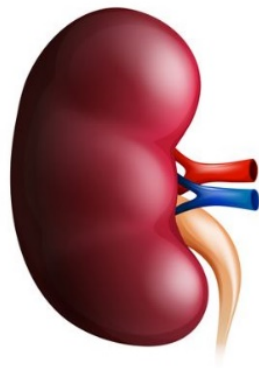


SYRA-BAS REGLERING



Kerstin Ebefors, PhD

Neurovetenskap och Fysiologi
Sahlgrenska Akademin
Göteborgs Universitet

pH i kroppen

Arteriellt blod pH 7.4

Venöst blod pH 7.35

Urinen pH 4.5-8

Extracellulärt H^+

Normal koncentration = 40 nmol/L (nM)

Motsvarar pH 7,4 ($10^{-7.4} = 0.000000040$)

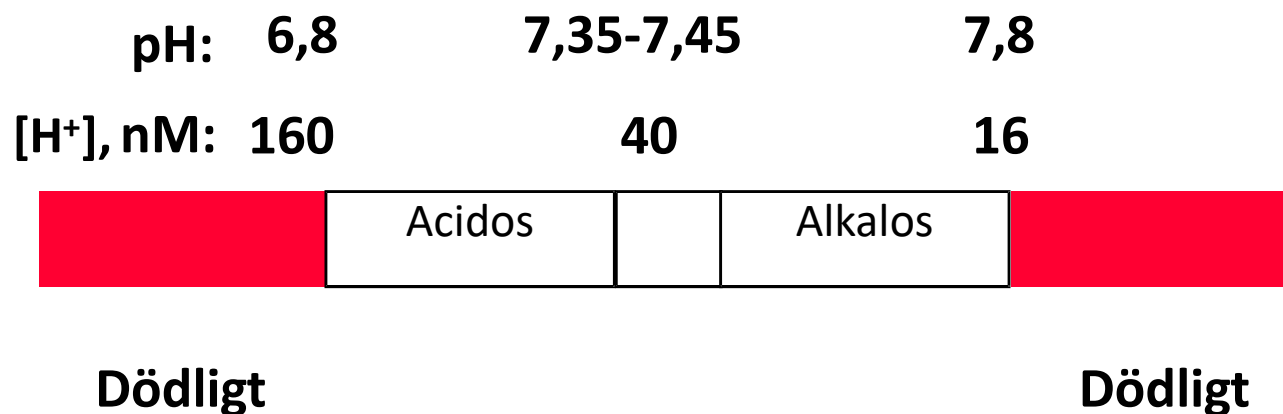
$pH = -\log_{10} [H^+]$



Varför är det kritiskt med tajt H⁺ (pH) reglering?

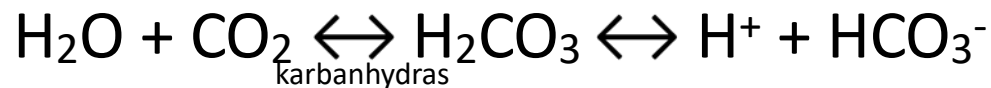
1. Ändringar i pH tillåter kemiska väte-bindningar
2. Påverkar biokemiska och enzymatiska reaktioner (kräver pH optima).
3. Påverkar bindning till receptorer på cellytan (läkemedel, hormoner).
4. Påverkar funktionen av jonkanaler och transportörer.

	Change in pH	Change in Activity
Na-K-ATPase	-1.0	-50%
Phosphofructokinase	-0.1	-90%
Cell proliferation	-0.4	-85%



Varifrån bildas H⁺ normalt?

1. Metabolism av fett och kolhydrater (cellandningen)
→ CO₂ (ca 15 000 mmol per dygn)

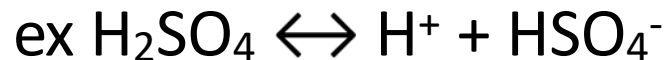


kolsyra kan betraktas som en flyktig syra (volatile acid)

elimineras via lungorna som CO₂

Varifrån bildas H^+ normalt?

2. Metabolism av proteiner (ex. svavelhaltiga aminosyror)
+ nettoupptag från kosten via tarmen.



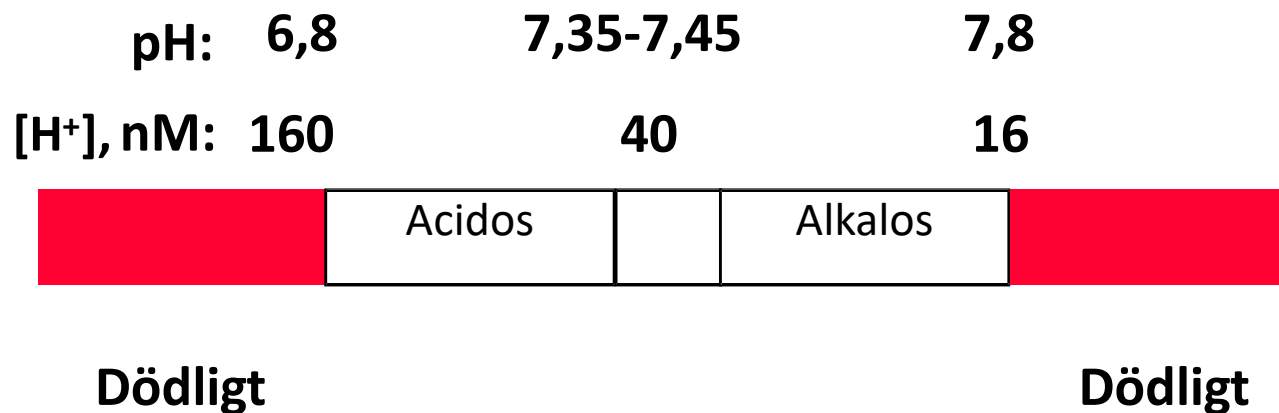
ca 70 mmol per dygn

icke-flyktiga syror (non-volatile acids)

Måste buffras i kroppen tills de utsöndras i njuren

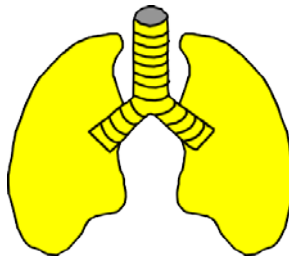
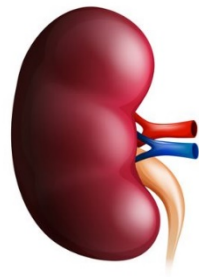
Problemet

- $[H^+]$ är normalt 40 nM
- Endast små variationer i $[H^+]$ förenligt med liv
- Varje dag bildas
 - ca 70 mmol icke-flyktig syra
 - ca 15 000 mmol CO_2 (flyktig syra)



Reglering

1. Buffring av syror på produktionsplatsen
2. Transport av "syror" (CO_2) i blodet (i röda blodkroppar)
3. Elimination: Lungor 15 000 mmol/d CO_2
4. Njuren, utsöndring av H^+ samt reabsorbtion/nybildning av HCO_3^-



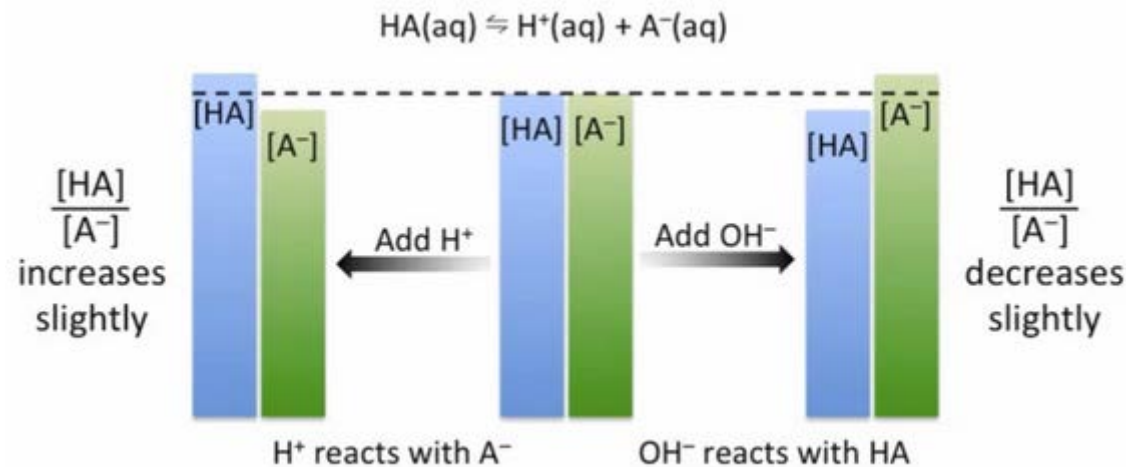
Buffring

Buffert är en mix av;
en svag syra och dess konjugerade bas

Eller

En svag bas och dess konjugerade syra

En buffrad lösning kan motstå förändringar i pH



Klassiskt experiment av Robert Pitts



150 mEq av H^+ (i form av HCl) injicerades i en hund och i distillerat vatten (motsvarande hundens totala kroppsvätska)

I hunden sjönk pH i blodet från 7.44 till 7.14

I vattnet sjönk pH till 1.84

Varför?

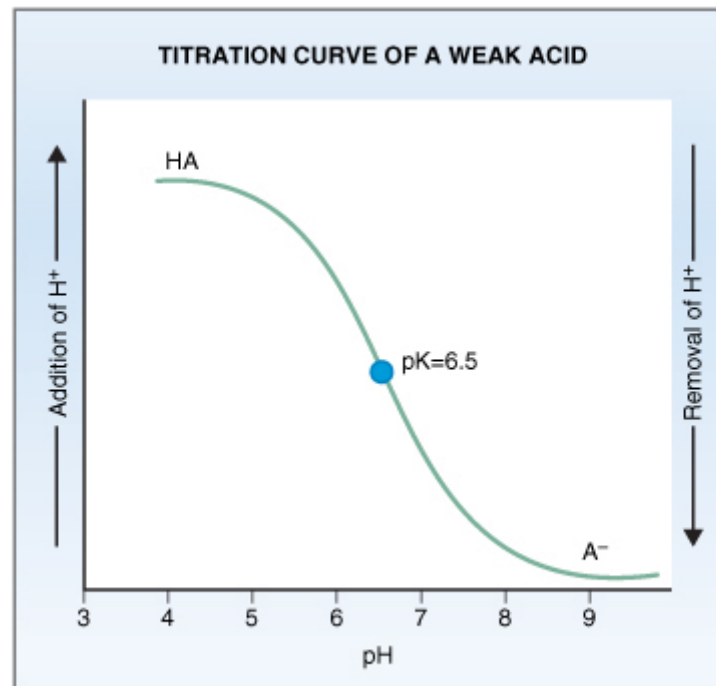
I hunden buffrades H^+ , den starka syran blev till en svag syra, och skyddade mot ett stort tapp i pH

Henderson-Hasselbalch ekvationen

$$pH = pK_a + \log \frac{[A^-]}{[HA]}$$

$[A^-]$ = basen

$[HA]$ = syran



K_a syrakonstanten
 $pK_a = -\log_{10} K_a$

Vilken är den viktigaste bufferten i blodet?



$$\text{pH} = 6.1 + \log \left(\frac{[\text{HCO}_3^-]}{[0.226 \times \text{pCO}_2]} \right)$$

(0.226 är löslighetskonstanten av CO_2 i blod)

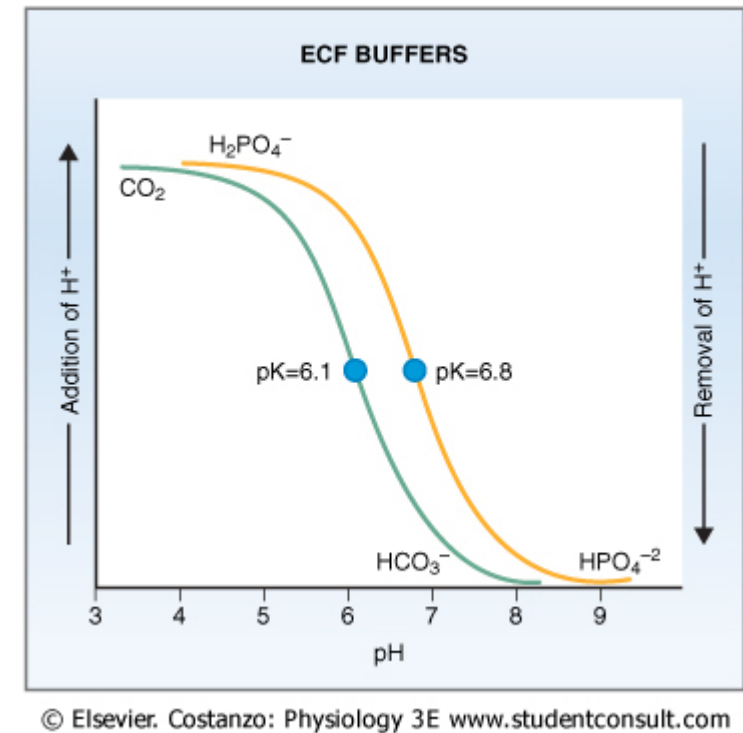
pH bestäms av kvoten $[\text{HCO}_3^-]/\text{pCO}_2$

Bikarbonat-bufferten

- hög koncentration i plasma, 24 mmol/L
- fungerar som "öppet system" där pCO_2 (lunga) och $[\text{HCO}_3^-]$ (njure) kan regleras

Fosfat bufferten är också viktigt

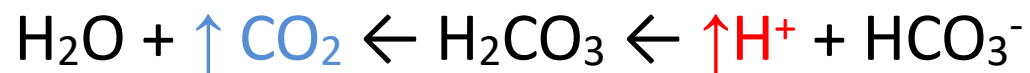
finns i mindre mängd och kan inte regleras via andningen



Bikarbonat bufferten

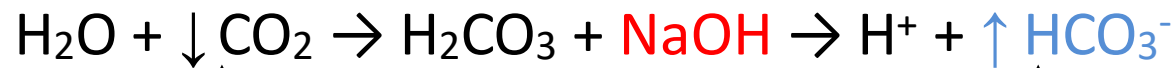


Tillförsel av syra:



↑ Stimulerar ökad respiration

Tillförsel av bas:



↑
Stimulerar minskad respiration

↑
Utsöndras via njuren

Reaktionen katalyseras av karbanhydras

Buffring av plasma proteiner

Negativa laddningar på plasma proteiner (albumin) kan binda H^+ eller Ca^{2+}

Acidos $\rightarrow H^+$ binder mer än $Ca^{2+} \rightarrow$ mer fritt Ca^{2+} i blodet (hyperkalcemi)

Alkalos $\rightarrow Ca^{2+}$ binder mer, då lågt nivå av $H^+ \rightarrow$ mindre fritt Ca^{2+} i blodet (hypokalcemi)

Intracellulära buffertsystem (H^+)

För att använda intracellulära buffrar måste H^+ först in i cellen

1. H^+ kommer in i cellen
2. H^+ byter plats med K^+ i cellen (dock mer komplicerat än en rakt utbyte)

Hemoglobin fungerar också som buffert

Buffrar bäst när släppt syre (deoxyhemoglobin)

pH arteriellt blod 7.4, venöst blod något lägre

H^+ och HCO_3^- rör sig långsamt in och ut celler

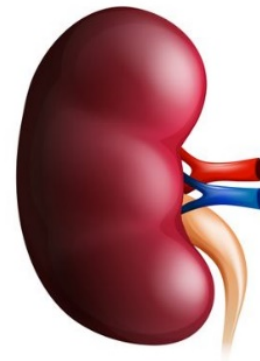
CO_2 snabbt

Tillbaka till bikarbonatsystemet..

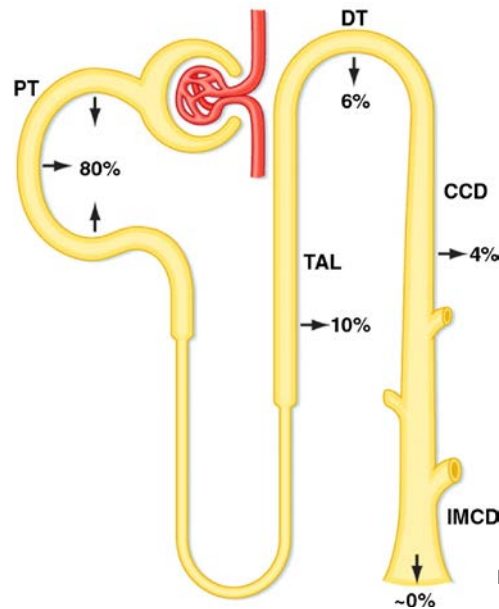


Njurens fysiologiska syra-bas reglering

1. Att reabsorbera all filtrerad bikarbonat (netto ± 0)
2. Att producera ≈ 70 mmol ny bikarbonat per dag
3. Att utsöndra H^+



