe von Plasma-proteinen, darunter des C-reaktiven Proteins, beobachtet. CRP-Messungen sind hilfreich für den Nachweis und die Beurteilung von Infektionen, Gewebeverletzungen, Entzündungen und Begleiterkrankungen. Bestimmungen von hochsensitivem CRP (hsCRP) eignen sich als unabhängige Risikomarker bei der Ermittlung von Personen, für die ein Risiko einer kardiovaskulären Erkrankung besteht. In Verbindung mit traditionellen klinischen Laboruntersuchungen akuter Koronarsyndrome können Messungen von hsCRP als unabhängige Marker für die prognose rezidivierender Ereignisse bei Patient\*innen mit stabilen Koronarerkrankungen oder akuten Koronarsyndromen dienen.

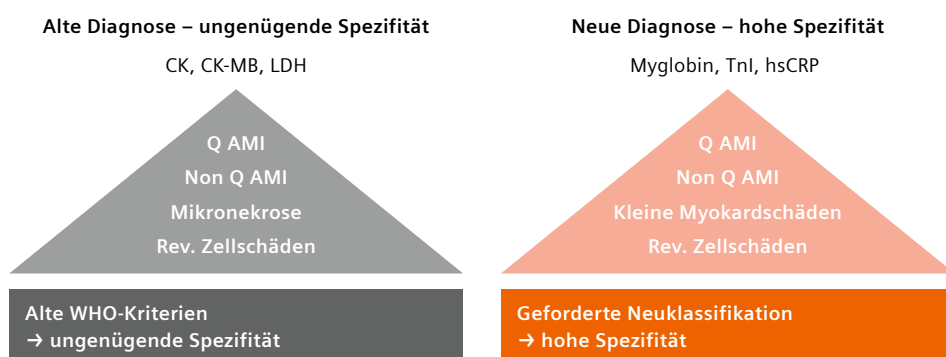


Abb. 40: Nutzung der Kardiologiemarker

### Mögliche Nutzung der Kardiologiemarker

- Frühe Diagnose des akuten Myokardinfarktes (AMI) Diagnose (<6 h) (vor allem cTnl bzw. hscTnl)
- Bestätigung der AMI-Diagnose (vor allem cTnl bzw. hscTnl)
- Retrospektive Diagnose des AMI (bis zu 9 Tage) (vor allem cTnl bzw. hscTnl)
- Diagnose des AMI bei Multitrauma-Patient\*innen, Skelettmuskel-Erkrankungen, Nierenfunktionsstörung (cTnl bzw. hscTni)
- Infarkt-Größen-Definition (CK-MB, cTnl)
- Re-Infarkt-Diagnose (Myo, CK-MB, cTnl)
- Prognose/Risikostratifizierung bei instabiler Angina (cTnl bzw. hscTni, hsCRP)
- Kleine Myokardschäden – Non Q wave MI (cTnl bzw. hscTni)
- Myokarditis/Endokarditis/Perikarditis (cTnl bzw. hscTni, hsCRP)
- Nicht-invasive Erfolgsbeurteilung der Reperfusion (Myo)
- Peri/post-operativer AMI (cTnl bzw. hscTni)



### Portfolio-Übersicht

Abonnieren Sie [hier](#) unseren Newsletter für weitere interessante Informationen.

