



Grundlagen der Ernährungsphysiologie

Michael Föller

Inhaltsverzeichnis

- 1.1 Einleitende Bemerkungen – 2
- 1.2 Zellulärer Transport – 2
- 1.3 Wasserhaushalt – 5
- 1.4 Säure-Base-Haushalt – 9
- 1.5 Energiehaushalt – 12
- Literatur – 15

© Springer-Verlag GmbH Deutschland, ein Teil von Springer Nature 2021
M. Föller, G.I. Stangl (Hrsg.), *Ernährung – Physiologische und Praktische Grundlagen*,
https://doi.org/10.1007/978-3-662-61667-3_1

1

Eine Patientin mittleren Alters stellt sich bei ihrem Hausarzt vor und klagt über zunehmende Müdigkeit, Abgeschlagenheit und erhebliche Leistungseinbußen. Dem Hausarzt fällt auf, dass die Patientin auffallend blass ist, und er nimmt u. a. Blut für ein kleines Blutbild ab. Es bestätigt die Verdachtsdiagnose des Hausarztes, Blutarmut (Anämie). Aus dem kleinen Blutbild ergibt sich, dass die einzelnen roten Blutkörperchen vergrößert sind (Makrozytose) und eine größere Menge des roten Blutfarbstoffs Hämoglobin (Hyperchromie) enthalten. Da diese Form der Anämie auf einen Vitamin-B₁₂- und/oder Folsäuremangel hinweist, fragt der Hausarzt nach den Ernährungsgewohnheiten der Patientin, insbesondere, ob sie sich vegan ernährt. Obwohl die Patientin sich abwechslungsreich ernährt und sowohl tierische als auch pflanzliche Lebensmittel verzehrt, ergibt eine weitere Blutanalyse einen starken Vitamin-B₁₂-Mangel. Die daraufhin vom Hausarzt veranlasste Magenspiegelung (Gastroskopie) führt zur Diagnose einer Magenschleimhautentzündung (Typ-A-Gastritis). Diese Autoimmunerkrankung beruht darauf, dass Antikörper gegen die Belegzellen des Magens gebildet werden, die sowohl die Magensäure als auch den intrinsischen Faktor (*intrinsic factor*) bilden. Letzterer ist für die Aufnahme von Vitamin B₁₂ im Endabschnitt des Dünndarms (terminales Ileum) nötig. Als Therapie erhält die Patientin daher vor allem Vitamin B₁₂ intravenös.

1.1 Einleitende Bemerkungen

Die ernährungswissenschaftlichen Inhalte, die in diesem Buch behandelt werden, fußen auf (human-)biologischen, chemischen, physikalischen, anatomischen und auch physiologischen Grundlagen, die in den Anfangssemestern eines ernährungswissenschaftlichen Studiengangs vermittelt werden. Mit diesem Kapitel wird beabsichtigt,

die wichtigsten (zell-)physiologischen Konzepte, die für das Verständnis der nachfolgenden Kapitel erforderlich sind, möglichst prägnant zusammenzufassen. Hierzu zählen die Grundlagen zellulären (Nährstoff-) transports sowie des Wasser-, Säure-/Basen- und Energiehaushalts.

1.2 Zellulärer Transport

! Zellen können Nährstoffe passiv (**einfache Diffusion, erleichterte Diffusion**) und aktiv (**primär-aktiv, sekundär-aktiv** und **tertiär-aktiv** aufnehmen).

Transzellulärer und parazellulärer Transport Nährstoffe werden im Darm aus der Nahrung aufgenommen (absorbiert) und teilweise in der Niere aus dem Primärharn wiederaufgenommen (reabsorbiert), um sie dem Körper zuzuführen. Die für die Absorptions- und Reabsorptionsvorgänge verantwortlichen Zellen gehören zur großen Familie der Epithelzellen, die eine Barriere zwischen Außen und dem Körperinneren bilden. Wie bei allen Zellen ist die Membran der im Darm und in der Niere vorkommenden Epithelzellen nicht durchlässig (permeabel) für größere wasserlösliche (hydrophile), aber permeabel für fettlösliche (lipophile) Moleküle. Da viele Nährstoffe daher nicht ohne Weiteres von den Epithelzellen aufgenommen werden können, verfügt deren Zellmembran über spezifische Transportmoleküle (**Transporter, Carrier, Pumpen** und **Ionenkanäle**). Solche Nährstoffe werden **transzellulär** aufgenommen. In anderen Fällen gelangen Nährstoffe durch den Extrazellulärraum zwischen zwei benachbarten Zellen ins Blut, wobei man vom **parazellulären** Transport spricht. Die Schlussleisten, die die benachbarten Epithelzellen verbinden, sind hierbei für die jeweiligen Nährstoffe durchlässig. Die Transportmoleküle und -vorgänge im Darm und in der Niere sind eng miteinander verwandt, aber häufig nicht identisch.