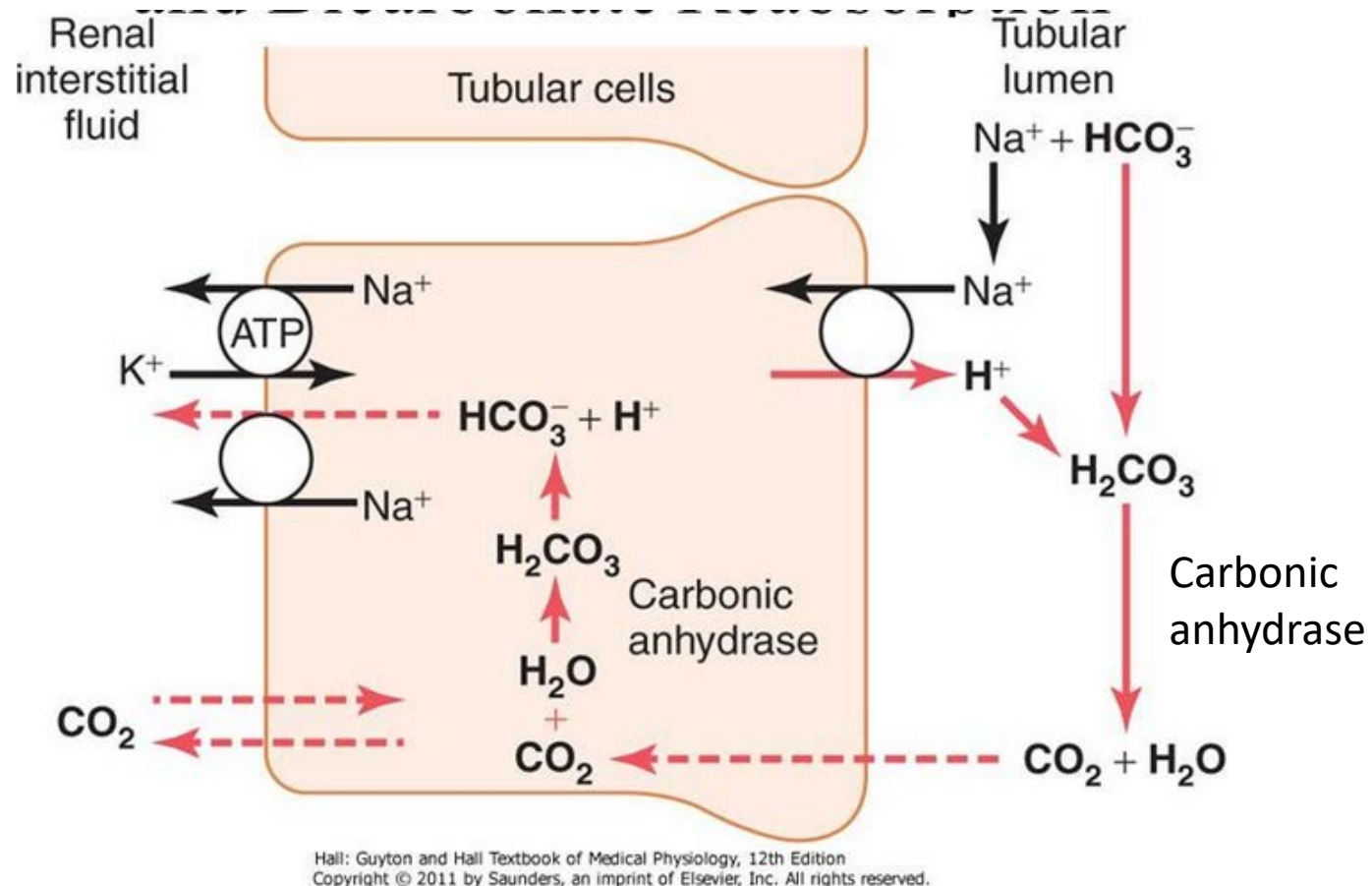
Reabsorption av HCO_3^-



<https://journals.physiology.org/doi/full/10.1152/advan.00054.2009>

	HCO_3^- (mmol/d)
Filtrerad	43320 (24 mmol/L x 180 L/d)
Reabsorberad	
Proximal	80%
TALH	10%
Distala tubuli + samlingsrör	~ 10%

Tubulär bikarbonat reabsorption (prox. tubuli)



Netto +/- 0: reabsorptionen förhindrar förluster av HCO_3^- med urinen. För varje secernerad H^+ elimineras, 1 HCO_3^- från lumen till cell och 1 HCO_3^- går från cell till blodbanan. Samma princip i TALH, DT och samlingsrör men med andra transportproteiner.

Hur produceras *ny* HCO_3^- i njuren?

För att åstadkomma nettoproduktion av en bikarbonatjon måste njuren utsöndra en secernerad vätejon med urinen

Dagliga H^+ utsöndringen kan inte enbart ske som fria H^+ , lägsta möjliga U-pH 4.5 ($[\text{H}^+] = 0.03 \text{ mmol/L}$)

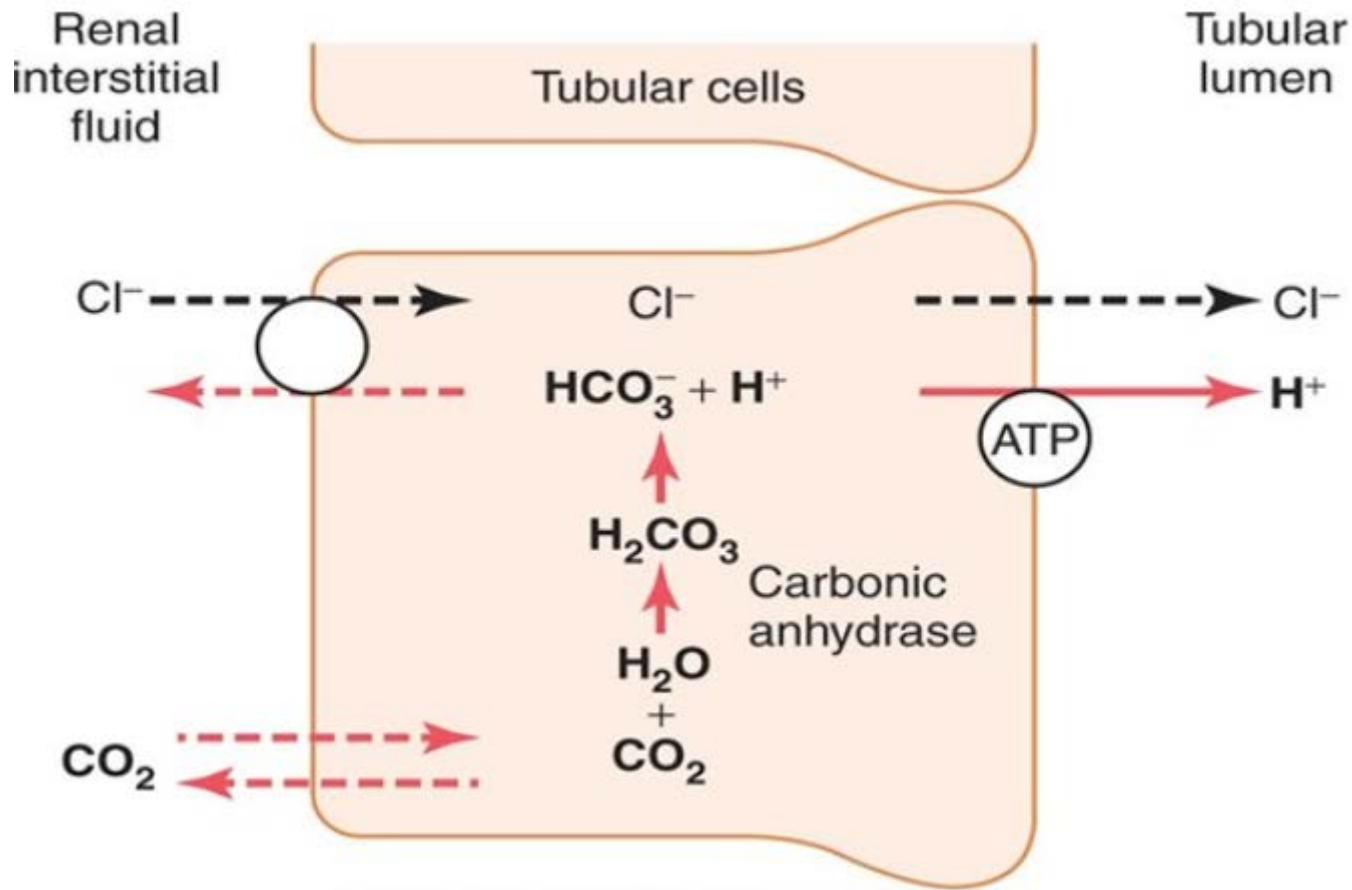
H^+ utsöndras främst bundna till urinbuffertar :

- Fosfatbufferten (“titrerbara syror”) $\sim 40\%$
- Ammoniakbufferten (ammoniumjoner, NH_4^+) $\sim 60\%$, viktigast

*Netto syra-utsöndring med urinen (= netto nybildning av bikarbonat)
= titrerbara syror + ammoniumjoner – bikarbonat.*

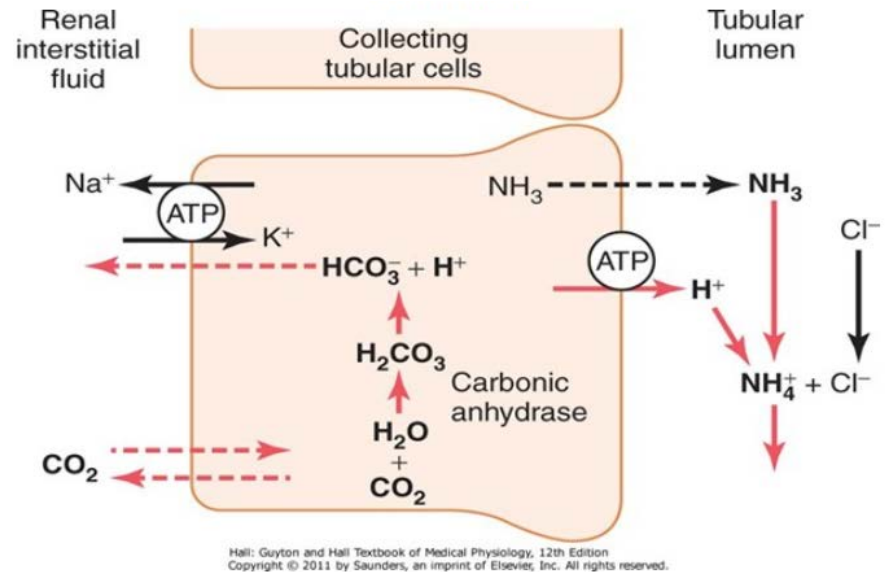
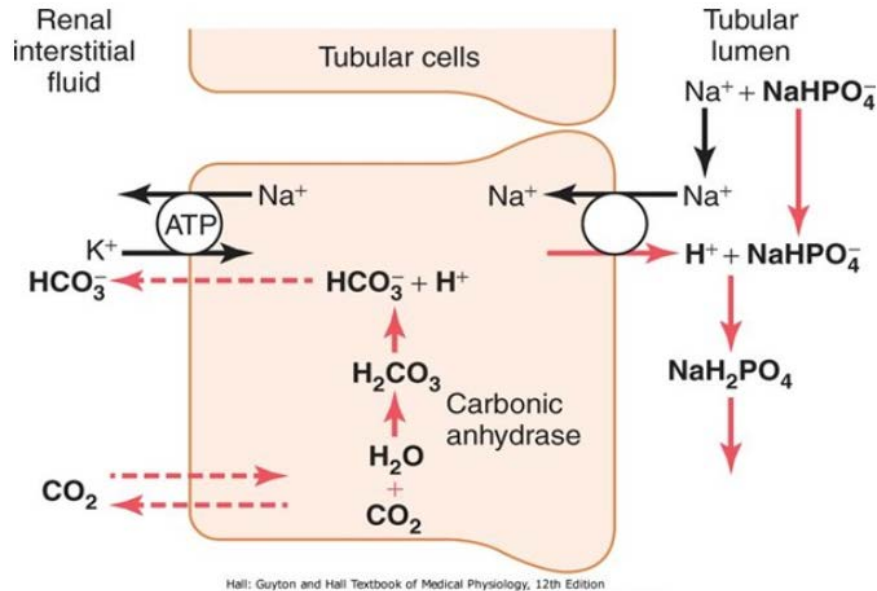
Vid normal läge = 0, vid acidosis positiv, alkalos negativt värde

