

gastransport

st 608

O₂-transport

st 608

O₂ wird im blut zu 98% an hämoglobin gebunden transportiert. ein mol Hb kann dabei maximal 4mol O₂ binden. daraus resultieren folgende werte:

hüfner-zahl:	1.34 ml _{Hb} / L _{Blut}	arterieller pO₂	90 mmHg
Hb:	150 g _{Hb} / L _{Blut}	venöser pO₂	40 mmHg
[Hb]:	201 ml_{Hb} / L_{Blut}		

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

fixpunkte der sauerstoffbindungskurve:

halbsättigungsdruck: **26 mmHg**

73% sättigung bei **40 mmHg**

CO₂-transport

ST 613

arterio-venöse CO₂-aufnahme: **40 mmHg ⇒ 46 mmHg**

CO₂ wird zu einem geringen teil (12%) im blutplasma physikalisch gelöst. der überwiegende anteil unterliegt jedoch einer weiteren chemischen umsetzung:

zuerst wird CO₂ zu kohlsäure hydratisiert: $CO_2 + H_2O \rightleftharpoons H_2CO_3$
...welche sofort in bicarbonat und protonen dissoziiert: $H_2CO_3 \rightleftharpoons HCO_3^- + H^+$

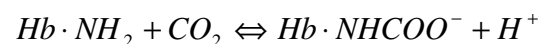
diese reaktion läuft im plasma nur langsam; **im erythrozyten** mit dem enzym **karboanhydratase** jedoch ca. 10'000 mal schneller ab; so dass praktisch alle chemisch umgesetzten CO₂ moleküle den weg über die erythrozyten nehmen.

die HCO₃⁻ 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⁻ ion** geschehen: **hamburger-shift** bzw. **chloridverschiebung**.

die **entstehenden H⁺** werden über die **ampholyt-charakteristik des Hb¹** abgepuffert. ebenfalls bewirkt die gleichzeitig stattfindende O₂-abgabe eine abnahme der azidität des hämoglobins, so dass zusätzliche H⁺ ionen 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 CO₂ eine karbaminoverbindung (karbamat) bilden. das produkt wird als **karbhämoglobin** bezeichnet.



anteile:

physikalisch gelöst:	12 %	bikarbonat in den erys	27 %
karbaminoverbindung	11 %	bikarbonat im plasma	50 %

Im **Gegensatz zur O₂ Bindung** zeigt die **CO₂ Bindung keine Sättigungscharakteristik !**

¹ 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

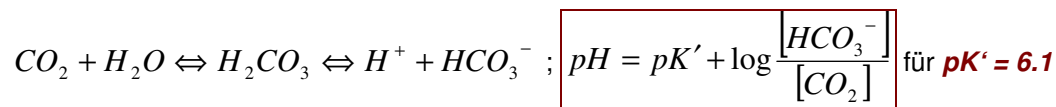
st 617

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 $[CO_2]$ auch pCO_2 eingesetzt werden – mit einem **korrekturfaktor** wg. der einheiten.

deshalb gilt die folgende formel auch nur, wenn:

- $[HCO_3^-]$ in **mmol/l**
- pCO_2 in **mmHg**

eingesetzt werden.

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

im gegensatz zum geschlossenen system liegt mit CO_2 ein **offenes system** vor:

eine **stoffwechselbedingte zunahme von H^+** führt in der lunge zu einer **verstärkten abatmung von CO_2** , so dass durch die damit verbundene **elimination von H^+** eine **verstärkte pufferung** verbunden ist.

dieses system hat nun seine **maximale wirkung** (unter pCO_2 von **40mmHg**) bei **ph=7.4** mit einer

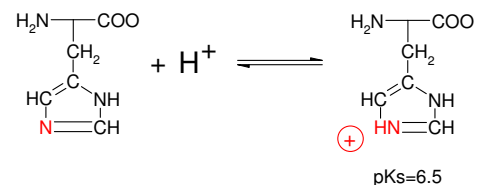
kapazität von $\frac{55 \text{ mmol}}{L \cdot pH} \longrightarrow 75\%$

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 **hauptanteil² !!! (75%)**



² [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_2 -bindung am eisen die H^+ bindung an den benachbart gelegenen imidazolgruppen der histidine in den porphyringen des häms schwächt. (durch die bindung des O_2 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_2 werden **protonen gebunden**. (**bohr-effekt**)
2. das neu entstandene **desoxy-Hb** kann **zusätzliche protonen aufnehmen**.

bei der O_2 abgabe im gewebe können deshalb H^+ ionen die bei der gleichzeitig stattfindenden CO_2 aufnahme entstehen zusätzlich **abgepuffert** werden.

der O_2 austausch verstärkt die pufferwirkung des hämoglobins!

gesamtpufferbasen / base excess

st 618

gesamtpufferbasen 48 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 CO₂ partialdruckes nicht:**

wenn z.B. der pCO₂ ansteigt, bilden sich äquivalente mengen von H⁺ und HCO₃⁻. 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 pCO₂ bei unverändertem BE

normbereich **pCO₂ 35 – 45 mmHg**

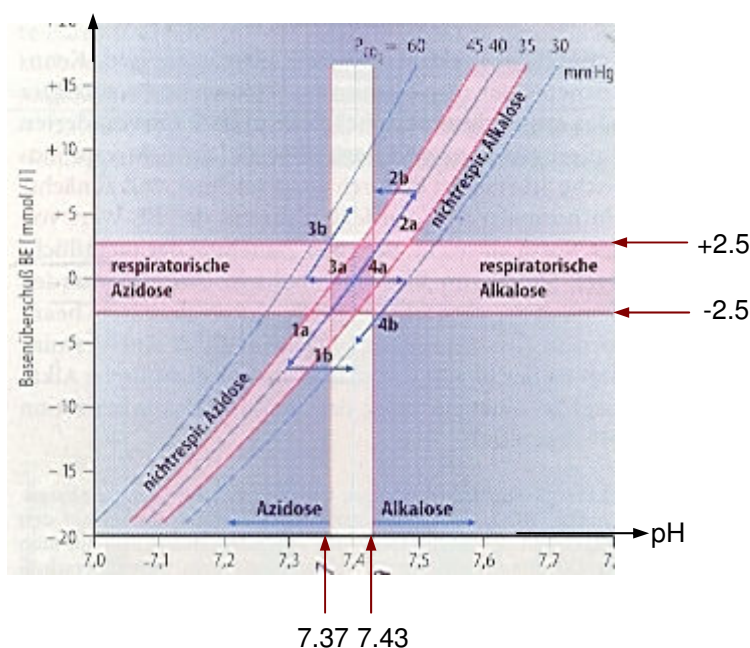
metabolische störung

erhöhter oder erniedrigter BE bei primär unverändertem pCO₂.

⇒ z.B. diabetes mellitus ⇒ metabolische azidose

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

normbereich **BE -2.5 bis +2.5 mmol/l**
HCO₃⁻ 24mmol/l



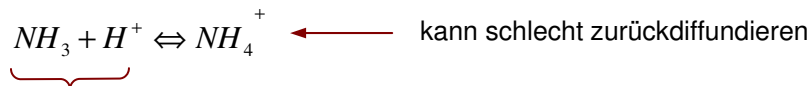
regulation durch die atmung

- 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**:

