

Säure-  
Basenhaushalt



Stefan Schmid

ANÄSTHESIE FORUM



ALPBACH

**REPETITORIUM**

# Säure-Basenhaushalt



## Meilensteine in der Entwicklung der Analytik des Säure-Basenhaushaltes

Henderson-Hasselbalch Gleichung (1916)

Siggaard-Andersen:

- *acid-base nomogram (1960)*
- *„The Acid-Base Status of the Blood“ (1963) und*
- *Van Slyke equation (1977)*

Oh-Carroll: „Anionengap“ (1977)

Stewart: Quantitative Analytik (1983)

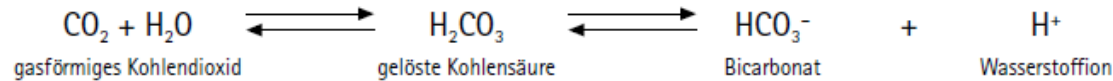
# Säure-Basenhaushalt



# Henderson-Hasselbalch-Gleichung

## Das Kohlensäure-Bicarbonat-Puffersystem

Hier gilt folgende chemische Gleichgewichtsreaktion:



Aus dieser chem. Gleichgewichtsreaktion ergibt sich nach dem Massenwirkungsgesetz die Henderson-Hasselbalch'sche Gleichung:

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

Anstelle von  $\text{H}_2\text{CO}_3$  (Kohlensäure) kann man auch den  $\text{CO}_2$ -Partialdruck ( $\text{pCO}_2$ ) einführen, der klinisch problemlos gemessen werden kann. Dann gilt folgende Beziehung:

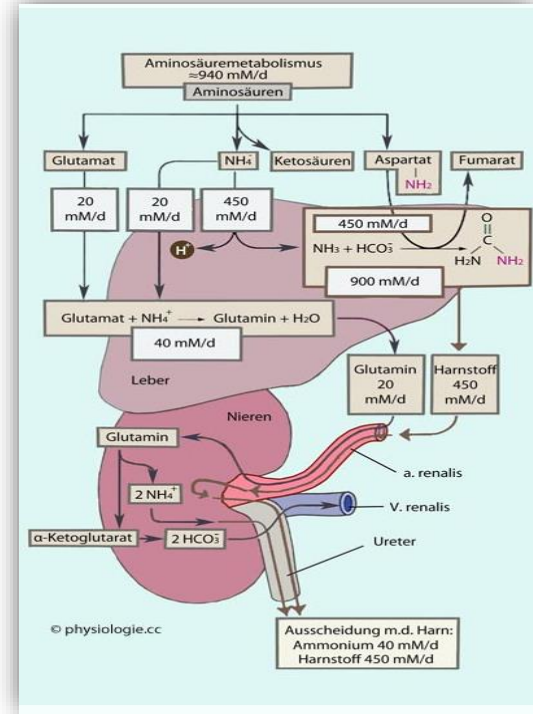
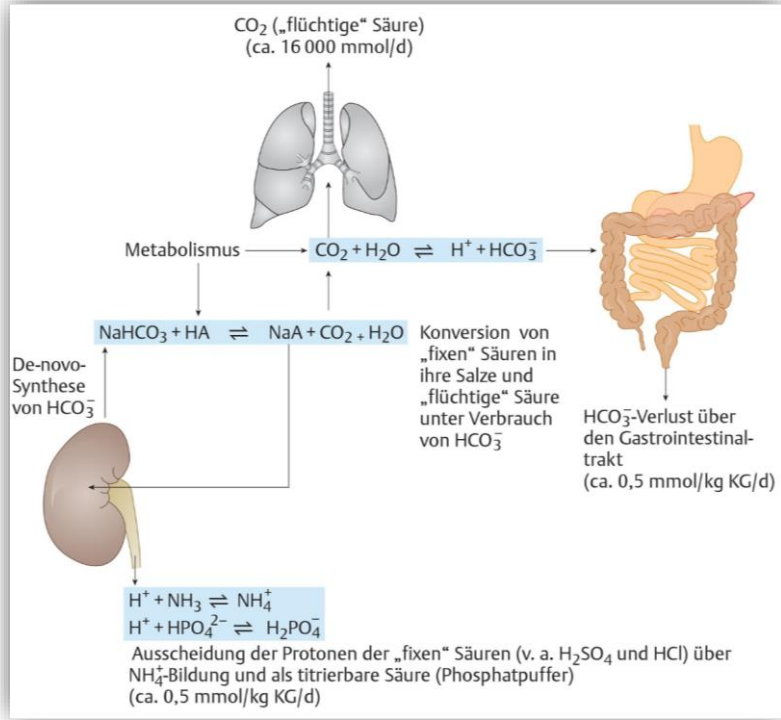
$$\text{pH} = \text{pK} + \log [\text{HCO}_3^-] / 0.03 \times \text{pCO}_2$$

$$7,4 = 6,1 + \log 10 (24/0,03 \times 40) \quad \text{bei } 37^\circ \text{ Temperatur}$$

bzw.

$$[\text{H}^+] \text{ von } 40 \text{ nmol/l}$$

# Säure-Basenhaushalt

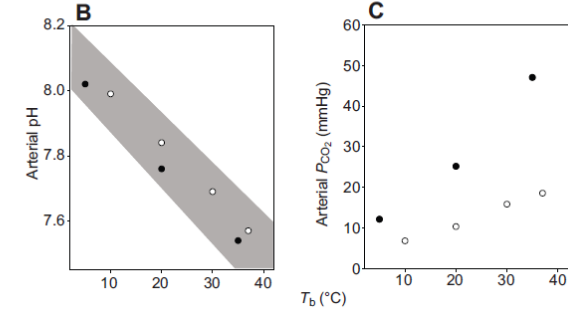
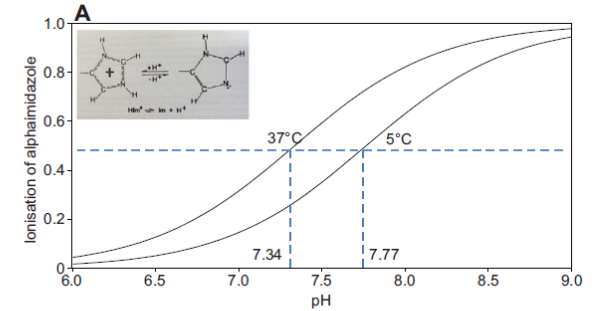


Quelle: Behrends J, Bischofberger J, Deutzmann R et al., Hrsg. 2. Auflage. Stuttgart: Thieme; 2012

# Säure-Basenhaushalt



Temperatur [°C]	pH	pCO <sub>2</sub> [mmHg]	pO <sub>2</sub> [mmHg]
25	7,58	24	37
30	7,50	30	51
35	7,43	37	70
37	7,41	38	80



Journal of Experimental Biology (2016) 219, 1090-1092

F. Bach · F. Mertzlufft

Anaesthesist 2007 · 56:366–370  
DOI 10.1007/s00101-007-1158-0

Erniedrigte Körpertemperatur führt bei gleicher Gaskonzentration zu einer erhöhten Löslichkeit von Gasen im Blut respektive zu sinkenden Partialdrücken.

Ideale Gasgleichung:  $p \cdot V = n \cdot R \cdot T$

# Säure-Basenhaushalt



Modus	$\alpha$ -stat	pH-stat
Modus der pH-Einstellung in Hypothermie	$\Delta\text{pH}:\Delta\text{T}=-0,0147/^{\circ}\text{C}$ Scheinbare Alkalose $[\text{H}^+]:[\text{OH}^-]=\text{Konstant}$	pH=Konstant Relative Acidose $[\text{H}^+]=10^{-7,4}\text{mol/l}$
Ventilationsbedingung	$[\text{CO}_2]_{\text{Blut}} = \text{Konstant}$ pCO <sub>2</sub> ↓ Ventilationsminderung (stoffwechselentsprechend)	$[\text{CO}_2]_{\text{Blut}} \uparrow$ , pCO <sub>2</sub> =Konstant Überproportionale Ventilationseinschränkung
Messvorschrift	Messung bei 37°C	Messung bei aktueller Körpertemperatur
Einstellmodus erfüllt	pH <sub>(37°C)</sub> =7,4	pH <sub>(TB)</sub> =7,4



## Quiz

Welchen arteriellen pH-Wert und  $\text{CO}_2$ -Partialdruck hat ein Patient mit einem Base Excess von 0 mmol/l, der bei einer Körpertemperatur von 25 °C intraoperativ mit einem end-expiratorischen  $\text{pCO}_2$  von 40 mmHg unter Kapnometer-Kontrolle beatmet wird ?

- A Messtemperatur 37 °C: pH 7,40 /  $\text{pCO}_2$  71 mmHg
- B Messtemperatur 37 °C: pH 7,56 /  $\text{pCO}_2$  22 mmHg
- C Messtemperatur 25 °C: pH 7,24 /  $\text{pCO}_2$  40 mmHg
- D Messtemperatur 25 °C: pH 7,40 /  $\text{pCO}_2$  40 mmHg
- E Keine der Antworten ist richtig

Antwort D ist richtig!

# Säure-Basenhaushalt



# Siggaard Andersen: „Base Excess“

## Actual Base Excess:

mmol einer starken Säure /Base, um eine Blutprobe bis zum normalen pH von 7,4 bei einem pCO<sub>2</sub> von 40 mmHg und einer Temperatur von 37°C zu titrieren.

## Standard Base Excess:

Messung standardisiert bei Hb von 5 g/dl

## Van Slyke equation:

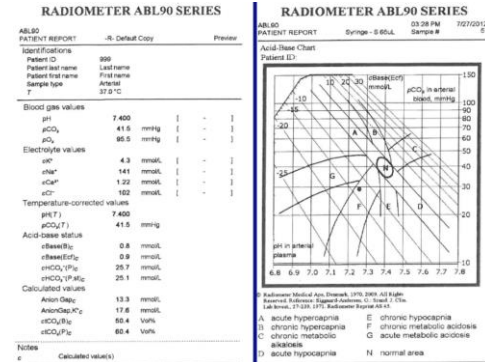
$$a - 24.4 = - (2.3 \times b + 7.7) \times (c - 7.40) + d / (1 - 0.023 \times b)$$

a = bicarbonate concentration in plasma/(mmol/l)

b = hemoglobin concentration in blood/(mmol/l)

c = pH of plasma at 37 degrees C,

d = base excess concentration in blood/(mmol/l)

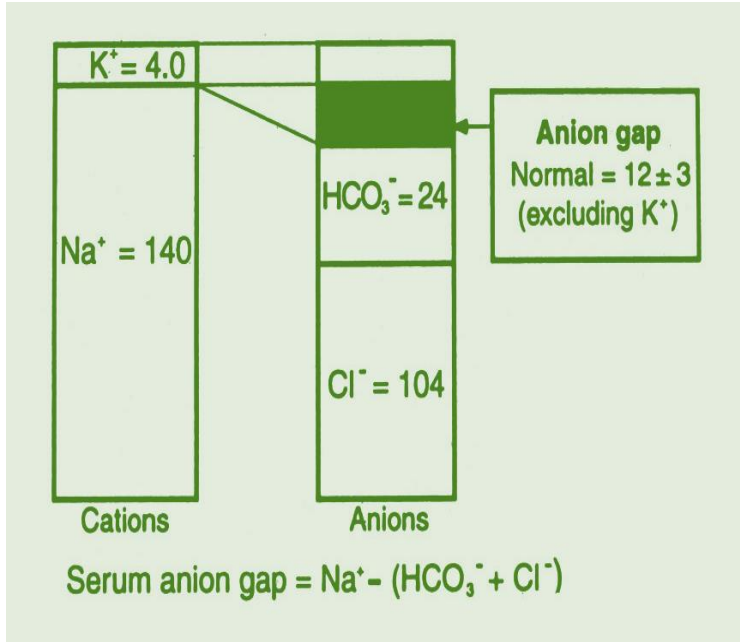




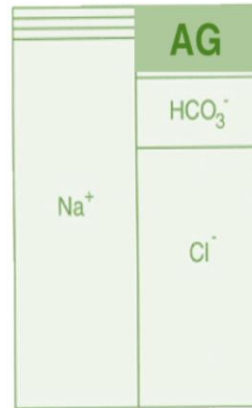
# Säure-Basenhaushalt



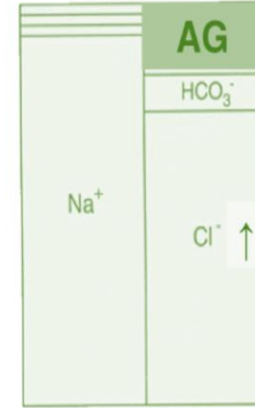
# Oh-Carroll: „Anionegap“



Normales Ionogramm

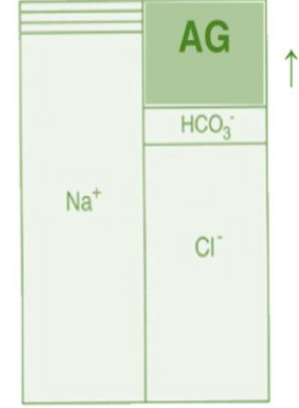


relative Hyperchloridämie



Nicht AG-Azidose

erhöhte Anionenlücke



AG-Azidose

# Säure-Basenhaushalt



# Metabolische Azidose

## Anionen GAP Azidose (hypo-normochlorämisch)

- Laktatazidose
- Ketoazidose
- Nierenversagen akut/chronisch
- Intoxikation/Medikamente:  
Ethylen/Propylen-Glykol, Methanol, Salicylate, INH,  
5- Oxoprolin(urie) (Paracetamol, Flucloxacillin)  
CRRT mit Citrat (Akkumulation)

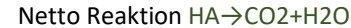
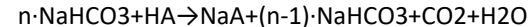
## Non-Anionen GAP Azidose (hyperchlorämisch)

- Alkalischer Sekretverluste. *Galle, Darm, Pankreas*
- Renal tubuläre Azidose
- Nebenniereninsuffizienz
- Chlorid-Load: NaCl 0,9%
- Medikamente:

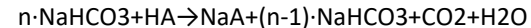
*Carboanhydrasehemmer (Acetazolamid, Topiramid), Lacosamid,*

*kaliumsparende Diuretika, Trimethoprim, ACE-Hemmer, AT2- Antagonisten, Colestyramin*

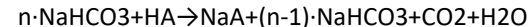
## Metabolismus



## Exkretion



## Akkumulation





## Missverhältnis Sauerstoffbedarf/versorgung

(VO<sub>2</sub>/DO<sub>2</sub> mismatch, hypoxic hypoxia, anemic hypoxia)

SCHOCK (kardiogen, hämorrhagisch, septisch-toxisch, neurogen)

