

# Störungen des Säure-Basen Haushaltes

## Einleitung

Da der pH direkt von der Konzentration der Wasserstoff-Ionen ( $H^+$ ) abhängt, halten respiratorische und nicht-respiratorische Prozesse die  $[H^+]$  Konzentration stabil bei ca. 40 nmol/l. Wasserstoff-Ionen werden kontinuierlich durch metabolische Prozesse produziert und dann entweder über die Nieren ausgeschieden oder an Puffer wie Bikarbonat, Phosphat, Ammoniak, Sulfat, Hämoglobin oder andere Proteine gebunden. Bikarbonat-Ionen  $[HCO_3^-]$  sind das primäre Puffersystem der Extrazellulärflüssigkeit. Nicht-Bikarbonat Puffer stellen das primäre intrazelluläre Puffersystem dar. Da Veränderungen in einem Puffersystem Veränderungen in den anderen widerspiegeln wird das Bikarbonat Puffersystem dazu verwendet um die  $[H^+]$  Konzentration und somit den Säure-Basen Status zu überwachen. Die Konzentration der Wasserstoff-Ionen ist abhängig von dem Verhältnis von  $pCO_2$  zu  $[HCO_3^-]$ . Steigt der Quotient wird das Tier azotämisch und vice versa. Die Blutgasgeräte messen  $pCO_2$ , pH und  $pO_2$ , die  $[HCO_3^-]$  Konzentration wird aus diesen Parametern berechnet.

Das Abatmen von  $CO_2$  eliminiert freie  $H^+$  Ionen da  $H^+ + HCO_3^- \rightarrow H_2O + CO_2$ . Sofern nicht übermäßige Mengen an Wasserstoff-Ionen vorhanden sind, wird dies die Konzentration von  $HCO_3^-$  nicht merklich verringern, da die Blutkonzentration von  $[H^+]$  bei gesunden Tieren wesentlich geringer ist als die von  $[HCO_3^-]$  (Verhältnis ungefähr 1:600,000).

## Azidose

### Respiratorische Azidose:

Eine Hypoventilation vermindert das Abatmen von  $CO_2$  und verursacht so eine Azotämie, da der  $pCO_2$  ansteigt und somit die  $[H^+]$  Konzentration ansteigt. Die sofortige Kompensation durch intrazelluläre Puffersysteme wird die  $[HCO_3^-]$  Konzentration nur leicht erhöhen. Nach einer entsprechenden Zeitspanne (>48h) werden die Nieren kompensatorisch eingreifen und  $HCO_3^-$  konservieren.

**pH↓:  $pCO_2$ ↑ →  $H^+$ ↑**

**Kompensation:  $HCO_3^-$ ↑**

Erwartete Kompensation (akut):  $pCO_2$ ↑ 10 mmHg →  $HCO_3^-$ ↑ 1,5 mmol

Erwartete Kompensation (chronisch):  $pCO_2$ ↑ 10 mmHg →  $HCO_3^-$ ↑ 3,5 mmol

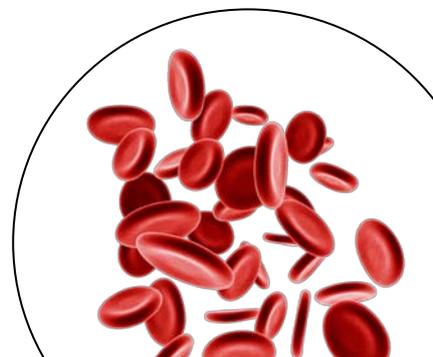
### Metabolische Azidose:

Bei einer metabolischen Azidose kommt es zu einer übermäßigen Akkumulation von  $[H^+]$  entweder auf Grund einer gesteigerten Produktion an organischen Säuren, einer gesteigerten Abgabe von  $H^+$  durch ATP Verbrauch oder einer verminderten renalen Exkretion. Das überschüssige  $[H^+]$  führt zu einem Verbrauch von  $HCO_3^-$  Ionen. Eine erhöhte  $[H^+]$  Konzentration stimuliert zentrale und in geringerem Ausmaß auch periphere Chemorezeptoren, was zu einer Stimulation der Atmung und zu einem kompensatorischen Abfall im  $pCO_2$  führt.

**pH↓:  $H^+$ ↑ →  $HCO_3^-$ ↓**

**Kompensation:  $pCO_2$ ↓**

Erwartete Kompensation:  $HCO_3^-$ ↓ 1 mmol →  $pCO_2$ ↓ 0,7 mmHG



## Alkaliose

### Respiratorische Alkalose:

Bei einer Hyperventilation wird vermehrt  $\text{CO}_2$  abgeatmet. Dies verursacht eine Alkalämie, da der  $\text{pCO}_2$  absinkt und somit die  $[\text{H}^+]$  Konzentration sinkt.

**pH↑:  $\text{pCO}_2\downarrow \rightarrow \text{H}^+\downarrow$**

**Kompensation:  $\text{HCO}_3^-\downarrow$**

Erwartete Kompensation (akut):  $\text{pCO}_2\downarrow 10 \text{ mmHg} \rightarrow \text{HCO}_3^-\downarrow 2,5 \text{ mmol}$

Erwartete Kompensation (chronisch):  $\text{pCO}_2\downarrow 10 \text{ mmHg} \rightarrow \text{HCO}_3^-\downarrow 5,5 \text{ mmol}$

### Metabolische Alkalose:

Eine metabolische Alkalose entsteht aus zwei Gründen. Entweder werden Wasserstoff-Ionen durch Sekretion in Magen oder Niere im Übermaß verloren wobei  $\text{HCO}_3^-$  Ionen entstehen die im Plasma akkumulieren oder es werden übermäßig  $\text{HCO}_3^-$  Ionen gebildet, die zu einem Verbrauch von  $\text{H}^+$  Ionen aus dem Blut führen.

**pH↑:  $\text{HCO}_3^-\uparrow \rightarrow \text{H}^+\downarrow$**

**Kompensation:  $\text{pCO}_2\uparrow$**

Erwartete Kompensation:  $\text{HCO}_3^-\uparrow 1 \text{ mmol} \rightarrow \text{pCO}_2\uparrow 0,7 \text{ mmHg}$

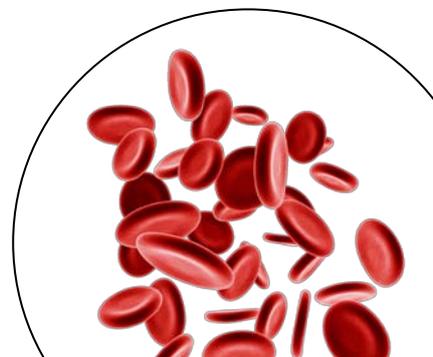
Eine Kombination aus mehreren Veränderungen ist möglich und vor allem bei schwer kranken Tieren häufig.

## Base Excess

Der Base excess ist die Menge einer starken Säure oder Base die benötigt wird, um das Blut bei einer Temperatur von  $37^\circ\text{C}$  und einem  $\text{pCO}_2$  von  $40 \text{ mmHg}$  auf einen pH von  $7,4$  zu titrieren. Der BE wird nur durch nicht flüchtige oder fixierte Säuren verändert und spiegelt somit metabolische Störungen des Säure-Basen Haushaltes wieder. Ein negativer Wert spricht für eine metabolische Azidose, ein positiver Wert zeigt eine metabolische Alkalose an. Der BE wird mit Hilfe des gemessenen pH, dem gemessenen  $\text{pCO}_2$  und der Hämoglobinkonzentration berechnet. Der BE sollte mit Vorsicht interpretiert werden, da Kompensationsmechanismen nicht berücksichtigt werden und die Veränderungen unter Umständen nicht primär metabolisch sind.

## Gesamtkohlenstoffdioxid

Die Gesamtkohlenstoffdioxidkonzentration ( $\text{tCO}_2$ ) kann dazu verwendet werden, die  $[\text{HCO}_3^-]$  Konzentration abzuschätzen. Bei einem pH von  $7,4$  stammen  $95\%$  des  $\text{tCO}_2$  von  $\text{HCO}_3^-$ , ungefähr  $5\%$  von gelöstem  $\text{CO}_2$  und weniger als  $1\%$  von Carbaminverbindungen. Aus diesem Grund ist die  $[\text{tCO}_2]$  Konzentration ungefähr gleich der  $[\text{HCO}_3^-]$  Konzentration.



## Anion Gap

Da Serum immer elektrisch neutral ist, muss die Summe aller Kationen der aller Anionen entsprechen. Aber nicht alle Kationen und Anionen werden routinemäßig gemessen. Der größte Teil der Kationenladung (150 von 157 mmol/l) stammt von  $\text{Na}^+$  und  $\text{K}^+$ . Der größte Teil der Anionenladung (137 of 157 mmol/l) stammt von  $\text{Cl}^-$  und  $\text{HCO}_3^-$ . Da die Summe der nicht gemessenen Anionen größer ist als die der Kationen, kann der Anion Gap berechnet werden indem die Menge aller gemessenen Anionen von der aller gemessenen Kationen subtrahiert wird:  $([\text{Na}^+] + [\text{K}^+]) - ([\text{Cl}^-] + [\text{HCO}_3^-])$ . Häufig wird ein erhöhter Anion Gap durch Anionen organischer Säuren wie Laktat und Ketonkörper hervorgerufen. Aus diesem Grund wird er dafür verwendet eine Anhäufung von anionischen Molekülen im Fall einer metabolischen Azidose zu identifizieren. Eine Ethylenglykolvergiftung oder die Applikation von phosphorhaltigen Einläufen wird jedoch ebenfalls zu einem erhöhten Anion Gap führen. Man sollte bedenken, dass ein erhöhter Anion Gap nicht spezifisch für eine bestimmte Krankheit ist. Eine erhöhte oder verminderte Proteinkonzentration wird ebenso zu einer geringen Erhöhung oder Verminderung des Anion Gaps führen, da die meisten Plasmaproteine in die Gruppe der ungemessenen Anionen gehören.

## Blutgasanalyse

### Hypoxämie und Hypoxie

Zur Beurteilung der Sauerstoffsättigung des Blutes und der Lungenfunktion ist arterielles Blut notwendig. Der Sauerstoffpartialdruck des Blutes ( $\text{pO}_2$ ) spiegelt die Menge an gelöstem Sauerstoff wieder nicht aber den an Hämoglobin gebundenen Sauerstoff. Er wird zur Beurteilung des Gasaustausches in der Lunge verwendet. Da die Menge an Oxyhämoglobin ( $\text{sO}_2$ ) primär direkt von dem  $\text{pO}_2$  abhängt, kann er bei bekanntem pH,  $\text{pCO}_2$  und  $\text{pO}_2$  berechnet werden. Ist der  $\text{pO}_2$  konstant führt ein Absinken des pH zu einer verminderten  $\text{sO}_2$  und vice versa. Für die Interpretation ist es wichtig zu bedenken, dass der berechnete  $\text{sO}_2$  falsch sein kann, da eine anormale Sauerstoffaffinität des Hämoglobins oder eine gesteigerte 2,3 DPG Konzentration der Erythrozyten sowie die Temperatur nicht berücksichtigt werden.

