

# gastransport

st 608

## O<sub>2</sub>-transport

st 608

O<sub>2</sub> wird im blut zu 98% an hämoglobin gebunden transportiert. ein mol Hb kann dabei maximal 4mol O<sub>2</sub> binden. daraus resultieren folgende werte:

hüfner-zahl:	1.34 ml <sub>Hb</sub> / L <sub>Blut</sub>	<b>arterieller pO<sub>2</sub></b>	<b>90</b> mmHg
Hb:	150 g <sub>Hb</sub> / L <sub>Blut</sub>	<b>venöser pO<sub>2</sub></b>	<b>40</b> mmHg
<b>[Hb]:</b>	<b>201 ml<sub>Hb</sub> / L<sub>Blut</sub></b>		

einzelheiten und **sauerstoffbindungskurve** siehe [dossier hämoglobin!](#)

**fixpunkte** der sauerstoffbindungskurve:

**halbsättigungsdruck:** **26** mmHg

**73% sättigung bei** **40** mmHg

## CO<sub>2</sub>-transport

ST 613

arterio-venöse CO<sub>2</sub>-aufnahme: **40 mmHg ⇒ 46 mmHg**

CO<sub>2</sub> wird zu einem geringen teil (12%) im blutplasma physikalisch gelöst. der überwiegende anteil unterliegt jedoch einer weiteren chemischen umsetzung:

zuerst wird CO<sub>2</sub> zu kohlsäure hydratisiert:  $CO_2 + H_2O \rightleftharpoons H_2CO_3$   
...welche sofort in bicarbonat und protonen dissoziiert:  $H_2CO_3 \rightleftharpoons HCO_3^- + H^+$

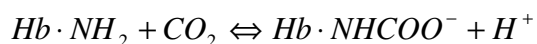
diese reaktion läuft im plasma nur langsam; **im erythrozyten** mit dem enzym **karboanhydratase** jedoch ca. 10'000 mal schneller ab; so dass praktisch alle chemisch umgesetzten CO<sub>2</sub> moleküle den weg über die erythrozyten nehmen.

die HCO<sub>3</sub><sup>-</sup> ionen können die ec jedoch nur verlassen, wenn das **ladungsgleichgewicht nicht gestört** wird.

da die **erythrozytenmembran für kationen nahezu undurchlässig** ist kann dies nur im **austausch gegen ein Cl<sup>-</sup> ion** geschehen: **hamburger-shift** bzw. **chloridverschiebung**.

die **entstehenden H<sup>+</sup>** werden über die **ampholyt-charakteristik des Hb<sup>1</sup>** abgepuffert. ebenfalls bewirkt die gleichzeitig stattfindende O<sub>2</sub>-abgabe eine abnahme der azidität des hämoglobins, so dass zusätzliche H<sup>+</sup> iionen aufgenommen werden können.

ein kleiner teil des hämoglobins wird direkt an die eiweisskomponente des Hb angelagert. die reaktion findet an aminogruppen statt, die mit dem CO<sub>2</sub> eine karbaminoverbindung (karbamat) bilden. das produkt wird als **karbhämoglobin** bezeichnet.



### anteile:

physikalisch gelöst:	12 %	<b>bikarbonat in den erys</b>	27 %
karbaminoverbindung	11 %	<b>bikarbonat im plasma</b>	50 %

Im **Gegensatz zur O<sub>2</sub> Bindung** zeigt die **CO<sub>2</sub> Bindung keine Sättigungscharakteristik !**

<sup>1</sup> löffler

# säure-basen-haushalt

st 615

**normwert pH** 7.40 +/- 0.3 ...und wird sehr genau **konstant gehalten** durch folgende mechanismen:

- **puffereigenschaften des blutes**
- **gasaustausch** in der lunge
- ausscheidungsmechanismen in der **niere**

## puffersysteme

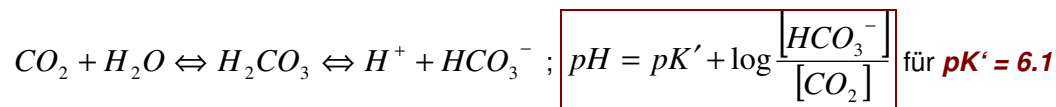
st 617

**henderson-hasselbalch**  $pH = pK' + \log \frac{[A^-]}{[HA]}$

...das (geschlossene) system hat die **grösste pufferkapazität**, wenn der akute **pH-wert dem pK'** des puffersystems **entspricht**.

## bikarbonatpuffersystem

st 617



dabei kann anstatt [CO<sub>2</sub>] auch pCO<sub>2</sub> eingesetzt werden – mit einem **korrekturfaktor** wg. der einheiten.

deshalb gilt die folgende formel auch nur, wenn:

- [HCO<sub>3</sub><sup>-</sup>] in **mmol/l**
- pCO<sub>2</sub> in **mmHg**

eingesetzt werden.

$$pH = pK' + \log \frac{[HCO_3^-]}{0.03 \cdot pCO_2}$$

im gegensatz zum geschlossenen system liegt mit CO<sub>2</sub> ein **offenes system** vor:

eine **stoffwechselbedingte zunahme von H<sup>+</sup>** führt in der lunge zu einer **verstärkten abatmung von CO<sub>2</sub>**, so dass durch die damit verbundene **elimination von H<sup>+</sup>** eine **verstärkte pufferung** verbunden ist.

dieses system hat nun seine **maximale wirkung** (unter pCO<sub>2</sub> von **40mmHg**) bei **ph=7.4** mit einer

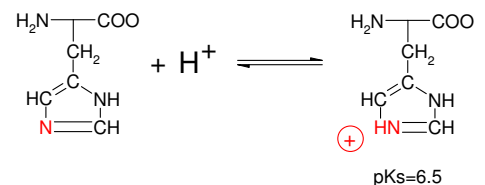
kapazität von  $\frac{55 \text{ mmol}}{L \cdot pH} \longrightarrow 75\%$

**proteinatpuffersystem**  $\longrightarrow 25\%$

löffler 72 / st 617

entscheidend für die proteinatpufferwirkungen sind die ionisierbaren seitenketten der aminosäuren. besonders wirksam sind dabei die **imidazolringe** des **histidins**.

plasmaproteine (v.a. **albumin**) 5 mmol / L \*pH  
**hämoglobin** 16 mmol / L \*pH  $\Rightarrow$  **hauptanteil<sup>2</sup> !!! (75%)**



<sup>2</sup> [Hb] relativ hoch

im physiologischen pH-bereich weist **oxyhämoglobin eine stärkere azidität** auf als **desoxygeniertes Hämoglobin**:

dieser effekt beruht –im Ggs. zum bohr-effekt ! – darauf, dass die O<sub>2</sub>-bindung am eisen die H<sup>+</sup> bindung an den benachbart gelegenen imidazolgruppen der histidine in den porphyringen des häms schwächt. (durch die bindung des O<sub>2</sub> bewegt sich die porphyr-ring-ebene auf das eisen zu.)

bei der desoxygenierung finden folglich folgende **zwei effekte** statt:

1. durch die abgabe von O<sub>2</sub> werden **protonen gebunden**. (**bohr-effekt**)
2. das neu entstandene **desoxy-Hb** kann **zusätzliche protonen aufnehmen**.

bei der O<sub>2</sub> abgabe im gewebe können deshalb H<sup>+</sup> ionen die bei der gleichzeitig stattfindenden CO<sub>2</sub> aufnahme entstehen zusätzlich **abgepuffert** werden.

der O<sub>2</sub> austausch verstärkt die pufferwirkung des hämoglobins!

# gesamtpufferbasen / base excess

st 618

**gesamtpufferbasen**  $48 \text{ mmol/L}$   $+2.3$   
 $-2.5$

die puffereigenschaften des blutes werden durch die gesamtheit der anionischen gruppen; d.h. im wesentlichen durch **bikarbonat** und **proteinat** bestimmt. deren summe nennt man pufferbasen.

im erythrozyt überwiegen dabei die proteinationen (=Hb)  
im plasma die bicarbonationen.

die **gesamtkonzentration der pufferbasen (48mmol/l) ändert sich bei einer änderung des CO<sub>2</sub> partialdruckes nicht:**

wenn z.B. der pCO<sub>2</sub> ansteigt, bilden sich äquivalente mengen von H<sup>+</sup> und HCO<sub>3</sub><sup>-</sup>. die dabei entstehenden protonen werden von den proteinatbasen abgepuffert, die dabei in die undissoziierte form übergehen.

**im gleichen masse wie die bicarbonatkonzentration steigt, sinkt die konzentration der proteinatbasen!**

durch **zu- oder abnahme nichtflüchtiger säuren** kann die höhe des gesamtpufferbasen-spiegels jedoch verändert werden.

die **abweichung vom normalwert** wird dabei als **base-excess** bezeichnet.

## azidosen und alkalosen

st 618

### respiratorische störung

**erhöhter oder erniedrigter pCO<sub>2</sub> bei unverändertem BE**

normbereich **pCO<sub>2</sub> 35 – 45 mmHg**

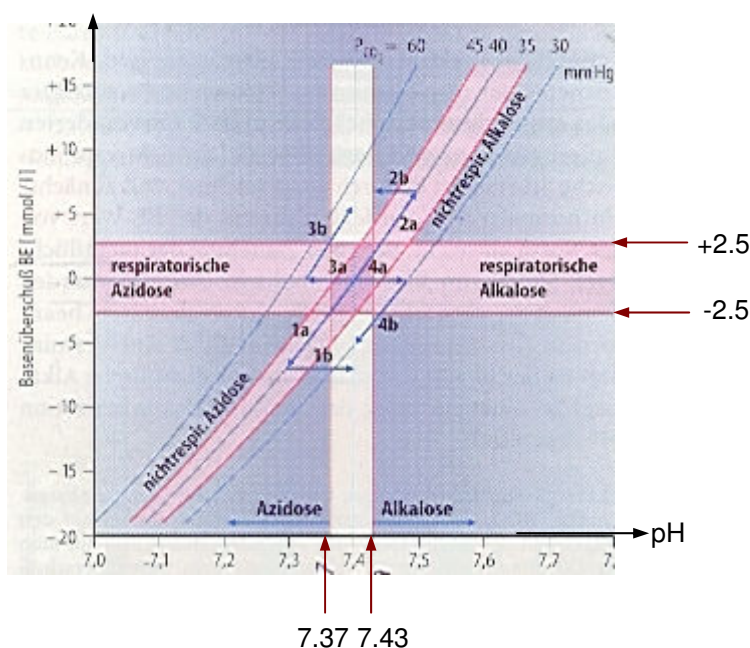
### metabolische störung

**erhöhter oder erniedrigter BE bei primär unverändertem pCO<sub>2</sub>.**

⇒ z.B. diabetes mellitus ⇒ metabolische azidose

⇒ z.B. HCl-Verlust (Magensaftbrechen) ⇒ metabolische alkalose

normbereich **BE -2.5 bis +2.5 mmol/l**  
HCO<sub>3</sub><sup>-</sup> 24mmol/l



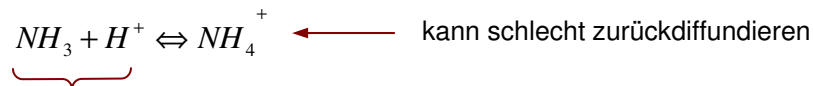
### regulation durch die atmung

- steigt die azidität des blutes an, so wirkt die zunahme der  $H^+$  konzentration als **zusätzlicher atmungsantrieb**, der zu einer verstärkten ventilation (**hyperventilation**) führt.
- bei einer basenzunahme wird die ventilation eingeschränkt, der  $CO_2$  partialdruck und damit die  $H^+$  konzentration steigen an, so dass der ursprüngliche pH-anstieg wieder rückgängig gemacht wird.

### regulation durch die niere

ihre aufgabe besteht darin, die **nichtflüchtigen säuren** -v.a. **schwefelsäure**- auszuscheiden.  
bei einem verstärkten anfall von säuren ist die gesunde niere in der lage, die  $H^+$  ausscheidung erheblich zu steigern.

die **ausscheidung der  $H^+$  ionen** erfolgt dabei über eine Bindung an  $HPO_4^{2-}$  und  **$NH_3$**  über folgenden mechanismus:

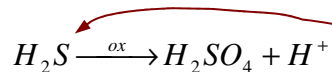


werden beide aus **prox. und distalen tubuluszellen** ins lumen ausgeschieden

infolge der austauschprozesse werden dem blut wiederum  **$HCO_3^-$  zurückgeführt**.

### säureerzeugende metabolische prozesse

...in erster linie aus dem **proteinabbau** (Cystein, Metionin):



sowie dem **energiemetabolismus**:

