



Säure-Basen-Haushalt und Stewart-Konzept

Anleitung zum täglichen Gebrauch

Ralf Ludwig Hahn

Piding, Deutschland

Zusammenfassung

Der Kanadier Peter Stewart stellte 1981 ein neues Konzept zur Interpretation des Säure-Basen-Haushalts (SBH) vor. Rehm et al. veröffentlichten 2004 den ersten deutschsprachigen Artikel zu diesem Thema. Die Arbeiten von Deetjen und Lichtwarck-Aschoff sowie Funk präsentierten 2007 sowohl die physiologischen und klinischen Grundlagen des Stewart-Konzepts als auch Algorithmen, um den Säure-Basen-Status mit deren Hilfe präziser zu interpretieren. Darüber hinaus erschienen seit 2004 viele weitere Veröffentlichungen zum Stewart-Konzept, das teilweise kontrovers diskutiert wurde und bis heute keinen Eingang in die alltägliche Interpretation von Blutgasanalysen gefunden hat. Diese Lücke soll die vorliegende Arbeit schließen. Sie stellt einen einfachen, praxistauglichen Algorithmus vor und bietet einen Zugang zum Verständnis des SBH und des Stewart-Konzeptes, der davon ausgeht, dass die Plasma-Ionen den pH-Wert und den Base Excess (BE) im Plasma bestimmen.

Schlüsselwörter

Stewart-Konzept · Säure-Basen-Haushalt (SBH) · Ionenprodukt des Wassers · SBH-Algorithmus

Einleitung

Der Kanadier Peter Stewart (1921–1993) stellte 1981 eine neue Interpretation des Säure-Basen-Haushalts (SBH) vor, die sich bis heute nicht im klinischen Alltag durchsetzen konnte, obwohl das Stewart-Konzept einen Säure-Basen-Status präzise erklärt und praxistauglich ist, was die vorliegende Arbeit zeigen soll [1–3, 5, 8, 13].

Merke. Der Schlüssel zum Verständnis des Stewart-Konzepts besteht darin, dass die Ionen in einer wässrigen Lösung den pH-Wert und den Base Excess (BE) bestimmen.

Oxonium-Ion

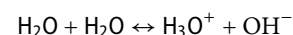
Der pH ist als der negative dekadische Logarithmus der Wasserstoffionenkonzentration definiert. Es gibt aber keine freien Wasserstoffionen ($\hat{=}$ Protonen) in einer wässrigen Lösung, da Wasserstoffionen hochreaktive Teilchen sind, die sich sofort mit einem Reaktionspartner verbinden. Demnach wäre der pH-Wert in einer

wässrigen Lösung immer gleich Null. Wenn sich ein Proton mit einem Wassermolekül verbindet, entsteht ein H_3O^+ -Ion, ein Oxonium-Ion.

Merke. Der pH-Wert beschreibt tatsächlich die Konzentration der Oxonium-Ionen [4].

Üblicherweise wird dieser Umstand vereinfachend übersehen, aber dadurch verschließt sich das weitere Verständnis.

Gleichung 1 Säure-Basen-Reaktion des Wassers.



Eine Säure-Basen-Reaktion ist eine Protonenübertragung. Die Säure überträgt, die Base übernimmt das Proton. Wenn ein Wassermolekül einem anderen Wassermolekül ein Proton überträgt, entstehen ein Oxonium-Ion (H_3O^+) und ein Hydroxid-Ion (OH^-).

Das Reaktionsgleichgewicht von Gleichung 1 steht sehr weit auf der Seite der Wassermoleküle: Das bedeutet, dass Was-



QR-Code scannen & Beitrag online lesen

ser eine sehr schwache Säure und eine sehr schwache Base ist. Der Umkehrschluss ist kaum bekannt, aber umso wichtiger: Das Oxonium-Ion ist die stärkste Säure und das Hydroxid-Ion die stärkste Base, die in messbarer Konzentration in wässrigen Lösungen vorkommen. Die Konzentration beider Ionen steht immer in einem festen Verhältnis. Misst man die Konzentration der Oxonium-Ionen, ist auch die Hydroxid-Ionen-Konzentration bekannt.

Merke. Das Oxonium-Ion ist die stärkste Säure und das Hydroxid-Ion die stärkste Base, die in messbarer Konzentration in wässrigen Lösungen vorkommen.

Das Produkt der Konzentrationen von Oxonium- und Hydroxid-Ionen ergibt immer 10^{-14} mmol/l. Bei der Umformung in die negativen dekadischen Logarithmen wird daraus eine Summe:

$$\text{pH}_3\text{O}^+ + \text{pOH} = 14$$

Das nennt man das „Ionenprodukt des Wassers“.

In wässrigen Lösungen ist die Summe der positiven Ladungen gleich der Summe der negativen Ladungen: Prinzip der Elektroneutralität. Im destillierten Wasser gilt die Elektroneutralität: $\text{pH} = \text{pOH}$. Keines der beiden Teilchen ist höher konzentriert als das andere: Die Lösung ist neutral.

Im Plasma betragen der pH-Wert 7,4 und der pOH-Wert 6,6. Damit ist das Ionenprodukt des Wassers im Plasma gegeben, aber nicht die Elektroneutralität, da die Hydroxid-Ionen höher konzentriert sind als die Oxonium-Ionen. Also müssen sich andere Ionen im Plasma befinden, die die stärkste Säure und die stärkste Base in diesem Konzentrationsverhältnis halten. Ändern sich die Konzentrationen dieser Ionen, dann ändert sich konsekutiv das Verhältnis von Oxonium- und Hydroxid-Ionen und damit der pH-Wert. Das Stewart-Konzept und der Säure-Basen-Status basieren auf dem Zusammenspiel von Ionen, die das Ionenprodukt des Wassers und damit den pH-Wert bestimmen.

Merke.

- Ändern sich die Konzentrationen der Plasma-Ionen, ändert sich konsekutiv das Verhältnis von Oxonium- und

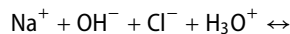
Hydroxid-Ionen und damit der pH-Wert.