# Anhang

## Fachwörterlexikon

## A–Dif

<b>Adenosin-triphosphat, ATP</b>	Energieresches Phosphat, wichtiger Energieträger der Zelle
<b>Alkalisch</b>	pH-Wert von >7,0
<b>Alkalose</b>	Störung des Säure-Basen-Haushaltes mit Anstieg des arteriellen pH-Wertes über 7,45
<b>Anämie</b>	Blutarmut in Bezug auf das rote Blutbild, unabhängig von Leukozyten- oder Thrombozytenzahl: Verminderung von Hämoglobin-Konzentration und/oder Hämatokrit, Verminderung von Erythrozytenzahl unter die alters- und geschlechtsspezifischen Referenzwerte. Einteilung nach der Pathogenese: 1. Anämie durch übermäßigen Blutverlust, 2. Anämie infolge verminderter oder ineffektiver Erythropoese, 3. Anämie infolge übermäßigen Erythrozytenabbau
<b>Anion</b>	Durch elektrolytische Dissoziation entstandenes negativ geladenes Ion
<b>Anurie</b>	Harnausscheidung unter 100 ml/24 Stunden (häufig geht eine Oligurie voraus)
<b>Azidose</b>	Störung des Säure-Basen-Haushaltes durch Zunahme saurer Stoffwechselprodukte mit Absinken des arteriellen pH-Wertes unter 7,37
<b>Base</b>	Protonen-Akzeptor, auch Lauge genannt, kann Wasserstoff-Ionen aufnehmen. Säure (HA) dissoziiert in H <sup>+</sup> -Ionen und Base (A <sup>-</sup> ). pH-Bereich von 10 <sup>-7</sup> bis 10 <sup>-14</sup>
<b>Basisch</b>	siehe Alkalisch
<b>Chromogener</b>	Farbstoffbildner
<b>Contusio cordis</b>	Quetschung des Herzens durch stumpfe Gewalteinwirkung
<b>Dehydratation, Dehydratisierung</b>	Wasserentzug
<b>Diabetes insipidus</b>	Verminderung der Wasserresorption in den Sammelrohren der Niere und Ausscheidung großer hypotoner Harnvolumina durch ungenügende/fehlende Produktion/Sekretion des antidiuretischen Hormons (ADH)
<b>Diabetes mellitus</b>	Gestörter Glukosestoffwechsel aufgrund relativen oder absoluten Insulinmangels
<b>Diffusion</b>	Bewegung von Molekülen aufgrund ihrer temperaturabhängigen, kinetischen Energie entlang eines Konzentrationsgefälles (wie z. B. zwischen Alveole und gemischt-venösem Blut) mit dem Ziel eines Konzentrationsausgleiches. Unterschiedliche Konzentrationen gleichen sich aus bis zu einem Gleichgewicht.
<b>Dissoziation, dissoziieren</b>	Zerfall von Molekülen im wässrigen Milieu zu Kationen und Anionen

## Dis-Hyperp

<b>Diuretika</b>	Mittel, die die Harnausscheidung fördern. Je nach dem Wirkmechanismus lassen sie sich in zwei Gruppen unterteilen: zur Förderung der Salzausscheidung (Saluretika, Natriuretika) und zur Förderung der Wasserausscheidung.
<b>Duodenal</b>	Das Duodenum (Zwölffingerdarm) ist ein Abschnitt des Dünndarms. Hier münden Gallenblasen- und Pankreas-Gänge (Ductus Choleductus und Ductus Pancreaticus) in den Darm und leiten dem Dünndarm neben Bikarbonat die Verdauungsenzyme des exokrinen Pankreas (Amylase, Lipase, Trypsin) zu.
<b>Dyshämoglobine</b>	Hämoglobinmoleküle, die durch chemische Einwirkung nicht (mehr) für den Sauerstofftransport zur Verfügung stehen (COHb, MetHb, SulfHb)
<b>Gluconeogenese</b>	Neubildung von Glukose aus Nicht-Zuckern (Aminosäuren, Laktat, Glycerin)
<b>Glykogen</b>	Polymere Speicherform der Glukose
<b>Glykogenolyse</b>	Abbau von Glykogen (Glukosespeicher in der Leber) zu Glukose
<b>Glykolyse</b>	Anaerober Abbau der Glukose im Organismus
<b>Hämolytische Anämie</b>	Durch beschleunigten Erythrozytenabbau bzw. verkürzte Erythrozytenlebensdauer bedingte Anämie
<b>Hepatisch</b>	Die Leber betreffend
<b>Hydratation, Hydration, Hydratisierung</b>	<i>Chemisch:</i> Addition von Wasser an eine C-C-Doppelbindung <i>Physiologisch:</i> Menge und Verteilung des Körperwassers; vgl. Dehydratation, Hyperhydratation
<b>Hyperaldosteronismus</b>	Übermäßige Sekretion von Aldosteron aus der Nebennierenrinde; führt u. a. zu Hybernatriämie, Hypokaliämie, Hyperkaliurie und metabolischer Alkalose (Hypochloridämie)
<b>Hyperglykämie</b>	Gehalt des Blutserums an Glukose über 120 mg/dl (6,7 mmol/l)
<b>Hyperhydratation, Hyperhydratisierung</b>	Überschuss an Gesamtkörperwasser
<b>Hyperosmolarität</b>	Erhöhte Osmolarität (Menge der osmotisch aktiven Teilchen pro Liter Lösung in Mol) im Blutplasma
<b>Hyperoxie</b>	Erhöhung des Sauerstoffpartialdruckes im Blut durch Einatmen eines Luftgemisches mit erhöhter Sauerstoffkonzentration. Längere Exposition kann zu Lungenfibrose führen.
<b>Hyperparathyreoidismus</b>	Überfunktion der Nebenschilddrüsen mit vermehrter Bildung von Parathormon; führt u. a. zu Hypercalciämie
<b>Hypertone Lösung</b>	Enthält eine höhere Konzentration an gelösten Partikeln als Blutplasma (siehe Isotonie)