Primär aktiv sekretion av H^+ i α -interkalerade celler

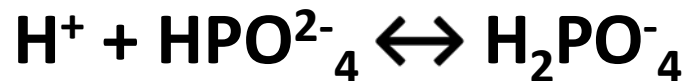


Endast lite H^+ kan gå ut som fria joner, sänker urin pH kraftigt
Notera att för varje utsöndrad vätejon har en ny bikarbonat bildats

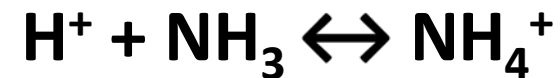
Nybildning av HCO_3^-



titrerbara syror

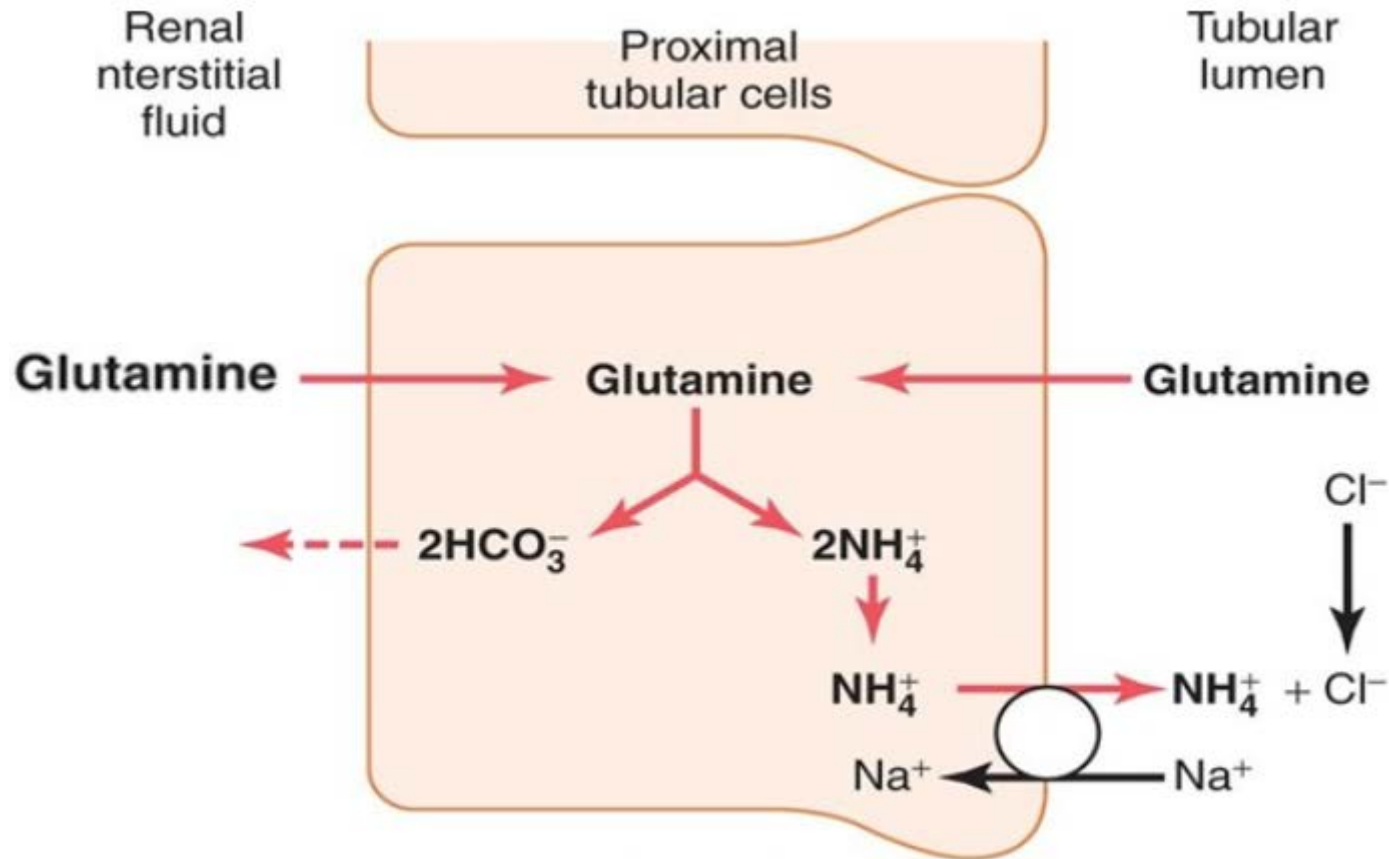


ammoniumjoner

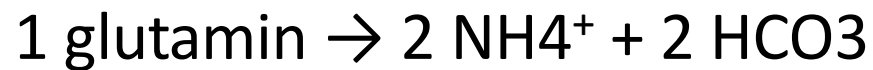


H^+ bundna till urinbuffertar
Ny bikarbonat till cirkulationen

Bildning av HCO_3^- i proximala tubuli från glutamin

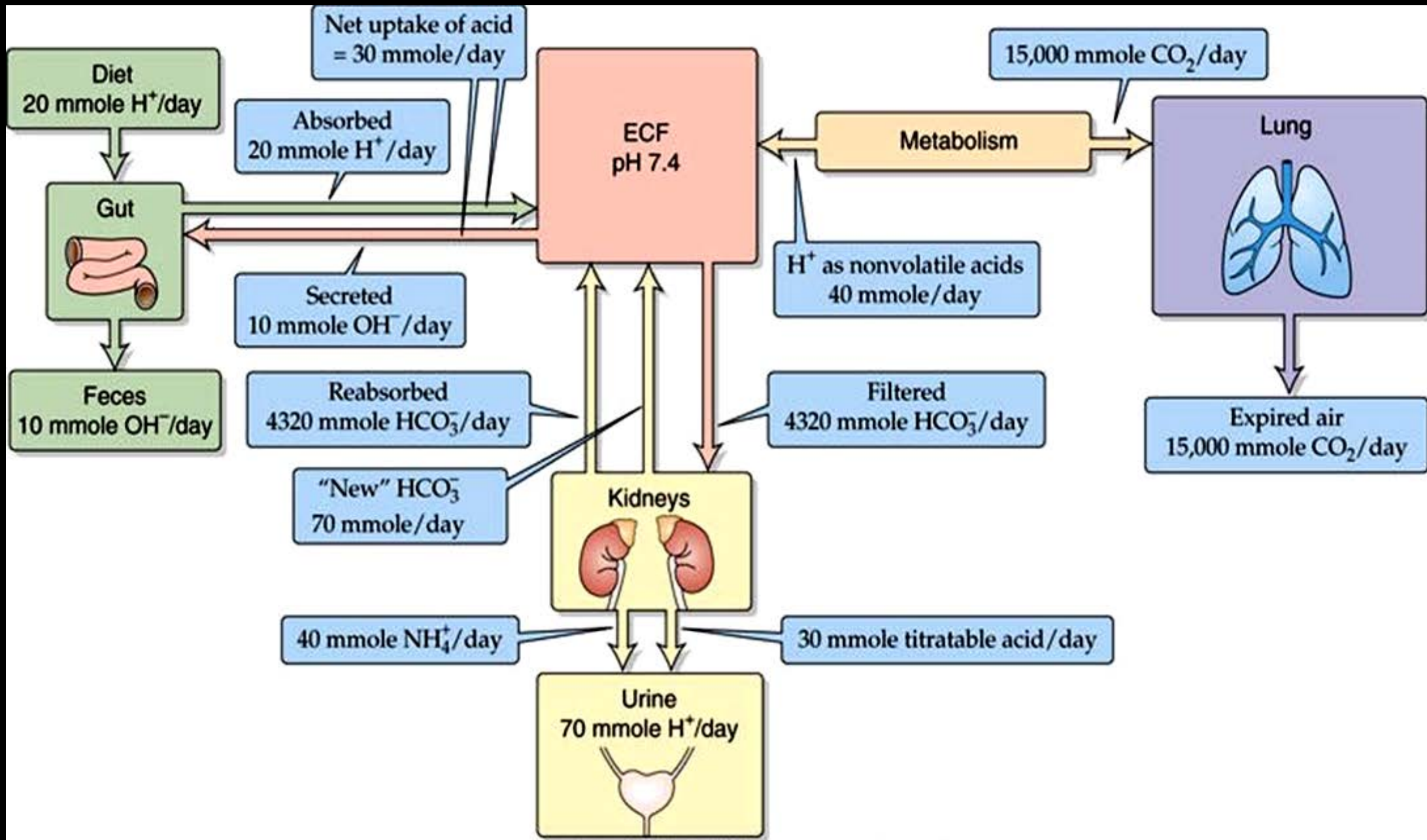


Hall: Guyton and Hall Textbook of Medical Physiology, 12th Edition
Copyright © 2011 by Saunders, an imprint of Elsevier, Inc. All rights reserved.



Om 1 NH_4^+ går till blodet sker metabolisering i levern till urea i en reaktion som konsumerar 1 HCO_3^- (urea cykel)

Syra-bas balansen



Syra-bas störningar

Acidos

Metabol acidosis – ökning av H^+ , förlust av HCO_3^-

Respiratorisk acidosis – Hypoventilation → kvarhållning CO_2

Alkalosis

Metabol alkalosis – ökning av HCO_3^- , förlust av H^+

Respiratorisk alkalosis – Hyperventilation → förlust av CO_2

Henderson-hasselbalch ekvationen och syra/bas kompensatoriskt svar

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

(löslighetskonstanten för CO₂ är 0.03 då pCO₂ uttrycks i mmHg och 0.226 ifall enheten är kPa)

[HCO₃⁻] är den metabola komponenten, regleras av njuren

pCO₂ är den respiratoriska komponenten, regleras via lungorna

Normalt värde för [HCO₃⁻] är 24 mmol/L och för pCO₂ 40 mm Hg (5.3 kPa),

Det ger: $[\text{HCO}_3^-]/[0.03 \cdot \text{pCO}_2] = 24/1.2 = 20$.

Log 20 = 1.3, så normalt pH = 6.1 + 1.3 = 7.4

1. För att bibehålla normalt pH, måste kvoten $[\text{HCO}_3^-]/[0.03 \cdot \text{pCO}_2]$ vara runt 20.
2. En ökning eller minskning av [HCO₃⁻] måste åtföljas av en proportionell ökning eller minskning av pCO₂ och vice versa.
3. En förändring i njurkomponenten måste kompenseras av en proportionell förändring i den respiratoriska komponenten och vice versa.

Svar på syra-bas störningar

1. Buffring (extracellulär, intracellulär), sker omedelbart
2. Respiratorisk reglering: ändring av $p\text{CO}_2$, snabbt svar
 - hypoventilation $\rightarrow \uparrow p\text{CO}_2$ (ökar mängden kolsyra)
 - hyperventilation $\rightarrow \downarrow p\text{CO}_2$ (minskar mängden kolsyra)
3. Renal kontroll: ändring av $\text{H}^+/\text{HCO}_3^-$ reabsorption och utsöndring, långsammare svar

$1.2 \text{ mol/L CO}_2 \rightarrow p\text{CO}_2 40 \text{ mmHg}$
Metaboltakt + andning bestämmer CO_2 koncentrationen
Dubbeltakt av andning $\rightarrow \uparrow \text{pH } 0.23 (7,63)$
 $\frac{1}{4}$ av normal andning $\rightarrow \downarrow \text{pH } 0.45 (6,95)$
Variation från 0 till 15 ggr normaltakt

Minskade syrenivåer i blodet, ger ökad andning, därför inte så bra på att kompensera ökat pH

Njurens respons vid acidosis

A. Ökad tubulär H^+ sekretion leder till:

1. All filtrerad HCO_3^- reabsorberas
2. Ökad H^+ sekretion och utsöndring (= ökad HCO_3^- nybildning till plasma) med hjälp av urinbuffertarna ammoniak och fosfat
3. U-pH sjunker (max ca 4,5)

B. Ökad tubulär glutaminmetabolism $\rightarrow$ ökad nybildning av HCO_3^-

Nettoeffekt: mer HCO_3^- till extracellulärrummet, plasma $[\text{HCO}_3^-]$ stiger i syfte att förbättra buffertkapacitet och normalisera pH.

Njurens respons vid alkalos

A. Sänkt tubulär H^+ sekretion leder till:

1. ökad mängd HCO_3 utsöndras (pga minskad reabsorption)
2. Ingen H^+ utsöndring ($\approx$ ingen HCO_3 nybildning till plasma)
3. U-pH alkalisk

B. Minskad tubulär glutaminmetabolism
ingen HCO_3 nybildning till plasma

Nettoeffekt: mindre HCO_3 till extracellulärrummet, plasma
 HCO_3 koncentrationen sjunker i syfte att normalisera pH i blodet

Arteriell blodgas analys

Varför?

Kvantitativ bedömning av syra/bas och syresättnings status
och allvarlighet

Diagnostisk information

Guide och bedömning av behandling

Resultat?

Syra/bas

Uppmätt: pH, pCO₂, elektrolyter, mm

Beräknat: HCO₃, basöverskott (BE)

Syresättning

Uppmätt: pO₂

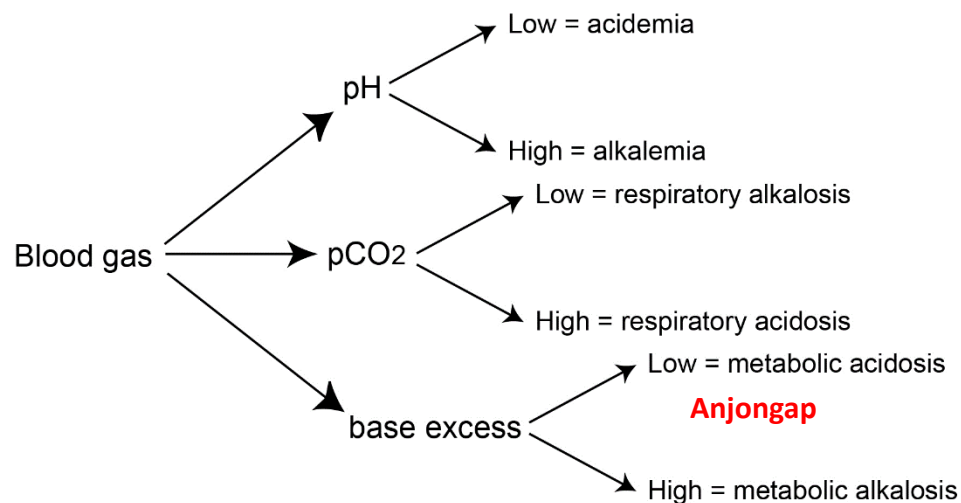
Beräknat: saturation

Hur?

Arteriell punktur eller intra-arteriell kateter

Tolkning av blodgas steg för steg

1. Är pH inom normalintervall?
2. Är den primära rubbningen respiratorisk eller metabol?
3. Föreligger kompensation?
4. För metabola acidoser- vad är anjongapet?



After a pulse is found, a blood sample is taken from the artery

Steg 1. Är pH inom normalintervall?

Normalt (pH 7.36-7.44)

Acidos (pH < 7.36)

Alkalos (pH > 7.44)

Steg 2. Är den primära rubbningen respiratorisk eller metabol?

Titta på;

Om pH lågt, respiratisk acidosis ska ha $\uparrow$ $p\text{CO}_2$.

Om inte $p\text{CO}_2 \uparrow$, så är det metabol acidosis.

$\downarrow$ pH $\rightarrow$ acidosis $\left\{ \begin{array}{l} \uparrow p\text{CO}_2: \text{respiratory acidosis} \\ \downarrow p\text{CO}_2: \text{metabolic acidosis} \end{array} \right.$

Om pH högt, respiratisk alkalosis ska ha $\downarrow$ $p\text{CO}_2$.

Om inte $p\text{CO}_2 \downarrow$, så är det metabol alkalosis.

$\uparrow$ pH $\rightarrow$ alkalosis $\left\{ \begin{array}{l} \uparrow p\text{CO}_2: \text{metabolic alkalosis} \\ \downarrow p\text{CO}_2: \text{respiratory alkalosis} \end{array} \right.$

Steg 3. Föreligger kompensation?

Respiratorisk acidosis/alkalosis kan vara akut eller kronisk

Akut – innan metabol kompensation sker, oftast högre avvikelse i pH

Kronisk – här har metabol kompensation skett

Steg 3. Kompensation

Kompensation för **respiratorisk** acidosis/alkalosis
Förändring i koncentrationen av HCO_3^- (njuren)
normalt 22-28 mmol/L

Respiratorisk acidosis: kompensation, ökad HCO_3^-
Respiratorisk alkalosis: kompensation, minskad HCO_3^-

Kompensation för **metabola** acidosis/alkalosis
Förändring av pCO_2 (respiratoriskt)
normalt 36-44 mmHg, 4.8-5.9 kPa

Metabol acidosis: kompensation, minskat pCO_2
Metabol alkalosis: kompensation, ökat pCO_2

**Metabolic
compensation:**
kidney Δ
[HCO_3^-], time
dependent (2-4
days)
**Respiratory
compensation:**
lungs Δ pCO_2 ,
immediate

Är den kompensatoriska responsen normal eller onormal?

Viktigt: onormalt kompensatoriskt svar indikerar att det finns en till primär syra/bas störning (mixad störning)

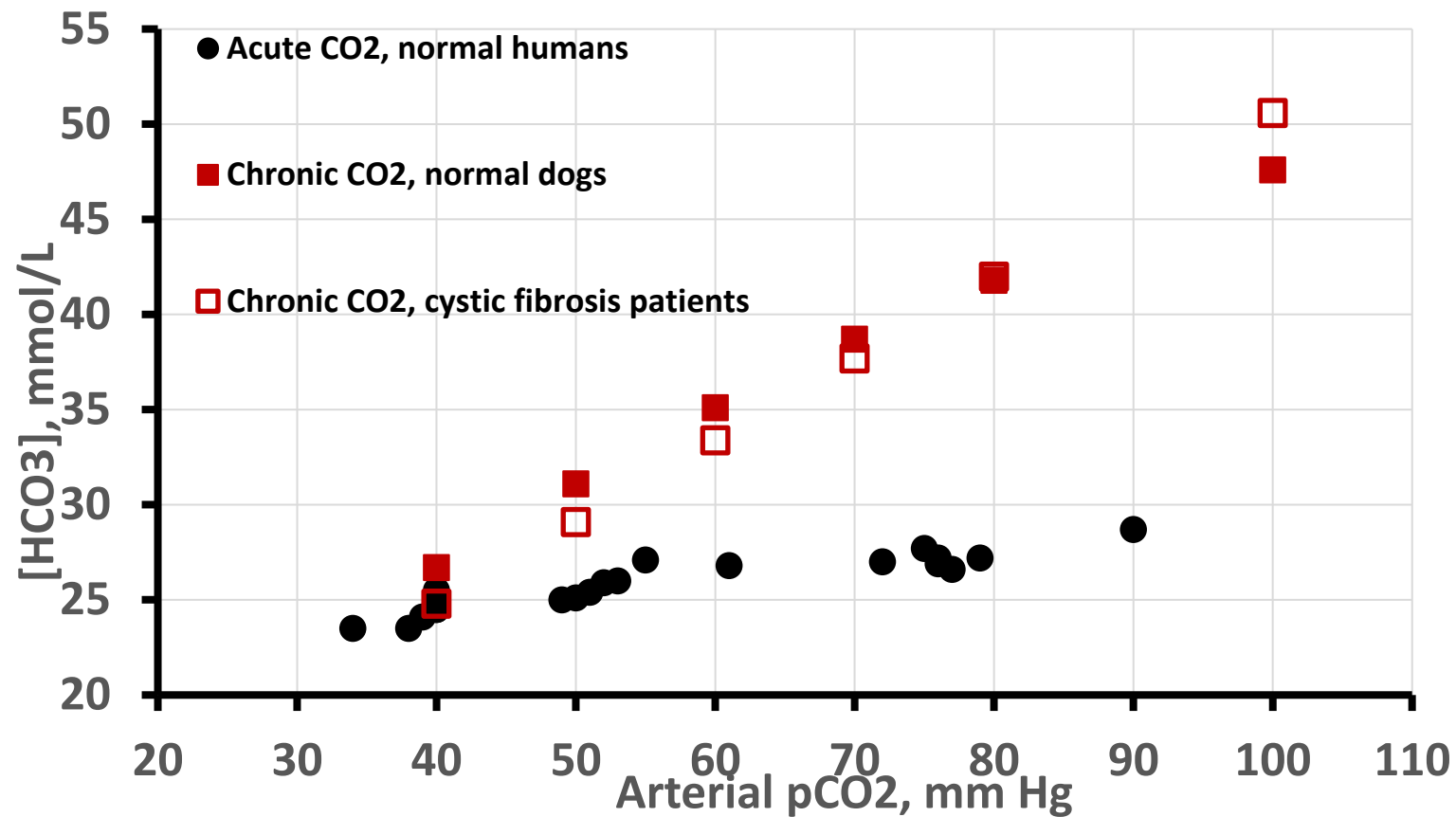
För respiratorisk acidosis/alkalosis; kompensationen är metabolisk, mao $\Delta [\text{HCO}_3^-]$

För metabol acidosis/alkalosis, kompensationen är respiratorisk, mao ΔpCO_2

Metabol kompensation: njurar $\Delta [\text{HCO}_3^-]$, tidsberoende (2-4 dagar)

Respiratorisk kompensation: lungor ΔpCO_2 , omedelbar

Ex mixad störning av syra-bas balansen:
Diarré + lungproblem
Förlust av HCO_3^- samt ökat pCO_2
Båda leder till surare miljö



Grafen visar experiment på;

- Friska människor -akut höjning av CO₂ koncentrationen
- Hundar – kronisk höjning av CO₂ koncentrationen

samt hur pCO₂ och HCO₃ påverkas hos patienter med cystisk fibros

Respiratorisk acidosis: kompensatoriskt respons till $\uparrow$ pCO₂ är $\uparrow$ HCO₃⁻

1. Akut: inte tillräcklig tid för fullt svar från njuren

$$\text{Förväntat } [\text{HCO}_3^-] = 24 + ((\text{uppmätt pCO}_2 - 40)/10)$$

$$\text{Om pCO}_2 = 60 \text{ mm Hg, då är förväntat } [\text{HCO}_3^-] = 24 + ((60-40)/10) = 26$$

2. Kronisk: tillräcklig tid för fullt svar från njuren

$$\text{Förväntat } [\text{HCO}_3^-] = 24 + 4((\text{uppmätt pCO}_2 - 40)/10)$$

$$\text{Om pCO}_2 = 60 \text{ mm Hg, då är förväntat } [\text{HCO}_3^-] = 24 + 4((60-40)/10) = 32$$

Respiratorisk alkalosis: kompensatoriskt respons till $\downarrow$ pCO₂ är $\downarrow$ HCO₃⁻

3. Akut: inte tillräcklig tid för fullt svar från njuren

$$\text{Förväntat } [\text{HCO}_3^-] = 24 - 2((40 - \text{uppmätt pCO}_2)/10)$$

$$\text{Om pCO}_2 = 20 \text{ mm Hg, då är förväntat } [\text{HCO}_3^-] = 24 - 2((40-20)/10) = 20$$

4. Kronisk: tillräcklig tid för fullt svar från njuren

$$\text{Förväntat } [\text{HCO}_3^-] = 24 - 4((40 - \text{uppmätt pCO}_2)/10)$$

$$\text{Om pCO}_2 = 20 \text{ mm Hg, då är förväntat } [\text{HCO}_3^-] = 24 - 4((40-20)/10) = 14$$

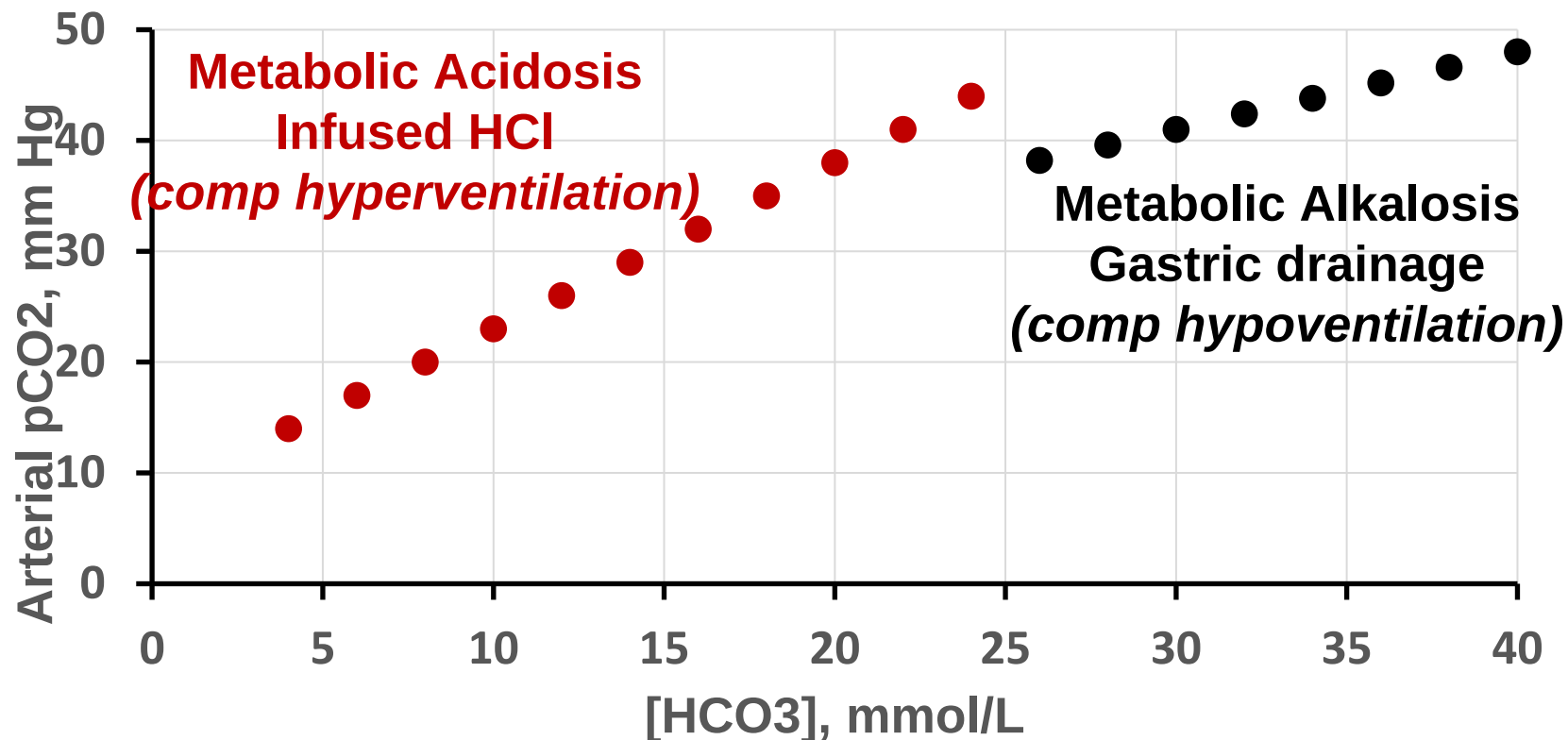
Winters' formula

5. Metabol acidosis: kompensatoriskt respons till $\downarrow \text{HCO}_3^-$ är $\downarrow \text{pCO}_2$

Förväntat $\text{pCO}_2 = 1.5[\text{HCO}_3^-] + 8$. Om $[\text{HCO}_3^-] = 16 \text{ mmol/L}$, förväntat $\text{pCO}_2 = 32 \text{ mm Hg}$

6. Metabol alkalos: kompensatoriskt respons till $\uparrow \text{HCO}_3^-$ är $\uparrow \text{pCO}_2$

Förväntat $\text{pCO}_2 = 0.7[\text{HCO}_3^-] + 20$. Om $[\text{HCO}_3^-] = 40 \text{ mmol/L}$, förväntat $\text{pCO}_2 = 48 \text{ mm Hg}$



Acid-Base Disorder	pH	Initial Change	Compensatory Change
Respiratory Acidosis	< 7.35	↑ pCO₂	↑ HCO₃
Respiratory Alkalosis	> 7.45	↓ pCO₂	↓ HCO₃
Metabolic Acidosis	< 7.35	↓ HCO₃	↓ pCO₂
Metabolic Alkalosis	> 7.45	↑ HCO₃	↑ pCO₂

Notera: pCO₂ and HCO₃
rör sig åt samma håll

pCO₂, HCO₃ i motsatta riktningar: mixad störning (två störningar)
Kompensatoriska mekanismer leder aldrig till normal pH → mixad störning

(steg 4) Base Excess (BE)

Avslöjar om det finns en metabol rubbning av syra/bas balansen och hur stor.

Base excess kan definieras som den koncentration av stark syra eller stark bas, vilken krävs för att, i en in-vitromiljö, i ett prov med helblod återställa pH till 7,40 medan pCO₂ i samma prov hålls konstant vid 5,32 kPa och provets temperatur hålls konstant vid 37 grader celsius.

Normalvärde för BE är +- 3 mmol/liter

Metabol acidosis definieras som BE – 3 mmol/l eller lägre

Metabol alkalosis definieras som BE +3 mmol/l eller högre.

Van Slyke-ekvationen: $SBE = (HCO_3 - 24.4) + (2.3 \times Hb + 7.7) \times (pH - 7.4) \times (1 - 0.023 \times Hb)$.

I beräkningar av SBE antas ett Hb-värde schablonmässigt på 30-50 g/L för att minimera påverkan av skillnader i Hb-värdet. Svaret ges i mmol/liter och normalintervallet är mellan 0 +- 3 mmol/liter [1,10].

*SEB (standard base excess)

OBS, detta har alltså inget att göra med respiratorisk rubbning

Steg 4. För metabola acidoser - vad är anjongap?

Vid metabol acidosis, beräkna anjongap, hjälp vid diagnostisering

Alltid balans mellan anjoner och katjoner men alla mäts inte vid analys av blodet. Anjoner som inte mäts består bland annat av proteiner, laktat, sulfat, fosfat, acetoacetat, B-hydroxybutyrat. Anjongap utgörs av dessa omätta anjoner.

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

Normalvärde: 8-16 mEq/L

ANJONGAP

Normalfallet

UC = omätta katjoner = 13

K, Ca, Mg

UA = omätta anjoner = 25

proteins, HPO_4 , SO_4 ,
lactate, acetoacetate,
mm

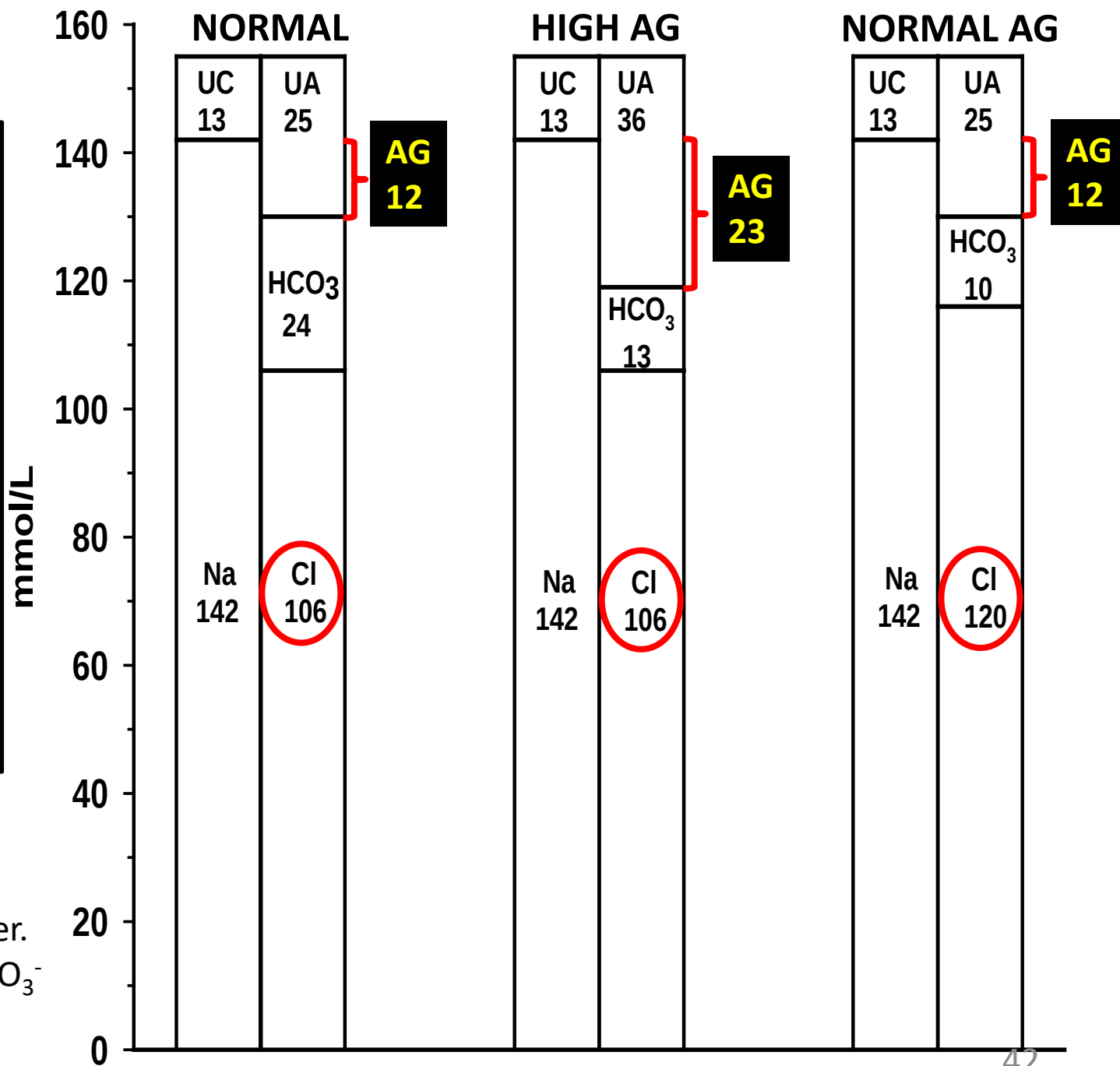
ANJONGAP = omätta anjoner -
omätta katjoner = $25 - 13 = 12$

ANJONGAP = $\text{Na} - (\text{Cl} + \text{HCO}_3) =$
 $142 - (106 + 24) = 12$

Normalt anjongap, trots metabol
acidosis?

Ingen ansamling av organiska anjoner.
Syns ej då Cl^- ökar samtidigt som HCO_3^-
minskar, tex vid diarré

METABOLIC ACIDOSIS



Metabola acidoser med ökat anjongap

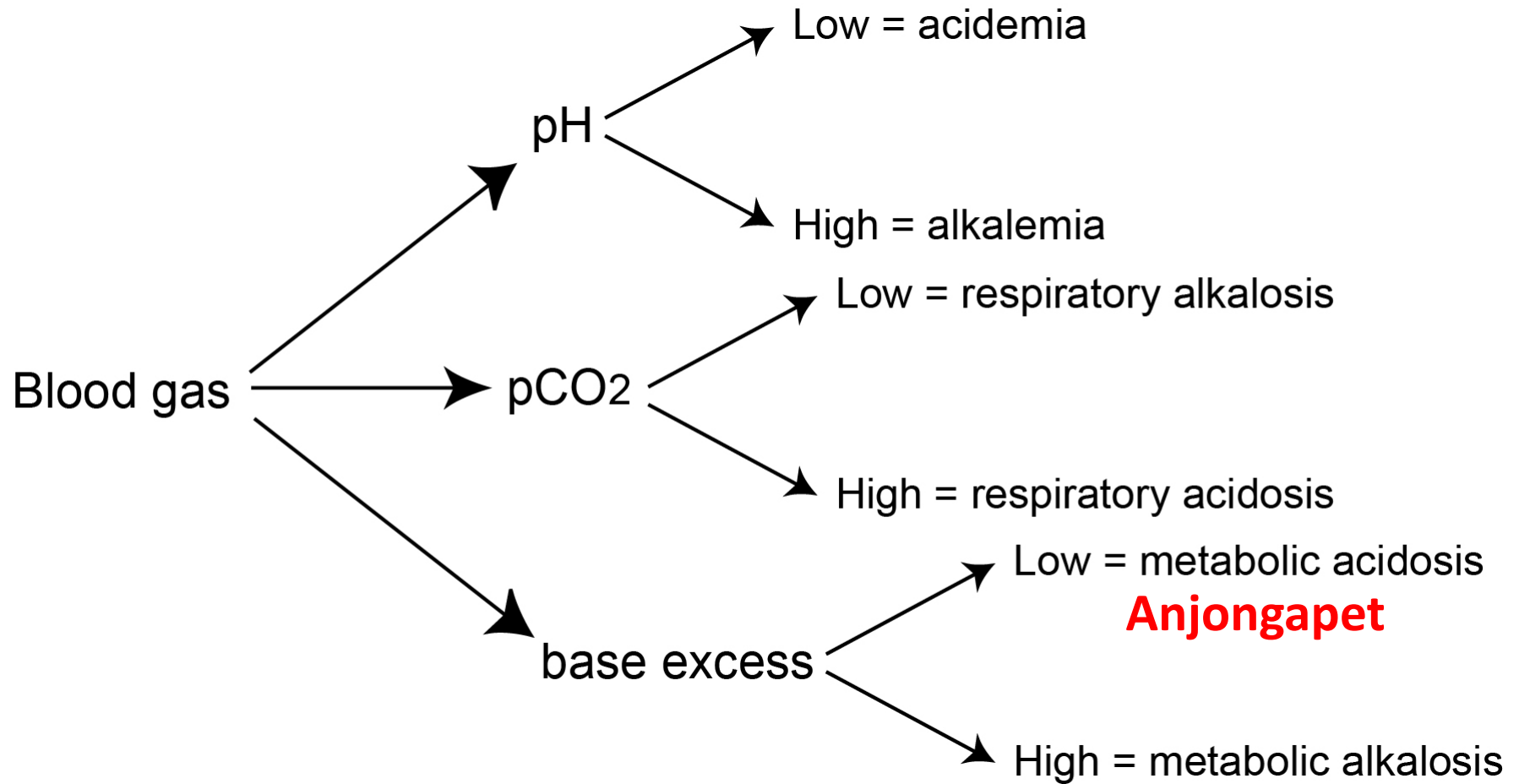
Förhöjt anjongap indikerar närvaro av en anjon som inte mäts.

- Metanol
- Uremi
- Diabetesketoacidosis
- Paracetamol, phenformin, propylenglykol
- Isoniazider, iron
- Laktacidosis (D- eller L-laktat)
- Etylenglykol
- Salicylsyra

Metabola acidoser med normalt anjongap

Anjongap inom referensintervall indikerar i första hand brist av HCO_3^- eller ökad kloridkoncentration

- Ureterostomy
- Small bowel fistula
- Excess chloride
- Diarré
- Carbonic anhydrase inhibitor
- Renal tubular acidosis, renal failure
- Adrenal insufficiency
- Pancreatic fistula



MAJOR ACID-BASE DISORDERS

Disorder	Proximate Causes	Clinical Causes	Acid-Base Effects
Respiratory acidosis	Increased pCO ₂	↓ alveolar ventilation	↓ pH, ↑ pCO ₂ , ↑ [HCO ₃]
Respiratory alkalosis	Decreased pCO ₂	↑ alveolar ventilation	↑ pH, ↓ pCO ₂ , ↓ [HCO ₃]
Metabolic acidosis	Addition of acids other than CO ₂ (H ₂ CO ₃) Loss of alkali	↓ Urinary H secretion Kidney disease Ketoacidosis Lactic acidosis Loss of HCO ₃	↓ pH, ↓ pCO ₂ , ↓ [HCO ₃],
Metabolic alkalosis	Addition of alkali Loss of acids other than CO ₂ (H ₂ CO ₃)	HCO ₃ load Loss of H	↑ pH, ↑ pCO ₂ , ↑ [HCO ₃]

Orsaker till respiratorisk acidosis/alkalosis

Respiratorisk acidosis (Hypoventilation: $\uparrow p\text{CO}_2$)

Ex orsaker: lungsjukdom, bröstväggsskada, neuromuskulärsjukdom, CNS-depression

Ex behandling: mekanisk ventilation, vänd CNS-depression

Respiratorisk alkalosis (Hyperventilation, $\downarrow p\text{CO}_2$)

Ex orsaker: smärta/ångest, stimulering av CNS respirations center, sekundära till hypoxia, hög höjd, förgiftning (salicylate), överdriven mekanisk ventilation

Ex behandling: vanligtvis inte nödvändigt

Orsaker, metabol acidosis

Orsaker: njursjukdom med minskad vätesekretion, tillförsel av exogena syror

Increased Anion Gap Metabolic Acidosis (MUDPILES)

M-methanol → formic acid (formate)
U-uremia (chronic renal failure) → sulfuric acid (sulfate), phosphoric acid (phosphate)
D-diabetic ketoacidosis → acetoacetic acid (acetoacetate), β-OH-butyric acid (β-OH-butyrate)
P-phenformin, metformin (lactic acidosis)
I-iron, isoniazid (lactic acidosis)
L-lactic acidosis → lactic acid
E-ethylene glycol → oxalic acid (oxalate), ethanol → acetic acid
S-salicylic acid → salicylic acid

Normal Anion Gap Metabolic Acidosis

Diarrhea
Renal tubular acidosis

Behandling: specifik (ex ge insulin, avlägsna gifter, motverka diaree mm), HCO_3

Orsaker, metabol alkalos

Ex orsaker: loop diuretika, förlust av magsaft, överskott av aldosteron, överskott av glucocorticoider, kalium brist

Ex behandling: ändra dos eller avsluta loop diuretika, motverka förlust av magsaft, identifiera + motverka överskottet av aldosterone + glucocorticoid. Åtgärda kaliumbrist.

REFERENCE VALUES

Venous Plasma or Serum

[Na ⁺]	135 – 145	mmol/L
[K ⁺]	3,5 - 5,0	mmol/L
[Cl ⁻]	100 - 110	mmol/L
[HCO ₃ ⁻]	22 - 28	mmol/L
Anion Gap	8-16	mmol/L
[urea]	3,0 – 8,0	mmol/L
[kreatinin]	60 – 110	umol/L(vuxna)
[glukos]	3,0 – 5,4	mmol/L (fasta)
Osmolalitet	280 – 300	mOsm/kg

Arterial Blood

pH	7,35 – 7,45	
pCO ₂	4,8 - 5,9	kPa (36 - 44 mm Hg)
pO ₂	12 - 13	kPa (90 - 97.5 mm Hg)

En 69 år gammal kvinna med en sjukdomshistoria av diabetes, högt blodtryck samt bröstcancer men ingen kronisk njursjukdom skickas av vårdhemmet till sjukhuset då hon funnits medvetslös. Hon står på metformin, insulin samt hydroklortiazid. Blodtryck: 60/40 mm Hg, hjärtfrekvens: 66 slag/min, andningsfrekvens 25 andetag/min, syremättnad 88%.

Lab data:

Na	136 mmol/L	(133 – 145)
K	6.7 mmol/L	(3.5 – 5.0)
Cl	100 mmol/L	(100 – 115)
HCO ₃	2 mmol/L	(22 – 28)
Glukos	6.2 mmol/L	(3.0 – 5.4)
pH	6.65	(7.35 – 7.45)
pCO ₂	2.5 kPa, 19 mm Hg	(4.8 – 5.9 kPa, 36 – 44 mm Hg)
Anjongap (AG) = Na – [(Cl) + (HCO ₃)]	= 136 – [100 + 2] = 34 mmol/L (8 – 16)	
Laktat	26 mmol/l	(0.5 – 1.0)

Steg 1: pH visar acidosis.

Steg 2: pCO₂ är lågt, inte högt som förväntat för respiratorisk acidosis

Diagnos: Metabol acidosis med ökat anjongap (MUDPILES). Då glukos bara är lite förhöjt kan vi exkludera diabetesketoacidosis.

Step 3: Respiratorisk compensation är nära max.

Notera: Ökad anjon gap indikerar närvaro av en omätt anjon. Här är anjonen laktat, och laktatet buffras av HCO₃ vilket resulterar i minskad mängd HCO₃. Metformin behandling är associerat med laktatacidos men mekanismen bakom är inte känd.

En 14 årig tjej kommer till sjukhuset med kraftig diaree sedan 4 dagar. Hon är håglös och svarar inkonsekvent på frågor. Hon visar tecken på uttorkning. Puls: 114, BT: 98/66 mmHg. Djupa andetag, 26 i minuten. Lungor ok, mjuk buk utan smärta.

Lab data:

Na	133 mmol/L	(133 – 145)
K	3.1 mmol/L	(3.5 – 5.0)
Cl	115 mmol/L	(100 – 115)
HCO ₃	6 mmol/L	(22 – 28)
pH	7.13	(7.35 – 7.45)
pCO ₂	2.4 kPa, 18 mm Hg (4.8 – 5.9 kPa, 36 – 44 mm Hg)	

$$\text{Anjongap (AG)} = \text{Na} - [(\text{Cl}) + (\text{HCO}_3)] = 133 - [115 + 6] = 12 \text{ mmol/L} \quad (8 - 16)$$

Step 1: pH är surt (acidosis).

Step 2: pCO₂ är lågt, inte högt som förväntat vid respiratorisk acidosis.

Diagnos: Metabol acidosis med normal anjongap. Ökad Cl från normal (100 till 115 = 15 mmol/L) är ekvivalent till minskning i HCO₃ från normalt (22 till 6 = 16 mmol/L), vilket gör att anjongapet förblir normal.

Step 3: Respiratorisk compensation (hyperventilation för att sänka pCO₂) är väldigt viktigt. Om inte pCO₂ skulle sänkts från normalt (5.3 kPa, 40 mm Hg), skulle hennes pH vara 6.80.

Notera: Acidosis på grund av förlust av HCO₃ via diaree. Bukspott har basiskt pH (~ 8).

En 50-årig man med insulinbehandlad diabetes, hypertoni och återkommande alkohol-relaterad pankreatit inkommer till akutmottagningen medvetslös. Vid inkomsten luktar patienten sprit, har snarkande andning och dålig syrgasmättnad (70%) varför patienten intuberas. Man gör en akut datortomografi av hjärnan som ej visar någon intrakraniell patologi. Vid inkomsten till IVA drar patienten stora egna andetag trots att han har andningshjälp. En akut blodgas strax efter ankomsten till IVA visar följande värden:

BASE EXCESS: pH 6.96, pCO₂ 3.1 kPa (23 mm Hg), BE: - 24

Typ av syra-basrubbing? **Metabolic acidosis, negative BE**

Differentialdiagnoser?

Kompletterande provtagning?

ANJONGAP: Na=142, K=5.0, Cl=98, HCO₃=5, Anion Gap=39

Typ av syra-basrubbing? **Metabolic acidosis, ↑AG**

Differentialdiagnoser? _____ →

Kompletterande provtagning?

↑ glucose, β-hydroxybutyrate, acetoacetate - diabetes

↑ ethanol

↑ Methanol

**METABOLIC
ACIDOSIS WITH ↑ AG**

M methanol

U uremia

D diabetic ketoacidosis

P phenformin, metformin

I iron, isoniazid

L lactic acidosis

E ethylene glycol, ethanol

S salicylates

REFERENCES

Fysiologi läroböcker:

Guyton and Hall Textbook of Medical Physiology, AC Guyton and JE Hall, Elsevier, Chapter: Acid-Base Regulation.

Medical Physiology: a cellular and molecular approach, WF Boron and EL Boulpaep, Elsevier, Chapter: Transport of Acids and Bases.

Nätet:

<http://www.anaesthesiamcq.com/AcidBaseBook>

<https://www.acid-base.com>

Nätbaserade uträkningssidor:

https://www.valuemd.com/medical-calculator-abg_calculator.html

<http://www.medcalc.com/acidbase.html>