- Das Stewart-Konzept und der Säure-Basen-Status basieren auf dem Zusammenspiel von Ionen, die das Ionenprodukt des Wassers und den pH-Wert bestimmen.

Säure + Lauge ergeben Salz + Wasser

Aus dem Lehrsatz des Arrhenius (Säure + Lauge ergeben Salz + Wasser) kann der SBH hergeleitet werden. Natronlauge besteht aus Natrium-Ionen und Hydroxid-Ionen. Salzsäure besteht aus Chlorid-Ionen und Oxonium-Ionen. Die eigentliche Säure in der Salzsäure ist das Oxonium-Ion.

Gleichung 2 Natronlauge plus Salzsäure ergeben Kochsalz plus Wasser



Ein Natrium-Ion hat die Elektronenkonfiguration des Edelgases Neon. Ein Chlorid-Ion hat die Elektronenkonfiguration des Edelgases Argon. Das bedeutet: Diese beiden Ionen sind sehr stabile, reaktionsträge Teilchen. Sie sind zu „stark“, um sich ändern zu lassen. Dies erklärt den Begriff der „starken Ionen“, den Stewart einführte [1, 13].

Starke Ionen sind geladen, sie brauchen also einen elektrischen Gegenpart: im Zweifel das Oxonium- und das Hydroxid-Ion. In Gleichung 2 reagieren die Natrium- und Chlorid-Ionen nicht: Sie sind zu „stark“, um sich ändern zu lassen. Aber die Oxonium-Ionen reagieren mit den Hydroxid-Ionen im Sinne der Säure-Basen-Reaktion des Wassers zu Wasser. Wenn Natrium- und Chlorid-Ionen im exakt gleichen Konzentrationsverhältnis vorliegen, wird die Lösung neutral: $\text{pH} = \text{pOH}$.

Merke.

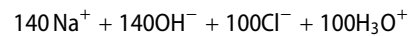
- Natrium- und Chlorid-Ionen sind sehr stabile, reaktionsträge Teilchen. Sie sind zu „stark“, um sich ändern zu lassen. Dies erklärt den Begriff der „starken Ionen“, den Stewart einführte.

- Oxonium-Ionen reagieren dagegen mit Hydroxid-Ionen im Sinne der Säure-Basen-Reaktion des Wassers zu Wasser.

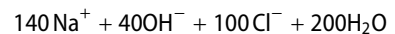
Was aber geschieht, wenn Natrium und Chlorid nicht im gleichen Konzentrationsverhältnis vorliegen?

Wenn 140 mmol/l Natronlauge mit *nur* 100 mmol/l Salzsäure reagieren?

Gleichung 3 Grundstruktur des Plasmas¹

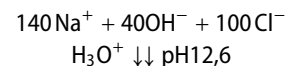


\leftrightarrow



Natrium und Chlorid reagieren nicht: Sie sind „zu stark“. Von den 140 mmol/l Hydroxid-Ionen reagieren nur 100 mmol/l mit den vorhandenen 100 mmol/l Oxonium-Ionen. In der *Anionenlücke* zwischen 140 mmol/l Natrium und 100 mmol/l Chlorid bleiben 40 mmol/l Hydroxid-Ionen übrig, durch die diese Lösung stark alkalisch wird: pH-Wert 12,6 [1].

Ein gemessener pH-Wert bedeutet, dass sich auch Oxonium-Ionen in sehr niedriger Konzentration in der entstandenen Lösung befinden, d.h., das Ionenprodukt des Wassers wird durch die Ionendifferenz von Natrium und Chlorid weit auf die Seite der Hydroxid-Ionen verschoben:



Die Konzentrationen von Natrium und Chlorid bestimmen das Ionenprodukt des Wassers und damit den pH-Wert (Konzentration der Oxonium-Ionen).

(H_2O wird in den Reaktionsgleichungen im Folgenden der Übersichtlichkeit halber weggelassen.)

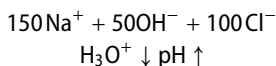
Starke Ionen

Hypernaträmische Alkalose

Werden nun nicht 140 mmol/l, sondern 150 mmol/l Natronlauge mit 100 mmol/l

¹ Auf die Angabe der Einheit „mmol/l“ wurde der Übersichtlichkeit halber in den Gleichungen verzichtet.

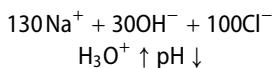
Salzsäure zur Reaktion gebracht, steht auf der rechten Seite der Reaktionsgleichung:



Die höhere Konzentrationsdifferenz von Na^+ und Cl^- bedingt eine höhere Konzentration von Hydroxid-Ionen in der Anionenlücke und damit (Ionenprodukt des Wassers) eine niedrigere Oxonium-Ionen-Konzentration und einen höheren pH-Wert: Die Lösung ist alkalischer geworden.

Ursache der Hyponatriämie: Exsikkose, iatrogene Zufuhr (0,9%ige NaCl-Lösung, Natriumbikarbonat [NaBic], Antibiotika), Diabetes insipidus [6].

Hyponatriämische Acidose

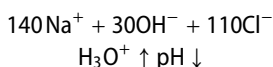


Das Ionenprodukt des Wassers wird durch die niedrigere Konzentration von Natrium zu den Oxonium-Ionen hin verschoben, der pH sinkt, die Lösung wird saurer.

Hyponatriämien durch Überwässerung, hypotone oder halbisotonische Infusionen, Syndrom der inadäquaten ADH-Sekretion (SIADH), Syndrom der appropriaten Antidiurese (SAADH, [6]).

Hyperchlorämische Acidose

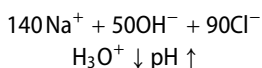
Es werden nicht 100 mmol/l, sondern 110 mmol/l Chlorid zur Reaktion gebracht.



Das Ionenprodukt ist zu den Oxonium-Ionen hin verschoben: Der pH-Wert sinkt; die Lösung wird saurer.

Die Hyperchlorämie ist eine häufige Elektrolytstörung, da sie durch alle Infusionen mit einem Chlorid-Gehalt > 100 mmol/l induziert werden kann.

Hypochlorämische Alkalose

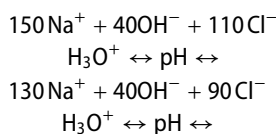


Das Ionenprodukt ist zu den Hydroxid-Ionen verschoben: Der pH-Wert steigt; die Lösung wird alkalischer.

Hypochlorämien finden sich bei Patienten mit kompensierten chronisch respiratorischen Acidosen (chronisch obstruktive Lungenerkrankung, COPD). Die Kompensation besteht in einer renalen Chloridausscheidung am „anion exchanger type 1“ (AE1) im distalen Tubulus, die mit dem Ausmaß der respiratorischen Acidose korreliert [1].

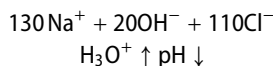
Merke. Hypochlorämien entwickeln sich bei Patienten mit kompensierten chronisch respiratorischen Acidosen (COPD).

Gleichsinniger Anstieg und Abfall von Natrium und Chlorid



Da die Konzentrationsdifferenz von Natrium und Chlorid gleich bleibt, bleibt auch die Anionenlücke gleich; das Ionenprodukt wird nicht verändert; der pH-Wert bleibt gleich.

Natrium und Chlorid verändern sich nicht gleichsinnig

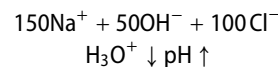


Durch die klinisch häufige Kombination der Hyponatriämie und der Hyperchlorämie ist die Anionenlücke kleiner geworden, die Hydroxid-Ionen-Konzentration gesunken, das Ionenprodukt zu den Oxonium-Ionen verschoben, der pH-Wert gesunken.

Merke. Bei der klinisch häufigen Kombination der Hyponatriämie und der Hyperchlorämie wird die Anionenlücke kleiner, d. h., der pH-Wert sinkt.

Base Excess

Zu der ursprünglichen Lösung (Grundstruktur des Plasmas) werden 10 mmol/l Natronlauge hinzugefügt:



Die Lösung ist durch Vergrößerung der Anionenlücke alkalischer geworden. Wie viel Millimol/Liter Salzsäure müssen dieser Lösung nun zugesetzt werden, damit die Anionenlücke wieder auf die ursprünglichen 40 mmol/l und der pH-Wert wieder auf die ursprünglichen 7,38 zurückkehren?

Allgemeiner formuliert: Wie viel Millimol/Liter einer starken Säure muss man zusetzen, damit der pH wieder auf den ursprünglichen Wert zurückkehrt? Das ist die Definition des Basenüberschusses (Base Excess, BE).

Die Blutgasanalyse (BGA)-Geräte errechnen den BE aus dem pH-Wert, dem Kohlendioxidpartialdruck (pCO_2) und der Bikarbonat (HCO_3^-)-Konzentration. Die oben erfolgte Herleitung zeigt, dass der BE eine Funktion der Ionenkonzentrationsänderung (v. a. von Natrium und Chlorid) ist. Dies wird nachvollziehbar, wenn das Bikarbonat, das sich in der Anionenlücke des Plasmas befindet, nicht mehr als Ursache von metabolischen Störungen, sondern als deren Indikator begriffen wird: Es ändert seine Konzentration durch Protonierung/Deprotonierung (Gleichgewicht mit der Kohlensäure) bei Konzentrationsänderung der starken Ionen. Durch die leichte Protonierung/Deprotonierung von Bikarbonat/Kohlensäure und die damit verbundene Ladungsänderung (geladen/ungeladen) puffert das Bikarbonat-Kohlensäure-Paar die mit den Ionenkonzentrationsveränderungen verbundenen pH-Schwankungen ab. Durch diese Herleitung des BE kann aus der Änderung der Ionenkonzentrationen auf die Änderung des BE geschlossen werden: Die BE-Änderung durch ein starkes Ion entspricht seiner Konzentrationsabweichung vom Normwert.

Im Plasma betragen der Normwert des Natriums 140 mmol/l und der Normwert des Chlorids 100 mmol/l. Daraus folgt:

- Eine hyponatriämische Acidose mit 130 mmol/l Na^+ verursacht einen BE von -10 mmol/l.

- Eine hyperchlorämische Acidose mit 110 mmol/l Cl^- verursacht einen BE von -10 mmol/l.
- Treten beide Störungen gleichzeitig auf, addieren sich die BE-Werte, also -20 mmol/l.

Merke.

- Der BE stellt eine Funktion der Ionenkonzentrationsänderung (v. a. von Natrium und Chlorid) dar.
- Aus der Änderung der Ionenkonzentrationen kann auf die Änderung des BE geschlossen werden
- Die BE-Änderung durch ein starkes Ion entspricht seiner Konzentrationsabweichung vom Normwert.

Starke Ionendifferenz

Die Konzentrationsdifferenz von Natrium und Chlorid bedingt eine Anionenlücke, die im einfachsten Fall mit Hydroxid-Ionen gefüllt ist. Diese Anionenlücke durch starke Ionen wird als starke Ionendifferenz (SID) bezeichnet. Sie bildet den Rahmen der pH-Wert-Einstellung [1].

Weitere starke Kationen im Plasma.

- *Kalium* (Normwert 4 mmol/l): Ein Anstieg der Kaliumkonzentration bedingt per se eine Alkalose. Ein Abfall der Kaliumkonzentration bedingt per se eine Acidose. Da die Kaliumkonzentration nur in geringem Maß schwankt, hat Kalium nur einen geringen Einfluss auf den BE.
- Mg^{2+} und Ca^{2+} (Summe der gemeinsamen Ladung 4 mmol/l): Die Konzentrationen von Magnesium und Kalzium ändern sich nie in pH-relevanter Weise.

Ab dieser Stelle bezieht sich die Angabe Millimol/Liter (mmol/l) immer auf die *Konzentration der elektrischen Ladungen*: Sie ist im Stewart-Konzept relevant.

Weiteres starkes Anion im Plasma. *Lactat* (Normwert < 1 mmol/l): Der Anstieg der Lactatkonzentration in Millimol/Liter ist gleich dem BE der Laktacidose. Zum Beispiel bedingt ein Lactat-Wert von 10 mmol/l einen BE von -10 mmol/l.

Damit sieht die Plasma-SID wie folgt aus [1–3]:

$$\text{Plasma} - \text{SID} = \text{Na}^+ + \text{K}^+ + \text{Mg}^{2+} + \text{Ca}^{2+} - \text{Cl}^- - \text{Lactat}$$

In Zahlen (Einheit mmol/l):

$$140 + 4 + 4 - 100 - 0 = 48$$

Der BE der SID des Plasmas ergibt sich aus der Abweichung vom Normwert 48 mmol/l. Da die Ladung von $\text{Mg}^{2+}/\text{Ca}^{2+}$ mit 4 mmol/l konstant ist, kann sie bei der Berechnung entfallen. Die SID beträgt dann 44 mmol/l.

$$\text{BE} - \text{SID} = \text{SID}(\text{Istwert}) - 44(\text{Normwert})$$

Beispiel: Na^+ 130, Cl^- 110, Lactat 10 ergeben einen BE-SID von -30 mmol/l.

Der BE kann auf zwei Arten verändert werden: durch Veränderungen der SID (Konzentrationen der starken Ionen) oder durch Veränderungen in der SID.

Merke.

- Die Anionenlücke durch starke Ionen wird als starke Ionendifferenz (SID) bezeichnet. Sie bildet den Rahmen der pH-Wert-Einstellung.
- Der BE der SID des Plasmas ergibt sich aus der Abweichung vom Normwert 48 mmol/l. Der BE kann auf 2 Arten verändert werden:
 - Veränderungen der SID (Konzentrationen der starken Ionen) oder
 - Veränderungen in der SID.

In der SID

Die Differenz der Konzentrationen zwischen den starken Kationen und den starken Anionen beträgt im Plasma 48 mmol/l. In der Grundstruktur des Plasmas mit 140 mmol/l Na^+ und 100 mmol/l Cl^- füllen die Hydroxid-Ionen die vorhandene Anionenlücke mit 40 mmol/l komplett aus (pH 7,4).

Um die Ionenstruktur des Plasmas (Gesamtheit der pH-relevanten Ionen) zu erhalten, wurden im ersten Schritt die fehlenden starken Ionen hinzugefügt, im zweiten Schritt wird nun die Anionenlücke mit Anionen (Bikarbonat, Albumin, ungemessene/nichtbestimmte Anionen [XA]) aufgefüllt, die zusammen 48 mmol/l negative Ladungen tragen. Jedes Anion, das in die mit Hydroxid-Ionen gefüllte Anionenlücke gegeben wird, führt dazu, dass die Hydroxid-Ionen-Konzentration geringer wird: Das Ionenprodukt des Wassers wird zu den Oxonium-Ionen verschoben; die Lösung wird saurer; der pH-Wert sinkt.

sene/nichtbestimmte Anionen [XA]) aufgefüllt, die zusammen 48 mmol/l negative Ladungen tragen. Jedes Anion, das in die mit Hydroxid-Ionen gefüllte Anionenlücke gegeben wird, führt dazu, dass die Hydroxid-Ionen-Konzentration geringer wird: Das Ionenprodukt des Wassers wird zu den Oxonium-Ionen verschoben; die Lösung wird saurer; der pH-Wert sinkt.

Merke. Jedes Anion, das in die mit Hydroxid-Ionen gefüllte Anionenlücke gegeben wird, bewirkt eine Absenkung der Hydroxid-Ionen-Konzentration: Das Ionenprodukt des Wassers wird zu den Oxonium-Ionen verschoben; die Lösung wird saurer; der pH-Wert sinkt.

Bikarbonat

Das am höchsten konzentrierte Anion in der Anionenlücke ist Bikarbonat mit 24 mmol/l. *Beachte:* Das bedeutet, dass das Hinzukommen von Bikarbonat in die Anionenlücke die Lösung ansäuert. Das Anion Bikarbonat verschiebt das Ionenprodukt des Wassers zu den Oxonium-Ionen. Damit wird die These aufgestellt, dass Bikarbonat bei respiratorischen Störungen selbst die Störung ist: ein Anion, das in der Peripherie nach Austritt aus dem Erythrozyten in die Anionenlücke des Plasmas drängt. Im Physiologielehrbuch steht, dass Bikarbonat bei respiratorischen Störungen *nicht* puffert [12].

Albumin [1–3, 8]

Albumin trägt bei normwertiger Plasmakonzentration von 44 g/l 12 mmol/l negative Ladungen an seinen Seitenketten. Albumin puffert (durch Protonierung/Deprotonierung seiner Glutamat-, Aspartat- und Histidinreste) bei respiratorischen und metabolischen Störungen. Ein Anstieg der Albuminkonzentration bedingt eine Acidose und ist eine klinische Rarität. Der Abfall der Albuminkonzentration bedingt eine hypalbuminämische Alkalose und ist sehr häufig.

Merke. Ein Abfall der Albuminkonzentration bedingt eine hypalbuminämische Alkalose und ist sehr häufig.

Tab. 1 pH-relevante Ionen im Plasma ^a			
Starke Ionen		In der SID	
Na ⁺	140	Bikarbonat	24
K ⁺	4	Albumin	12
Mg ²⁺ /Ca ²⁺	4	XA	12
Cl ⁻	100		
Lactat	0 (< 1)		
SID	48 mmol/l	„Pufferbasen“	48 mmol/l
		AnGap = XA + Albumin	
AnGAP „anion gap“ (Anionenlücke), SID starke Ionendifferenz, XA ungemessene/nichtbestimmte Anionen			
^a Konzentration der Ladungen in mmol/l			

Hypalbuminämie durch 4V:

- Verdünnung (Infusion),
- Verlust,
- Verbrauch,
- verminderte Bildung.

Ungemessene Säuren/Anionen²

Die dritte Fraktion von Anionen, die die Plasma-Anionenlücke auffüllen, bilden die unbestimmten oder ungemessenen Säuren (XA), die ebenfalls 12 mmol/l negative Ladungen tragen. Hierbei handelt es sich v. a. um starke organische Säuren (Säurekonstante [pKa] < 4), die bei einem pH-Wert von 7,4 in Form ihrer Anionen vorliegen. Zu den XA zählen: Acetacetat und β-Hydroxybutyrat (Ketonkörper), Acetat, Malat, Sulfat, Pyruvat, Ziträt, Oxalacetat, Oxalat, Hippurat, Propionat, Glutamat, Aspartat, 2-Oxoglutarat, freie Fettsäuren, Phospholipide, Phosphat.

Ein Anstieg der XA bedingt eine metabolische Acidose (bei Ketoacidose, Urämie, Intoxikationen). Eine Abnahme der XA findet sich bei kompensierten COPD-Patienten in Form einer niedrigen Anionenlücke. Der Autor deutet diese Abnahme neben der Hypochlorämie dieser Patienten als zweiten renalen Kompensationsmechanismus der chronisch respiratorischen Acidose durch Ausscheidung von organischen Anionen am „organic anion transporter type 1“ (OAT1) im proximalen Tubulus.

Merke.

- Ein Anstieg der XA-Konzentration bedingt eine metabolische Acidose (bei Ketoacidose, Urämie, Intoxikationen).
- Eine Abnahme der XA-Konzentration findet sich bei Patienten mit kompensierter COPD in Form einer niedrigen Anionenlücke.

Klassische Anionenlücke

Die Einführung der klassischen Anionenlücke („anion gap“, AnGap) 1977 durch Oh und Caroll schuf eine einfache klinische Methode, um XA zu detektieren [7].

$$\text{AnGap} = \text{Na}^+ - \text{HCO}_3^- - \text{Cl}^-$$

$$140 - 24 - 100 = 16 \text{ mmol/l}$$

Werte über 16 mmol/l deuten auf eine metabolische Acidose durch einen XA-Anstieg, z. B. aufgrund einer Ketoacidose, Urämie oder Intoxikation, hin.

pH-relevante Ionen im Plasma (Ionenstruktur)

Die pH-relevanten Ionen des Plasmas, die seine Ionenstruktur verantworten, sind in **Tab. 1** zusammengefasst.

Diese Ionenstruktur hält die Oxonium-Ionen-Konzentration im Plasma bei 40 nmol/l (pH-Wert 7,4) und die Hydroxid-Ionen-Konzentration bei 140 nmol/l (pOH-Wert 6,6). Eine Änderung der Konzentration der pH-relevanten Ionen bzw. der Konzentration ihrer Ladungen führt zur Änderung des Ionenprodukts des Wassers, des pH-Werts und des BE.

Merke. Eine Änderung der Konzentration der pH-relevanten Ionen bzw. der Konzen-

tration ihrer Ladungen führt zur Änderung des Ionenprodukts des Wassers, des pH-Werts und des BE.

Der Betrag der SID entspricht exakt dem Betrag der „Pufferbasen“. Demnach wären Bikarbonat, Albumin und die XA die Pufferbasen des Plasmas. Allerdings sind die XA starke Anionen, die ihren Ladungszustand im Plasma nicht ändern, also nicht puffern. Sie gehören damit *nicht* zu den „Pufferbasen“ [1–3, 8]. Könnte die Konzentration der XA gemessen werden (sie ist immer errechnet), würden sie (wie Lactat) zu den starken Anionen gerechnet werden.

Damit bleiben als „Pufferbasen“ des Plasmas Bikarbonat und Albumin. Das Albumin puffert bei metabolischen und respiratorischen Störungen. Das Bikarbonat puffert nur bei metabolischen Störungen. „Puffern“ bedeutet, dass die Säure-Basen-Paare Albumin/Albuminat und Kohlensäure/Bikarbonat ihren Ladungszustand bei Konzentrationsveränderungen der anderen pH-relevanten Ionen (≠ metabolischen Störungen) durch Protonierung/Deprotonierung ändern, um zu große Verschiebungen des Ionenprodukts des Wassers zu verhindern.

Die zweite klassische Definition des BE lautet: Eine Abnahme der Pufferbasen bedeutet einen negativen BE, eine Zunahme der Pufferbasen bedeutet einen positiven BE.

Die BGA-Geräte errechnen den BE aus dem Bikarbonatwert. Streng genommen erfasst somit die zweite Definition des BE nur die Ladungsveränderung des Kohlensäure-Bikarbonat-Paars, die sich aus den Ladungsveränderungen der anderen pH-relevanten Ionen ergibt. Damit erscheint die erstgenannte Definition des BE weitreichender und zutreffender: Der BE ist der Summenvektor der Konzentrationsänderungen der pH-relevanten Ionen.

Die Pufferung durch Albumin bleibt im klassischen Konzept des SBH unbemerkt. Im Stewart-Konzept wird die Rolle des Albumins im SBH erkennbar und quantifizierbar.

Merke.

- „Pufferbasen“ des Plasmas sind Bikarbonat und Albumin. Albumin puffert bei metabolischen und respiratorischen Störungen, während Bikarbonat

² Die Begriffe „ungemessene Säuren“ und „ungemessene Anionen“ können synonym gebraucht werden.

nur bei metabolischen Störungen puffert.

- Der BE ist der Summenvektor der Konzentrationsänderungen der pH-relevanten Ionen.

Säure-Basen-Algorithmus [1–3]

Mithilfe dieses Algorithmus kann ein SBH schnell und mit maximal einem Taschenrechnerschritt interpretiert werden.

pH-Wert

pH < 7,4 ⇒ Acidose

pH > 7,4 ⇒ Alkalose

Der pH ist der Summenvektor aller pH-relevanten Veränderungen.

Kohlendioxidpartialdruck

$p\text{CO}_2 < 40 \text{ mmHg}$

⇒ respiratorische Alkalose

$p\text{CO}_2 > 40 \text{ mmHg}$

⇒ respiratorische Acidose

Ein veränderter $p\text{CO}_2$ kann auch durch metabolische Störungen (maligne Hyperthermie, thyreotoxische Krise) und Perfusionsstörungen (Lungenembolie) verursacht sein.

Base Excess

Negativer BE ⇒ metabolische Acidose

Positiver BE ⇒ metabolische Alkalose

Der BE ist der Summenvektor aller metabolischen Störungen (Ionenkonzentrationsveränderungen). Hinter dem BE können sich mehrere Teilstörungen verbergen, die sich zu einem scheinbar normalen BE aufsummieren können (s. Abschn. „Säure-Basen-Haushalt-Beispiel“). Die folgenden Unterabschnitte schlüsseln den BE auf:

$$\text{BE} = \text{BE} - \text{SID} + \text{BE} - \text{Albumin} + \text{BE} - \text{XA}$$

Die Aufschlüsselung und Quantifizierung der metabolischen Komponenten ist der wesentliche Unterschied des Stewart-Konzeptes gegenüber dem sogenannten klassischen Konzept des SBH [1–3, 8, 13].

Merke. Aufschlüsselung und Quantifizierung der metabolischen Komponenten sind die wesentlichen Unterschiede des Stewart-Konzeptes gegenüber dem sog. klassischen SBH-Konzept.

BE-SID

$$\text{BE-SID} = \text{Na}^+ + \text{K}^+ - \text{Cl}^- - \text{Lactat}$$

$$= 140 + 4 - 100 - 0 = 44 \text{ mmol/l}$$

$$\text{BE-SID} = \text{SID} - 44$$

BE-Albumin

Normwert des Albumins: 44 g/l

BE-Albumin

$$= (44 \text{ g/l} - \text{Albumin} - \text{Istwert}) : 4$$

BE-XA

Um die XA zu berechnen, benötigt man den Albuminwert [2].

$$\text{Albumin}(\text{g/l}) \times (0,123 \times \text{pH} - 0,631)$$

= „Albuminat“

Der Begriff „Albuminat“ bezeichnet die Konzentration der Ladungen des Albumins in Millimol/Liter. Bei normwertiger Albuminkonzentration (44 g/l) beträgt der Albuminatwert 12 mmol/l, und der oben stehende Rechenschritt entfällt.

$$\text{XA} = \text{Na}^+ + \text{K}^+ + \text{Mg}^{2+} / \text{Ca}^{2+} - \text{Cl}^-$$

– Lactat – aktuelles HCO_3^- – Albuminat

In Zahlen:

$$12 = 140 + 4 + 4 - 100 - 0 - 24 - 12$$

Normwert XA = 12 mmol/l

$$\text{BE} - \text{XA} = 12 - \text{XA}$$

Anionenlücke (AnGap)

Wenn der Albuminwert nicht vorliegt, kann man sich mit der klassischen Anionenlücke behelfen.

$$\text{AnGap} = \text{Na}^+ - \text{Cl}^- - \text{HCO}_3^- \Rightarrow$$

$$16 \text{ mmol/l} = 140 - 100 - 24$$

$$\text{BE} - \text{AnGap} = 16 - \text{AnGap}(\text{Istwert})$$

Der Sinn der AnGap besteht im Aufdecken versteckter Säuren (XA). Albumin stellt den wesentlichen Unterschied zwischen der Formel zur Errechnung der AnGap und der Formel zur Errechnung der XA dar: Der Albuminwert verbirgt sich in der klassischen AnGap. Wenn die Albuminkonzentration niedrig ist, unterschätzt die AnGap den tatsächlichen XA-Wert (s. Abschn. „Säure-Basen-Haushalt-Beispiel“; [1]).

Merke. Bei niedriger Albuminkonzentration unterschätzt die AnGap den tatsächlichen XA-Wert.

Anamnese/klinische Zeichen

Hinter den metabolischen SBH-Störungen stehen Konzentrationsänderungen der Plasma-Ionen, deren Ursachen abgeklärt werden können: Wasserhaushalt, Infusionsregime, Dysnatriämien, Dyschloremien, SIADH, SAADH, Urämie, Ketoacidose, Intoxikationen, Diuretika, Durchfall, Erbrechen etc.

Kompensation

1. Bei kontrollierter Beatmung erübrigt sich die Frage nach einer Kompensation.
2. MM-Regel (*metabolisch miteinander*): Bei primär metabolischen Störungen verändern sich der pH-Wert, $p\text{CO}_2$ und BE gleichsinnig: Metabolische Störungen werden physiologisch nicht überkompensiert.
3. Für eine genaue Aufschlüsselung der Kompensationen eignen sich die Regeln nach Schlichtig et al. [11].

Säure-Basen-Haushalt-Beispiel [1]

- Notaufnahme,
- ältere Dame,
- reduzierter Allgemeinzustand,
- pH-Wert 7,5,
- $p\text{CO}_2$ 31 mm Hg,
- HCO_3^- 25 mmol/l,
- BE +1 mmol/l,
- Na^+ 142 mmol/l,
- K^+ 4 mmol/l,
- Cl^- 90 mmol/l,
- Lactat < 1 mmol/l.

Tab. 2 Säure-Basen-Haushalt-Algorithmus			
Schritt	Parameter	Wert	Interpretation
1	pH-Wert	7,5	Alkalose
2	pCO ₂	31 mm Hg	Respiratorische Alkalose
3	BE	+1 mmol/l	Minimale metabolische Alkalose („normwertig“)
4	BE-SID	+12 mmol/l	Metabolische (hypochlorämische) Alkalose
5	Albumin	21 g/l	–
–	BE-Albumin	+5,6 mmol/l	Hypalbuminämische Alkalose
6	BE-XA	–17 mmol/l	Metabolische Acidose durch Erhöhung der XA-Konzentration
7	AnGap	21 mmol/l	Erhöht (Referenzbereich < 16)
–	BE-AnGap	–5 mmol/l	Metabolische Acidose
			Da der Albuminwert sehr niedrig ist, unterschätzt die erhöhte AnGap den XA-Wert

AnGap „anion gap“ (Anionenlücke), *BE* Base Excess, *pCO₂* Kohlendioxidpartialdruck, *SID* starke Ionendifferenz, *XA* ungemessene Anionen

Die Aufschlüsselung dieses Säure-Basen-Status mit dem beschriebenen Algorithmus ist in **Tab. 2** zusammengefasst.

Anamnese/klinische Zeichen

Patientin mit bekanntem insulinpflichtigem Diabetes („insulin dependent diabetes mellitus“, IDDM), Blutzucker(BZ)-Konzentration 350 mg/dl, Albuminmangel unklarer Genese.

Ursache der Hypochlorämie? Keine COPD, keine Diuretikaanwendung, kein Erbrechen ...

Kompensation

Mit den oben genannten Überlegungen findet sich keine Kompensation: Die Patientin ist nicht beatmet, die MM-Regel ergibt keinen Hinweis auf eine primär metabolische Störung, obwohl mehrere vorliegen. Die Regeln nach Schlichtig et al. führen zu keinem Ergebnis [11].

$$BE = BE - SID + BE - Alb + BE - XA$$

$$12 + 5,6 + (-17) = +0,6$$

Der BE der BGA betrug +1,0.

In diesem scheinbar unspektakulären SBH verstecken sich 3 ausgeprägte metabolische Störungen, die sich zu einem „unauffälligen“ BE aufsummieren.

- Die Ketoacidose ist eine primäre Störung.
- Der Mangel an Albumin ist ebenfalls eine primäre Störung (Differenzial-

diagnosen: Nieren-, Lebererkrankung, Mangelernährung) und keine Kompensation im klassischen Sinn.

- Und die Hypochlorämie?

Nach Ausschluss der häufigsten Ursachen bleibt eine Kompensation der Ketoacidose: Die Nieren dieser Patientin scheiden bei der sich über Tage entwickelnden Ketoacidose analog zur Kompensation bei COPD-Patienten am AE1 Chlorid-Ionen zur Kompensation der Ketoacidose aus. Dieses scheinbar unspektakuläre Beispiel zeigt die metabolische Kompensation einer metabolischen Acidose, die im klassischen Konzept des SBH unbekannt ist. Die Berechnung der XA (bei bekannter Albuminkonzentration) ermöglicht nicht nur die Quantifizierung der Störung, sondern auch eine Verlaufskontrolle während der Therapie (Ketoacidose, Dialyse, Intoxikation).

Stewart-Konzept und Pufferung

Bei metabolischen Acidosen wird NaBic (8,4%ige Lösung) verwendet, um den (acidotischen) pH-Wert anzuheben; NaBic, 8,4%ig, ist eine einmolare Lösung: 1000 ml NaBic entsprechen 1000 mmol NaBic. Die zu verabreichende Menge der 8,4%igen NaBic-Lösung errechnet sich wie folgt:

$$\text{NaBic } 8,4\%(\text{ml}) = 0,3 \times \text{kgKG} \times \text{BE}$$

0,3 × kgKG entsprechen 30% des Körpergewichts, also dem Anteil des Extra-

zellularvolumens (EZV) am Körpergewicht. Mithilfe der oben stehenden Formel wird berechnet, wie viele Natrium-Ionen dem EZV zugeführt werden müssen, damit der pH-Wert auf 7,4 ansteigt.

So paradox es klingen mag: Das Bikarbonat-Anion schwächt diese Alkalisierung des Plasmas („Pufferung“) durch das Natrium-Ion ab.

Wird der Plasma-Natrium-Wert vor und nach der Pufferung mit NaBic betrachtet, ist festzustellen, dass der BE-Anstieg dem Natriumanstieg entspricht.

Analog puffert auch Trishydroxymethylaminomethan (THAM, Trometamol, Tris-Puffer): Trometamol ist eine starke Base. Im Plasma nimmt es ein Proton auf und wird analog zum Natrium zu einem starken Kation, das das Ionenprodukt des Wassers zu den Hydroxid-Ionen verschiebt („puffert“).

Das Puffern mithilfe von NaBic und THAM in der Sichtweise des Stewart-Konzeptes haben Rehm et al. bereits 2003 untersucht [9]. Was bislang in der Literatur nicht diskutiert wurde, ist die Frage, welche neurologischen Schäden ein akuter Anstieg der Plasma-Natrium-Konzentration durch Pufferung mit 8,4%iger NaBic-Lösung verursachen kann (z. B. pontine Myelinolyse).

Stewart-Konzept und Infusionstherapie

Eine Reihe von Untersuchungen führte zu der Erkenntnis, dass „physiologische“ Kochsalzlösung (NaCl, 0,9%ig) alles andere als physiologisch ist: Sie induziert dosisabhängig eine Hypernatriämie und (stärker ausgeprägt) eine Hyperchlorämie mit negativen Auswirkungen auf Nierenfunktion, Blutgerinnung, Splanchnikusdurchblutung und Myokardfunktion [3, 10]. Dementsprechend wurden balancierte Infusionslösungen entwickelt, die sich durch einen herabgesetzten Chloridwert auszeichnen. Die fehlende negative Ladung wurde durch „verstoffwechselbare“ Anionen wie Acetat, Malat oder Lactat ersetzt, was sicherlich eine große Verbesserung bedeutete. Allerdings werden immer noch große Mengen an Chlorid über Perfusoren (NaCl oder KCl) infundiert, und praktisch alle handelsüblichen Infusionslösungen haben immer noch einen

Chloridgehalt > 100 mmol/l. Sie induzieren dosisabhängig eine Hyperchlorämie (allerdings geringer als 0,9%ige NaCl-Lösung).

Des Weiteren säuern die „verstoffwechselfähigen“ Anionen an, solange sie sich im Plasma befinden: Sie gehören zu den XA. Die angebliche Verstoffwechslung von Acetat, Lactat und Malat zu „pufferndem“ Bikarbonat ist leicht widerlegbar: Acetat wird in der Zelle via Zitratzyklus und oxidativer Phosphorylierung zu CO₂, das die Zelle verlässt. *Beachte:* Dies entspricht einer respiratorischen Acidose und keiner metabolischen Alkalose.

Wie oben beschrieben, puffert Bikarbonat nicht bei respiratorischen Störungen [12]. Der Autor schlägt eine neue Generation von balancierten Infusionslösungen vor, zusammengesetzt aus:

- Natrium 140 mmol/l,
- Kalium 4 mmol/l,
- Chlorid ≤ 100 mmol/l,
- Bikarbonat ≥ 44 mmol/l.

Eine Absenkung des Chloridgehalts unter 100 mmol/l macht aus diesen „hypochlorischen“ Infusionslösungen alkalisierende („puffernde“) Lösungen für Patienten, die acidotisch sind bzw. werden (Polytrauma, Sepsis, Urämie), und ihre Anwendung würde den Plasma-Chlorid-Anstieg durch NaCl-haltige Perfusoren vermindern. Alle Argumente für bikarbonathaltige Infusionen finden sich im Internet unter: hahn-ralf.de „Säure-Basen-Haushalt und Stewart-Konzept“. Dort sind weitere SBH-Beispiele aufgeführt, die mithilfe des oben stehenden SBH-Algorithmus aufgeschlüsselt werden.

Fazit für die Praxis

- Die Ionen im Plasma bestimmen den pH-Wert und den Base Excess (BE).
- Das Stewart-Konzept erlaubt einen präzisen Blick auf den Säure-Basen-Haushalt (SBH).
- Der vorgestellte Algorithmus ermöglicht eine einfache und präzise Aufschlüsselung des SBH.
- Es scheint ein Verbesserungspotenzial für handelsübliche balancierte Infusionslösungen zu geben.

Acid-base balance and Stewart concept. Guide to routine daily use

In 1981 the Canadian Peter Stewart presented a new concept for the interpretation of the acid-base balance. Rehm et al. published the first German language article on this topic. In 2007 the works of Deetjen and Lichtwarck-Aschoff as well as Funk presented both the physiological and clinical foundations of the Stewart concept as well as algorithms to interpret the acid-base status more precisely. Furthermore, since 2004 many other publications on the Stewart concept have been published, which have sometimes been controversially discussed and has not yet found its way into the everyday interpretation of blood gas analysis. This gap is intended to be filled by this work. It introduces a simple, practical algorithm and provides an approach to understanding the acid-base balance and the Stewart concept, which assumes that the plasma ions determine the pH value and the base excess (BE) in the plasma.

Keywords

Stewarts approach · Acid-base-balance · Ion product of water · Acid-base algorithm

Korrespondenzadresse

Dr. Ralf Ludwig Hahn

Watzmannstr. 32, 83451 Piding, Deutschland
ralf.ludwig.hahn@gmail.com

Dr. Ralf Ludwig Hahn Jahrgang 1965, 1984–1990 Studium Humanmedizin, Rheinische Friedrich-Wilhelms-Universität Bonn, 1996 Facharzt für Anästhesiologie, seit 2010 Beschäftigung mit dem Stewart-Konzept

Einhaltung ethischer Richtlinien

Interessenkonflikt. R.L. Hahn gibt an, dass kein Interessenkonflikt besteht.

Für diesen Beitrag wurden von den Autoren keine Studien an Menschen oder Tieren durchgeführt. Für die aufgeführten Studien gelten die jeweils dort angegebenen ethischen Richtlinien.

Literatur

1. Deetjen P, Lichtwarck-Aschoff M (2007) Säure-Base-Haushalt aus der Perspektive von P. Stewart. *Anästhesist* 56:1185–1198
2. Refresher-Kurs Intensivmedizin (2007) Das Säure-Basen-Modell nach Stewart
3. Hochrainer M, Funk GC (2019) Interpretation von Säure-Basen-Störungen. *Med Klin Intensivmed Notfmed* 114:765–776
4. Koolmann J, Röhm KH (2009) Taschenatlas Biochemie des Menschen. Thieme, Stuttgart
5. Lang W (2007) Treffpunkt Stewart – Pufferbasen, base excess und starke Ionen. *Anästhesist* 56:388–397
6. Lichtwarck-Aschoff M, Dietrich B, Breitschaft D (2009) Dysnatriämien bei Intensivpatienten. *Anästhesist* 58:543–561
7. Oh MS, Caroll HJ (1977) Current concept: the anion gap. *N Engl J Med* 297:814–817
8. Rehm M, Conzen PF, Peter K, Finsterer U (2004) Das Stewart-Modell: Moderner Ansatz zur Interpretation des Säure-Basen-Haushalts
9. Rehm M, Finsterer U (2003) Treating intraoperative hyperchloremic acidosis with sodium bicarbonate or tris-hydroxymethyl aminomethane:

a randomized prospective study. *Anesth Analg* 96(4):1201–1208. <https://doi.org/10.1213/01.ane.0000048824.85279.41>

10. Scheingraber S, Rehm M, Sehmisch C, Finsterer U (1999) Rapid saline infusion produces hyperchloremic acidosis in patients undergoing gynecologic surgery. *Anesthesiology* 90(5):1265–1270. <https://doi.org/10.1097/0000542-199905000-00007>
11. Schlichtig R, Grogono A, Severinghaus JW (1998) Human PaCO₂ and standard base excess compensation for acid-base imbalance. *Crit Care Med* 26:1173–1179
12. Silbernagl S, Despopoulos A (2012) Taschenatlas Physiologie, 8. Aufl. Thieme, Stuttgart
13. Stewart PA (1981) How to understand acid-base: a quantitative acid-base primer for biology and medicine. Elsevier, North Holland, New York