**Hypert–Ma**

<b>Hypoglykämie</b>	Gehalt des Blutserums an Glukose unter einem dem jeweiligen Lebensalter entsprechenden Wert
<b>Hypopituitarismus</b>	Hypophysenvorderlappeninsuffizienz. Je nach Ausmaß der Zerstörung oder Verdrängung des Gewebes fallen die endokrinen Funktionen des Hypophysenvorderlappens aus, die die Funktionen weiterer endokriner Organe beeinflussen. Neben vielen anderen Auswirkungen kommt es zu einem erhöhten Glukoseverbrauch.
<b>Hypotone Lösung</b>	Enthält eine geringere Konzentration an gelösten Teilchen als Blutplasma (siehe Isotonie)
<b>Hypovolämie</b>	Verminderung der zirkulierenden Blutmenge, z. B. als Folge starker Wasserverluste
<b>Hypoxämie</b>	Verminderte Sauerstoffkonzentration pro Volumeneinheit Blut; Unterteilung in hypoxische Hypoxämie (aufgrund einer respiratorischen Insuffizienz), toxische Hypoxämie (aufgrund einer Giftbelastung) oder anämische Hypoxämie (aufgrund einer verminderten Hämoglobin-Konzentration)
<b>Hypoxie</b>	Verminderung des Sauerstoffpartialdruckes im arteriellen Blut (arterieller $pO_2 < 70$ mmHg)
<b>Iatrogen</b>	Durch diagnostische oder therapeutische Einwirkung verursacht
<b>Intestinal</b>	Den Darmtrakt betreffend
<b>Ionen</b>	Elektrisch geladene Teilchen (Kationen und Anionen), die bei der elektrolytischen Dissoziation entstehen
<b>Isotonie</b>	Gleichheit zweier Lösungen hinsichtlich des wirksamen osmotischen Druckes. Zum Blutplasma isotone Lösungen enthalten gelöste Teilchen in einer Konzentration von ca. 290 mosmol/l (z. B. 0,9 %-ige wässrige NaCl-Lösung).
<b>Kardial</b>	Das Herz betreffend
<b>Kation</b>	Durch elektrolytische Dissoziation entstandenes positiv geladenes Ion
<b>Ketonkörper</b>	Sammelbegriff für Acetessigsäure, $\beta$ -Hydroxybuttersäure und Aceton; Ketonkörper werden bei gesteigerter Lipolyse, wie z. B. Insulinmangel, gebildet.
<b>Ketonurie</b>	Ausscheidung von Ketonkörpern im Harn
<b>Leberzirrhose</b>	Chronische Lebererkrankung; narbigbindegewebige Umwandlung der Leber infolge Parenchymuntergangs
<b>Malabsorption</b>	Verdauungsschwäche, Störung der Resorption von Nährstoffen im Darm aufgrund verschiedener Ursachen
<b>Metabolite</b>	Zwischenprodukte des Stoffwechsels oder vom Organismus synthetisierte Verbindungen

<b>Mitochondrien</b>	Für die Energiegewinnung (Oxidation der Nährstoffe) verantwortliche Zellorganellen
<b>Morbus Addison</b>	Insuffizienz der Nebennierenrinde (NNR); äußert sich in verminderter/fehlender Produktion aller NNR-Hormone und in Störungen des Säure-Basen-, Wasserhaushaltes (Azidose) und des Kohlenhydrat-Stoffwechsels
<b>Myokarditis</b>	Entzündliche Erkrankung des Herzmuskels
<b>Oligurie</b>	Verminderte Harnausscheidung (unter 500 ml/24 Stunden); Gegensatz zu Polyurie
<b>Osmolalität</b>	Menge der gelösten Teilchen pro Kilogramm Wasser
<b>Osmolarität</b>	Menge der gelösten Teilchen pro Liter Wasser
<b>Osmose</b>	Diffusion durch eine permeable oder semipermeable Membran
<b>Oxidation</b>	Chemischer Vorgang, bei dem einem Stoff Elektronen entzogen werden (früher: Vereinigung eines Elements oder einer Verbindung mit Sauerstoff – daher der Bezug zu dem Begriff „Oxid“.) Unter einer Oxygenierung hingegen versteht man eine Sauerstoffanlagerung ohne Änderung der Oxidationszahlen.
<b>Parameter</b>	Messgröße
<b>Perfusion</b>	Hier: Lungendurchblutung
<b>Permeabilität, permeabel</b>	Durchlässigkeit von biologischen Membranen
<b>pH-Wert</b>	Der negative dekadische Logarithmus (p) der Wasserstoffionen-Konzentration (H). Ein pH-Wert von 7 wird als pH-neutral bezeichnet. Lösungen < 7 werden als Säure und Lösungen > 7 werden als Base/Lauge bezeichnet.
<b>pK-Wert</b>	Der pK-Wert stellt die Dissoziationskonstante einer Lösung dar. Hierbei ist p der negative dekadische Logarithmus und K das Ionenprodukt der Lösung. Sind der pH-Wert und der pK-Wert gleich groß, so ist die Säure zu 50 % dissoziiert.
<b>Plasma</b>	Blutplasma: 55 % des Gesamtblutes; zellfrei
<b>Polycythaemia rubra vera, Polyzythämie</b>	Syn.: Morbus Vaquez-Osler; irreversible Wucherung des blutbildenden Systems mit Vermehrung der Erythrozyten, Thrombozyten und Granulozyten

<b>Polydipsie</b>	Gesteigertes Durstempfinden und vermehrte Flüssigkeitsaufnahme
<b>Polyglobulie</b>	Vermehrung der Erythrozyten
<b>Polyurie</b>	Ausscheidung eines pathologisch erhöhten Harnvolumens (mehr als 2.000 ml/24 Stunden); Gegensatz zu Oligurie
<b>Postprandial</b>	Nach der Nahrungsaufnahme
<b>Protons</b>	Wasserstoffionen, H <sup>+</sup> -Ionen
<b>Pufferlösung, Puffersystem, Puffergemisch</b>	Wässrige Lösung von mindestens zwei Elektrolyten, die in einem bestimmten pH auf die Zufuhr von Säuren oder Basen nur mit einer geringfügigen pH-Änderung reagieren
<b>Pulmonal</b>	Die Lungen betreffend
<b>Reduktion</b>	Vorgang, bei dem einem Stoff Elektronen übertragen werden (frühere Bezeichnung für Entzug von Sauerstoff)
<b>Renal</b>	Die Nieren betreffend
<b>Resorption</b>	Stoffaufnahme
<b>Respiratorisch</b>	Die Atmung betreffend
<b>Retina</b>	Netzhaut des Auges
<b>Sauer</b>	pH-Wert von <7,0
<b>Säure</b>	Protonen-Donator, kann in wässriger Lösung Wasserstoffionen freisetzen. Die Wasserstoffionen-Konzentration einer Säure liegt immer in einem pH-Bereich von 10 <sup>0</sup> bis 10 <sup>-7</sup> .
<b>Thalassämie</b>	Erbliche hämolytische Anämieform, vorwiegend in den Volksgruppen entlang der Mittelmeerküste genetisch verankert. Besonderes Kennzeichen ist ein dominant erblicher Stoffwechseldefekt in der Synthese der α- oder häufiger β-Proteinketten des Hämoglobins.
<b>Tubulär</b>	Den Tubulus (das Nierenkanälchen) betreffend
<b>Urämie</b>	Harnvergiftung, terminale Niereninsuffizienz
<b>Ureterosigmoidostomie</b>	Die Verwendung ausgeschalteter Darmsegmente zur Harnableitung (hier des Sigmas). Spezifische Eigenschaften der Darmschleimhaut bleiben bestehen und können klinische Probleme verursachen, z. B. hyperchloridämische Azidose, Elektrolytverschiebungen, Dehydratation.
<b>Ventilation</b>	Lüftung, Belüftung – hier: Belüftung der Alveolen