– > **gestörte Gewebeperfusion und Sauerstoffutilisation**

HYPOXÄMIE bei schwerer Störung der Lungenfunktion

ANÄMIE, CO-vergiftung, Zyanidvergiftung

– > **verminderter Sauerstoffgehalt**

HYPERTHERMIE, Shivering, Grand Mal

– > **erhöhter Sauerstoffverbrauch**

Leistungssport (aerob/anaerob/laktazid)

Blutgas Ergebnis			
pCO <sub>2</sub>	37,5	mmHg	[ 35,0 - 45,0
pO <sub>2</sub>	81,6	mmHg	[ 75,0 - 100
↓ pH	6,982		[ 7,350 - 7,450
ABE <sub>c</sub>	-21,9	mmol/L	
SBE <sub>c</sub>	-20,7	mmol/L	
cHCO <sub>3</sub> <sup>-</sup> (P,st) <sub>c</sub>	8,6	mmol/L	
cHCO <sub>3</sub> <sup>-</sup> (P) <sub>c</sub>	8,4	mmol/L	
↓ sO <sub>2</sub>	91,0	%	[ 92,0 - 100,0
Temperatur Korrektur			
pO <sub>2</sub> (T) <sub>c</sub>	37,0	mmHg	
pO <sub>2</sub> (T) <sub>c</sub>	80,0	mmHg	
pH(T) <sub>c</sub>	6,986		
Oxymetrie Ergebnis			
↓ ctHb	9,7	g/dL	[ 10,0 - 18,0
Hct <sub>c</sub>	30,4	%	
Elektrolyt und Metabolit Ergebnis			
cNa <sup>+</sup>	146	mmol/L	[ 135 - 148
cK <sup>+</sup>	5,2	mmol/L	[ 3,5 - 5,3
↓ cCa <sup>2+</sup>	0,96	mmol/L	[ 1,13 - 1,32
↑ cCl <sup>-</sup>	111	mmol/L	[ 98 - 106
AnionGap <sub>c</sub> ,K <sup>+</sup> <sub>c</sub>	31,2	mmol/L	
cGlu	84	mg/dL	[ 74 - 99
↑ cLac	218	mg/dL	[ 4 - 20

# Säure-Basenhaushalt



# Laktatazidose Typ B

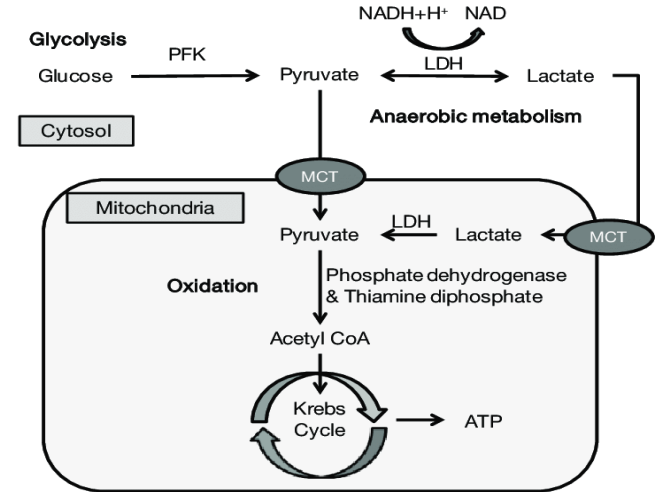
**Primär keine gestörte Sauerstoffversorgung; „Mitochondriopathie“  
vermehrter Laktatproduktion oder gestörter Laktatclearance  
(cytopathic hypoxia, septic hypoxia)**

Tumore (Warburg Effekt)  
Laktatämie bei Lebersversagen  
Thiaminmangel

Medikamentös-toxisch  
beta- Sympathomimetika  
Biguanide: Metformin-> mitochondriale Hemmung der Redoxpotentiale (Bsp. NADH), LDH  
Nukleosidische Reverse Transkriptase-Hemmer (Stavudin, Didanosin),

Angeboren: gesteigerte Glykolyse bei *Morbus von Gierke* (Hypoglykämie) , *Fructoseintoleranz* (fehlende Aldolase B; nicht gespaltene F-1P hemmt die Fructose-1,6-Diphosphatase), *Glucose 6- Phosphatase – Mangel, mitochondriale Enzymopathien*

Sonderfälle: D- Laktat (bakteriell aus Darm); Laktat-“puffer“



Won Young Kim  
DOI: 10.21037/jeccm.2018.01.13

# Säure-Basenhaushalt



## Blutgas Ergebnis

↓ pCO <sub>2</sub>	12,0	mmHg	[ 35,0 - 45,0 ]
↑ pO <sub>2</sub>	156	mmHg	[ 75,0 - 100 ]
↓ pH	7,022		[ 7,350 - 7,450 ]
ABE <sub>C</sub>	-27,8	mmol/L	
SBE <sub>C</sub>	-26,2	mmol/L	
cHCO <sub>3</sub> <sup>-</sup> (P,st) <sub>C</sub>	6,2	mmol/L	
cHCO <sub>3</sub> <sup>-</sup> (P) <sub>C</sub>	3,0	mmol/L	
sO <sub>2</sub>	98,2	%	[ 92,0 - 100,0 ]

## Temperatur Korrektur

pCO <sub>2</sub> (T) <sub>C</sub>	12,2	mmHg	
pO <sub>2</sub> (T) <sub>C</sub>	159	mmHg	
pH(T) <sub>C</sub>	7,017		

## Oxymetrie Ergebnis

ctHb	12,5	g/dL	[ 10,0 - 18,0 ]
Hct <sub>C</sub>	38,6	%	

## Elektrolyt und Metabolit Ergebnis

cNa <sup>+</sup>	139	mmol/L	[ 135 - 148 ]
↑ cK <sup>+</sup>	5,6	mmol/L	[ 3,5 - 5,3 ]
cCa <sup>2+</sup>	1,28	mmol/L	[ 1,13 - 1,32 ]
↑ cCl <sup>-</sup>	115	mmol/L	[ 98 - 106 ]
AnionGap <sub>C</sub> ,K <sup>+</sup>	27,5	mmol/L	
↑ cGlu	283	mg/dL	[ 74 - 99 ]
cLac	12	mg/dL	[ 4 - 20 ]

# Ketoazidose

*diabetische Ketoazidose*

*alkoholische, malnutritive Ketoazidose*

## CAVE

**SGLT-2 Hemmer: Gliflozine**

## Zusatzdiagnostik (Direktnachweis)

Beta- Hydroxybuttersäure

Cave Nitroprussidtest (Ketostick) nur positiv bei Nachweis von Acetoacetat und Acetobuttersäure

## Therapie

Insulin

Balancierte Lösungen, Glucose 5% -> Elyte-check  
relative Kontraindikation NaBic 8,4%, TRIS?

Thiamin

# Säure-Basenhaushalt



# Metabolische Alkalose

Chlorid-sensitiv	Chlorid-insensitiv
Chloridmangel Harn Cl <sup>-</sup> < 20 mmol/l	kein Chloridmangel Harn Cl <sup>-</sup> > 20
Diuretika	Diuretika
Erbrechen Magensaftverluste über Sonden Diarrhoe	Citrat, Laktat, Acetat
Posthyperkapnie	Hypoalbuminämie Mineralkortikoide, Cushing, Hyperaldosteronismus

ASTRUP-Point of Care	
Entnahmeart	Arterial
eingeg. Patiententemperatur	37,0
ph	* 7,482
pCO2	41,4
pO2	* 107
HCO3 akt	30,6
HCO3 std	30,7
BE vt (aBE)	6,9
BE vv (sBE)	6,9
ph (Temp.-korr.)	7,482
pCO2 (Temp.-korr.)	41,4
pO2 (Temp.-korr.)	107
sO2	98,3
Hb	* 9,6
Hk	29,8
O2 Hb	96,2
CO Hb	1,3
Met Hb	0,8
Na	146
K	3,8
Ca	* 1,09
Cl	* 111
Anion Gap (K+)	8,5
Glucose	* 127
Lactat	12
p50(st)	26,84
ctO2	13,2
ctCO2(B)	63,2

# Säure-Basenhaushalt



# Metabolische Alkalose

TRUP-Point of Care			
Entnahmearart	* Arteriell	Arteriell	Arteriell
benart	* Arteriell	Arteriell	Arteriell
eingeg. Patiententemperatur	* 37,6	38,2	38,5
FiO2			
Liter Flow			
ph	* 7,518	* 7,595	* 7,616
pCO2	* 41,6	* 33,8	* 31,4
pO2	* 93,5	* 123	94,9
HCO3 akt	* 33,6	33,1	32,3
HCO3 std	* 33,6	34,2	33,8
BE vt (aBE)	* 9,9	10,4	10,1
BE w (sBE)	* 9,9	10,3	9,8
ph (Temp.-korr.)	* 7,509	7,576	7,592
pCO2 (Temp.-korr.)	* 42,8	35,9	33,8
pO2 (Temp.-korr.)	* 96,5	128	102
sO2	* 96,6	99,6	98,8
Hb	* 8,1	* 8,1	* 7,9
Hk	* 25,2	25,1	24,5
O2 Hb	* 94,8	96,1	95,3
CO Hb	* 1,8	* 2,8	* 2,8
Met Hb	* 0,1	0,7	0,7
H Hb	* 3,3	0,4	1,2
Na	* 151	* 150	148
K	* 4,1	3,8	3,9
Ca	* 1,14	1,13	* 1,12
Cl	* 107	* 109	* 109
Anion Gap (K+)	* 14,2	11,7	10,5
Glucose	* 196	* 134	* 124
Lactat	* 10	12	15
p50(st)	* 32,84	26,84	26,84
ctO2	* 4,9	5,0	4,8

- Chlorid sensitiv *Harn Cl* < 20 mmol/l
- Chlorid in-sensitiv *Harn Cl* > 20 mmol/l

Hypochlorämische Alkalose  
Hypalbuminämische Alkalose  
Hypokaliämie

Verluste GI Trakt  
Ödeme  
Post-Hyperkapnie

Schleifen-Diuretika  
Hydrocortison  
Citrat

Therapie  
Volumen, Kalium, Acetazolamid, Aldosteron-Antagonisten, Salzsäure

# Säure-Basenhaushalt



## **Klinik der Azidämie**

Bewusstseinstörung bis Koma, Hirnödem

Hyperventilation, Abnahme der Kraft der Atemmuskulatur, Dyspnoe, Rechtsverschiebung der Sauerstoffbindungskurve

Abnahme HZV, Kontraktilität, systemischer Gefässwiderstand, renaler/hepatischer Blutfluss,

Zunahme pulmonaler Gefässwiderstand, arrhythmogener Effekt

verminderte Katecholaminwirkung, Insulinresistenz, verminderte ATP Synthese

Proteolyse, Hyperkaliämie; hämorrhagische Diathese

## **Klinik der Alkalose**

Abnahme zerebraler Blutfluss, erniedrigte Krampfschwelle, Delir, Tetanie, Bewusstseinstörung bis Koma

Hypoventilation, Linksverschiebung der Sauerstoffbindungskurve

Venokonstriktion, arrhythmogene Wirkung

Anstieg von Laktat und Ketonsäuren

Hypokaliämie,-calcämie,-magnesiämie,- phosphatämie



# Säure-Basenhaushalt



# Respiratorische Alkalose

Ursache ist eine arterielle Hypokapnie in Folge einer alveolären Hyperventilation mit oder ohne verminderter peripher CO<sub>2</sub> Produktion

## Blutgasanalyse 8400m

paO<sub>2</sub> 24,6 mmHg

pH 7.53

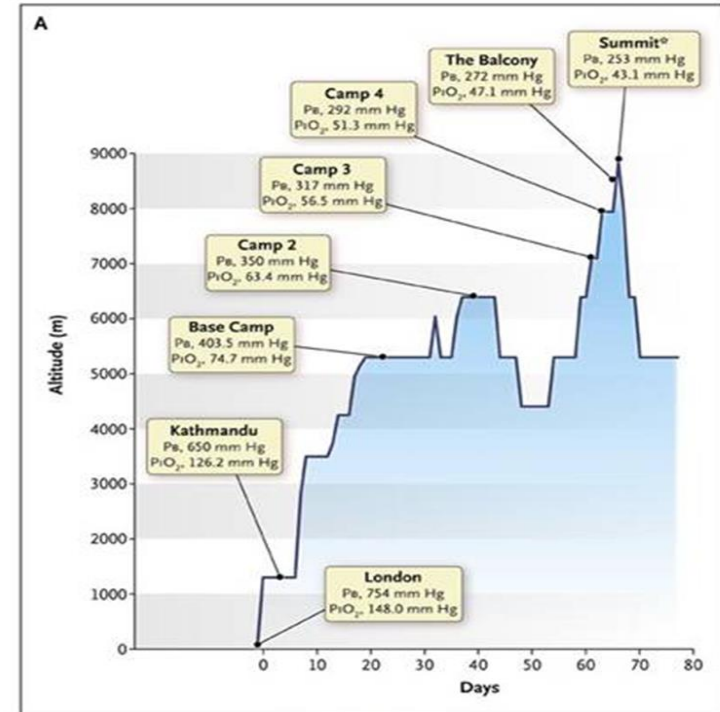
paCO<sub>2</sub> 13 mmHg

SaO<sub>2</sub> 54%

HCO<sub>3</sub> 10.8 mmol/l

O<sub>2</sub>-Content von 14,5 ml/dl

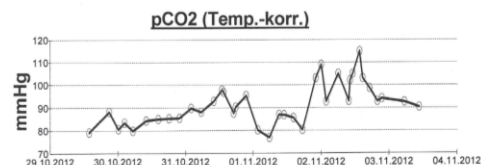
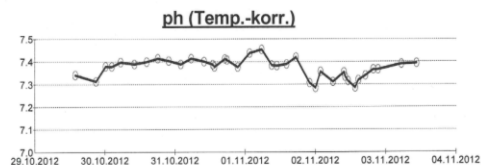
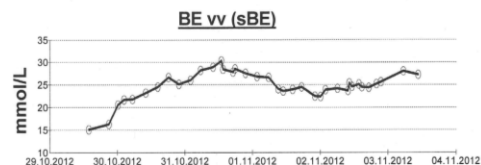
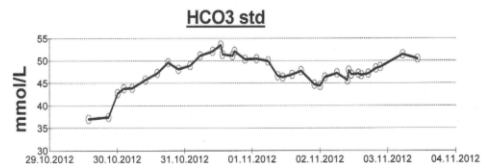
Grocott MPW, et al. NEJM 2009; 360:140-149



# Säure-Basenhaushalt



Chronisch respiratorische Azidose  
COPD mit resp. Globalinsuffizienz



## Akute Hyperkapnie

10 mmHg PCO <sub>2</sub> (Anstieg)	1 mmol/l HCO <sub>3</sub> <sup>-</sup> (Anstieg)
10 mmHg PCO <sub>2</sub> (Anstieg)	0.08 Einheiten pH (Abfall)

## Chronische Hyperkapnie (> 24h)

10 mmHg PCO <sub>2</sub> (Anstieg)	4 mmol/l HCO <sub>3</sub> <sup>-</sup> (Anstieg)
10 mmHg PCO <sub>2</sub> (Anstieg)	0.03 Einheiten pH (Abfall)

# Säure-Basenhaushalt



## Stewart Approach

1. **Wasser**, das nur zu geringen Teilen in  $H^+$  und  $OH^-$  dissoziiert .
2. **Starke**, d. h. vollständig dissoziierte und damit chemisch nicht mit anderen Substanzen reagierende Elektrolyte und körpereigene Substanzen wie Laktat.
3. **Schwache**, d. h. unvollständig dissoziierte Substanzen, die sich in die **volatilen** Säure-Basen-Paare Kohlendioxid-Kohlensäure und Ammoniak-Ammonium und die **nichtvolatilen** Paare des Phosphats und der Plasmaproteine einteilen lassen.

# Säure-Basenhaushalt



## Stewart Approach

1. Das Prinzip der Elektroneutralität.
2. Die Dissoziationsgleichgewichte aller unvollständigen dissoziierten Substanzen müssen erfüllt sein.
3. Die Gesamtmenge einer unvollständig dissoziierten Substanz kann immer aus der Summe der dissoziierten und undissoziierten Menge einer Substanz berechnet werden:  
= Erhaltung der Masse



## **Abhängige** und **unabhängige** Variablen

Die **3 abhängigen** Variablen (die Bikarbonatkonzentration  $[Bic^-]$ , der pH und damit auch die Wasserstoffionenkonzentration  $[H^+]$ ) sind den unabhängigen Variablen vollständig untergeordnet, können sich also nur verändern, wenn die 3 unabhängigen Variablen dies zulassen.

Zu den **unabhängigen** Variablen zählen:

1. der Kohlendioxidpartialdruck
2. die Gesamtkonzentration aller schwachen Säuren ( $[A^-]$  nach FencI ;Stewart nannte diese  $A_{TOT}$ )

$[A^-]$  = Albumin (Alb) und Phosphatkonzentration (Pi):

$$[A^-] = [Alb \times (0,123 \times pH - 0,631)] + [Pi \times (0,309 \times pH - 0,469)].$$

3. die Differenz der starken Ionen (SID).

$$SID \text{ apparent} = [Na^+] + [K^+] - [Cl^-] - [Laktat]$$

# Säure-Basenhaushalt



## Stewart Approach

pH-Wert bestimmt durch:

- **paCO<sub>2</sub>**
- **SID** (Differenz starker Anionen/Kationen):  
(Na+K) - (Cl + Laktat)
- **A tot** (Summe der schwachen negativen Ladungen):  
Anorg. P + Albumin

exakte quantitative Beurteilung von metabolischen SB-Störungen

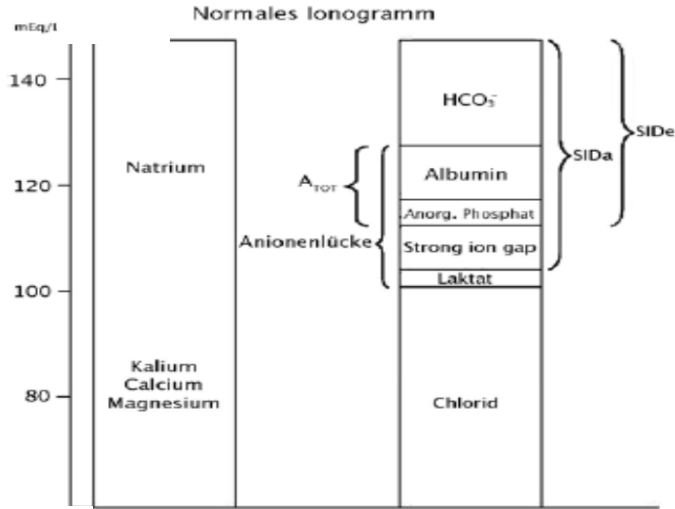
identifiziert die formale Ursache von metabolischen SB-Störungen

- z.B. hyperchlorämische Azidose
- z.B. hypoalbuminämische Alkalose

Formale Diagnose erlaubt ätiologische Zuordnung

Beurteilung von mehreren simultanen metabolischen SB-störungen

# Säure-Basenhaushalt



Normales Ionogramm im Serum. Die Summe der Kationen gleicht der Summe der Anionen (= Elektroneutralität). *SID* strong ion difference = Differenz zwischen den starken (= vollständig dissoziierten) Anionen und Kationen; *SIDe* effektive strong ion difference; *SIDa* apparent (scheinbare) strong ion difference; *Strong ion gap* errechnete Differenz zwischen *SIDa* und *SIDe*, ist ein Maß für die Menge an ungemessenen Anionen im Serum. *A<sub>TOT</sub>* Summe der schwachen (= nicht voll dissoziierten), negativen Ladungen (Albumin und anorganisches Phosphat)

$$SIDe = -1000 \cdot \left( [H^+] - \frac{K_w}{[H^+]} - \frac{K_c \cdot pCO_2}{[H^+]} - 2 \cdot \frac{K_c \cdot K_{2(H_2CO_3)} \cdot pCO_2}{[H^+]^2} - \frac{[P_i]}{1000} \right) \cdot \left( 2 - \frac{[H^+]}{K_{2(H_3PO_4)} + [H^+]} \right) - \frac{alb \cdot alb_{fix}^-}{alb_{MW}} + \frac{[H^+] \cdot alb \cdot alb_H}{(K_H + [H^+]) \cdot alb_{MW}}$$

Bedside- Bestimmung von *SIDe* approximativ

$$SID_e = [A^-] + [Bic]$$

$$SIG = SID_a - SID_e$$

$$\text{Anionenlücke} = [Na^+] + [K^+] - [Cl^-] - [Bic^-]$$

Normalwerte bis:

A<sup>-</sup>: 15 mval/l

SIDe: 39 mval/l

SIDa: 43 mval/l



Einteilung der Säure-Basen-Störungen nach Stewart's approach (modifiziert nach Fencl [7])

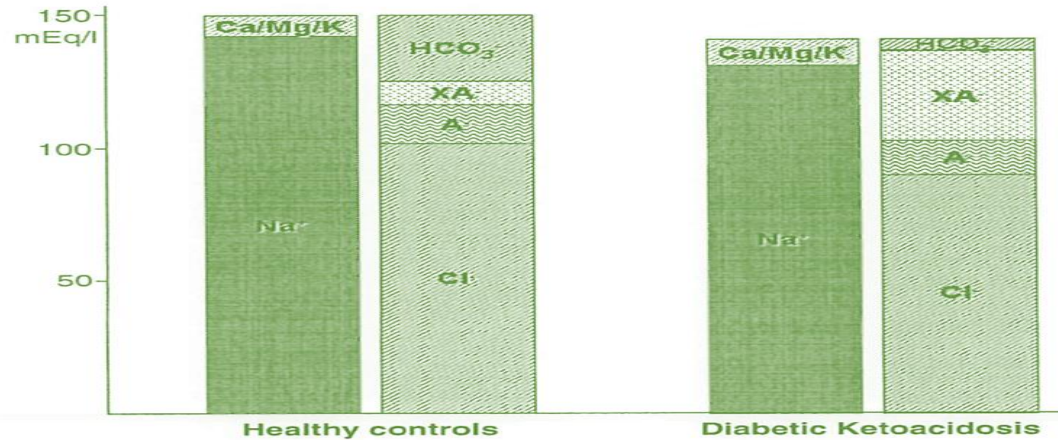
	Azidose	Alkalose
I. Respiratorisch	↑ $paCO_2$ Respiratorische Azidose	↓ $paCO_2$ Respiratorische Alkalose
II. Metabolisch		
1. Abnormale SID	↓ SID	↑ SID
a. Überschuss/Mangel an Plasmawasser	↓ Natrium Verdünnungsazidose	↑ Natrium Konzentrationsalkalose
b. Gestörtes Gleichgewicht der starken Ionen		
i. Erhöhung/Erniedrigung des Chlorid	↑ Chlorid hyperchlorämische Azidose	↓ Chlorid hypo-chlorämische Alkalose
ii. Hyperlaktatämie	↑ Laktat Laktatazidose	–
iii. Ungemessene Ionen	↑ SIG Azidose durch ungemessene Anionen	–
2. Nichtflüchtige, schwache Säuren		
a. Albumin	–	↓ Albumin hypoalbuminämische Alkalose
b. Anorganisches Phosphat	↑ Phosphat hyperphosphatämische Azidose	–

$paCO_2$  Partialdruck des Kohlendioxid; *SID* strong ion difference; *SIG* strong ion gap.





## Kompensierte hypochloräme Alkalose bei diabetischer Ketoacidose



**Fig. 1.** Plasma ion gamblegram in healthy control subjects and diabetic ketoacidosis. Hypochloroemic alkalosis might be a metabolic compensation for metabolic acidosis due to unmeasured anions (XA<sup>-</sup>)

Funk, Schneeweiss Diabetologia 2003

# Säure-Basenhaushalt



**SBE = Elektrolyteffekt + Albumineffekt + Laktateffekt + UMA-effekt (modif. nach Story)**

- Natrium – Chlorid - 38 = Einfluss der Elektrolyte in mmol/l auf den SBE
- $[42 - \text{Albumin}(\text{g/l})] / 4$  = Einfluss der Hypoalbuminämie in mmol/l auf den SBE
- $1 - \text{Laktat} (\text{mmol/l}) = \text{BE in mmol/l}$

## BEISPIEL

**pH 7,12, paCO<sub>2</sub> 35 mmHg, HCO<sub>3</sub> 11mmol/l, BE -17 mmol/l,**

**Laktat 3 mmol/l, Na 133 mmol/l, Chlorid 105 mmol/l, Albumin 28g/l**

d.h. Netto-SBE = -17 mmol/l

aber: Albumineffekt mit +4 mmol/l ; somit insgesamt – 21mmol/l

davon: -10 mmol/l Elektrolyteffekt, -2 mmol/l Laktateffekt,

die übrigen - 9 mmol/l UMA-Effekt