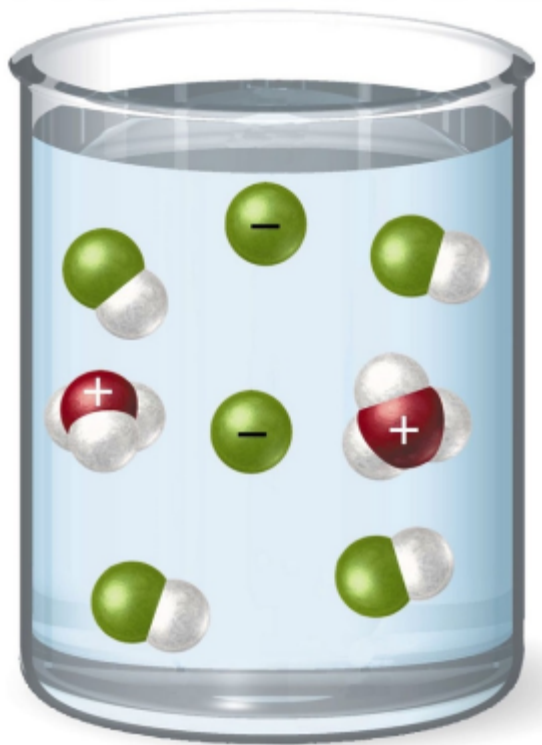


SYRA-BAS: HUR KUL KAN DET BLI?



Michael Wanecek
Per Wallén

08:30-09:30	Grundläggande/traditionell syra bas	Michael Wanecek
09:30-09:50	Fika	
09:50-10:10	Stewards konceptet	Michael Wanecek
10:10-10:50	Blodgastolkning	Per Wallén Michael Wanecek
10:50-11:40	Laktacidosis Förgiftningar som ger syra-bas rubbningar	Per Wallén
11:40-13:00	Lunch/förberedelse redovisa fall	
13:00-14:30	Fallgenomgång/utvärdering	Per Wallén Michael Wanecek

Acid–base pathophysiology after 130 years: confusing, irrational and controversial

Kenrick Berend

Department of Internal Medicine and Nephrology,
St. Elisabeth Hospital, Curacao - Netherlands Antilles

Conclusions: Despite huge progress in acid–base knowledge, several confusing, irrational and controversial issues remain. Suggestions to reduce the confusion are provided.



Vad är en syra? Vad är en bas?

En syra kan avge / frisätta vätejoner (H^+)

En bas kan ta emot / binda fria vätejoner (H^+)

Starka syror är helt dissocierade till joner

Svaga syror är delvis dissocierade till joner



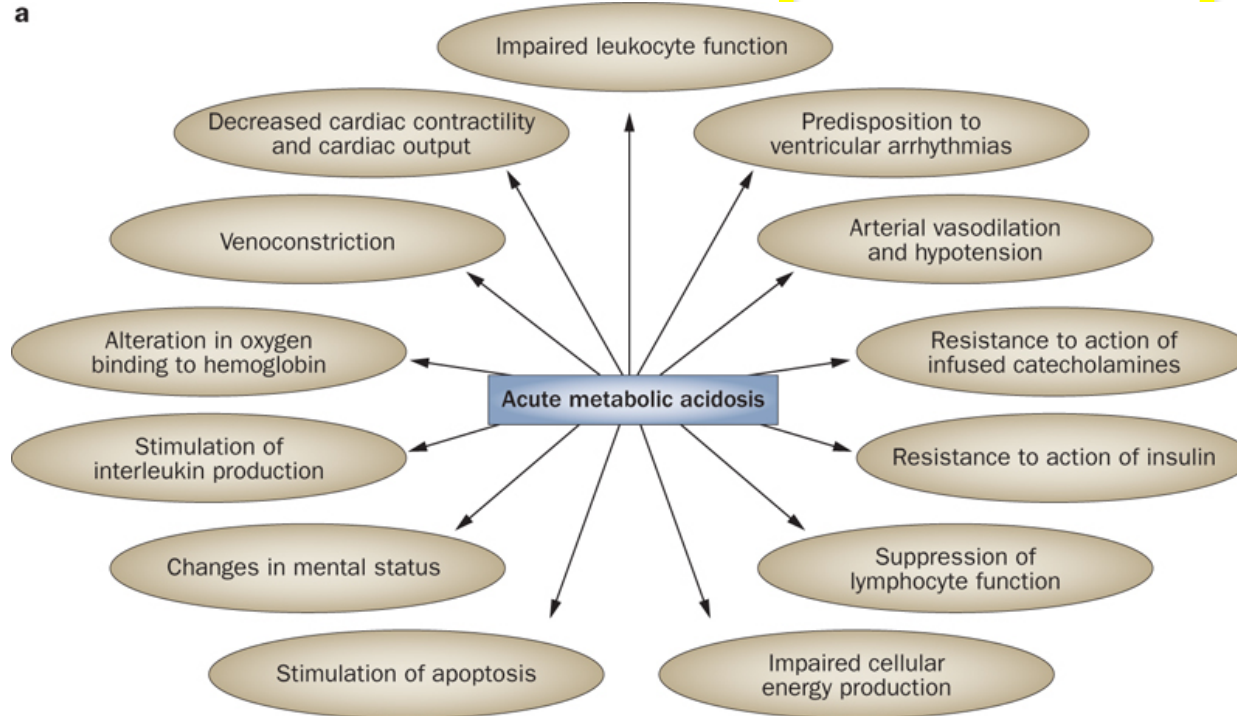
pH-värdet anger hur mycket vätejoner det finns per volymsenhet i kroppen.

Normalt 40 nmol/L eller $pH = 7,4$

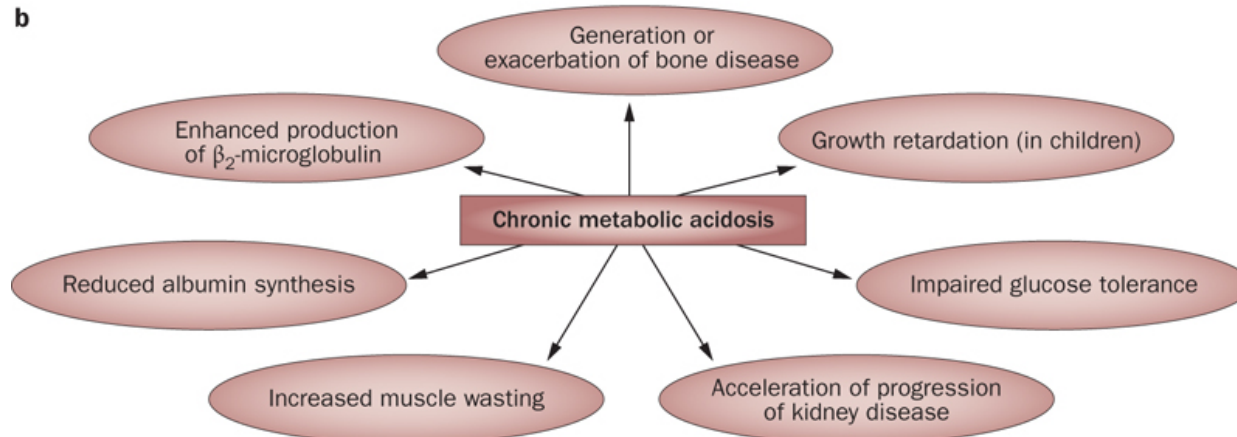
Vätejonerna är extremt reaktiva och reagerar med andra ämnen och förändrar deras karaktär och egenskaper

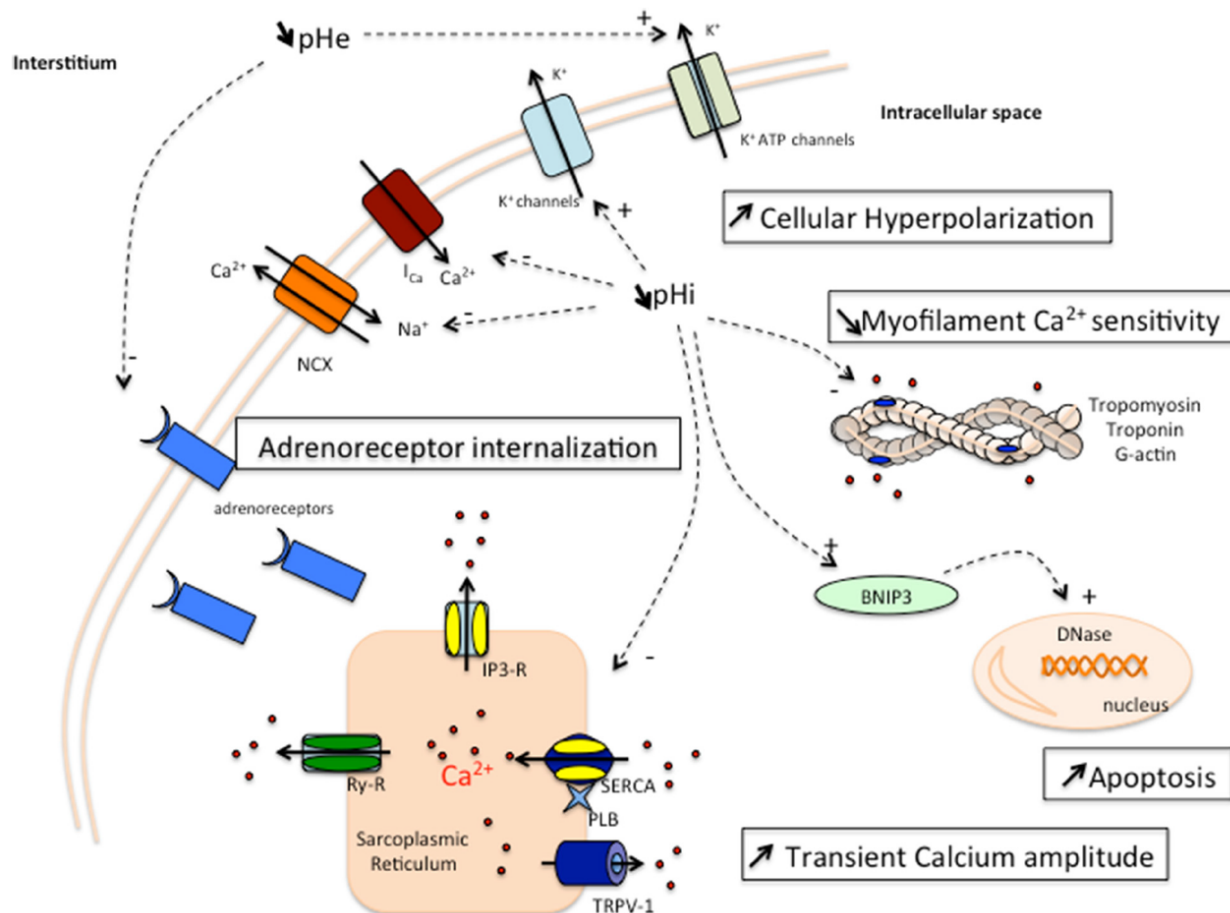
Varför allt detta prat om pH?

a

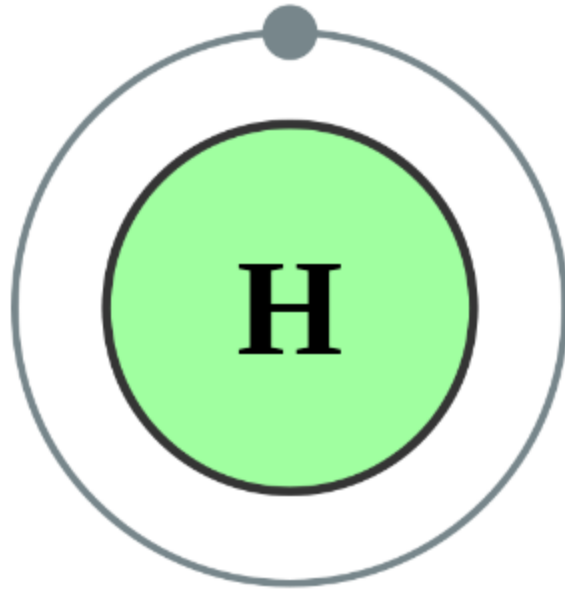


b





- **Minskad kontraktilitet**
- **Minskat inotrop/vasokonstriktiskt svar på KA**
- **Försämrad diastolisk funktion**
- **Ökat arrytmirisk**



Normalt ca 40 nM

pH 7,4 vs. 7,0 = 40 vs 100 nM

*Jönstör med
K ~ 4 mmol/l*



0,60 H⁺

60 000 K⁺



Normal luftfuktighet, temperatur 25 C , lufttryck 760 mm Hg:
pH=7.00, $[\text{H}^+]$ och $[\text{OH}^-]$, $10 \times 10^{-7} \text{ mol/L}$

Normalt har nästan alla kompartments pH>7,0 dvs $[\text{OH}^-] > [\text{H}^+]$

Buffrar

Buffrar är svaga syror som kan fånga in ett överskott av vätejoner utan att pH ändras nämnvärt



Ett ökat antal fria vätejoner neutraliseras och pH normaliseras
Buffrar är inte helt dissocierade (joniserade) vid normalt pH.
Därför kan dom "suga upp" vätejoner och ändå vara i löslig form.

$\text{HCO}_3^- / \text{CO}_2$ Buffering System



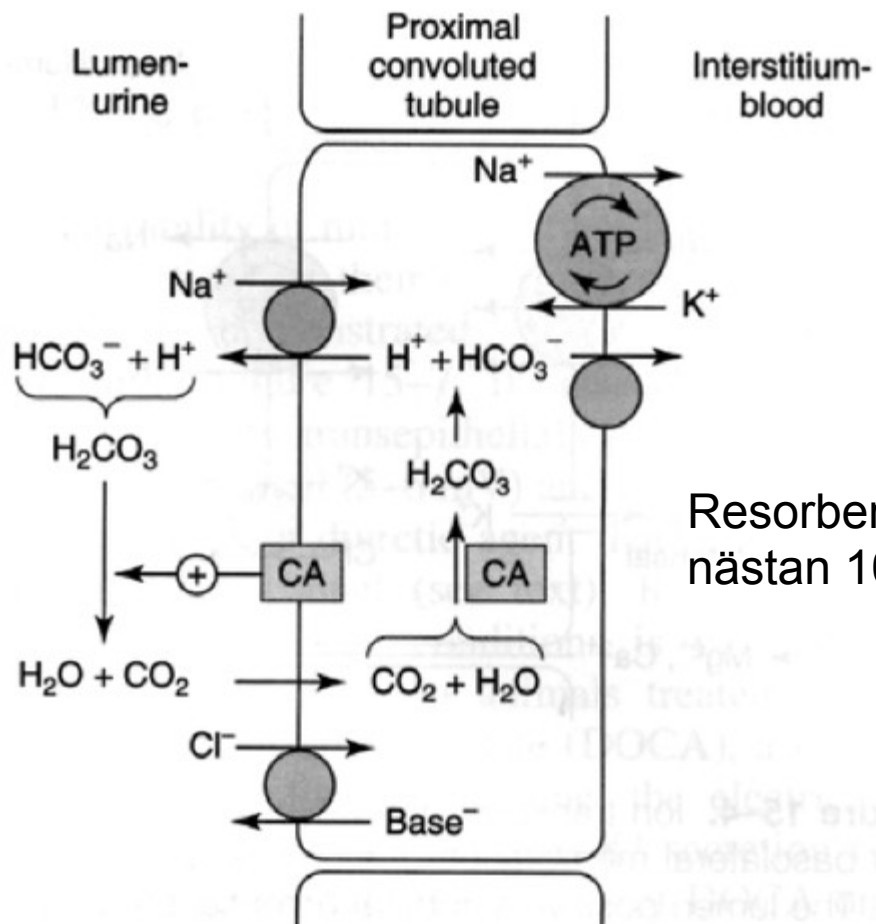
Viktigaste buffertarna

Physiologic Buffers	
<u>Extracellular</u>	<u>Intracellular</u>
$\text{HCO}_3^- / \text{CO}_2$	Organic Phosphates (e.g. 2,3-DPG, ATP)
$\text{HPO}_4^{2-} / \text{H}_2\text{PO}_4^-$	Hemoglobin
Albumin	



Ca 70 mEq icke flyktiga syror/d

Njuren

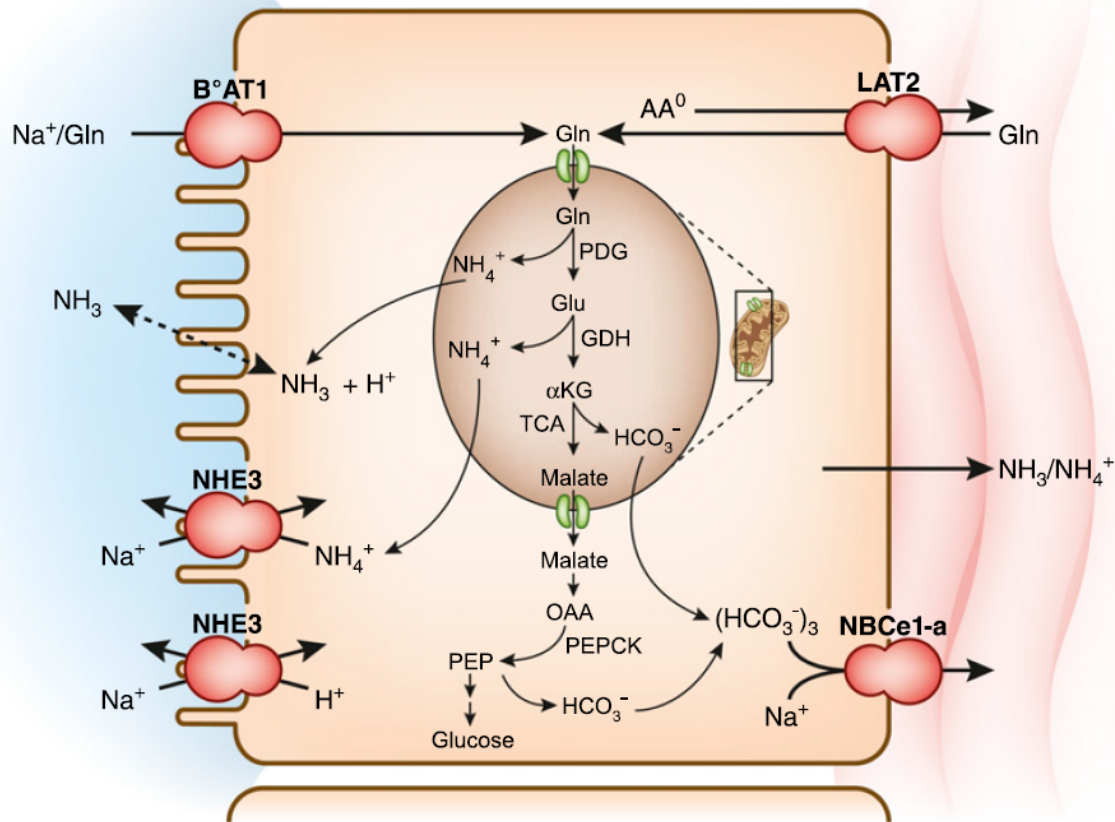


Resorberar normalt
nästan 100% av HCO_3^-

LUMEN

PROXIMAL TUBULE CELL

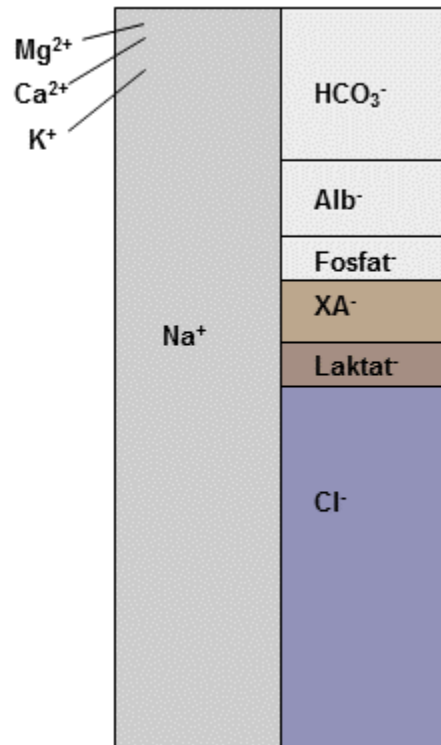
BLOOD



Genererar HCO_3^-
Genom att utsöndra
ca 70 mEq H^+ /d

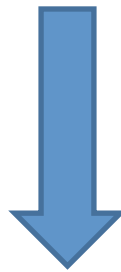
Vilka faktorer bestämmer pH i kroppen?

- $p\text{CO}_2$
- Koncentrationsskillnaden mellan starka kat och an joner
- Mängden svaga syror



I princip 3 sätt att kvantifiera syra-bas rubbningar:

- 1 Traditionellt fysiologiskt sätt, Hedreson-Hasselbalch**
- 2 Standard Base Excess**
- 3 Steward konceptet**



Ökande komplexitet och exakthet när det gäller att mäta jämvikten mellan koldioxid/BIC buffrar och icke koldioxid buffrar.
Bra att kombinera dessa metoder!

The Arterial Blood Gas

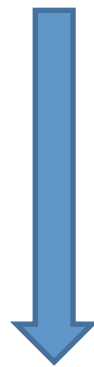
Acid-Base

pH / $P_a\text{CO}_2$ / $P_a\text{O}_2$ / HCO_3^- / O_2 saturation

$$\text{pH} = 6.1 + \log \left(\frac{[\text{HCO}_3^-]}{0.03 \times P_a\text{CO}_2} \right)$$

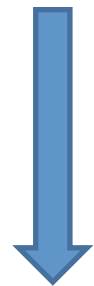
Henderson-Hasselbach Equation

$$C_B = C + \sum_i C_i \cdot \bar{e}_i - D$$



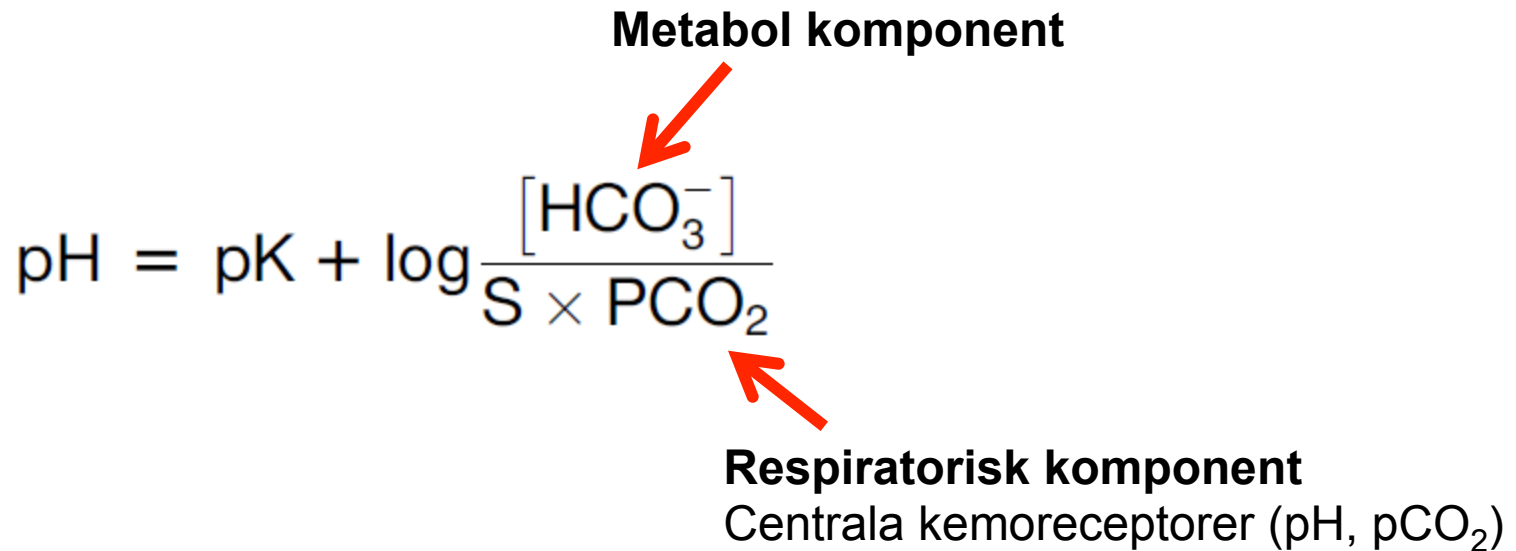
~~CO₃²⁻
PrNHCOO⁻
Inga andra buffrar~~

$$C_B = \text{HCO}_3^-$$



$$[\text{H}^+] = \frac{k \times [\text{CO}_2]}{[\text{HCO}_3^-]}$$

Metabol komponent



The diagram shows the Henderson-Hasselbalch equation:
$$\text{pH} = \text{pK} + \log \frac{[\text{HCO}_3^-]}{S \times \text{PCO}_2}$$
 Two red arrows point to parts of the equation. One arrow points from the text 'Metabol komponent' to the numerator $[\text{HCO}_3^-]$. The other arrow points from the text 'Respiratorisk komponent' to the denominator $S \times \text{PCO}_2$.

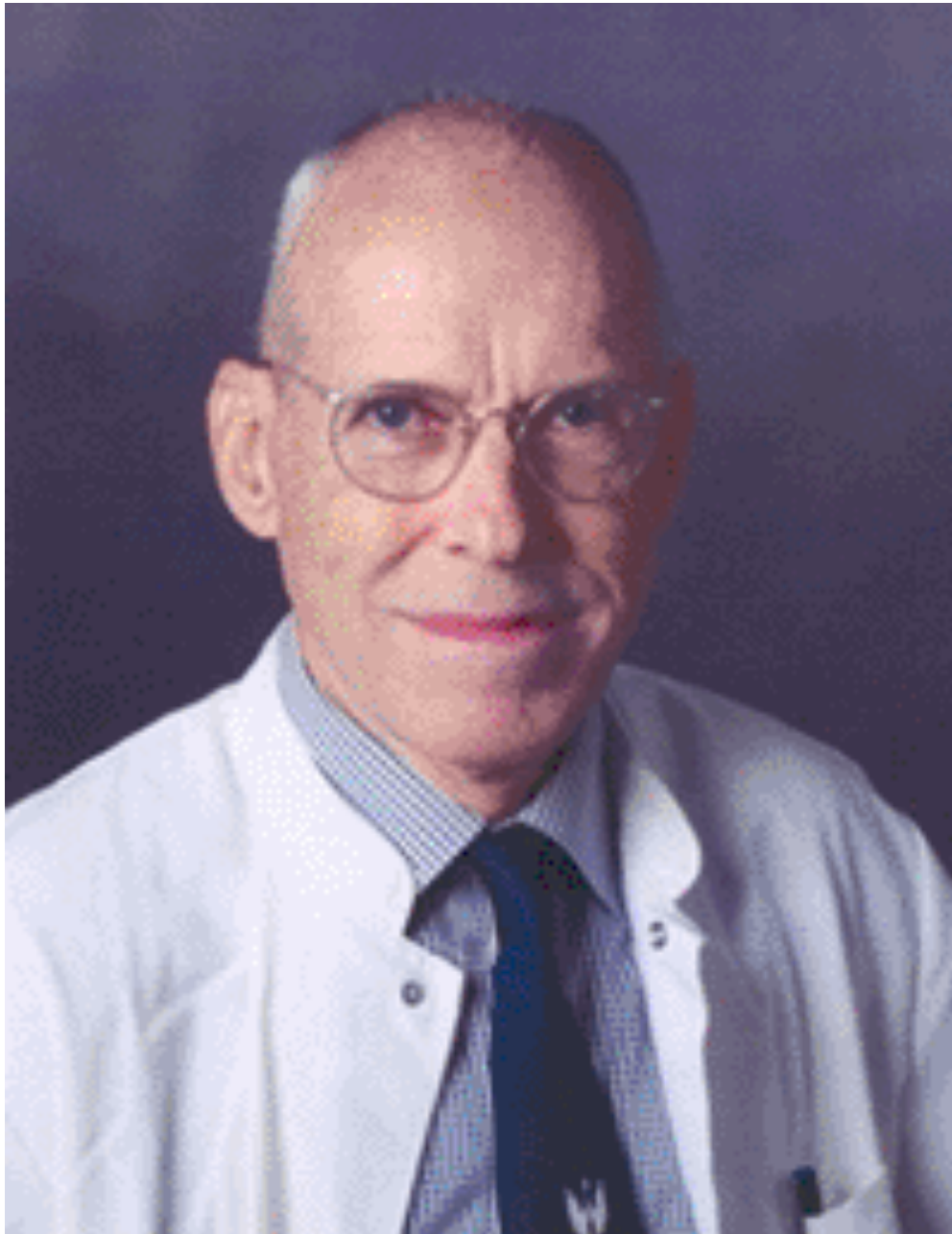
Respiratorisk komponent
Centrala kemoreceptorer (pH, pCO₂)

H⁺ och HCO₃⁻ beskrivs som oberoende komponenter.

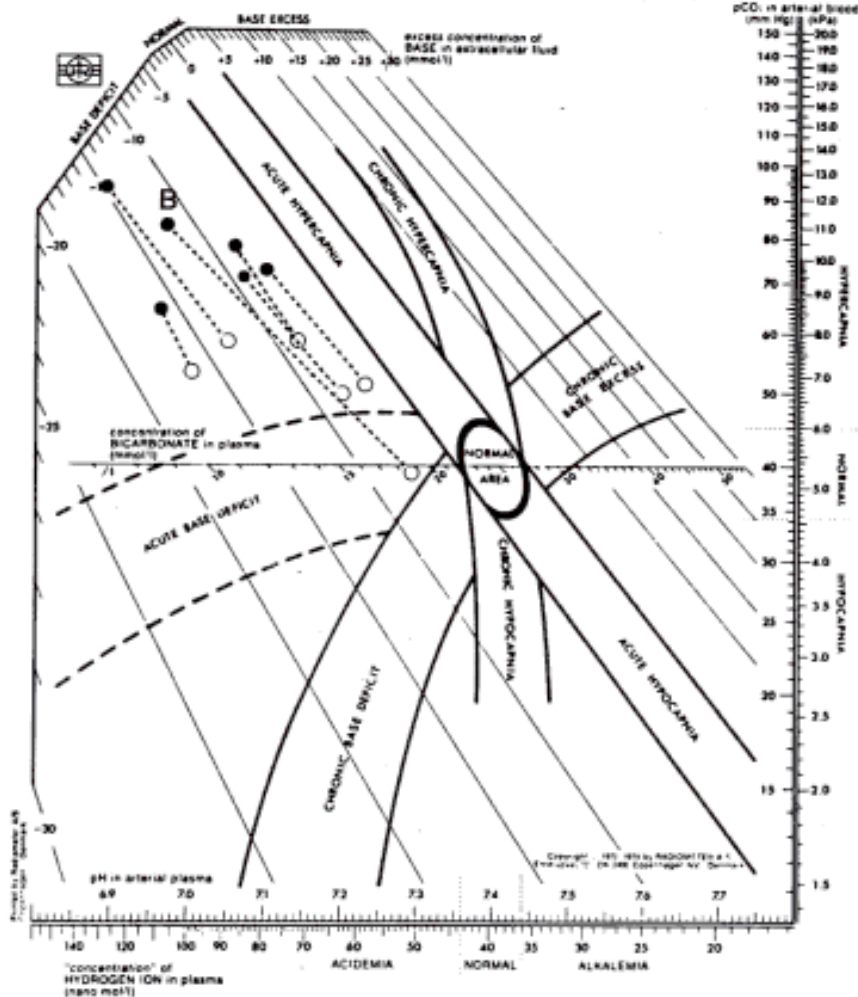
Beskriver ett linjärt förhållande mellan pH och pCO₂ vilket inte är sant.

INGA ANDRA BUFFRAR???

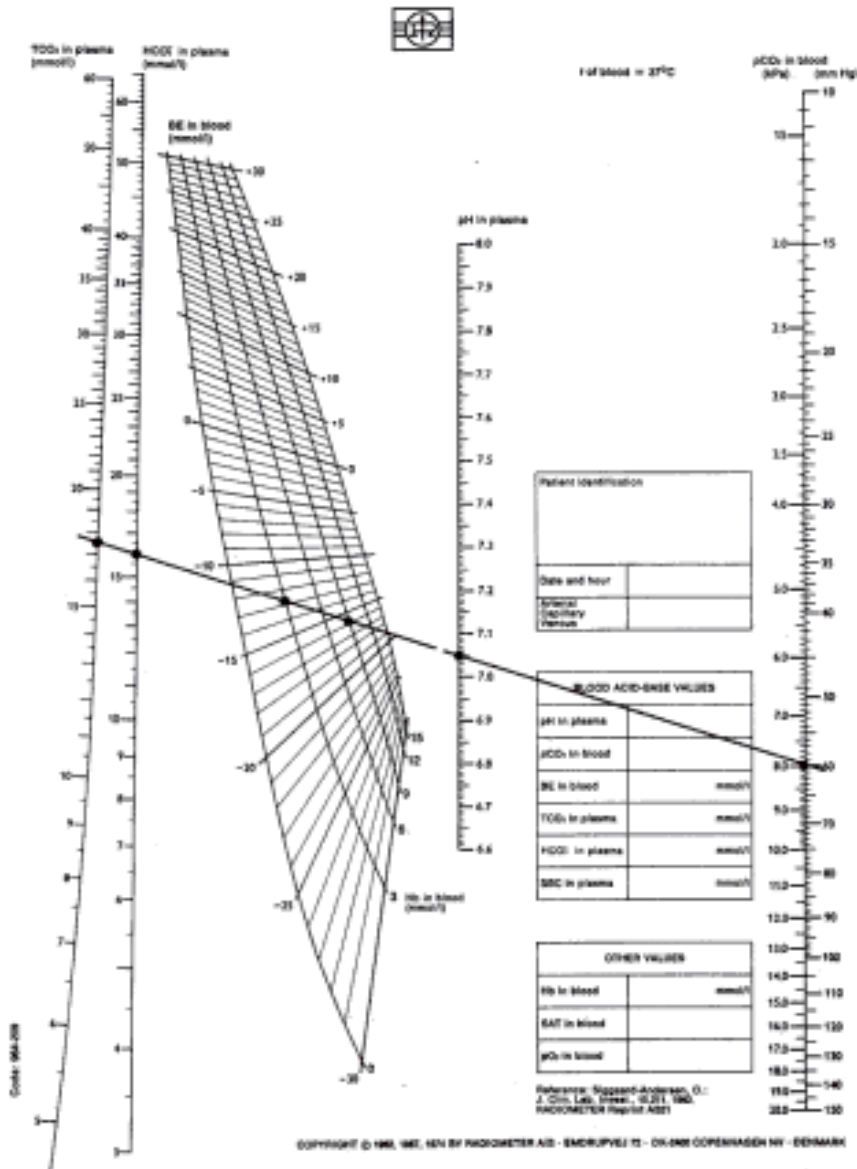
HELT ÖPPET SYSTEM??