Passiver und aktiver Transport Die Aufnahme von Nährstoffen durch Epithelien beruht auf Transportvorgängen, die passiv oder aktiv ablaufen können. **Passiver Transport** erfordert keine Energie und beruht auf **einfacher oder erleichterter Diffusion**. Aktive Transportprozesse werden in **primär-, sekundär- und tertiär-aktiven Transport** unterteilt und benötigen Energie.

Einfache Diffusion Der Transport eines Nährstoffs durch **einfache Diffusion** beruht auf der Brown'schen Molekularbewegung und erfolgt netto vom Ort hoher Konzentration des Nährstoffs zu einem Ort niedrigerer Konzentration, also beispielsweise vom Darmlumen in die Darmepithelzelle oder von der Darmepithelzelle ins Blut. Derartige Diffusionsprozesse gehorchen dem 1. Fick'schen Diffusionsgesetz, das für die Diffusionsrate, die Menge an pro Zeiteinheit transportierten Molekülen, entscheidend ist. Nach dieser Gesetzmäßigkeit nimmt die Diffusionsrate (in mol/sec) mit größerem Konzentrationsunterschied und größerer für die Diffusion zur Verfügung stehender Fläche zu und wird mit einer größeren Diffusionsstrecke, also der für die Diffusion zurückzulegenden Distanz, kleiner. Im Fall des transzellulären Transports von Nährstoffen aus dem Darmlumen ins Blut ergibt sich demnach eine größere Diffusionsrate bei einer großen Membranfläche, einer geringen Membrandicke und einem großen Konzentrationsgefälle zwischen Darmlumen und Intrazellulärraum. Per einfacher Diffusion gelangen beispielsweise die Atemgase in die Zelle und aus der Zelle heraus.

Osmose Eine besondere Form der Diffusion stellt die **Osmose** dar, bei der es sich um die Diffusion von Wasser durch eine semipermeable Membran handelt, die Wassermolekülen, nicht aber anderen wasserlöslichen Molekülen den Durchtritt gestattet. Die Zellmembran kommt dieser Vorstellung nahe. Ist die Konzentration eines Nährstoffs, der nicht frei durch die Membran diffundieren kann,

intra- und extrazellulär unterschiedlich, so ist ein Wasserstrom in Richtung des Raumes mit der höheren Nährstoffkonzentration die Folge. Bei der Aufnahme von osmotisch bedeutsamen Ionen (Na^+ , Cl^-) im Darm und in der Niere ist häufig ein Wasserstrom aus osmotischen Gründen zu beobachten, der die Absorption von freiem Wasser zur Konsequenz hat.

Erleichterte Diffusion Die erleichterte Diffusion erfordert spezielle Transportmoleküle, **Carrier** genannt, in der Zellmembran. Nährstoffe, die aufgrund ihrer Größe und/oder Wasserlöslichkeit nicht direkt durch die Zellmembran diffundieren, werden teilweise durch erleichterte Diffusion resorbiert, beispielsweise Fruktose.

Aktiver Transport Die Triebkraft für den passiven Transport, der einfache und erleichterte Diffusion umfasst, ist der Konzentrationsunterschied. Ohne Konzentrationsunterschied zwischen Darmlumen und Darmepithelzelle findet keine passive Nettoaufnahme von Nährstoffen statt. Die Resorption von Nährstoffen durch die Darmepithelzellen per Diffusion findet aber statt, wenn die intrazelluläre Nährstoffkonzentration durch fortwährende Abgabe des Nährstoffs an das Blut oder die Lymphbahn niedrig gehalten wird. **Aktiver Transport** hingegen wird durch Energie angetrieben und erfordert keinen Konzentrationsgradienten als Triebkraft. Somit können Nährstoffe durch aktiven Transport praktisch komplett aus dem Darmlumen oder Primärharn entfernt werden, allerdings auf Kosten von ATP, der zellulären „Energiewährung“. Aktiver Transport erfolgt genauso wie erleichterte Diffusion durch Membranproteine, die spezifisch für bestimmte Nährstoffe sind. Transport mittels spezifischer Moleküle (erleichterte Diffusion, aktiver Transport) ist im Unterschied zur einfachen Diffusion sättigbar, d. h. ab einer bestimmten Menge Nährstoff ist die Transportkapazität des Trans-

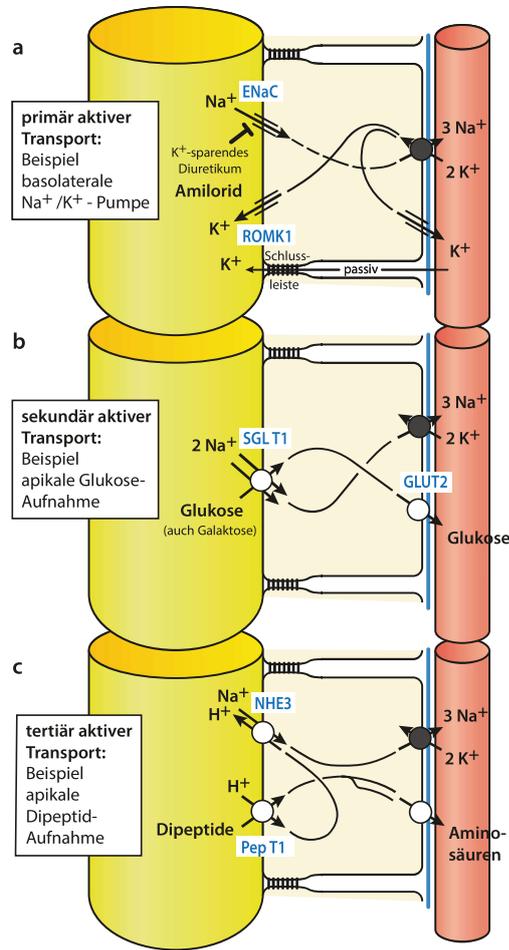
1

portmoleküls komplett ausgeschöpft, sodass die maximale Transportrate erreicht ist. Unterschieden werden **primär-, sekundär- und tertiär-aktiver Transport**.

Primär-aktiver Transport **Primär-aktive Transporter** werden auch als Pumpen bezeichnet und sind **ATPasen**, d. h. die Energie für den Transport gegen einen Konzentrationsgradienten wird aus der Spaltung von ATP gewonnen. Eine bedeutsame primär-aktive Pumpe ist die **Na⁺/K⁺-ATPase**, die in jeder menschlichen Zelle vorkommt und auf die ein beträchtlicher Teil der Energie, die im menschlichen Körper umgesetzt wird, entfällt. Weitere für den Transport von Nährstoffen wichtige Pumpen sind die **Ca²⁺-ATPase** und die **H⁺/K⁺-ATPase**.

Sekundär-aktiver Transport **Sekundär-aktiv** wird eine Reihe von Nährstoffen durch Darm- und Nierenzellen aufgenommen, darunter die Monosaccharide Glukose und Galaktose, Aminosäuren, Phosphat und Bikarbonat. Ebenso gibt es sekundär-aktive Transporter, um Protonen oder Calciumionen aus der Zelle hinauszubefördern. In allen Fällen ist der Transport des jeweiligen Stoffes mit der Aufnahme von Natriumionen verbunden, wobei sich die einzelnen Transporter hinsichtlich der Anzahl der aufgenommenen Natriumionen unterscheiden. Aufgrund der Pumpaktivität der primär-aktiven Na⁺/K⁺-ATPase, die Natriumionen aus der Zelle transportiert und somit die intrazelluläre Natriumkonzentration niedrig hält, besteht eine hohe Triebkraft für die Aufnahme von Natriumionen. Diese Triebkraft wird von den sekundär-aktiven Transportern ausgenutzt, indem sie den Transport ihres Nährstoffmoleküls an den Einstrom von Natriumionen koppeln. Somit ist der Transportprozess direkt von der primär-aktiven Na⁺/K⁺-ATPase abhängig und käme ohne deren Pumpaktivität rasch zum Erliegen.

Tertiär-aktiver Transport **Tertiär-aktiv** werden Eisen (als Fe²⁺-Ion) und Oligopeptide im



■ **Abb. 1.1** Aktiver Transport. Primär-aktiver Transport (durch die Na⁺/K⁺-ATPase), sekundär-aktiver Transport (durch den Glukosetransporter SGLT1) und tertiär-aktiver Transport (durch den Peptidtransporter PepT1). ENaC: epithelialer Na⁺-Kanal; ROMK1: K⁺-Kanal; GLUT2: Glukosecarrier (Glukosetransport per erleichteter Diffusion); NHE3: Na⁺/H⁺-Austauscher (aus Schmidt et al. 2011)

Dünndarm absorbiert, jeweils zusammen mit Protonen, für deren Aufnahme eine Triebkraft besteht, da der sekundär-aktive Na⁺/H⁺-Austauscher Protonen aus der Zelle befördert. Die verschiedenen aktiven Transportformen sind in ■ **Abb. 1.1** dargestellt.

Endozytose Bei den bisher in diesem Kapitel aufgeführten passiv oder aktiv transportier-

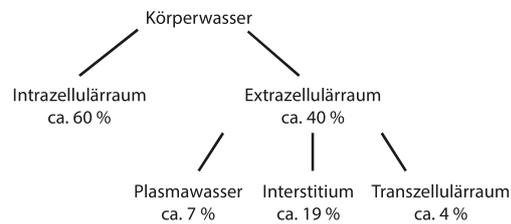
ten Stoffen handelt es sich um kleinere Moleküle, für die ein spezifischer Transporter, Carrier oder Kanal in der Membran vorhanden ist oder die einfach über die Membran diffundieren. Größere Moleküle, vor allem Proteine, werden auf andere Weise von Epithelzellen aufgenommen, nämlich per Endozytose. Sie wird dadurch eingeleitet, dass das aufzunehmende Molekül über einen speziellen Membranrezeptor erkannt wird und es unter Beteiligung vieler zellulärer Proteine zu einer Einstülpung der Zellmembran kommt. Schließlich schnürt sich der eingestülpte Teil der Zellmembran ab und wird als Vesikel in das Zytosol überführt, wobei sich das aufgenommene Molekül im Innern des Vesikels befindet. Die im einleitenden Fallbeispiel beschriebene Patientin leidet an Anämie als Folge eines Vitamin-B₁₂-Mangels. Wie in ► Abschn. 4.7.7 detailliert beschrieben wird, erfordert die endozytische Aufnahme von Vitamin B₁₂ im Dünndarm den im Magen gebildeten intrinsischen Faktor, ein Glykoprotein. Da der Patientin aufgrund ihrer entzündlichen Magenschleimhaut der intrinsische Faktor fehlt, unterbleibt die Endozytose, sodass es zu einem Vitamin-B₁₂-Mangel kommt.

In Kürze

Nährstoffe können im Darm und in der Niere durch Epithelzellen hindurch (**transzellulär**) oder durch die Schlussleisten zwischen den Epithelzellen (**parazellulär**) absorbiert werden. Die Aufnahme von verschiedenen Nährstoffen kann passiv per einfacher oder erleichteter Diffusion sowie primär-, sekundär- oder tertiär-aktiv erfolgen.

1.3 Wasserhaushalt

! Der Wasserhaushalt wird durch verschiedene Hormone (u. a. Renin-Angiotensin-Aldosteron-System (RAAS) und Anti-diuretisches Hormon (ADH)) reguliert.



■ **Abb. 1.2** Verschiedene Formen des Körperwassers. Die Prozentangaben beziehen sich auf den jeweiligen Anteil am Gesamtkörperwasser von ca. 40–45 l bei einem 70 kg schweren Menschen.

Körperwasser Der menschliche Körper besteht zum größten Teil aus Wasser, dabei nimmt aber der Anteil extrazellulären Wassers an Körpervolumen und -masse mit dem Alter ab. Körperwasser befindet sich in den Zellen (**Intrazellulärraum**) sowie im **Extrazellulärraum**, der sich aus dem Raum zwischen den Zellen (**Interstitium**), dem Volumen der Blutgefäße (**Plasmawasser**) sowie den Volumina der sonstigen Körperhöhlen wie Pleuraraum, Liquorraum oder Lumina des Magen-Darm-Trakts (**Transzellulärraum**) zusammensetzt (■ **Abb. 1.2**).

Wasseraufnahme und -verluste Der Körper ist auf eine Wasseraufnahme angewiesen, um unvermeidliche Wasserverluste auszugleichen. Dabei liegt eine ausgeglichene **Wasserbilanz** dann vor, wenn der tägliche Wasserverlust der täglichen Wasseraufnahme entspricht. Wasserverluste erfolgen vor allem durch Harnausscheidung, durch Verdunstung und auch durch die Atmung, da die Ausatemluft Wasserdampf enthält (Perspiratio insensibilis und Schwitzen), sowie in geringem Umfang auch durch den Stuhl, der ebenfalls Wasser enthält. Die Wasseraufnahme erfolgt natürlich vor allem durch Trinken, aber auch Nahrungsmittel enthalten in unterschiedlichem Ausmaß Wasser, außerdem entsteht bei der oxidativen Verwertung der Energiesubstrate (v. a. Fette und Kohlenhydrate) durch Körperzellen Wasser, das sogenannte **Oxidationswasser**.

■ **Tab. 1.1** Konzentrationen der Kationen und Anionen im Extrazellulär- (Plasma) und Intrazellulärraum

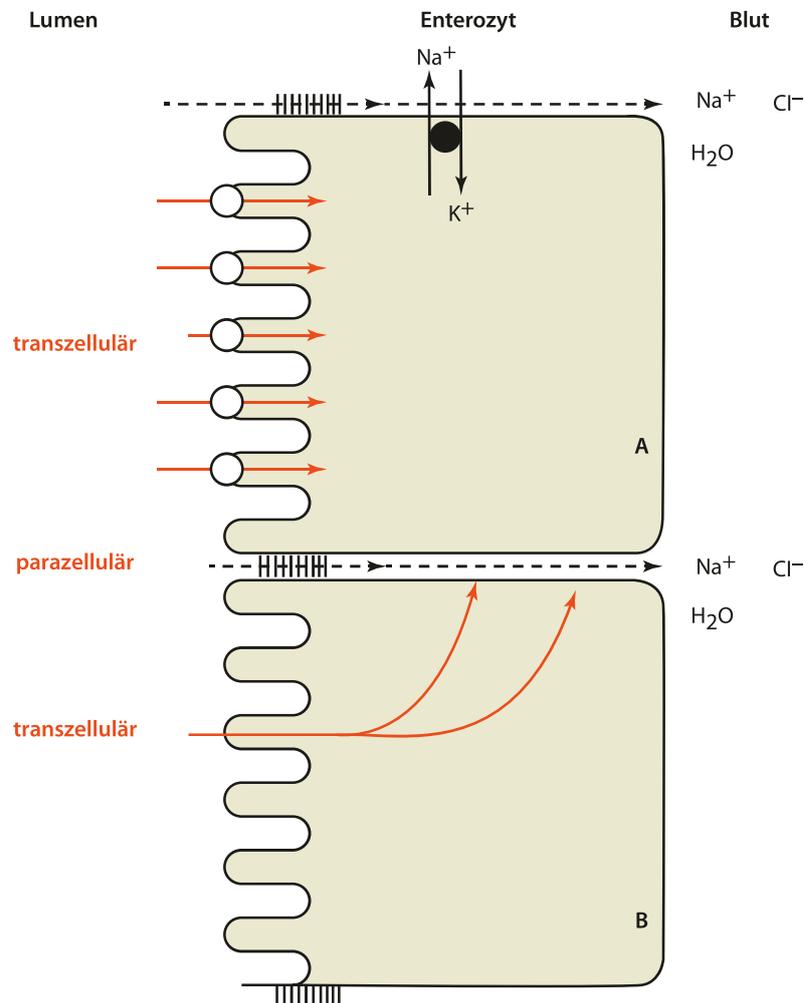
Ion	Plasma (mM)	Intrazellulär- raum (mM)
Na ⁺	136–148	ca. 15
K ⁺	3,5–5,1	ca. 140
Ca ²⁺ gesamt	2,2–2,6 (frei: 1,1–1,3)	ca. 0,0001 (unstimuliert)
Mg ²⁺	0,7–1,1	ca. 15
Cl ⁻	96–110	ca. 8

Elektrolyte Sowohl die Intrazellulär- als auch die Extrazellulärflüssigkeit haben einen charakteristischen Gehalt an Salzen. Dabei fällt vor allem auf, dass im Intrazellulärraum eine hohe Kalium- und eine niedrige Natriumkonzentration vorherrscht, während im Extrazellulärraum und somit auch im Plasmaraum umgekehrte Bedingungen vorliegen (■ Tab. 1.1). Der Wasserhaushalt ist damit eng mit dem Kochsalz-(NaCl)-haushalt verknüpft.

Beeinflussung des Wasserhaushalts durch Niere und Darm Der Salz- und Wasserhaushalt wird durch den Darm und die Niere beeinflusst: Getrunkenes oder mit der Nahrung aufgenommenes Wasser und auch Salze werden im Darm aufgenommen; in der Niere wird zunächst ein Primärharn mit plasmaintensiven Ionenkonzentrationen durch Filtration gebildet, dessen Salz- und Wassergehalt in den weiteren Nephronabschnitten verändert wird, sodass die Niere die mit dem Urin ausgeschiedene Wasser- und Salzmenge bestimmt. Die der Wasser- und Salzabsorption (im Darm) bzw. -reabsorption (in der Niere) zugrunde liegenden Transportvorgänge weisen eine große Ähnlichkeit auf: Im **Dünndarm** wie im **proximalen Tubulus** der Niere wird der größte Teil des Kochsalzes und des Wassers dem Körper zugeführt, wobei diese Prozesse nicht genau hormonell kont-

rolliert sind. Unter hormoneller Kontrolle erfolgt dann die Feinjustierung hinsichtlich der auszuscheidenden Wasser- und Salzmenge im **Dickdarm** bzw. im **distalen Tubulus und Sammelrohr** der Niere. Ein beträchtlicher Teil des Natriums wird im Dünndarm und im proximalen Tubulus mittels sekundär-aktiver Na⁺-gekoppelter Transporter (u. a. für Nährstoffe wie Glukose, Phosphat, Aminosäuren) luminal durch die Epithelzellen aufgenommen und auf der basolateralen Seite ins Blut abgegeben. Ein solcher Transport durch die Epithelzellen wird **transzellulär** genannt. Das negativ geladene Chlorid folgt dabei dem positiv geladenen Natrium **parazellulär**, d. h. es tritt durch die **Verchlusskontakte (Schlussleisten oder tight junctions)** zwischen zwei benachbarten Epithelzellen durch. Wasser folgt dem Natriumchlorid ebenfalls parazellulär aus osmotischen Gründen (■ Abb. 1.3).

Hormonelle Regulation des Wasserhaushalts Für die Salz- und Wasseraufnahme im Dickdarm und im distalen Tubulus und Sammelrohr der Niere sind zwei Hormone bedeutsam: **Aldosteron**, das zum **Renin-Angiotensin-Aldosteron-System (RAAS)** gehört, und das **Anti-diuretische Hormon (ADH oder Vasopressin)**. Das RAAS dient der Aufrechterhaltung des Blutdrucks, indem es dazu beiträgt, dem Körper primär vermehrt Natrium zu erhalten, was letztlich zu einem erhöhten Kochsalzgehalt und – aus osmotischen Gründen – Extrazellulärvolumen führt. Das System wird bei Abfall des Blutdrucks oder der Chloridkonzentration im distalen Tubulus der Niere, der auf einen Kochsalzmangel und drohenden Blutdruckabfall hindeutet, durch Freisetzung der in der Niere gebildeten Protease **Renin** aktiviert. Renin spaltet ein kurzes Peptid vom Plasmaprotein **Angiotensinogen** ab, sodass **Angiotensin I** entsteht. Angiotensin I wird durch eine weitere Protease, das **Angiotensin-konversionsenzym (ACE)**, in **Angiotensin II (ATII)** überführt. ATII hat selbst blutgefäßkontrahierende Wirkung, erhöht den Blut-



■ **Abb. 1.3** Transzellulärer und parazellulärer Transport, wie er im Dünndarm und in der Niere erfolgt, am Beispiel von Darmepithelzellen (Enterozyten). Zusätz-

lich ist die Na⁺/K⁺-ATPase eingezeichnet (verändert nach Deetjen et al. 2004)

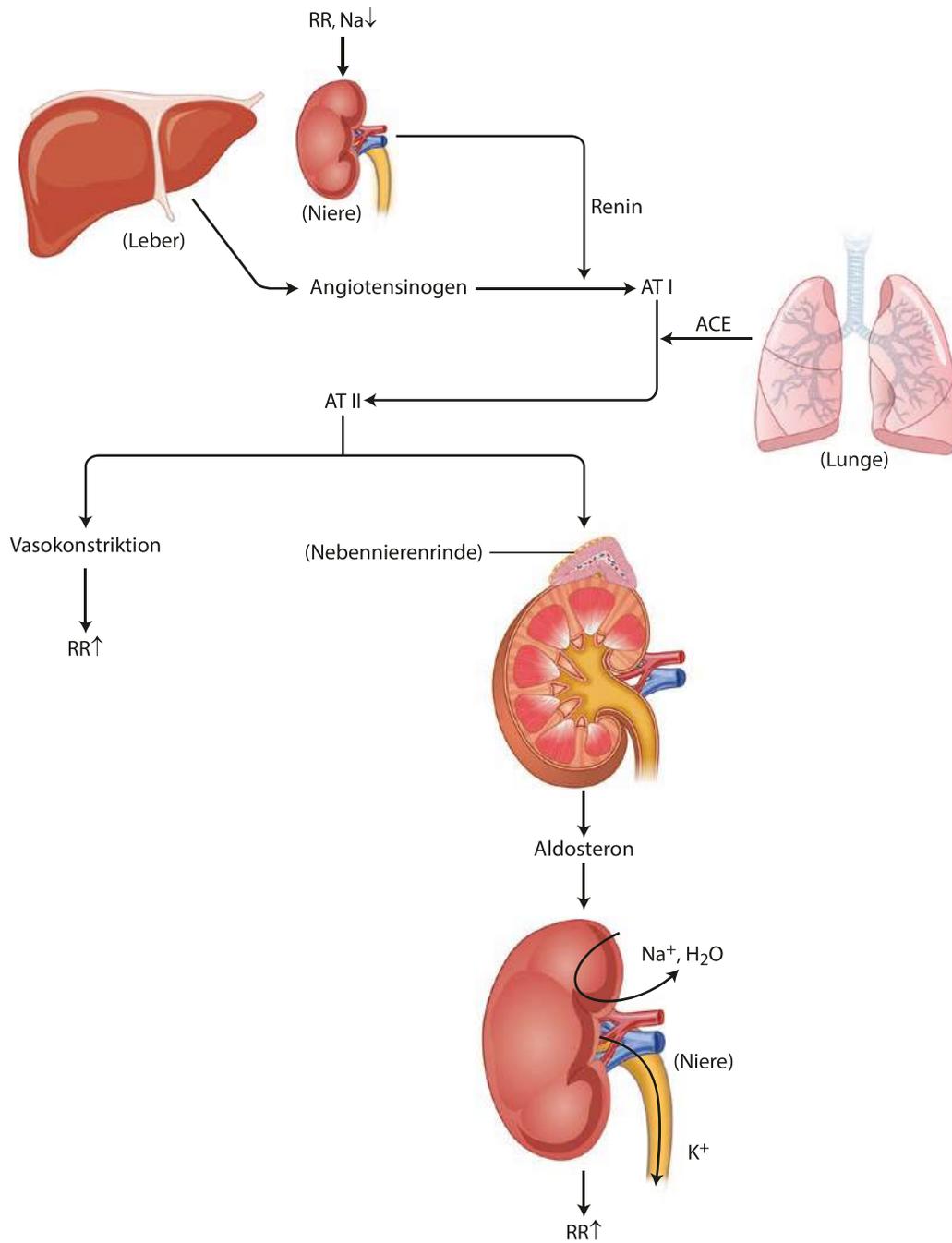
druck also direkt, und löst die Ausschüttung des Steroidhormons **Aldosteron**, eines Mineralokortikoids, durch die Nebennierenrinde aus. Aldosteron fördert im distalen Tubulus und Sammelrohr der Niere die Reabsorption von Natrium, also die Natriumretention, sowie die Sekretion von Kalium. Dem zurückgehaltenen Natrium (und aus Gründen der Elektroneutralität auch Chlorid) folgt aus osmotischen Gründen Wasser, sodass sich das Extrazellulärvolumen infolge der Aldosteronwirkung erhöht. Letztlich steigt des-

halb der Blutdruck. Der intrazelluläre Aldosteronrezeptor befindet sich nicht nur in den Epithelzellen der Niere, sondern auch in Dickdarmepithelzellen, sodass Aldosteron auch die Natrium- und Wasserresorption im Darm fördert (■ Abb. 1.4).

Wie für viele hormonelle Regelkreise typisch, wirkt ATII hemmend auf seine eigene Bildung, indem es die Freisetzung von Renin inhibiert.

ADH wird von speziellen Neuronen des Hypothalamus gebildet, die die Plasmaos-

1



■ **Abb. 1.4** Renin-Angiotensin-Aldosteron-System (RAAS). RR: Blutdruck; ATI: Angiotensin I; ACE: Angiotensin-Konversionsenzym; ATII: Angiotensin II

molarität messen können. Bei einem Anstieg der Plasmaosmolarität – gleichbedeutend mit einem Wasserdefizit – wird in der Neurohypophyse vermehrt ADH ausgeschüttet, das den Einbau von „Wasserkanälen“, **Aquaporin 2**, in die luminale Membran der Sammelrohrepithelzellen der Niere bewirkt. Folglich fördert ADH die Rückresorption reinen Wassers und erhöht den Wassergehalt des Körpers. Das zusätzliche Wasser „verdünnt“ das Plasma, sodass es zu einer Senkung der erhöhten Plasmaosmolarität kommt, die ja Auslöser der ADH-Freisetzung ist. Neben einer verminderten Wasserausscheidung ist bei einem Flüssigkeitsdefizit auch eine vermehrte Flüssigkeitszufuhr erforderlich, die durch ein Durstgefühl eingeleitet wird. ATII löst im Gehirn ein Durstgefühl, aber auch einen Salzappetit aus.

In Kürze

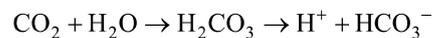
Innerhalb des Körpers befindet sich Wasser im Intrazellulärraum und im Extrazellulärraum, der sich aus dem interstitiellen Raum, dem Plasmaraum sowie den verschiedenen Transzellulärräumen zusammensetzt. Der Wasserhaushalt ist eng mit dem Salzhaushalt verknüpft und wird durch das Renin-Angiotenin-Aldosteron-System (RAAS) reguliert. Der Wasserhaushalt wird zusätzlich noch durch das Anti-diuretische Hormon (ADH) kontrolliert. Für die Regulation bedeutsame Organe sind vor allem der Dickdarm und die Niere.

1.4 Säure-Base-Haushalt

! Durch Puffersysteme im Plasma und Kompensation mittels Lunge, Niere und Leber wird der Plasma-pH in engen Grenzen um pH 7,4 gehalten.

Azidose und Alkalose Der pH-Wert des Blutplasmas liegt bei ca. 7,40 und wird beim Gesunden in sehr engen Grenzen um diesen Wert gehalten. Ein pH-Abfall unter 7,35, also eine Übersäuerung des Blutes, wird **Azidose**, ein Anstieg über 7,45 **Alkalose** genannt. Sowohl eine Azidose als auch eine Alkalose können eine schwerwiegende gesundheitliche Störung darstellen, wobei erhebliche Lebensgefahr bereits bei einem Blutplasma-pH unter 7,0 oder über 7,6 besteht. Aus diesem Grund verfügt der Körper über die Möglichkeit, den Blutplasma-pH im Bereich um 7,40 zu halten.

Puffersysteme Hierzu tragen vor allem verschiedene Puffersysteme des Blutes bei: der **CO₂/Bikarbonat-Puffer**, der mit Abstand am bedeutendsten ist, und der **Proteinpuffer** sowie der **Phosphatpuffer**. Puffer bestehen aus einer schwachen Säure und ihrer korrespondierenden Base. Im Fall des CO₂/Bikarbonat-Puffers ist die Säurekomponente das CO₂, das mit der Base Bikarbonat über folgende Beziehung im Gleichgewicht steht:



Die Umsetzung von CO₂ und Wasser zu H₂CO₃, der Kohlensäure, wird dabei vom Enzym **Karboanhydrase** katalysiert, das in praktisch allen Zellen vorkommt. Das Besondere an der „Säurekomponente“ CO₂ ist, dass es sich dabei um ein Gas handelt, das über die Lunge abgeatmet werden kann. Aus diesem Grund wird das CO₂/Bikarbonat-Puffersystem auch **offenes Puffersystem** genannt, da die Säurekomponente vom Körper leicht durch Abatmung ausgeschieden werden kann. Der Proteinpuffer wird von den Plasmaproteinen – Albumin ist dasjenige mit der höchsten Konzentration – gebildet, die aus Aminosäuren bestehen, welche teilweise über protonierbare und deprotonierbare funktionelle Gruppen verfügen. Die für die Pufferfunktion ent-

1

scheidende Aminosäure ist Histidin, da dessen pKs-Wert nahe am Blutplasma-pH liegt, sodass die Pufferkapazität hoch ist. Potenziell gefährliche Abweichungen des Blutplasma-pH-Wertes kommen durch ein Zuviel oder Zuwenig an Säure (also H^+ -Ionen) oder Base zustande. In einem solchen Fall haben die genannten Puffersysteme die Funktion, den daraus resultierenden Anstieg oder Abfall des Blutplasma-pH-Wertes abzumildern, sodass größere pH-Sprünge vermieden werden können. Darüber hinaus verfügt der Körper aber über Mechanismen, überschüssige Protonen oder Basen auszuscheiden oder bei einem Mangel an Protonen oder Base diese einzusparen. Die hierfür relevanten Organe sind Lunge, Leber und Niere.

Respiratorische und nicht-respiratorische Störungen Hinsichtlich der möglichen Ursachen einer Azidose oder Alkalose werden zwei Arten von Störungen unterschieden: respiratorische Azidose/Alkalose und nicht-respiratorische Azidose/Alkalose (Letztere wird häufig auch metabolische Azidose/Alkalose genannt).

Respiratorische Störungen **Respiratorische Störungen** äußern sich in einer veränderten Abatmung von CO_2 : Bei der respiratorischen Azidose wird zu wenig CO_2 ausgeatmet, sodass der CO_2 -Partialdruck im Blut (pCO_2) ansteigt (**Hyperkapnie**) und es letztlich zu einer verstärkten Bildung von H^+ (und HCO_3^-) kommt, wodurch der Blut-pH absinkt. Als Ursache kommen vor allem verschiedene Lungenerkrankungen infrage, die die Fähigkeit der Lunge, CO_2 abzuatmen, einschränken und gleichermaßen die Sauerstoffaufnahme erschweren können, sodass häufig auch eine Hypoxie vorliegt. Der respiratorischen Alkalose liegt eine gesteigerte Abatmung von CO_2 zugrunde (**Hyperventilation**), die häufig durch psychische Erregung verursacht wird. Eine andere typische Ursache ist ein Aufenthalt in großer Höhe (> 3000 m ü. N. N.), der infolge des geringeren Sauer-

stoffpartialdrucks der Luft eine Hypoxie bewirkt, die einen Atemreiz setzt und letztlich zur Hyperventilation führt.

Nicht-respiratorische (metabolische) Störungen Nicht-respiratorische oder **metabolische Störungen** kommen durch Entgleisungen des Säure-Base-Haushalts zustande, die nicht auf einer veränderten Abatmung von CO_2 beruhen. Bei der metabolischen Azidose ist das Verhältnis von Säure und Base im Körper zugunsten der Säuren verschoben. Es liegt also ein Überschuss an Säure vor, beispielsweise durch vermehrten Verlust der Base HCO_3^- über den Darm bei Durchfall, durch verminderte Ausscheidung von H^+ -Ionen bei Nierenversagen, durch übermäßige orale Aufnahme von Säure (beispielsweise Vergiftung mit Acetylsalicylsäure, dem Wirkstoff von Aspirin®) oder durch vermehrte Bildung von Ketonkörpern bei einem absoluten Insulinmangel infolge eines entgleisten Typ-1-Diabetes. Bei einer metabolischen Alkalose hingegen ist das ansonsten austarierte Verhältnis von Säuren und Basen zugunsten der Basen verschoben, sodass ein Überschuss an Basen vorliegt. Ursächlich hierfür können starkes Erbrechen infolge eines Verlusts an Magensäure oder Leberinsuffizienz mit Hyperaldosteronismus sein.

Entgleisungen des Säure-Base-Haushalts Entgleisungen des Säure-Base-Haushalts führen zu schwerwiegenden Störungen der Zellfunktion und haben auch gravierende Folgen in verschiedenen Organen. Auf zellulärer Ebene hemmt eine Azidose die Glykolyse, während eine Alkalose die Glykolyse stimuliert. Eine Azidose ist mit einer **Hyperkaliämie** verbunden, da es zu einer zellulären Aufnahme von H^+ -Ionen kommt, wobei im Austausch K^+ -Ionen freigesetzt werden. Eine Alkalose führt dementsprechend zu einer **Hypokaliämie**. Auch die umgekehrten Zusammenhänge gelten: Eine Hyperkaliämie begünstigt eine azidotische Stoffwechsellage, während eine Hypokaliämie zu einer Alkalose führt. Ferner wird der Calciumspiegel im Plasma