## Abbildungsnachweis

### Präanalytik

**Abb. 1:** Punktion der Arteria radialis

**Quelle:** Siemens Healthineers

**Abb. 2:** Aspiration aus einem Arterienverweilkatheter

**Quelle:** Siemens Healthineers

**Abb. 3:** Kapilläre Blutentnahme aus dem hyperämisierten Ohrläppchen

**Quelle:** Siemens Healthineers

**Abb. 4:** Punktionsfläche der Ferse bei Kindern

**Quelle:** Siemens Healthineers

**Abb. 5:** Mischen der Probe durch Rollen zwischen den Handflächen

**Quelle:** Siemens Healthineers

**Abb. 6:** Temperaturabhängigkeit der gemessenen Blutparameter

**Quelle:** Siemens Healthineers

### Säure-Basen-Haushalt

**Abb. 7:** Puffersysteme

**Quelle:** Siemens Healthineers

**Abb. 8:** Regulation des pH-Wertes im Blut

**Quelle:** Siemens Healthineers

**Abb. 9:** Regulation des pH-Wertes im Blut

**Quelle:** Siemens Healthineers

**Abb. 10:** Leiternomogramm von Siggaard-Andersen

**Quelle:** Müller-Plathe, O.: Säure-Basen-Haushalt und Blutgase. Georg Thieme Verlag (2. Auflage), Stuttgart, 1982

**Abb. 11:** Aufbau einer ionenselektiven Elektrode

**Quelle:** Siemens Healthineers

**Abb. 12:** Messprinzip der pCO<sub>2</sub>-Elektrode nach Severinghaus

**Quelle:** Siemens Healthineers

**Abb. 13:** Störungen des Säure-Basen-Haushaltes

**Quelle:** Müller-Plathe, O.: Säure-Basen-Haushalt und Blutgase. Georg Thieme Verlag (2. Auflage), Stuttgart, 1982

**Abb. 14:** Nomogramm für die Einordnung von kombinierten Störungen des Säure-Basen-Haushaltes

**Quelle:** Müller-Plathe, O.: A nomogram for the interpretation of acid-base data. J. Clin. Chem. Clin. Biochem. 25(11), 795–798, 1987

## Sauerstoffstatus

**Abb. 15:** Schematische Darstellung „Vom Luftsauerstoff bis zu den Mitochondrien“

**Quelle:** Siemens Healthineers. Diagram © R. F. Moran

**Abb. 16:** O<sub>2</sub>-Gefälle zwischen Außenluft und Alveolarluft

**Quelle:** Siemens Healthineers

**Abb. 17:** Alveoläre Lungendiffusion

**Quelle:** Siemens Healthineers

**Abb. 18:** Schematische Darstellung der Hämoglobin-Struktur

**Quelle:** Siemens Healthineers

**Abb. 19:** Sauerstoffdissoziationskurve und schematische Darstellung der jeweiligen Oxygenierungsschritte des Hämoglobins

**Quelle:** Siemens Healthineers

**Abb. 20:** Links- bzw. Rechtsverschiebung der Sauerstoffdissoziationskurve durch verschiedene Faktoren

**Quelle:** Siemens Healthineers

**Abb. 21:** Aufbau einer amperometrischen Zelle

**Quelle:** Siemens Healthineers

**Abb. 22:** Einfluss der nicht-oxygenierbaren Hämoglobin-Fraktionen auf den Sauerstoffgehalt

**Quelle:** Siemens Healthineers

**Abb. 23:** Absorptionsspektrum der Hämoglobin-Fraktionen

**Quelle:** Siemens Healthineers

**Abb. 24:** CO-Eliminierung

**Quelle:** Siemens Healthineers

## Elektrolyte

**Abb. 25:** Verteilung der Ionen in Blutplasma, interstitieller und intrazellulärer Flüssigkeit

**Quelle:** Siemens Healthineers

**Abb. 26:** Die „Natrium-Kalium-Pumpe“

**Quelle:** Siemens Healthineers

**Abb. 27:** Schematische Darstellung des Messprinzips der Flammen-Atom-Emissions-Spektrometrie (FAES)

**Quelle:** Siemens Healthineers

**Abb. 28:** Aufbau einer potentiometrischen Zelle

**Quelle:** Siemens Healthineers

**Abb. 29:** Kalzium-Fraktionen des Serums

**Quelle:** Siemens Healthineers

## **Metabolite**

**Abb. 30:** Sollwerte der Energieverteilung

**Quelle:** Siemens Healthineers

**Abb. 31:** Abbau von Glukose

**Quelle:** Siemens Healthineers

**Abb. 32:** Das Verhalten des Blutzuckers bei 1. Gesunde Personen,  
2. Typ I-Diabetiker\*innen und 3. Typ II-Diabetiker\*innen

**Quelle:** Siemens Healthineers

**Abb. 33:** Cori-Zyklus

**Quelle:** Siemens Healthineers

**Abb. 34:** Harnstoff- oder Ornithinzyklus

**Quelle:** Siemens Healthineers

**Abb. 35:** Umwandlung von Kreatin in Kreatinin

**Quelle:** Siemens Healthineers

**Abb. 36:** Kreatinin, das seine beiden Tautomere zeigt

**Quelle:** Siemens Healthineers

**Abb. 37:** Abstufung des GFR-Wertes mit dem Schweregrad der  
chronischen Nierenerkrankung

**Quelle:** Siemens Healthineers

**Abb. 38:** Wellenlängen für Gesamtbilirubinwerte bei Neugeborenen

**Quelle:** Siemens Healthineers

## **Vernetzung am Point of Care**

**Abb. 39:** Vernetzungslösung: POCT-Ecosystem

**Quelle:** Siemens Healthineers

**Abb. 40:** Nutzung der Kardiologiemarker

**Quelle:** Siemens Healthineers

## Tabellenverzeichnis

### Präanalytik

**Tabelle 1:** Temperaturabhängigkeit der gemessenen Blutgasparameter

**Quelle:** Siemens Healthineers

### Säure-Basen-Haushalt

**Tabelle 2:** Beispiele für Lösungen mit verschiedenen pH-Werten

**Quelle:** Siemens Healthineers

### Sauerstoffstatus

**Tabelle 3:** Trockene Außenluft mit Volumenanteil und Partialdrücken der Gase

**Quelle:** Siemens Healthineers

**Tabelle 4:** Physiologische Hämoglobin-Arten und Hämoglobin-Fraktionen

**Quelle:** Siemens Healthineers

**Tabelle 5:** Beziehung und Abhängigkeit der Parameter  $pO_2$ ,  $FO_2Hb$  und  $ctO_2$  untereinander

**Quelle:** Modifiziert nach Zander, R., Mertzlufft, F. O.: Der Sauerstoffstatus des arteriellen Blutes. Karger Verlag, Germering, 1988

**Tabelle 6:** Veranschaulichung der Parameterveränderungen bei Störungen des Sauerstofftransportes

**Quelle:** Modifiziert nach Zander, R., Mertzlufft, F. O.: Der Sauerstoffstatus des arteriellen Blutes. Karger Verlag, Germering, 1988

### Elektrolyte

**Tabelle 7:** Störungen des Wasser- und Elektrolythaushaltes

**Quelle:** Siemens Healthineers

**Tabelle 8:** Ungefähre Konzentrationen der Elektrolyte im Blutplasma, im Interstitium und in der Zelle im Vergleich

**Quelle:** Siemens Healthineers

**Tabelle 9:** Serum-Elektrolyt-Konzentrationen

**Quelle:** Siemens Healthineers

### Metabolite

**Tabelle 10:** Substanzen ohne nachweisbare Beeinflussung des Glukosewerts – gemessen mit dem Analysesystem RAPIDLab 860

**Quelle:** Siemens Healthineers

**Tabelle 11:** Diabetische Komata

**Quelle:** Siemens Healthineers

**Tabelle 12:** Substanzen ohne nachweisbaren Störeinfluss auf den Laktatwert – gemessen am RAPIDLab 860 Analysesystem

**Quelle:** Siemens Healthineers

**Tabelle 13:** Substanzen, die die Laktatmessung beeinflussen

**Quelle:** Siemens Healthineers

**Tabelle 14:** Ursachen für ein abnormales BUN/Kreatinin-Verhältnis

**Quelle:** Siemens Healthineers

## Literaturempfehlung (Auswahl)

### Allgemein und übergreifend

**Bruhn HD, Fölsch UR:** Lehrbuch der Labormedizin. Schattauer Verlag, Stuttgart, 1999.

**Leuwer M, Schürmeyer TH, Trappe HJ, Zuzan O:** Checkliste Interdisziplinäre Intensivmedizin. Georg Thieme Verlag, Stuttgart, 1999.

**Moran RF, Liesching TN:** The ABC's of ABG's: A cyclopedic dictionary of the testing terms used in critical care. Momentum Press-Engineering, New York, NY. ISBN-13: 978-1-94708-348-6 (print), ISBN-13: 978-1-94708-349-3 (e-book).

**Murphy P:** Handbook of Critical Care. Science Press, London, 2000.

**Pindur G und U:** Klinische Chemie und serologische Laboratoriumsdiagnostik. Wissenschaftliche Verlagsgesellschaft mbH (2. Auflage), Stuttgart, 1991.

**Schmidt RF, Thews G:** Physiologie des Menschen. Springer Verlag (26. Auflage), Berlin, 1995.

**Silbernagl S, Despopoulos A:** Taschenatlas der Physiologie. Georg Thieme Verlag (6. Auflage), Stuttgart, 2003.

**Thomas L:** Labor und Diagnose. (Laboratory tests and diagnosis). TH-Books Verlagsgesellschaft (5th edition), Frankfurt a. M., 1998.

### Präanalytik

**Bonini P, Plebani M, Ceriotti F, Rubboli F:** Errors in laboratory medicine. Clin. Chem. 48, 691–698, 2002.

**Eichhorn JH, Moran RF, Cormier AD:** Blood Gas Pre-Analytical Considerations: Specimen Collection, Calibration and Controls. NCCLS Publications C 27-A, Villanova, 1992.

**Moran RF, Bergkuist C, Graham G, Misiano D, O'Connell K, Sena S:** Considerations in the simultaneous measurements of blood gases, electrolytes and related analytes in the whole blood. NCCLS Publications C46, Villanova, 1993.

**Risch A, Biedler A, Mertzlufft F:** Präanalytische Fehlerquellen bei der Bestimmung des arteriellen Sauerstoffpartialdrucks unter hypoxischen Bedingungen. (Pre-analytical error Quellen in the determination of the arterial partial pressure of oxygen under hypoxic conditions). Anaesthesist (Anaesthetist) 48, 533–537, 1999.

**Risch A, Biedler A, Mertzlufft F:** Auswirkung präanalytischer Fehler bei der Bestimmung des arteriellen Sauerstoffpartialdrucks auf Größe und Aussagekraft der AaDO<sub>2</sub>. (Effects of pre-analytical errors in the determination of the arterial partial pressure of oxygen on the size and relevance of AaDO<sub>2</sub>). Anaesthesist 49, 29–33, 2000.

**Shapiro BA, Harrison RA, Cane RD, Templin R:** Clinical Applications of Blood Gases. Year Book Medical Publishers (4th edition), Chicago, 1988.

## Säure-Basen-Haushalt

**Davenport HW:** Säure-Basen-Regulation. Georg Thieme Verlag, Stuttgart, 1979.

**Müller-Plathe O:** Säure-Basen-Haushalt und Blutgase. Georg Thieme Verlag (2. Auflage), Stuttgart, 1982.

**Rick W:** Klinische Chemie und Mikroskopie. Springer Verlag (6. Auflage), Berlin, 1990.

**Zander R:** Anästhesiologie „Säure-Basen-Haushalt“. (Kochs E, Krier C, Buzello W, Adams HA, Hrsg), Georg Thieme Verlag, Stuttgart, 2001.

## Sauerstoffstatus

**Boemke W, Krebs MO, Roussaint R:** Die Blutgasanalyse. Anaesthesist 45, 289–310, 1996.

**Gärtner A:** Beatmungs- und Narkosetechniken. Verlag TÜV Rheinland, 1993.

**Schack G, Hamann H:** Blutgasanalyse. mta 14, 411–416, 1999.

**Zander R, Mertzlufft FO:** Der Sauerstoffstatus des arteriellen Blutes. Karger Verlag Germering, 1988.

**Zeile G, Baake M, Henrici G:** Kompendium der praktischen Hämatologie. GIT Verlag Ernst Giebler (2. Auflage), Darmstadt, 1983.

## Elektrolyte

**Külpmann WR, Gerlach H:** Elektrolytbestimmungen mittels ionensensitiver Elektroden – eine Vergleichsstudie. Bayerinterne Unterlagen, 1999.

**Külpmann WR, Stummvoll HK, Lehmann P:** Elektrolyte: Klinik und Labor. Springer Verlag (2. Auflage), Vienna, 1997.

**Lehrich RW, Moll S, Luft FC:** Die Anionenlücke – ein einfaches und hilfreiches Werkzeug in der Differentialdiagnose der metabolischen Azidose. Intensivmedizin 36, 355–360, 1999.

**Tuninger B, Richards P:** Wasser- und Elektrolythaushalt, Diagnostik und Therapie. Georg Thieme Verlag (5. Auflage), Stuttgart, 1985.

## Metabolite

**D’Orazio PA:** Interference by Thiocyanate on Electrochemical Biosensors for Blood Glucose. *Clin. Chem.* 42(7), 1124–1126, 1996.

**Fogh-Anderson N, Wimberly PD, Thode J, Siggaard-Andersen O:** Direct reading glucose electrodes detect the molarity of glucose in plasma and whole blood. *Clin. Chim. Acta* 189, 33–38, 1990.

**Greiling H, Gressner AM:** Lehrbuch der klinischen Chemie und Pathobiochemie. Schattauer Verlag (3. Auflage), Stuttgart, 1995.

**Krouwer J, Maley TC, Moran RF, Rossi D, Silvia M:** Lactate Performance Comparison: The Ciba Corning 860 System versus Reference Methods, Reference Materials and the Ektachem 700 System. Bayerinterne Unterlagen, 1996

**Mc Caffrey RR, D’Orazio PA, Mason RW, Maley TC, Edelman PG:** Biofunctional Membranes „Clinically Useful Biosensor Development“. (Butterfield, D. A., Hrsg.), Plenum Press, New York, 1996.

**Schlebusch H:** Dezentrale Blutglucosebestimmungen im Krankenhaus. *DG Klinische Chemie Mitteilungen* 27, Heft 3/4, 91–103, 1996.

**Zander R:** Die klinische Bedeutung von Base Excess und Laktatkonzentration (Mini-symposium). *Intensivmed. Notfallmed. Schmerzther.* 37, 341–363, 2002.

## Normalwerte

**Beale R:**  $VO_2$  und  $DO_2$  während des kardiogenen Schocks und der Sepsis. *Anesthesiol. Intensivmed. Notfallmed. Schmerzther. Sonderheft* 1/31, 22–25, 1996 *Sonderheft* 1/31, 22–25, 1996).

**Wible JL, Petrie RH, Koons A, Percz A:** The clinical use of umbilical cord acid-base determinations in perinatal surveillance and management. *Clin. Perinat.* 9, 387–397, 1982.

## Angaben zur Veröffentlichung

**Herausgeber:** Siemens Healthineers

**Autorin:** Dr. Patrizia Mikulcik

**Redaktion:** Dr. Patrizia Mikulcik  
Basierend auf der englischen Ausgabe von 2009 mit Ergänzungen von Dr. Robert F. Moran; diese wiederum ist eine Übersetzung der dritten deutschen Originalausgabe von 2007.

**Redaktionelle**

**Mitarbeit:** Dr. Robert F. Moran, PhD, FCCM, FAIC, FACB, FIUPAC

Bei Siemens Healthineers leisten wir Pionierarbeit im Gesundheitswesen. Für jeden Menschen. Überall. Nachhaltig. Als eines der führenden Medizintechnikunternehmen setzen wir uns ein für eine Welt, in der bahnbrechende Entwicklungen im Gesundheitswesen nachhaltig neue Möglichkeiten schaffen. Seit mehr als 125 Jahren setzen wir Maßstäbe in der Medizintechnik. Heute sind wir in den Bereichen der Bildgebung, Diagnostik, Krebsbehandlung und minimalinvasiven Therapien tätig, ergänzt durch digitale Technologie und künstliche Intelligenz.

Durch die einzigartige Verbindung unserer Stärken in den Bereichen Patient Twinning<sup>1</sup>, Präzisionstherapie und Healthcare KI gestalten wir aktiv die wichtigsten Trends im Gesundheitswesen mit. Wir helfen den Zugang zu medizinischer Versorgung für unterversorgte Bevölkerungsgruppen weltweit zu verbessern und die schwerwiegendsten Krankheiten zu überwinden: Neurodegenerative und kardiovaskuläre Erkrankungen, Schlaganfall und Krebs. Wir arbeiten mit Gesundheitsdienstleistern zusammen, um deren dringendste Herausforderungen anzugehen, damit sie effizient eine hochwertige, patient\*innenzentrierte Versorgung bieten können.

Motiviert von unserem Purpose und geleitet von unseren Werten, fördern wir weltweit einen inklusiven und innovativen Arbeitsplatz für unsere vielfältigen und engagierten Teams. Wir sind ein Team aus 74.000 Healthineers in über 70 Ländern, die mit Leidenschaft die Grenzen des Möglichen im Gesundheitswesen verschieben, so dass Patient\*innen mit Hoffnung leben können, nicht mit der Furcht vor Krankheiten.

RAPIDLab und alle zugehörigen Marken sind Marken von Siemens Healthcare Diagnostics Inc. oder deren Tochtergesellschaften. Alle anderen Marken und Markenzeichen sind Eigentum ihrer jeweiligen Eigentümer.

Die Produktverfügbarkeit kann von Land zu Land variieren und unterliegt unterschiedlichen gesetzlichen Bestimmungen. Für weitere Informationen wenden Sie sich bitte an Ihre lokale Organisation von Siemens Healthineers.

<sup>1</sup> *Digitale Zwillinge von Patient\*innen: Früherkennung. Genauere Diagnose. Individualisierte Therapieauswahl, Simulation und Planung. Kontinuierliche Überwachung und Nachsorge.*

---

**Siemens Healthineers Headquarters**

Siemens Healthineers AG  
Siemensstr. 3  
91301 Forchheim, Deutschland  
Tel.: +49 9191-18-0  
siemens-healthineers.com

**Lokale Kontaktinformation**

Siemens Healthineers AG  
Frankfurter Str. 110  
65760 Eschborn, Deutschland  
Tel.: +49 6196 7713-1111  
siemens-healthineers.de