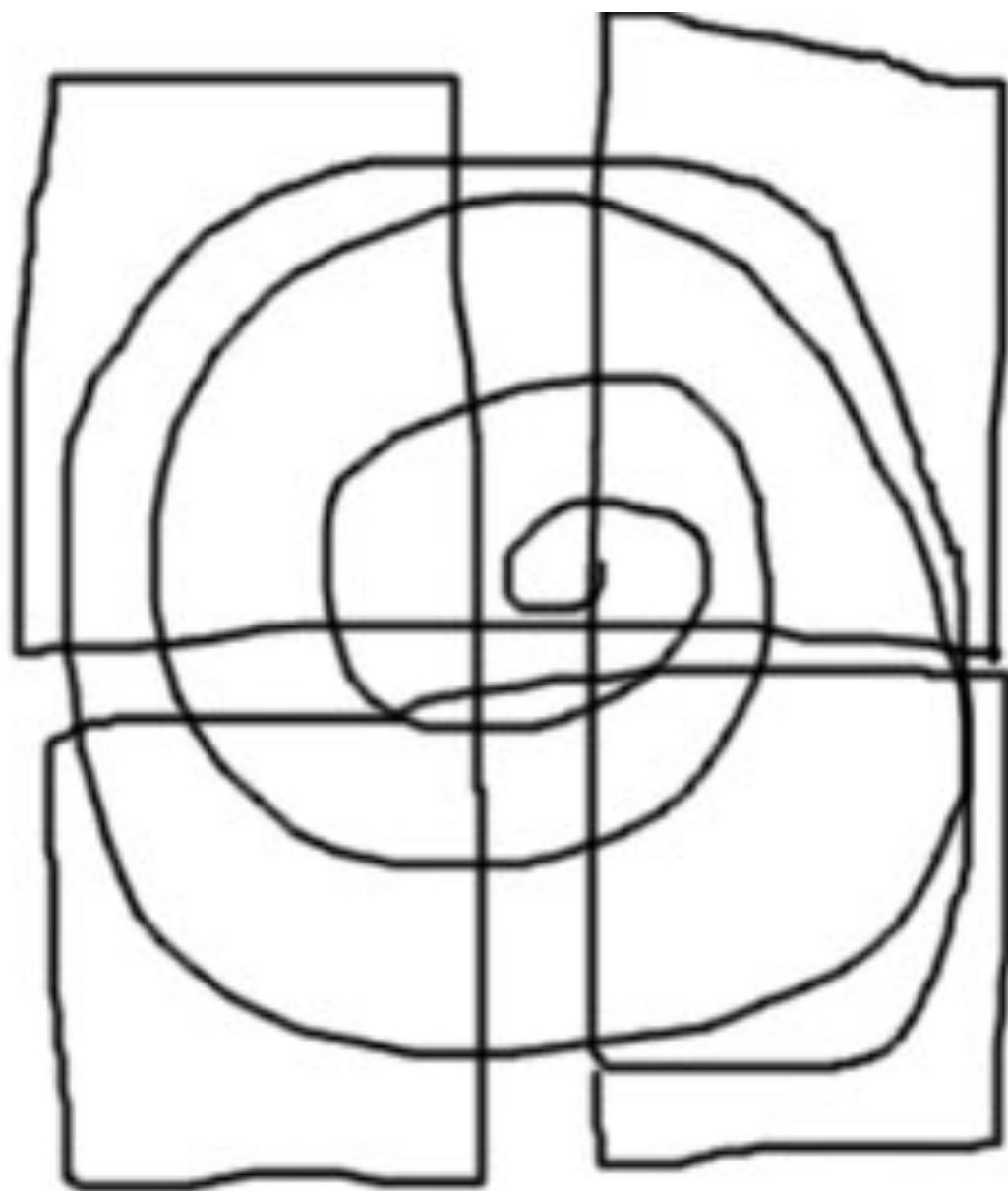


SIGGAARD-ANDERSEN ACID-BASE CHART



SIGGAARD-ANDERSEN ALIGNMENT NOMOGRAM

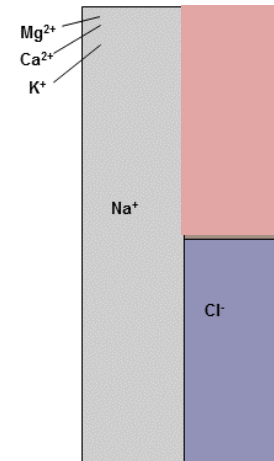




$$B_B^+ = \sum (c_{AI} \times z_{AI}) - \sum (c_{BI} \times z_{BI}) = 0$$



$$B_B^+ = HCO_3^- + A^-$$



**Buffer Base= summan av HCO_3^- och proteiner
okänsligt för CO_2**

$$BE = (\text{HCO}_3^- - 24.4 + [2.3 \times \text{Hb} + 7.7]) \times (1 - 0.023 \times \text{Hb})$$

BE= akt. BB-normalt BB

**Eller den mängd syra som behövs för att
förskjuta pH till 7,40 under normala
förhållanden (pCO₂ 5,3 kPa, 37 °C)**

Fungerade dock inte riktigt!

Plasma står i equilibrium med erythrocyter och interstitiet:

$$SBE = 0.9287 \times ([HCO_3^- - 24,4 + 14,83] \times [pH - 7,4])$$

Fungerade inte heller perfekt då koncentrationen av ex. Albumin varierar mellan individer och vid sjukdom:

$$SBE = (HCO_3^- - 24,4) + ([8,3 \times Alb \times 0,15] \times pH - 7,4]$$

Dock kvarstod problemet med odefinierade anjoner



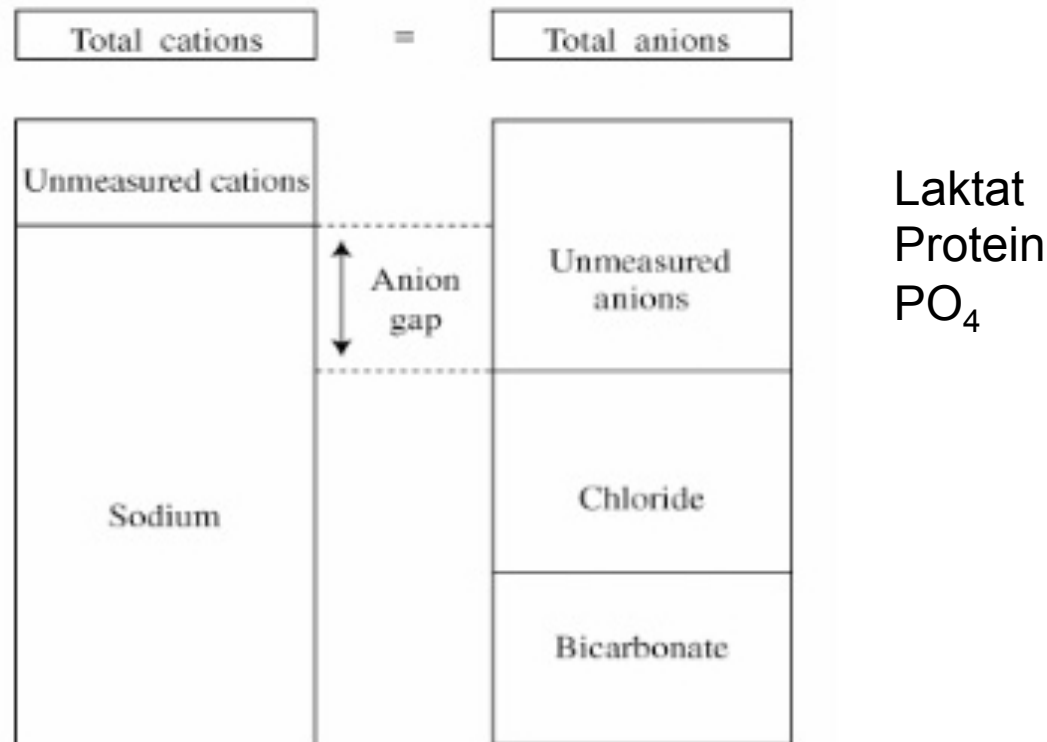
Anion

MIND THE GAP

Anion gap:

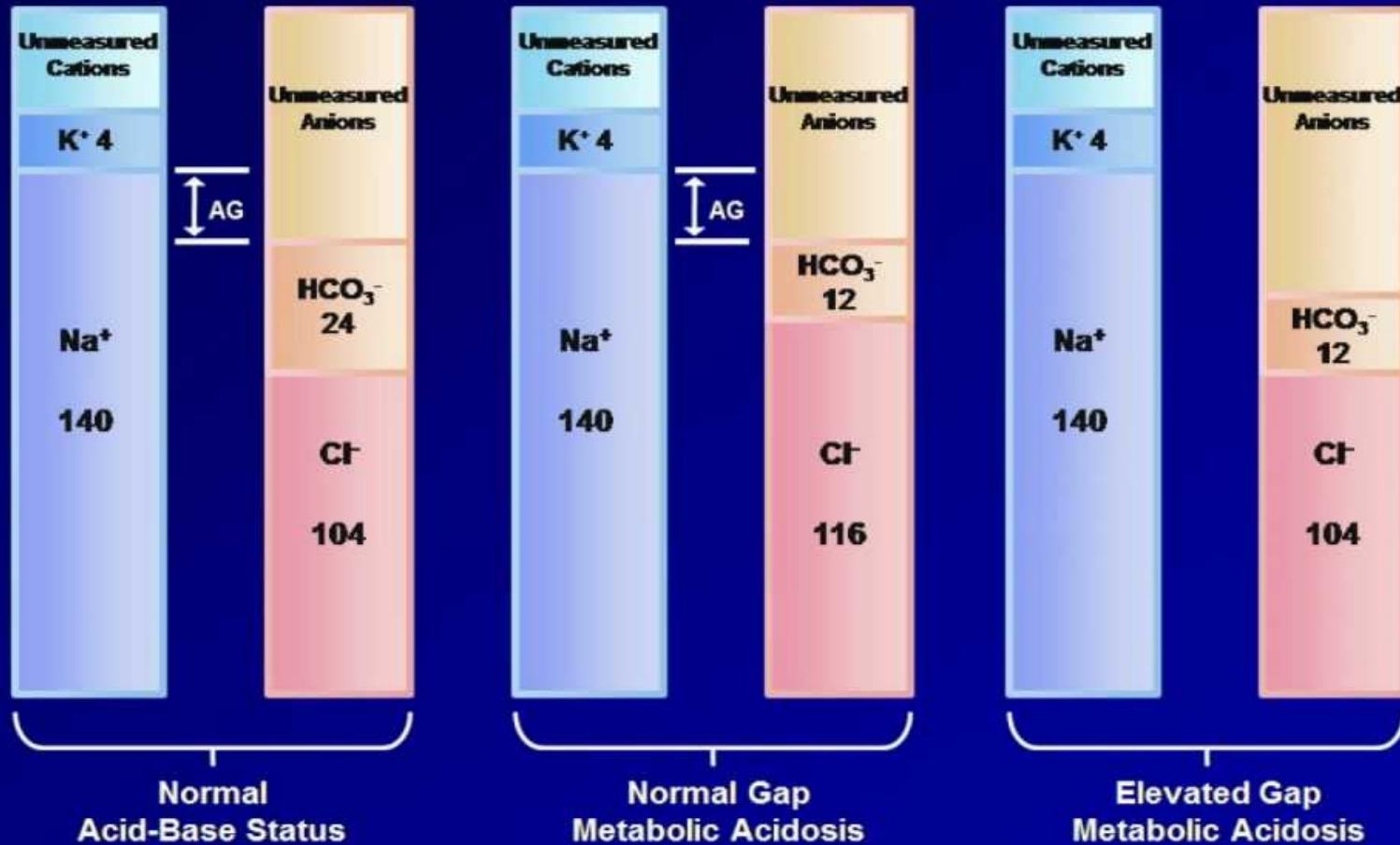
Syftar till att uppskatta mängden oidentifierade anjoner.

$$\text{Na} + \text{UC} = (\text{Cl} + \text{HCO}_3) + \text{UA} \gg \text{Na} - (\text{Cl} + \text{HCO}_3) = \text{UA} - \text{UC}$$



Normalt 3-12 mmol

Normal Gap vs. Elevated Gap Acidosis



HCO_3 kan konsumeras från olika håll

Normalt gap

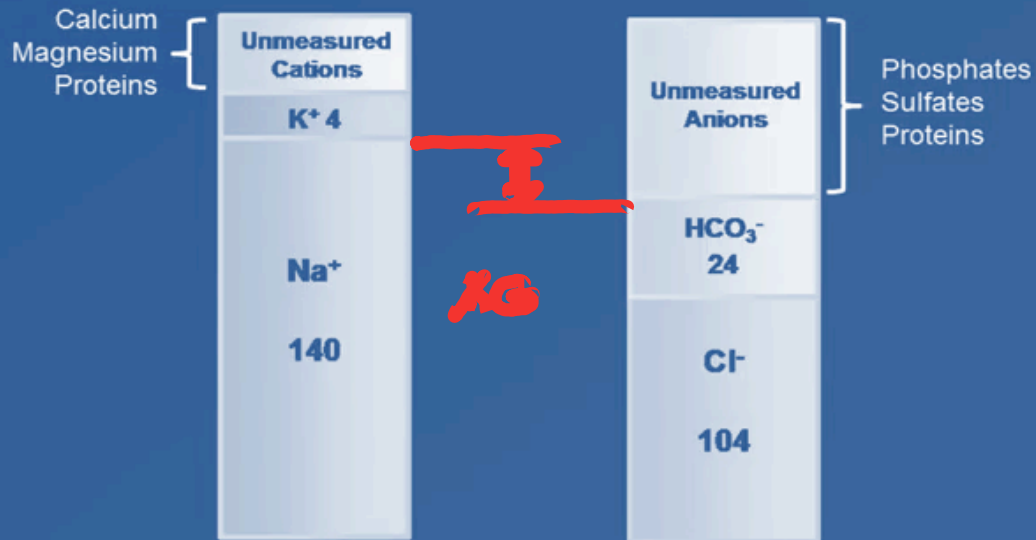
- HCO_3 har sjunkit pga kloridökning

Ökat gap

- HCO_3 har sjunkit pga en okänd syra

$$[\text{Cations}] = [\text{Anions}]$$

(Positive Charge) (Negative Charge)



Artificiellt mått. Anger bara skillnaden mellan de katjoner och anjoner som vi normalt mäter. Om skillnaden förändrats så finns någon annan faktor som stör balansen. Den faktorn finns bland de vi inte mäter

Anion gap:

Metabol acidosis med anion gap (ökad förekomst av icke flyktiga syror):

Ex.: laktat, ketoacidosis, etanol, metanol, etylen/propylen glykol, ASA, inborn errors of metabolism.

Metabol acidosis utan anion gap (förlust av HCO_3^- /minskad renal H^+ utsöndring):

Ex.: diarré, acetazolamid, hypoaldosteronism, tubulär acidosis, njursvikt, NaCl

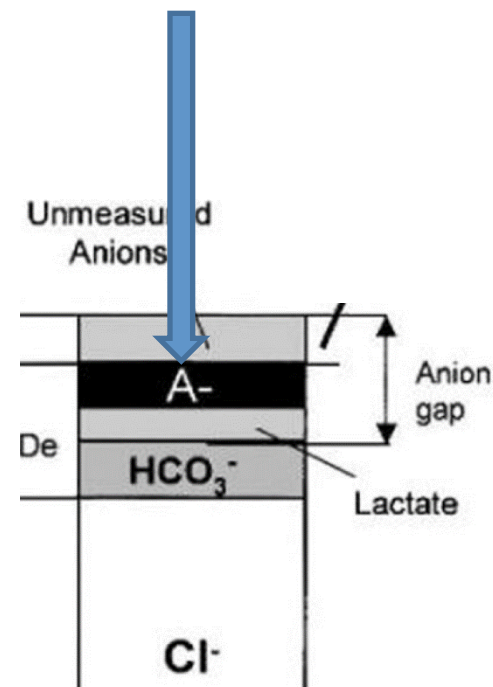
Alltid kompensera för lågt albumin!

Hypoalbuminemia

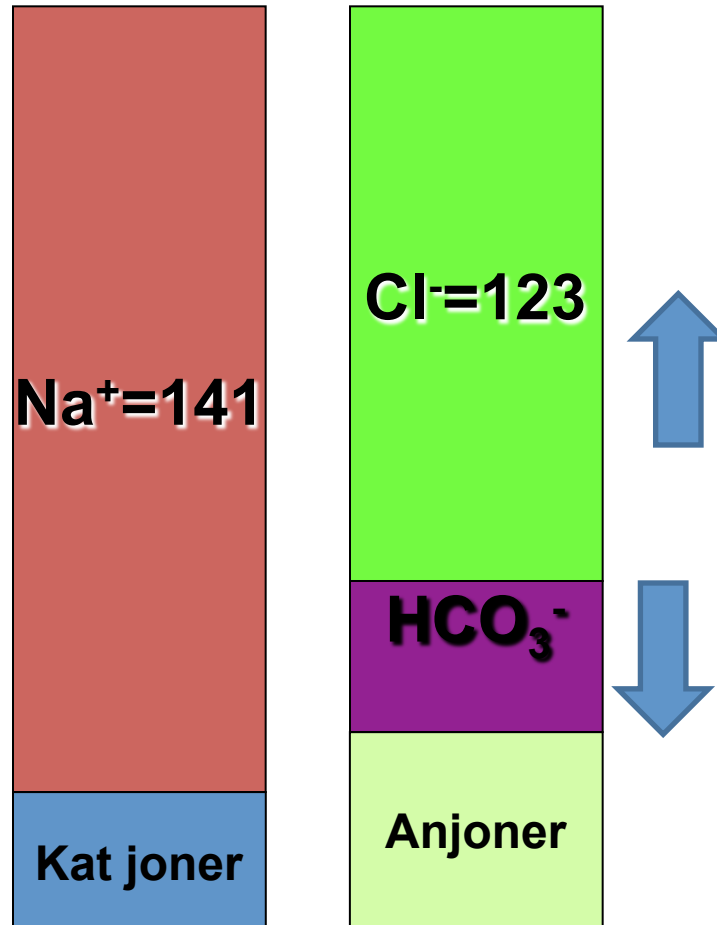
$$AG_{\text{adjusted}} = AG_{\text{measured}} + 0,25 (40 - [\text{alb}])$$

Pat med lågt albumin har kompensatorisk HCO_3^- stegring (har alkalos)

En låg $[\text{alb}]$ minskar anion gap dvs kan dölja förekomsten av icke flyktig syra.



Hyperkloremisk acidos

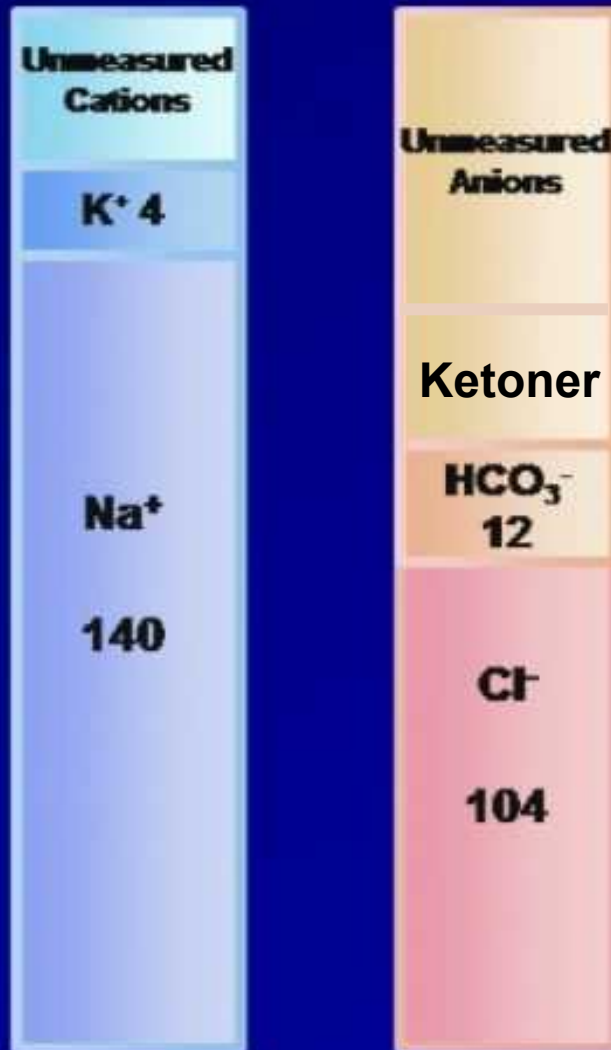


Ses hos upp till 80% av patienter nyinkomna till IVA (?)



V.S.





**Elevated Gap
Metabolic Acidosis**

Is Serum Lactate Necessary in Patients with Normal Anion Gap and Serum Bicarbonate?

Daniel Aronovich, DO*

Maykel Trotter, MD†

Cynthia Rivera, MD†

Michael Dalley, DO*

David Farcy, MD*

Michel Betancourt, MD‡

Lydia Howard, MD‡

Sharon Licciardi‡

Luigi Cubeddu, MD, PhD§

Robert Goldszer, MD, MBA†

* Mount Sinai Medical Center, Department of Emergency Medicine, Miami Beach, Florida

† Mount Sinai Medical Center, Department of Internal Medicine, Miami Beach, Florida

‡ Mount Sinai Medical Center, Department of Pathology, Miami Beach, Florida

§ Nova Southeastern University, Health Professions Division, Fort Lauderdale, Florida

Western Journal of Emergency Medicine no. 3 : May 2015 364

CONCLUSION

Our findings revealed a high percentage of patients with abnormal serum lactate and yet normal serum bicarbonate and anion gap. Seventy-seven percent of patients with elevated lactate have normal AG and 68% have normal bicarbonate. Our study indicates that lactate levels can be elevated independent of anion gap and serum bicarbonate levels, and thus should be drawn based on clinical suspicion of cellular hypoxemia.



GAP-GAP eller Delta Raio

Finns det andra rubbningar vid en anion gap acidosis?

$$(\text{Uppmätt AG} - 12) / (24 - \text{HCO}_3^-)$$

Delta ratio = HCO_3^- -förändring i förhållande till förväntad.

Förväntad förändring = samma som anjon gap ändring

Kvoten ska då vara = 1

Om inte så finns en annan rubbning också



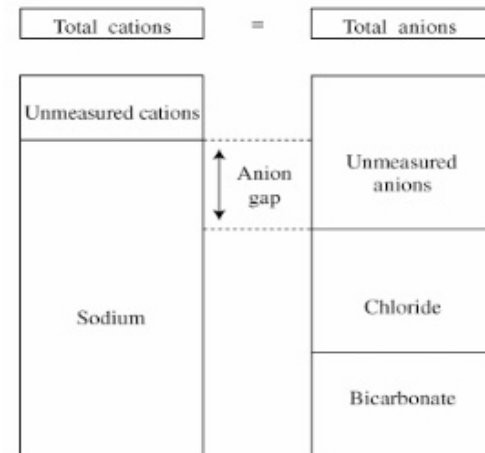
“So what?”



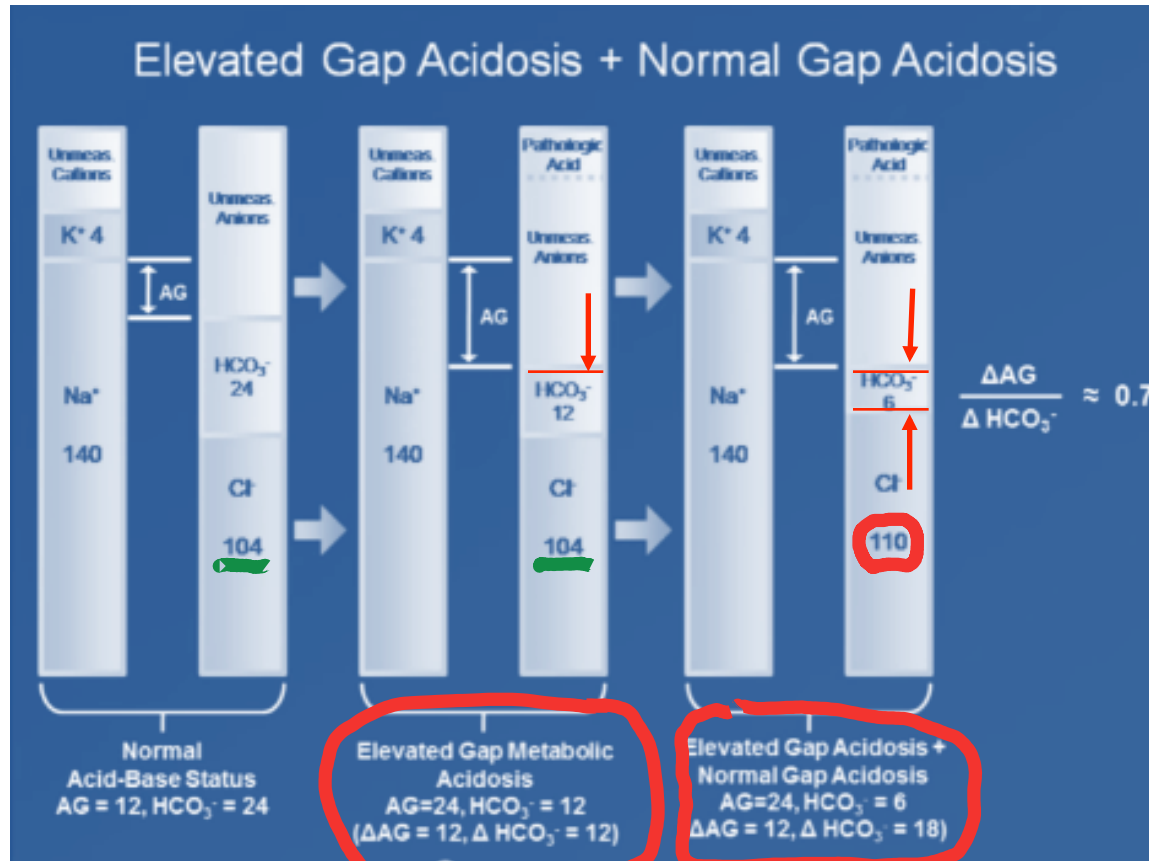
**Vid AG acidosis sjunker HCO_3 i motsvarande grad:
 $\text{gap-gap}=1$.**

**Vid samtidig hyperkloremisk acidosis sjunker
 HCO_3 mer:
 $\text{gap-gap}<1$.**

**Vid samtidig HCO_3 tillförsel eller ex. hypokloremisk
Alkalos ökar HCO_3 :
 $\text{gap-gap}>1$.**



Blandad rubbning

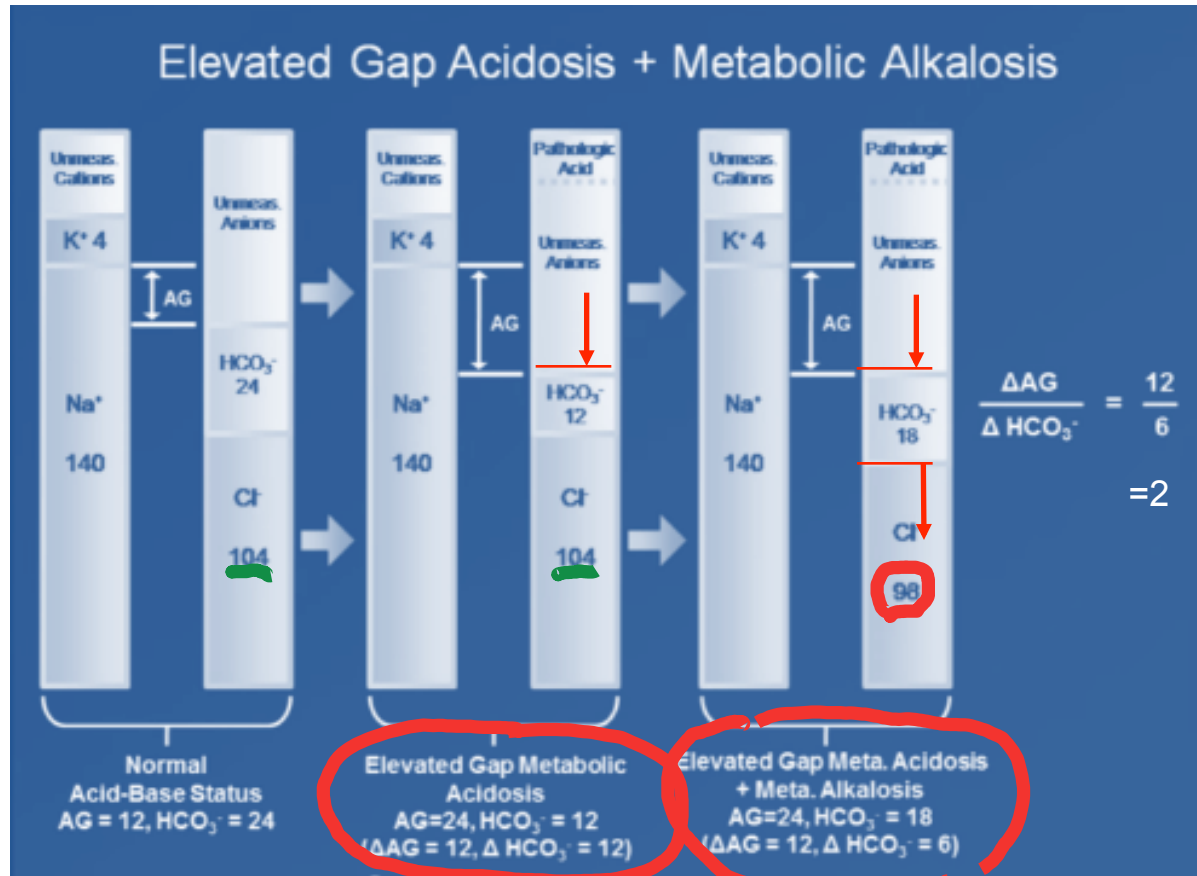


$$\frac{\Delta AG}{\Delta HCO_3^-} = 1$$

$$\frac{\Delta AG}{\Delta HCO_3^-} = 0.7$$

ΔHCO₃⁻ är förändring
(avvikelse från normal)

Blandad rubbning



$$\frac{\Delta AG}{\Delta HCO_3^-} = \frac{12}{12} = 1$$

$$\frac{\Delta AG}{\Delta HCO_3^-} = \frac{18}{6} = 2$$

$\Delta HCO_3^- < \Delta AG$
FÖRÖNTAD
(HYPOKLOREMI)

Sammanfattning

The Delta Ratio

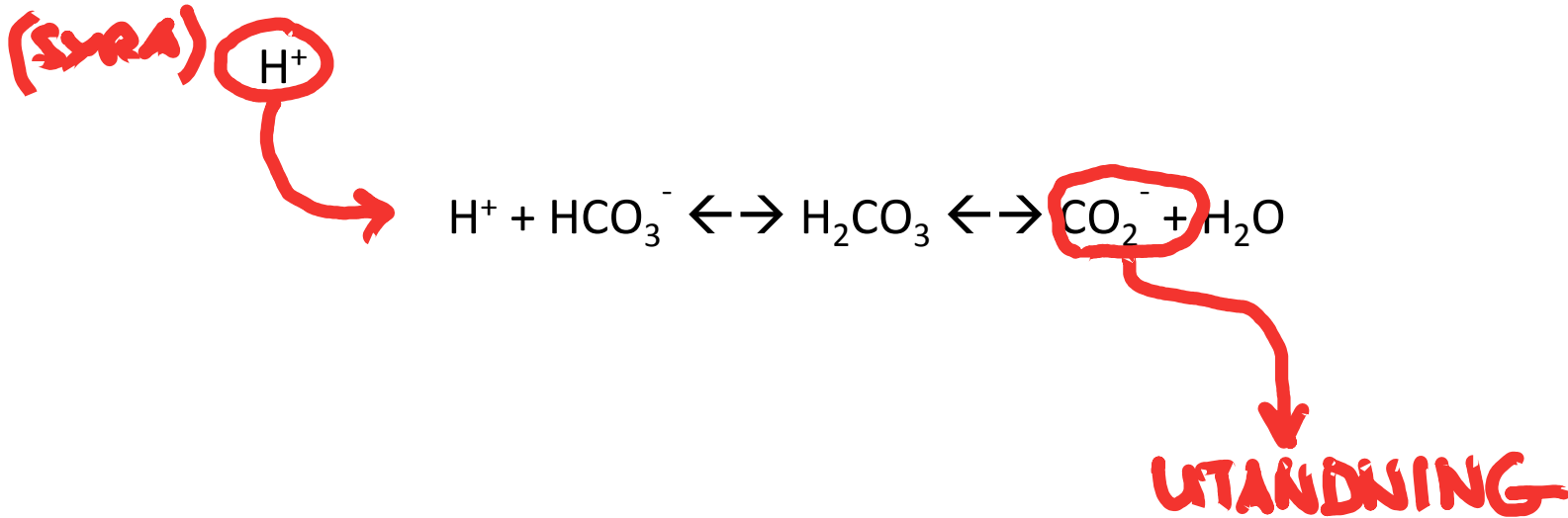
<u>Measured Delta Ratio</u>	<u>Pathologic Metabolic Disorder(s)</u>
Lower Than Expected Range	Elevated Gap Metabolic Acidosis + Normal Gap Metabolic Acidosis
Within Expected Range	Elevated Gap Metabolic Acidosis Only
Higher Than Expected Range	Elevated Gap Metabolic Acidosis + Metabolic Alkalosis

Hyperkloremi?

Hypokloremi?
Extern HCO_3^- ?

Bikarbonatbuffern

HCO_3^- finns gott om i kroppen . Det är den viktigaste buffern för att eliminera vätejoner.





Indikationer

Behandlingskrävande metabolisk acidosis, hjärtstillestånd.

Kontraindikationer

Respirationsinsufficiens med arteriellt koldioxidtryck över 6,5-7 kPa.

Dosering

Individuell dosering med hänsyn till acidosisens svårighetsgrad och genes.

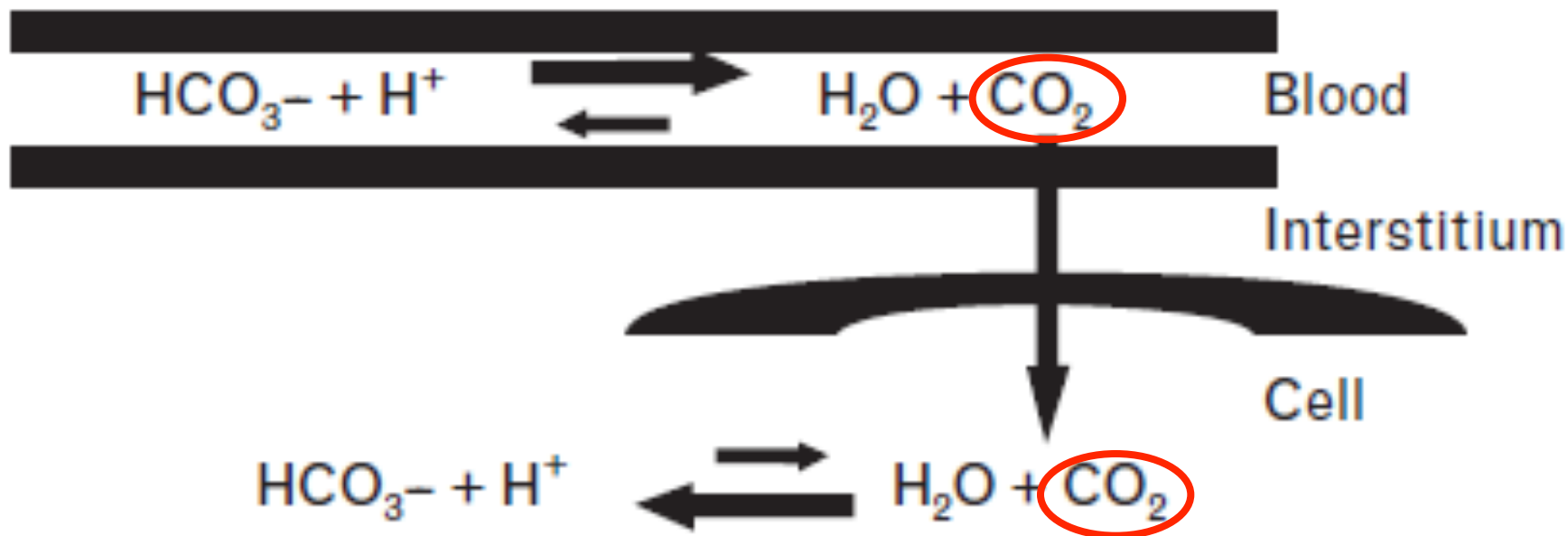
Deficit kan uppskattas enligt följande:

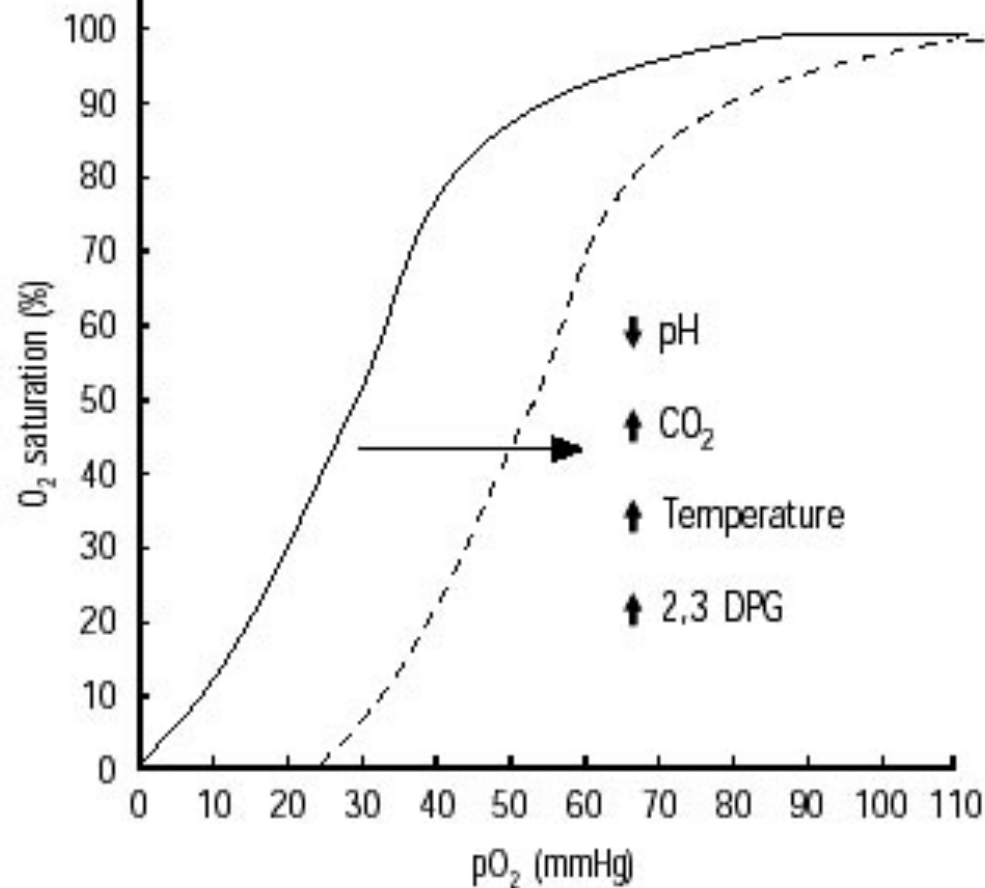
Minskning i standard- HCO_3^- (mmol/l) $\times$ 0,3 $\times$ vikt i kg = deficit i mmol.

Normal CO_2 produktion = 12 l/h

För att buffra detta krävs 900 ml HCO_3^-

Ger vi 100 ml HCO_3^- resulterar det i drygt 1 l CO_2 vilket tar ca 5 min att vädra ut om vi kan dubbla normal minutventilation. Om inte:





Right shift of oxygen dissociation curve occurs in response to changes in pH, temperature, CO_2 and 2,3DPG

Left shift of oxygen dissociation curve occurs in response to opposite changes in these factors

Use of base in the treatment of acute severe organic acidosis by nephrologists and critical care physicians: results of an online survey

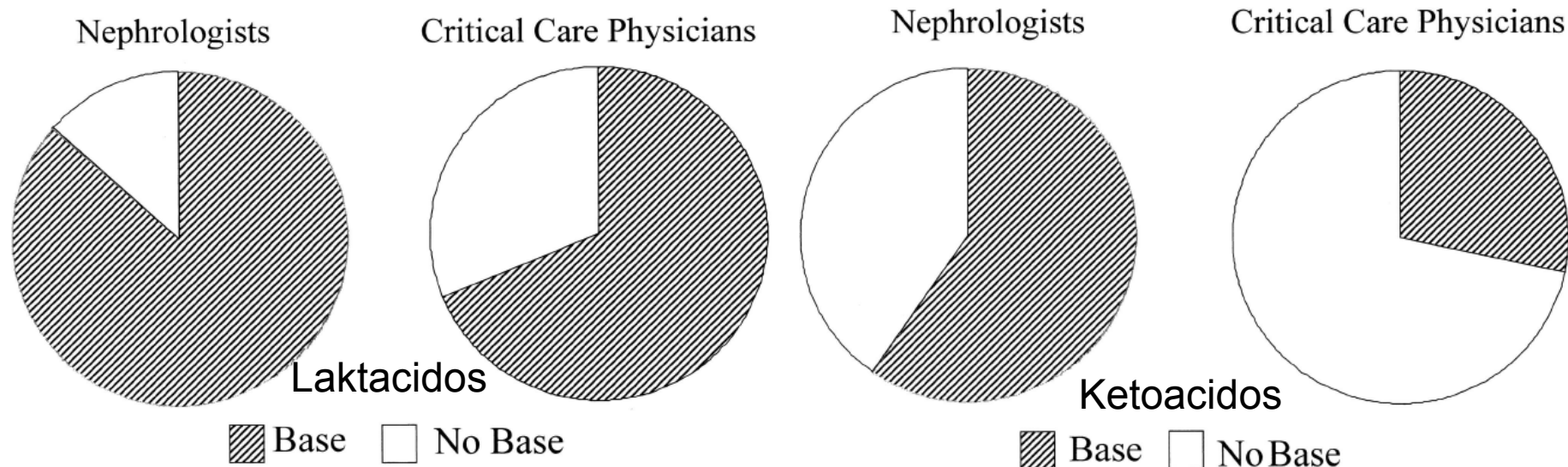
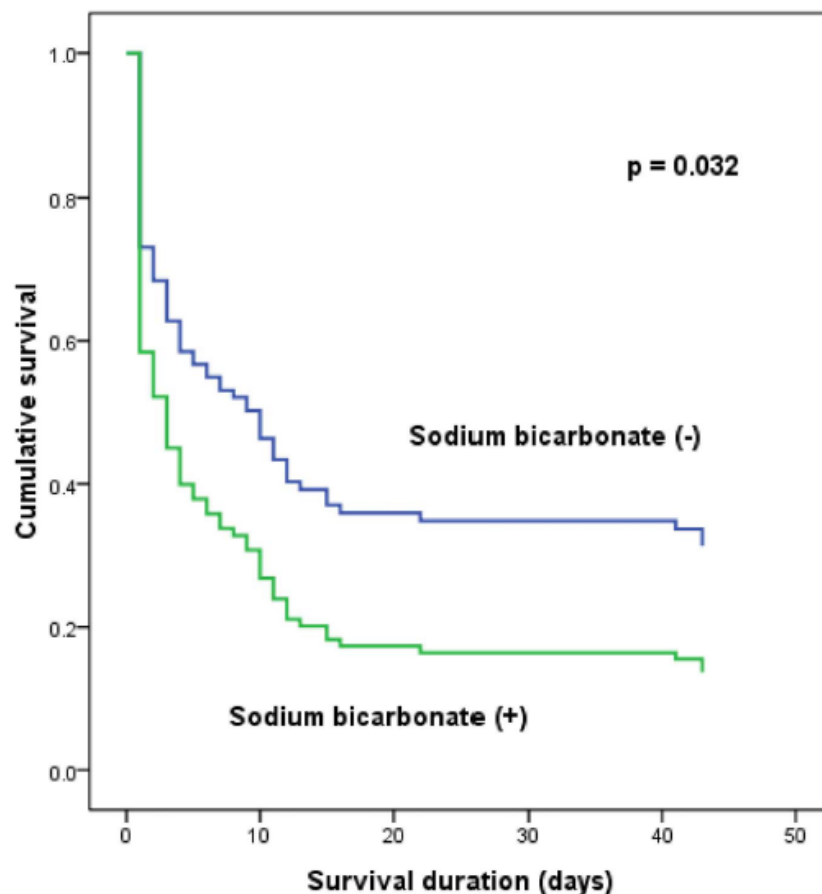


Fig. 1. Numbers of nephrologists and critical care physicians who administer base to patients with lactic acidosis; 86% of nephrologists responding to the survey would administer base to patients with lactic acidosis. By contrast, 67% of critical care physicians responding to the survey would give base to patients with lactic acidosis. Difference between the groups, $P < 0.05$ by χ^2 analysis

Fig. 2. Numbers of nephrologists and critical care physicians who administer base to patients with ketoacidosis; 60% of nephrologists would administer base to patients with ketoacidosis. By contrast, only 28% of critical care physicians responding to the survey would administer base to patients with ketoacidosis. Difference between the groups, $P < 0.01$ by χ^2 analysis

Effect of Sodium Bicarbonate Administration on Mortality in Patients with Lactic Acidosis: A Retrospective Analysis

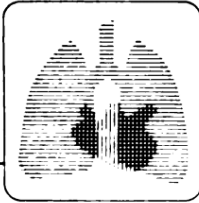
Hyun Jeong Kim¹, Young Ki Son¹, Won Suk An^{1,2*}



**103 patiener med
anion gap laktat acidosis**

Figure 3. Cumulative survival curves for mortality according to sodium bicarbonate administration.
doi:10.1371/journal.pone.0065283.g003

Surviving Sepsis guidelines suggests that 'no evidence supports the use of bicarbonate therapy in the treatment of hypoperfusion-induced lactic acidosis associated with sepsis' and recommend against the use of sodium bicarbonate in those patients with pH at least 7.15



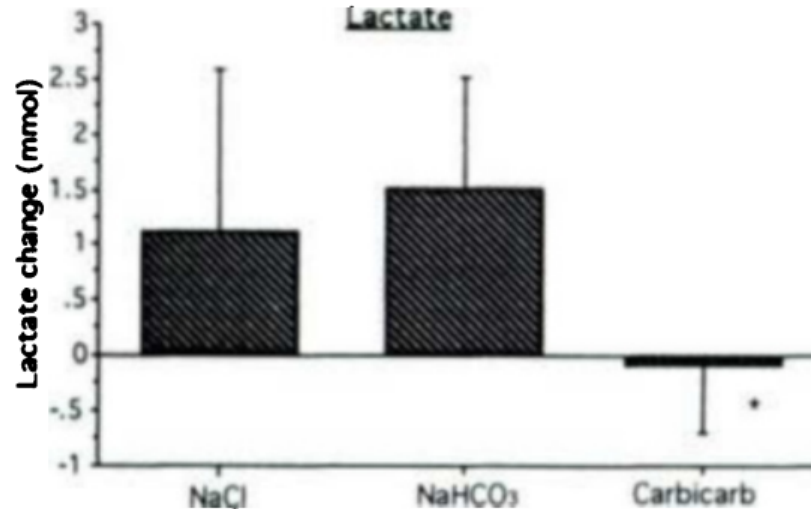
laboratory and animal investigations

Carbicarb, Sodium Bicarbonate, and Sodium Chloride in Hypoxic Lactic Acidosis*

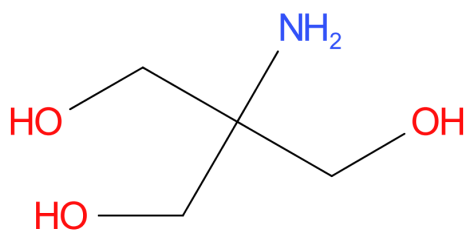
Effect on Arterial Blood Gases, Lactate Concentrations, Hemodynamic Variables, and Myocardial Intracellular pH

*Kyoo H. Rhee, M.D.; Luis O. Toro, M.D., F.C.C.P.;
George G. McDonald, Ph.D.; Ray L. Nunnally, Ph.D.;† and
Daniel L. Levin, M.D.*

Chest 1993; 104:913-18



Öka produktion av laktat/ketoner



trametamol, bikarbonat och acetat

Metabol Alkalos

Vanligaste syra-bas rubbningen på IVA

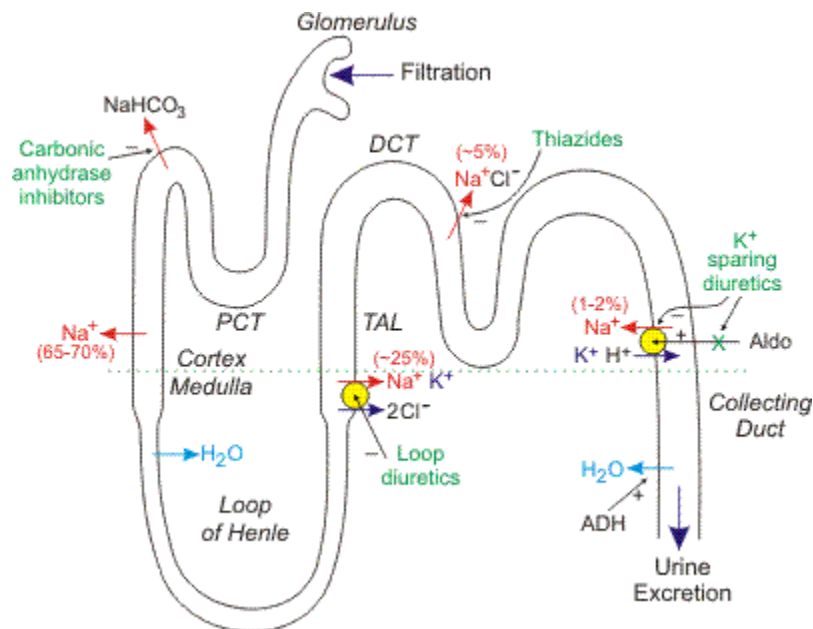
Vä-förskjuter O₂ diss. Kurva
Vaskonstriktion
Hypoventilation
Försämrad V/Q
Arrytmogent

pH > 7,55 >> 45%





**Respiratorisk acidosis som kompenseras via HCO_3^- resorption.
Respiratorbeh. till normalt PCO_2 , kvarstående metabol alkalos.
Ingen andningsdrive!**



- Metabol, hypoklorem alkalos
- Hypokloremi ger kärlkonstriktion i njuren

Metabol Alkalos

Orsaker:	Hypokloremisk (U-Cl ⁻ < 20 mmol)	Kräkning Diuretika Diarré CF
----------	--	---------------------------------------

Ge Klorider

NaCl

KCl

HCl (0,1-0,2 M)

NH₄Cl (addex)

Metabol Alkalos

Hyperaldosteronism	Adenom
(U-Cl⁻ > 20 mmol)	Steroider
	Lakrits
	Malign hypertension

Ge Kaliumsparande diuretika (Spironolakton/Soldacone)

Hypovolemi



Hypoklorem akalos

Korrektion av klorider jämfört med Na vid olika vätskestatus

Utspädning ger hyponatremi och en hyperkloremisk acidosis

Intorkning ger hypernatremi och en hypokloremisk alkalos

Kloriderna korrigeras relativt natrium vid spädning / koncentration

$$[\text{Cl}^-_{\text{kor}}] = [\text{Cl}^-_{\text{obs}}] \times ([\text{Na}^+_{\text{normal}}]/[\text{Na}^+_{\text{obs}}])$$

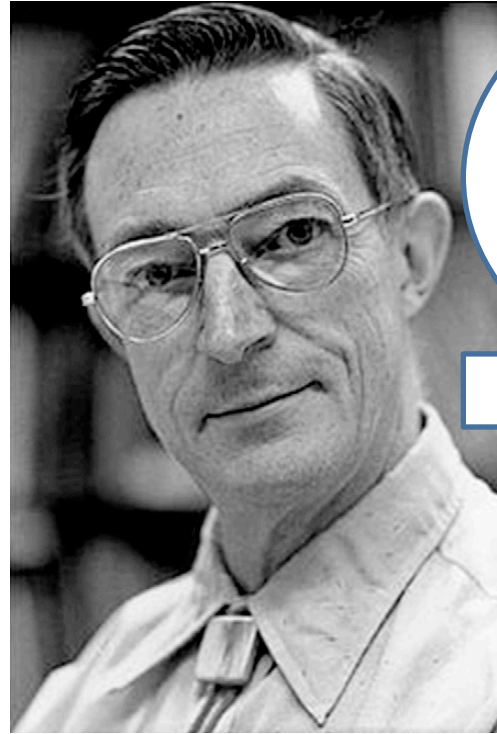
Ex: $[\text{Na}^+_{\text{obs}}] = 126 \text{ mmol/L}$ (utspädning), Korrigerad kloridkonc $[\text{Cl}^-_{\text{kor}}] = 90 \times 140/126 = 100$

Korrigeringen av klorid är 10 mer än uppmätt. Alltså en hyperklorem acidosis.

Ex: $[\text{Na}^+_{\text{obs}}] = 154 \text{ mmol/L}$ (intorkning), Korrigerad Kloridkonc $[\text{Cl}^-_{\text{kor}}] = 115 \times 140/154 = 105$

Korrigeringen av klorid är 10 mindre än uppmätt. Alltså en hypoklorem alkalos.

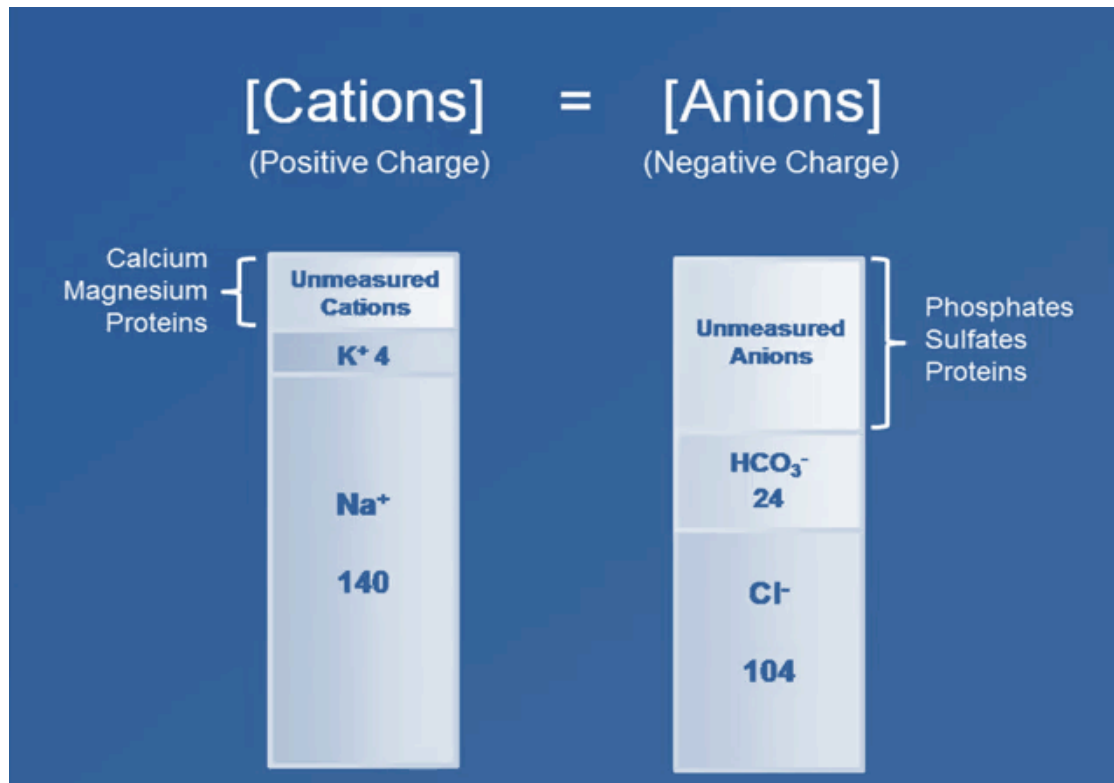
Steward konceptet



"How to understand acid-base physiology"

$$\begin{aligned} &[H^+]^4 + ([SID] + K_A) \times [H^+]^3 + (K_A \times ([SID] - [A_{TOT}]) - K'_W - K_C \times pCO_2) \\ &\times [H^+]^2 - (K_A \times (K'_W + K_C \times pCO_2) - K_3 \times K_C \times pCO_2) \times [H^+] - K_A \\ &\times K_3 \times K_C \times pCO_2 = 0 \end{aligned}$$

Elektroneutralitet = alltid lika många positiva som negativa laddningar i kroppen..



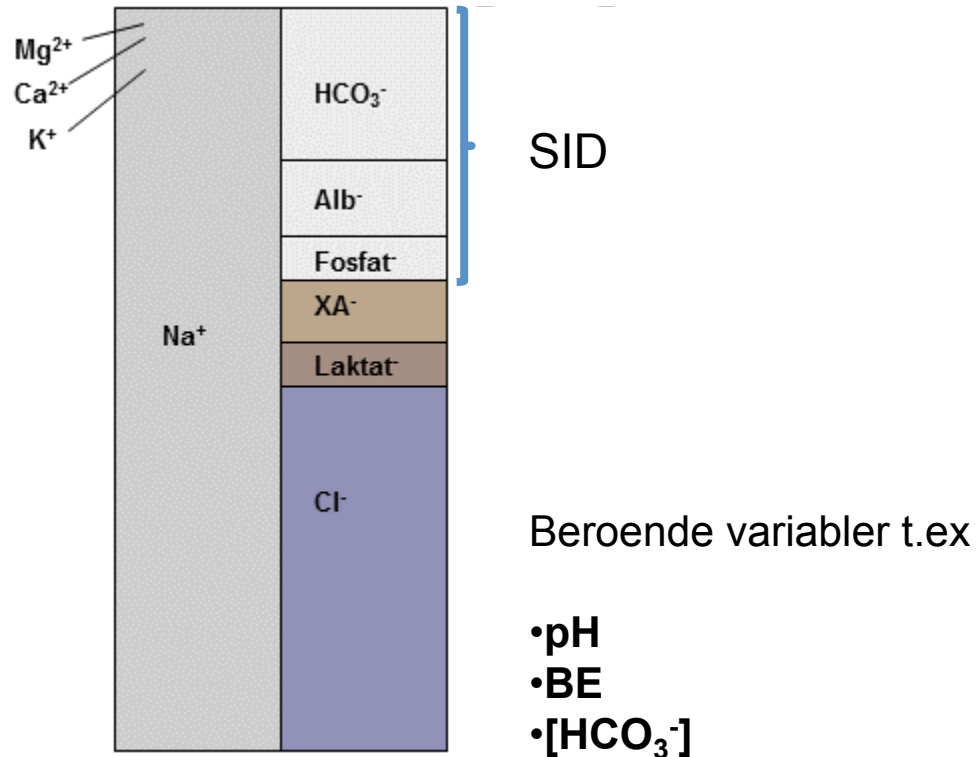
Summan av anjoner är alltid lika med summan av katjoner. Alltid balans. Om något ökar så minskar alltid något annat.

Vilka faktorer bestämmer pH i kroppen?

Tre oberoende variabler bidrar till dissociationen

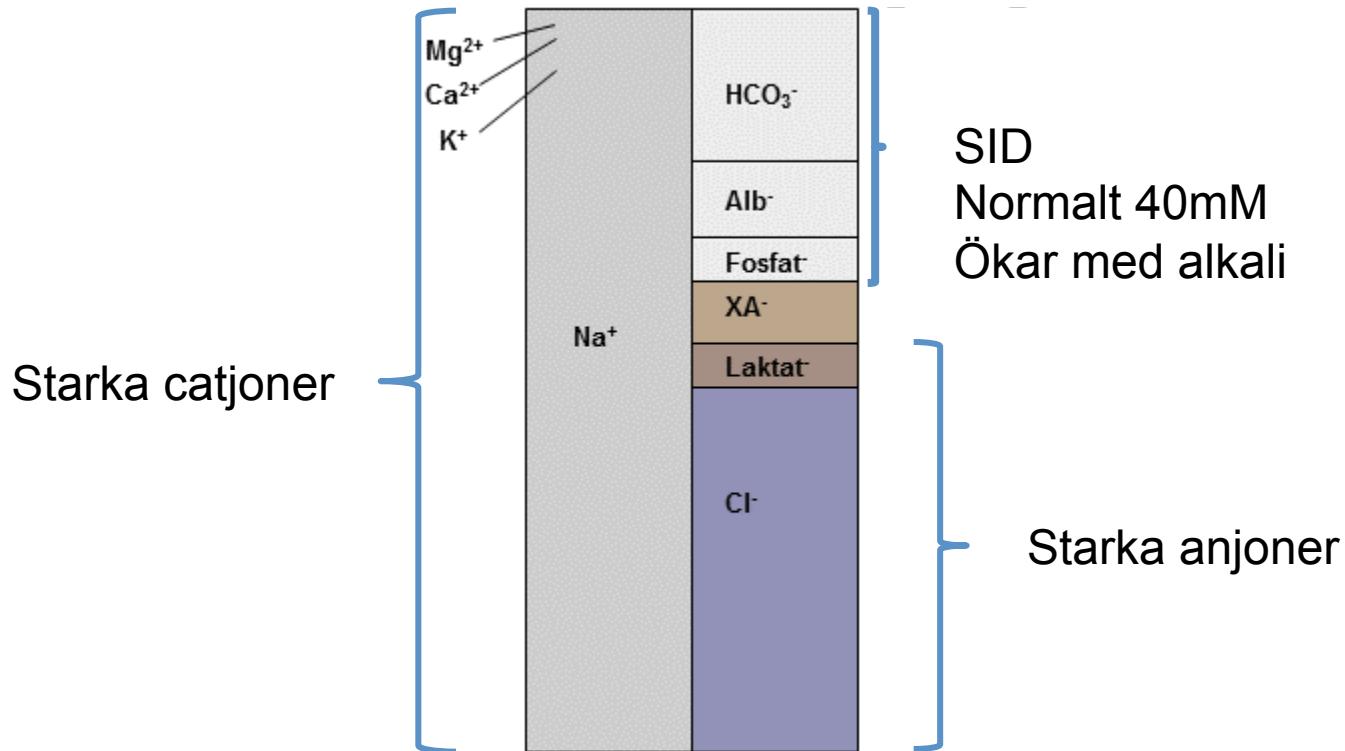
- $p\text{CO}_2$ ($\text{CO}_2 + \text{H}_2\text{O} \rightleftharpoons \text{H}_2\text{CO}_3 \rightleftharpoons \text{H}^+ + \text{HCO}_3^-$)
- **Koncentrationsskillnaden mellan starka kat och an joner**, (ej jämvikt)
- Mängden svaga syror A_{Tot} (svaga syror (albumin, fosfat)), (jämvikt)

Ligger bakom alla syra – basrubbingar



Förändras beroende på andra faktorer

När PCO_2 regleras via andning, totala icke-flyktiga svaga syror är konstant kommer endast ändringar i starka electrolyter in eller ut ur kompartment kunna ändra $[\text{H}^+]$.



Strong Ion Difference (SID), Strong Ion Gap (SIG)

Oberoende variabler:

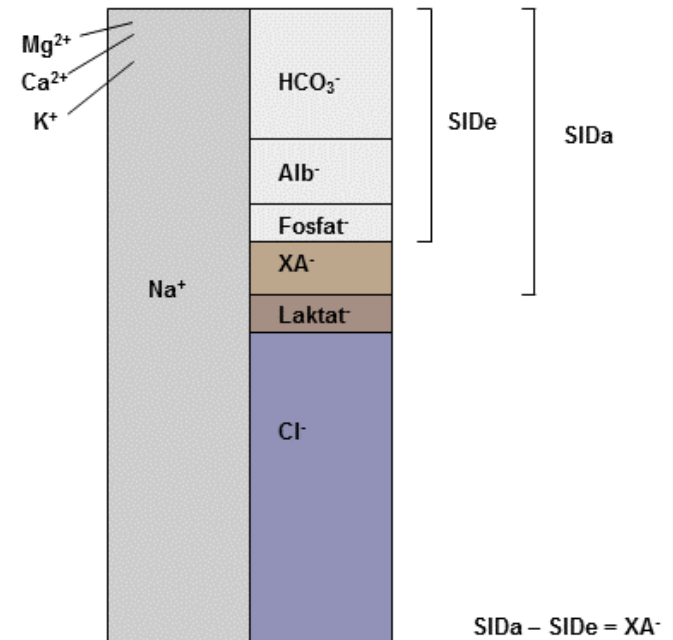
$$([Na^+] + [K^+] + [Mg^{2+}] + [Ca^{2+}]) - ([Cl^-] + [HCO_3^-] + [A_{tot}^-] + [P_i^-]) \approx 0$$

$$[Na^+] + [K^+] - [Cl^-] \approx [HCO_3^-] + [A_{tot}^-] + [P_i^-] = SID$$

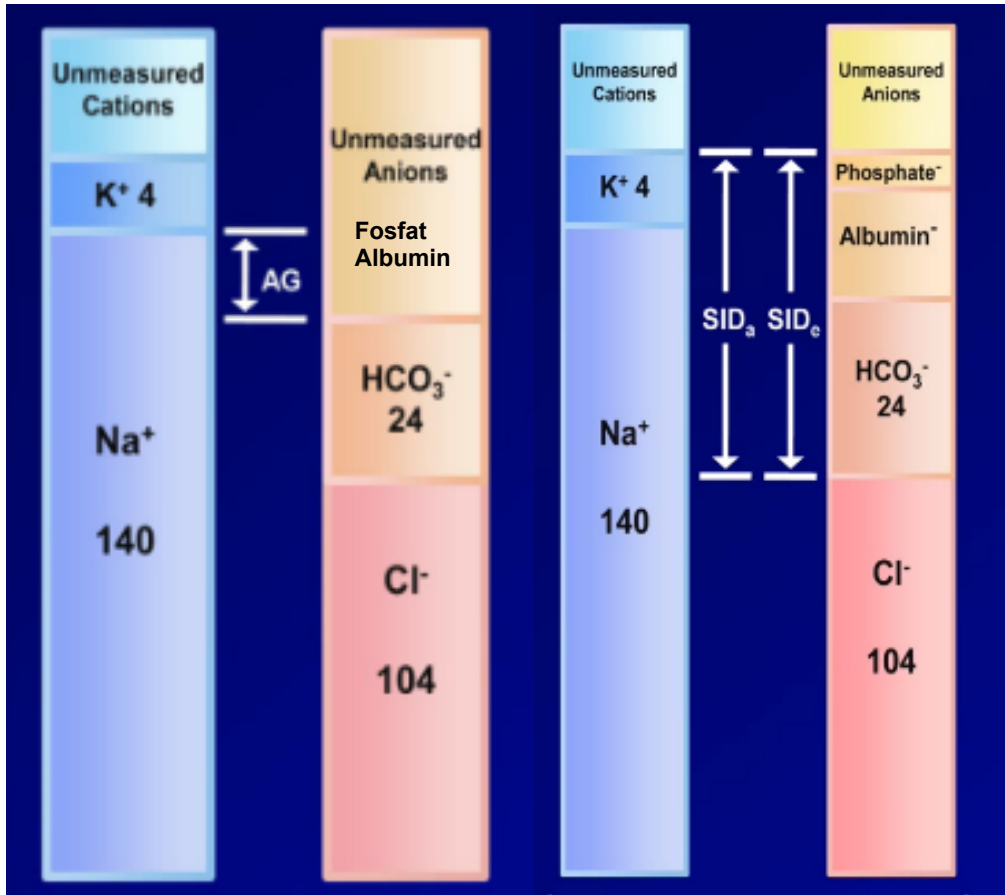
$$[Na^+] + [K^+] - [Cl^-] = SID_a \text{ (apparent)}$$

$$[HCO_3^-] + [A_{tot}^-] + [P_i^-] = SID_e \text{ (effective)}$$

Strong Ion Gap	$SIG = SID_a - SID_e$
----------------	-----------------------



Normalt



Traditionell approach

$$AG_{\text{measured}} = [\text{Na}^+] - ([\text{Cl}^-] + [\text{HCO}_3^-])$$

$$AG_{\text{adjusted}} = AG_{\text{measured}} + 0,25 \times (40 - \text{Alb}_{\text{measured}})$$

$$\text{Normalt } AG_{\text{adjusted}} = 12$$

Stewart's approach

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

$$SID_e = [\text{HCO}_3^-] + [\text{A tot}^-] + [\text{Pi}^-]$$

$$SID_a - SID_e = \text{SIG} = 0$$

$$\text{Normalt } SID = 40$$

Strong Ion Gap (SIG) är en uppskattning av icke uppmätta anjoner i plasma, analogt med anjon gap frånsett att normalvärdet här är noll.

Steward's approach

SID representerar summan av plasmabuffertarna (mEqv)

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

$$\text{SIDe} = [\text{HCO}_3^-] + [\text{Alb}^-] + [\text{Pi}^-]$$

[A] = mEqv dvs laddningen

$$[\text{Alb}^-] = (\text{Alb}(\text{g/L})) \times ((0,123 \times \text{pH}) - 0,631)$$

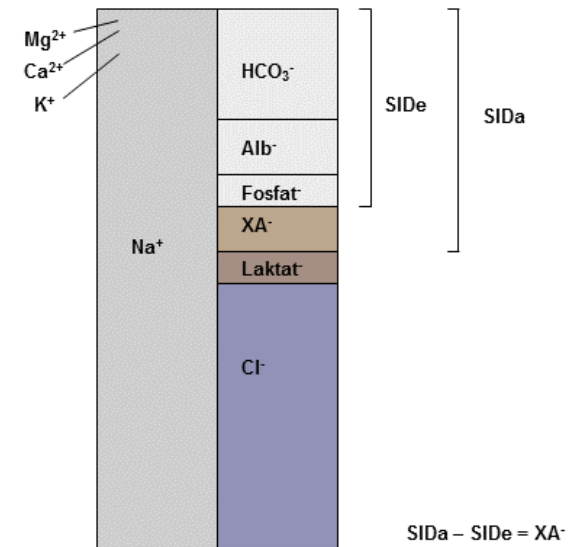
$$[\text{Pi}] = (\text{P}(\text{mmol/L})) \times ((0,309 \times \text{pH}) - 0,469)$$

Genväg: $\text{SIDe} = [\text{HCO}_2^-] + 0,28 \times (\text{alb g/l}) + 1,8 \times (\text{Pi}^- \text{ mmol/l})$

$$\text{SIG} = \text{SIDa} - \text{SIDe}$$

SID acidosis

SIG acidosis



Ex:

$$[\text{Na}^+] + [\text{K}^+] - [\text{Cl}^-] < 40$$

$[\text{Cl}^-] \uparrow$ $[\text{HCO}_3^-] \downarrow$ $[\text{XA}^-]$ oförändrat

Strong Ion Acidosis ($\downarrow \text{SID}_e$)

- SID acidosis** - Characterized by $\downarrow \text{SID}_a$ with SIG of 0. Represents most conditions traditionally referred to as "normal anion gap metabolic acidoses".
- SIG acidosis** - Characterized by $\uparrow \text{SIG}$ with normal SID_a . Represents most conditions traditionally referred to as "elevated anion gap metabolic acidoses".

Ex:

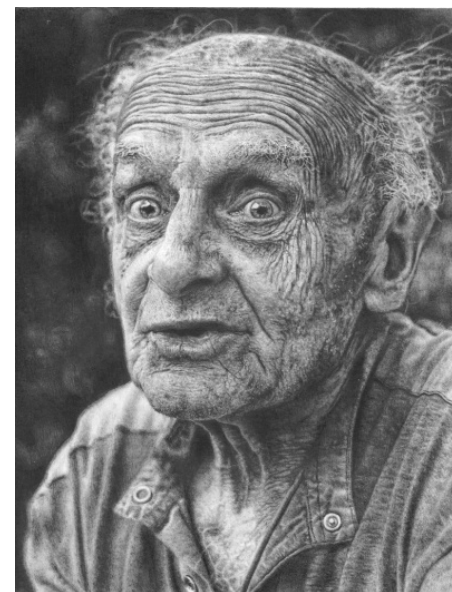
$$[\text{Na}^+] + [\text{K}^+] - [\text{Cl}^-] = 40, [\text{HCO}_3^-] + [\text{Alb}] + [\text{P}] < 40$$

$[\text{Cl}^-]$ oförändrat $[\text{HCO}_3^-] \downarrow$ $[\text{XA}^-] \uparrow$

$$\text{SID}_a > \text{SID}_e \text{ dvs } \text{SIG} > 0$$

<http://narkosguiden.se/book/syra-basrubbningar/>

Klassisk/gammal blodgastolkning:



pH, pCO₂?

om abnorma:

pH, pCO₂ i samma riktning= metabol rubbning

pH, pCO₂ i olika riktningar= respiratorisk rubbning

pH, pCO₂ en normal, en abnorm= kombinerad rubbning

om primär metabol rubbning, kontrollera förväntad pCO₂ för att utvärdera ev. respiratorisk pålagring.

om respiratorisk rubbning, kontrollera förväntad HCO₃⁻ för att utvärdera ev. metabol pålagring.



Blodgasanalys eller syra-bas-status

Steg	Bedömning
1. pH 	Acidemi eller alkemi? Är blodet surt eller basiskt?
2. pCO ₂ 	pCO ₂ åt samma håll som pH = metabol rubbning pCO ₂ åt motsatt håll som pH = respiratorisk rubbning
3. Kompensation (pCO ₂)	Om kompensation är adekvat – en annan rubbning kan finnas. Om kompensation inte adekvat – en annan rubbning finns säkert. Se formler
4. Anjon gap	Korrigera för albuminrubbning Om anjon gap är högt = metabol anjon gap acidosis Om anjon gap är normalt = hyperkloremisk acidosis
5. Delta ratio	Om lägre än förväntat – även hyperkloremisk acidosis Om högre än förväntat – även metabol alkalosis
6. Kompletterande undersökningar	Kolla också t.ex. förhållandet mellan Cl/Na (normalt 0,77). Hyperkloremi med acidosis eller hypokloremi med alkalosis?

Primär rubbning	Förväntad förändring
Metabol acidosis	$\text{PaCO}_2 = (1,5 \times \text{HCO}_3) + (8 \pm 2)$
Metabol alkalosis	$\text{PaCO}_2 = (0,7 \times \text{HCO}_3) + (21 \pm 2)$
Respiratorisk acidosis (akut)	$\text{pH} = 7,4 - (0,008 \times (\text{PaCO}_2 - 40))$
Respiratorisk alkalosis (akut)	$\text{pH} = 7,4 - (0,008 \times (40 - \text{PaCO}_2))$
Respiratorisk acidosis (kronisk)	$\text{pH} = 7,4 - (0,003 \times (\text{PaCO}_2 - 40))$
Respiratorisk alkalosis (kronisk)	$\text{pH} = 7,4 - (0,003 \times (40 - \text{PaCO}_2))$



Omvandling

1kPa = 7,5 mmHg

1mmHg = 0,13 kPa

Normalt pCO₂ 5,3kPa = 40 mmHg

Vi har inte räknat om formlerna till SI. Man kan dock använda t.ex. MedCal eller liknande formelsamling så kan man lägga in SI.

För omräkning nedanstående exempel

**multiplicera kPa med 7,5 för att få mmHg
eller
dividera mmHg med 7,5 för att få kPa**

Förväntad kompensation vid syra - basrubbning

Primär rubbning	Förväntad förändring
Metabol acidosis (Winter's)	$\text{PaCO}_2 = (0,2 \times \text{HCO}_3^-) + 1,1$
Metabol alkalosis	$\text{PaCO}_2 = (0,1 \times \text{HCO}_3^-) + 2,8$
Respiratorisk acidosis (akut)	$\text{HCO}_3^- = 24 + ((\text{pCO}_2 - 5,3) / 1,3)$
Respiratorisk alkalosis (akut)	$\text{HCO}_3^- = 24 - 2((5,3 - \text{pCO}_2) / 1,3)$
Respiratorisk acidosis (kronisk)	$\text{HCO}_3^- = 24 + 4((\text{pCO}_2 - 5,3) / 1,3)$
Respiratorisk alkalosis (kronisk)	$\text{HCO}_3^- = 24 - 5((5,3 - \text{pCO}_2) / 1,3)$

Hur snabbt sker kompensation?

- Respiratorisk kompensation av en primär metabol rubbning: 1 - 24 timmar
- Metabol kompensation av en primär respiratorisk rubbning: 12 timmar – 5 dagar

Aldrig överkompensation

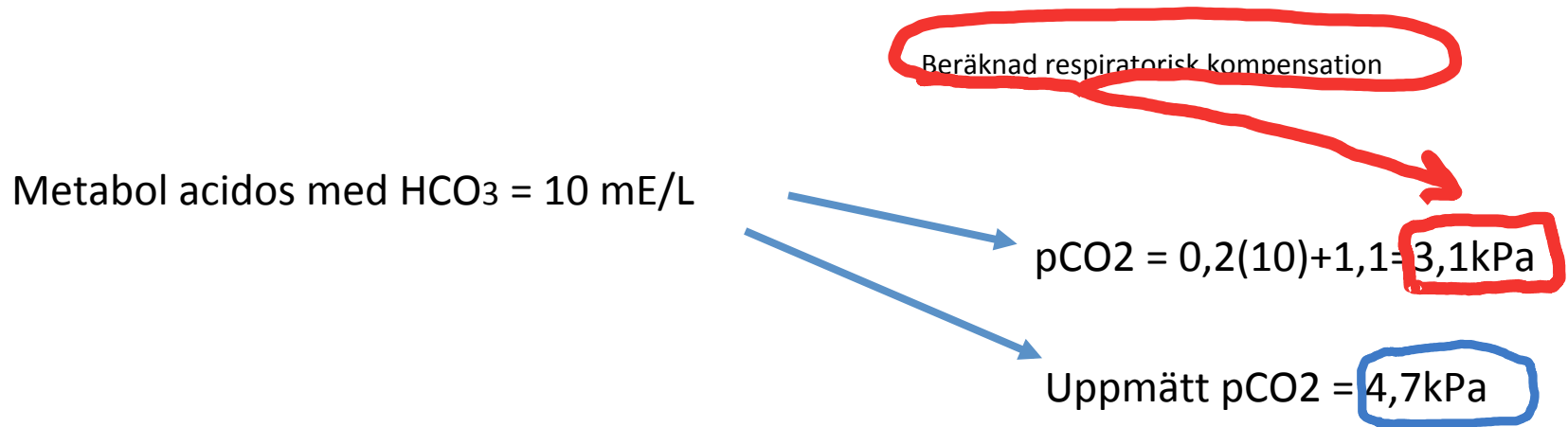
Primär metabolisk rubbning resulterar i en respiratorisk kompensation mot normalt pH

Primär respiratorisk rubbning resulterar i en metabolisk kompensation mot normalt pH

Om kompensationen inte är som väntad finns det en andra eller tredje rubbning

Om kompensationen inte är adekvat så kan andra rubbningar finnas

Ex:

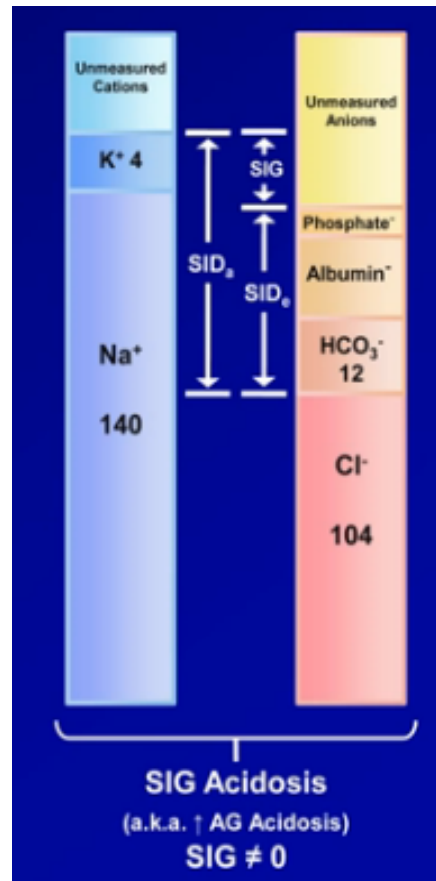
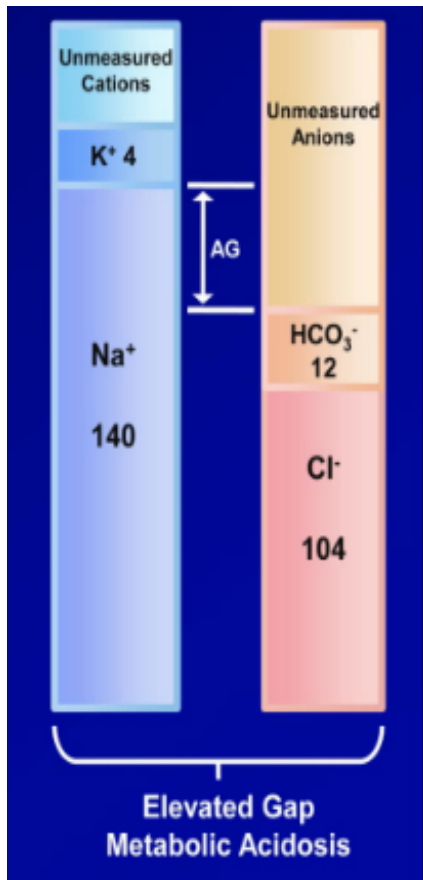


En annan primär rubbning finns = respiratorisk acidosis

Blandade syra bas rubbningar

<u>PCO₂</u>	<u>HCO₃⁻</u>	<u>AG</u>	<u>Mixed Disorders</u>
High	High	Normal	Respiratory Acidosis + Metabolic Alkalosis
High	High	High	Respiratory Acidosis + Metabolic Alkalosis + ↑ Anion Gap Metabolic Acidosis
Low	Low	Normal	Respiratory Alkalosis + Normal Anion Gap Metabolic Acidosis
Low	Low	High	Respiratory Alkalosis + ↑ Anion Gap Metabolic Acidosis ± other Metabolic Disorder
Normal	Normal	High	↑ Anion Gap Metabolic Acidosis + Metabolic Alkalosis

Anjon Gap acidosis



Traditionell approach

$$AG_{\text{measured}} = [Na^+] - [Cl^- + HCO_3^-]$$

$$\text{Normalt } AG_{\text{adjusted}} = 12$$

$$AG_{\text{adjusted}} = AG_{\text{measured}} + 0,25 \times (40 - Alb_{\text{measured}})$$

$$AG_{\text{adjusted}} = 24 \text{ (om } Alb_{\text{measured}} = 40)$$

12 över normalt

Anjon Gap Acidosis

Stewart's approach

$$SID_a = [Na^+ + K^+] - [Cl^-] (= 40)$$

$$SID_e = [HCO_3^- + A_{\text{tot}} + Pi^-] (= 25)$$

$$\text{Normalt } SID = 40$$

$$SIG = SID_a - SID_e = 15 (\neq 0)$$

15 över normalt

Anjon Gap Acidosis

$$*12 + 0,28 \times 40 + 1,8 \times 1 = 25 \text{ (om alb=40)}$$

Varianter av syra bas rubbningar

	Acidos	Alkalos
Respiratorisk	$p\text{CO}_2 \uparrow$	$p\text{CO}_2 \downarrow$
Icke-respiratorisk		
<i>SID rubbning</i>		
Vatten excess/deficit	$\text{SID} \downarrow [\text{Na}^+] \downarrow$	$\text{SID} \uparrow [\text{Na}^+] \uparrow$
<i>Obalans mellan starka anjoner</i>		
Kloridöverskott/underskott	$\text{SID} \downarrow [\text{Cl}^-] \uparrow$	$\text{SID} \uparrow [\text{Cl}^-] \downarrow$
Icke-identifierade anjoner	$\text{SID} \downarrow [\text{XA}^-] \uparrow$	-
<i>Svaga syror</i>		
Albumin	$[\text{alb}^-] \uparrow$	$[\text{alb}^-] \downarrow$
Fosfat	$[\text{Pi}^-] \uparrow$	$[\text{Pi}^-] \downarrow$

Genvägar, bra att tänka på

Cl/Na kan ge indikera mekanism till syra-bas-rubbing

- Normal kvot (0,77)
- Låg kvot ($< 0,75$), Relativ hypokloremi (alkalos)
- Hög kvot ($> 0,79$), Relativ hyperkloremi (acidosis)

alternativt

$SID_{\text{apparent}} > 40$ vid relativ hypokloremi (alkalos)

$SID_{\text{apparent}} < 40$ vid relativ hyperkloremi (acidosis)

$$[Na^+] + [K^+] - [Cl^-] = SID_{a \text{ (apparent)}}$$

Ex 1

pH	7,5
pCO ₂	6,4
HCO ₃ ⁻	34

Alkemi

Metabol alkalos

Beräkning pCO₂-kompensation

$$0,1 \times 34 + 2,8 = 6,2$$

Adekvat kompensation

Adekvat kompenserad metabol alkalos

Ex 2

pH	7,12
pCO ₂	4,3
HCO ₃ ⁻	10

Acidemi

Metabol acidosis

Beräkning av pCO₂-kompensation

$$0,2 \times (10) + 1,1 = 3,1$$

4,3 > 3,1, högre än förväntad –
respiratorisk acidosis

*Metabol acidosis, icke-kompenserad +
Respiratorisk acidosis*

Ex 3

24 år, akut, medvetslös, kräkningar

pH	7,34
pCO ₂	8,7
HCO ₃ ⁻	34

Acidemi

Respiratorisk acidosis

Beräkning av HCO₃-kompensation

$$24 + \left(\frac{8,7 - 5,3}{1,3} \right) = 26,6$$

34 > 26,6. Högre än förväntat

Metabol alkalos

Respiratorisk acidosis och metabolisk alkalos

Ex 4

pH	7,32
pCO ₂	3,7
HCO ₃ ⁻	14
Na	140
Cl	116

Acidemi

Metabol acidosis

Beräkning av pCO₂-kompensation

$$0,2(14)+1,1=3,9.$$

Adekvat kompensation

$$AG=140-(116+14)=10$$

Ingen AG-acidosis

$$Cl/Na=0,82 (>0,77)$$

Icke-AG metabol acidosis (hyperkloremi)

Adekvat kompensation

Ex 5

pH	7,28
pCO ₂	3,2
HCO ₃ ⁻	12
Na	128
Cl	92

Acidemi

Metabol acidosis

Beräkning av pCO₂-kompensation

$$0,2 \times (12) + 1,1 = 3,5$$

Adekvat kompensation

$$AG = 128 - (92 + 12) = 24 \text{ AG-acidosis}$$

$$\Delta = \frac{24-12}{24-12} = 1 \text{ (normalt)}$$

$$Cl/Na = 0,72 \text{ (hypokloremi)}$$

Metabol AG-gap acidosis

Adekvat kompensation

Hypokloremi

Ex 6

pH	7,47
pCO ₂	2,7
HCO ₃ ⁻	14
Na	135
Cl	114

Alkemi

Respiratorisk

Beräknad HCO₃-kompensation

$$24 - 2 \times \left(\frac{5,3 - 2,7}{1,3} \right) = 20. \text{ Lägre än förväntat}$$

Metabol acidosis

$$AG = 135 - (114 + 14) = 7. \text{ Normalt}$$

$$Cl/Na = 114/135 = 0,84 \text{ Förhöjt, hyperkloremi}$$

Respiratorisk alkalosis + icke-AG metabol acidosis (hyperkloremi)

Ex 7

48-årig medvetslös kvinna med
tablettburk

pH	7,02
pCO ₂	4,5
HCO ₃ ⁻	10
Na	135
Cl	112
Alb	20

Acidemi

Metabol

Beräknad pCO₂-kompensation

0,2 x (10) + 1,1 = 3,1. pCO₂ högre än
förväntat. Respiratorisk acidosis

AG = 135 - (112 + 10) = 13. "Normalt"

Kompensera för albumin

13 + 0,25 x (40 - 20) = 18. AG acidosis

Delta = $\frac{18-12}{24-10} = 0,43$ (<1)

Cl/Na = 112/135 = 0,83 Hyperkloremi

*Metabol AG-acidosis+Hyperkloremisk
acidosis+Respiratorisk acidosis*

Ex 8

34-årig diabetiker feber, kräkningar,
buksmärtor

pH	7,27
pCO ₂	3,6
HCO ₃ ⁻	12
Na	140
Cl	98

Acidemi

Metabol acidosis

Beräkning av pCO₂-kompensation

0,2 x (12) + 1,1 = 3,5. Adekvat

AG = 140 - (98+12) = 30 AG acidosis

Delta = $\frac{30-12}{24-12} = 1,5$. (>1) = Metabol alkalosis

Cl/Na = 98/140 = 0,7 (hypokloremi)

*Metabol AG-acidosis+Metabol alkalosis
(hypokloremi)*

Ex 9

pH	7,3
pCO ₂	4,7
HCO ₃ ⁻	18
BE	-6
Na	140
K	4
Cl	114
Alb	30
P-	0,9

- Acidosis
- Metabol
- **pCO₂ = 0,2 x 18 + 1,1 = 4,7** (adekvat kompensation)
- **AG = 140 - (114 + 18) = 8** (normalt)
- **AG_{kor} = 8 + 0,25 x (40-30) = 10,5** (normalt)
- **ΔBIC** ej aktuellt
- **SIDa = (140 + 4) - 114 = 30** (lågt, pga hyperkloremi)
- **SIDe = 18 + 8,4 + 1,6 = 28** (lågt pga lågt HCO₃⁻)
- **SIG = 2** (normalt)
- **Cl/Na = 114/140 = 0,81** (høgt pga hyperkloremi)

Hyperklorem respiratoriskt kompenserad acidosis

$$SIDa = (Na + K) - Cl$$

$$SIDe = [HCO_3^-] + 0,28[alb(g/L)] + 1,8[P(mmol)]$$

Ex 10

pH	7,3
pCO ₂	5,3
HCO ₃ ⁻	20
BE	-4
Na	140
K	4
Cl	104
Alb	30
Pi	1

- Acidos
- **pCO₂** = normalt
- **pCO₂ = 0,2 x 20 + 1,1 = 5,1** (adekvat)
- **AG = 140 - (104 + 20) = 16** (högt)
- **AGkorr = 16 + 0,25(40-30) = 18,5** (högt)
- **ΔBIC = (18,5-12)/(24-20) = 1,6** (>1, HCO₃⁻ högre än förväntat pga hypoalbuminemi)
- **SIDa = (140+4) - 104 = 40** (normalt)
- **SIDe = (20+8,4+1,8) = 30,2** (lågt bikarbonat och hypoalbuminemi)
- **SIG = 9,8**
- **Cl/Na = 104/140 = 0,74** (normalt)
- *Anjon gap acidos med adekvat pCO₂ + metabol alkalos (hypoalbuminemi)*

$$SIDa = (Na + K) - Cl$$

$$SIDe = [HCO_3^-] + 0,28[alb(g/L)] + 1,8[P(mmol)]$$

Ex 11

pH	7,37
pCO ₂	5,3
HCO ₃ ⁻	25
BE	0
Na	140
K	4
Cl	100
Alb	20
P ⁻	1

- Allt ”normalt” utom Albumin
- **AG = 140 - (100 + 25) = 15**
- **Agkorr = 15 + 0,25 x 20 = 20** (anjon gap acidosis)
- **SIDa = (140 + 4) – 100 = 44** (lätt förhöjt)
- **SIDe = 25 + 5,6 + 1,8 = 32,4** (lågt)
- **SIG = 11,6** (anjon gap acidosis)
- **Cl/Na = 0,71** (lågt, hypoklorem alkalosis)
- *Anjon gap acidosis + metabol alkalosis (hypoalbuminemi) + hypoklorem alkalosis*

$$SIDa = (Na + K) - Cl$$

$$SIDe = [HCO_3^-] + 0,28[alb(g/L)] + 1,8[P(mmol)]$$

Ex 12

- 44 årig, måttligt dehydrerad patient inkom efter 2 dagars akut svår diarrè
- Vilken/a är syra-bas rubbningen/arna?

pH	7,31
pCO ₂	4,4
HCO ₃	16
pO ₂	12,4
Na	134
K	2,9
Cl	108

- Acidosis
- Metabol
- $p\text{CO}_2 = 0,2 (16) + 1,1 = 4,3$ (adekvat kompensation)
- $\text{AG} = 134 - (108 + 16) = 10$ (icke anjon gap acidosis)
- $\text{Cl/Na} = 0,81$ (hyperkloremisk acidosis)
- $\text{SIDa} = (134 + 2,9) - 108 = 28,9$ (<40 = lågt, pga höga Cl-)

Ikke anjon gap metabol acidosis (adekvat kompenserad) pga hyperkloremi

Ex 13

- 22 årig kvinna med IDDM, inkom till akuten med en dags anamnes på illamående , kräkningar, polyuri, polydipsi och måttliga buksmärtor. Postural hypotension föreligger.
- Vilken/a är syrabasrubbningen /arna?

pH	7,27
pCO ₂	3,06
HCO ₃ ⁻	10
Na	132
K	6
Cl	93
Alb	39
Ketone r	++
P	1

- Acidosis
- Metabol
- $p\text{CO}_2 = 0,2 \times 10 + 1,1 = 3,1$ (adekvat kompensation)
- $\text{AG} = 132 - (93 + 10) = 29$ (anjon gap acidosis)
- $\Delta\text{BIC} = \frac{29-12}{24-10} = 17/14 = 1,2$ (HCO₃⁻ högre än förväntat, metabol alkalosis också)
- $\text{Cl}/\text{Na} = 93/132 = 0,70$ (alkalosis, hypokloremi)
- $\text{SIDa} = (132 + 6) - 93 = 45$ (normal)
- $\text{SIDe} = (10+11+2) = 23$ (låg pga ketoner)
- $\text{SIG} = 22$

Anjon gap acidosis (respiratoriskt kompenserad) samt hypoklorem alkalosis

Ex 14

- Tidigare frisk 55 årig kvinna söker akuten pga 5 dagars kräkningar. Hon är takykard, har postural hypotension och nedsatt hudturgor
- Vilken/a syrabas rubbning/ar är det frågan om?

pH	7,23
pCO ₂	2,93
HCO ₃ ⁻	9
Na	134
K	3,4
Cl	77
Alb	40
P	1

- Acidosis
- Metabol
- $p\text{CO}_2 = 0,2 \times 9 + 1,1 = 2,9$ (adekvat kompensation)
- $\text{AG} = 134 - (77 + 9) = 48$ (anjon gap acidosis)
- $\Delta\text{BIC} = (48 - 12) / (24 - 9) = 2,4$ (HCO₃⁻ högre än förväntat)
- $77/134 = 0,57$ (grav hypokloremisk alkalosis)
- $\text{SIDa} = (134 + 4) - 77 = 61$ (kraftigt förhöjd pga hypokloremi)
- $\text{SIDe} = 9 + 11,2 + 1,8 = 22$ (lågt pga acidosis)
- $\text{SIG} = 39$

Metabol anjon gap acidosis, adekvat respiratoriskt kompenserad samt grav hypokloremisk alkalosis

Ex 15

- 72 årig man med känd KOL med emfysem inkommer med ketoacidosis.
- Tolkning?

pH	7,20
pCO ₂	2,8
HCO ₃ ⁻	15
pO ₂	7,5
Na	136
K	5,1
Cl	85
P	1
Ketone r	++
Alb	20

- Acidosis
- Metabol
- Förväntat **pCO₂ = 0,2 x 15 + 1,1 = 4,1** (Respiratorisk alkalosis)
- **AG = 136 - (85+15) = 36** (anjon gap acidosis)
- **AGkorr = 36 + 0,25 x (20) = 41**
- **ΔBIC = (41-12)/(24-15) = 3,2** (Bic högre än förväntat = alkalosis)
- **SIDa = (136+5,1) - 85 = 56,1** (högt pga låga klorider)
- **SIDe = 15 + 5,6 + 1,8 = 22,4**
- **SIG = 33,7** (anjon gap acidosis)
- **Cl/Na = 85/136 = 0,62** (hypoklorem alkalosis)

Metabol anjon gap acidosis, respiratorisk alkalosis, hypoklorem alkalosis

Ex 16

60 årig uteliggare inkommer med ambulans med en anamnes på illamående och kräkningar sedan 2 dagar och dåligt matintag. Dagarna dessförinnan medger han ett omfattande alkoholintag.

pH	7,30
pCO ₂	3,8
HCO ₃ ⁻	16
pO ₂	12,2
Na	132
K	5,0
Cl	104
Alb	10

- Acidosis
- Metabol
- **pCO₂ = 0,2x16 + 1,1 = 4,3** (viss hyperventilation finns)
- **AG = 132 - (104 +16) = 12**
- **AGkorr = 12 + 0,25(40-10) = 19,5** (anjon gap acidosis)
- **ΔBIC = (19,5-12)/(24-16) = 0,94**
- **Cl/Na = 104/132 = 0,79** (hyperklorem acidosis)
- **SIDa = (132+5) - 104 = 33** (lågt pga höga klorider)
- **SIDe = 16 + 2,8 + 1,8 = 21** (lågt pga lågt HCO₃⁻ och lågt Alb)
- **SIG = 12**

Metabol anjon gap acidosis + hyperklorem acidosis + respiratorisk alkalosis + hypoalbuminemia alkalosis

Rekommendation

1. Värdera pH i blodet
2. Primär metabol eller respiratorisk rubbning? pCO₂ åt samma (metabol) eller olika (respiratorisk) håll?
3. Försök kalkylera CO₂-kompensation
4. Räkna alltid AG
5. Kompensera alltid för hypoalbuminemi*
6. Räkna gärna på Δ Bic**
7. Räkna kvoten Cl⁻/Na⁺. (normalt 0,77). Föreligger övervätskning/dehydrering?
Korrigerat Cl⁻ mot Na⁺ ***

Många patienter har flera rubbningar som kan ta ut varandra

$$AG_{\text{adjusted}} = AG_{\text{measured}} + 0,25 \times (40 - \text{Alb}_{\text{measured}})$$

--- --

Rekommendation

Fortsätt med traditionella tolkning men:

- Försök kalkylera CO₂-kompensation
- Räkna alltid AG
- Kompensera alltid för hypoalbuminemi*
- Räkna gärna på ΔBic^{**}
- Räkna kvoten Cl/Na. (normalt 0,77). Föreligger övervätskning/dehydrering?
Korrigerar Cl⁻ mot Na⁺ ***

Många patienter har flera rubbningar som kan ta ut varandra

Formler vid syra-bastolkning

- $AG = [Na] - ([Cl] + [HCO_3])$
- $AG_{adjusted} = AG_{measured} + 0,25 \times (40 - Alb_{measured})$
- $\Delta Bic = \left(\frac{AG_{meas} - AG_{norm}}{Bic_{norm} - Bic_{meas}} \right) \text{ Normalt } \approx 1$
- $SID_{apparent} = ([Na] + [K]) - [Cl]$
- $SID_{effective} = [HCO_3] + [A_{tot}] + [Pi]$
- Beräkning av SDe (genväg): $SDe = [HCO_2^-] + 0,28 \times [alb \text{ g/l}] + 1,8 \times [Pi \text{ mmol/l}]$
- $SIG = SID_{apparent} - SID_{effective}$

$[Cl^-]/[Na] = 0,75$, $>0,75$ hyperkloremi, $<0,75$ hypokloremi

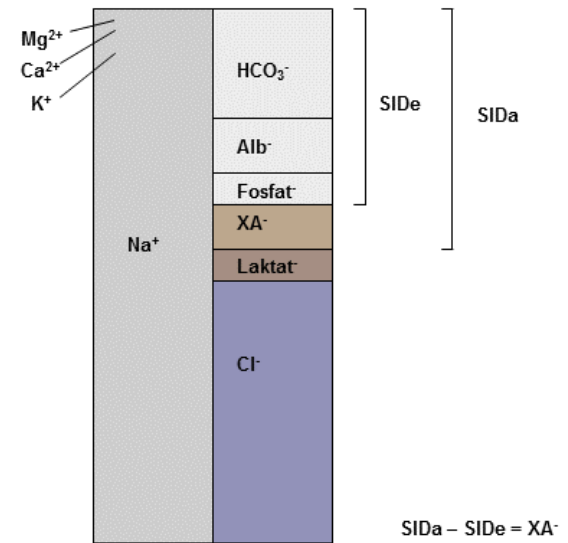
Justering av klorider beroende på vätskestatus: $[Cl^-]_{korr} = ([Cl^-]_{obs}) \times ([Na^+]_{normal} / [Na^+]_{obs})$

Förväntad kompensation vid syra - basrubbning

- Metabol acidosis $p\text{CO}_2 = 0,2[\text{HCO}_3] + 1,1$
- Metabol alkalosis $p\text{CO}_2 = 5,3 + [0,13(\text{HCO}_3 - 24)]$
- Respiratorisk acidosis akut $\text{HCO}_3 = 24 + \frac{p\text{CO}_2 - 5,3}{1,3}$
- Respiratorisk acidosis kronisk $\text{HCO}_3 = 24 + 4\left(\frac{p\text{CO}_2 - 5,3}{1,3}\right)$
- Respiratorisk alkalosis akut $\text{HCO}_3 = 24 - 2\left(\frac{5,3 - p\text{CO}_2}{1,3}\right)$
- Respiratorisk alkalosis kronisk $\text{HCO}_3 = 24 - 5\left(\frac{5,3 - p\text{CO}_2}{1,3}\right)$

SID alkalosis

Non-volatile acidosis/alkalosis



Strong Ion Alkalosis – Characterized by $\uparrow SID_e$ (with $\uparrow SID_a$ and normal SIG). Represents most conditions traditionally referred to as “metabolic alkaloses”.

Ex $[HCO_3^-] \uparrow$ $[Cl^-] \downarrow$

Nonvolatile Buffer Acidosis – Characterized by $\uparrow [A_{tot}]$. Examples include hyperalbuminemia and hyperphosphatemia.

Ex $[HCO_3^-] \downarrow$ $[A_{tot}] \uparrow$

Nonvolatile Buffer Alkalosis – Characterized by $\downarrow [A_{tot}]$. Examples include hypoalbuminemia.

Ex $[HCO_3^-] \uparrow$ $[A_{tot}] \downarrow$

Hyperkloremisk acidosis

Traditionell approach

$$AG_{\text{measured}} = [\text{Na}^+] - [\text{Cl}^- + \text{HCO}_3^-] (= 12)$$

$$AG_{\text{adjusted}} = AG_{\text{measured}} + 0,25 \times (40 - \text{Alb}_{\text{measured}})$$

$$\text{Normalt } AG_{\text{adjusted}} = 12$$

Hyperkloremi Acidosis

Stewart's approach

$$SID_a = [\text{Na}^+ + \text{K}^+] - [\text{Cl}^-] (=28)$$

$$SID_e = [\text{HCO}_3^- + \text{A tot}^- + \text{Pi}^-] (=28)$$

$$SIG = SID_a - SID_e = 0$$

$$\text{Normalt } SID = 40$$

$$SID_a \text{ och } SID_e = 28, \text{ men } SIG = 0$$

Hyperkloremi Acidosis

