

Syre-base og oksygeneringsforstyrrelser

Baard Ingvaldsen
Avd. for anesthesiologi
Oslo universitetssykehus, Ullevål
2016

Arteriell blodgassanalyse gir oss: syre-base/ CO₂- verdier samt O₂- verdier i arterieblod

Normalverdier er:

pH	7,4		(7,35 - 7,45)	→ acidose/ alkalose?
p _a CO ₂	5,3	kPa	(4,7 - 6)	→ respiratorisk?
HCO ₃ ⁻	24	mmol/l	(22 - 26)	
BE	0	mekv/l	(- 3 - + 3)	→ metabolsk?
p _a O ₂	13,3	kPa	(10,5 - 14)	→ O ₂ løst i plasma
S _a O ₂	98	%	(95 - 100)	→ O ₂ bundet til Hb

Man får også målt COHb, elektrolytter, glukose og laktat.

I veneblod har man normalt omtrent følgende verdier:

pH	7,36		} dvs. omtrent som i arterieblod
pCO ₂	5,9	kPa	
HCO ₃ ⁻	25-26	mmol/l	
BE	0	mekv/l	

men:

p _v O ₂	5,3	kPa	} dette er er mye lavere enn i arterieblod!
S _v O ₂	70-75	%	

Ved svært dårlig sirkulasjon kan verdiene i veneblod være mye dårligere enn anført ovenfor!

pCO₂ kan da være mye høyere og pH lavere både ute i vevene og i veneblodet, og oksygenverdiene der mye lavere enn normalt, tross evt. normale arterielle blodgassverdier!

- ta blodgassprøven i en stabil situasjon
(vente 15 min. etter snuing/ luftveis-suging/ fysioterapi eller endring av F_iO_2 / respiratorsetting)
- bruke heparinisert 2 ml spesialsprøyte
- trykke ut luftbobler (som har $pO_2 \approx 21$ og $pCO_2 \approx 0!$) , korke sprøyten
- komprimere stikkstedet (arteria radialis, arteria femoralis)
- hvis det er > 15 min. før analysen kan utføres: sett prøven i is (leukocyttenes metabolisme vil ellers bruke O_2 og produsere CO_2)
- notere aktuell O_2 -tilførsel
- prøven blir analysert ved $37^\circ C$ uansett kroppstemperatur

Kapillærblodprøver i stedet for arterielle prøver (ofte for barn): gir ofte litt for høy pCO_2 / for lav pH, og altfor lave O_2 -verdier.

En syre HA er en proton-donor i vandig løsning: $HA \rightarrow H^+ + A^-$

En base B er en proton-akseptor: $B + H^+ = BH^+$

Baser er ofte salter av relativt svake syrer ($NaHCO_3$, Na-laktat, Na-acetat).

Vann: er verken noen syre eller base, fordi det avgir og opptar H^+ i minimal (men samme) grad:



Konsentrasjonen av frie H^+ -ioner uttrykkes ved: **pH = - lg H^+ i mol/l**

I rent vann ved 25 °C: $H^+ =$ kun 10^{-7} mol/l, og $pH = - -7 = 7$ (nøytralt).
Dette tilsvarer H^+ på kun = 0,0001 mmol/l = 100 nanomol/l.

Ved 37 °C: nøytral $pH = 6,8$, dette tilsvarer $H^+ = 160$ nanomol/l.

pH 6,8: $H^+ = 160$ nanomol/l

pH 7,1: $H^+ = 80$ ”

pH 7,4: $H^+ = 40$ ”

pH 7,7: $H^+ = 20$ ”

en endring av pH på 0,3 enheter betyr en
dobling/ halvering av H^+ -ionekonsentrasjonen

I ARTERIEBLOD:

$H^+ = 0,00004 \text{ mmol/l} = \mathbf{40 \text{ nanomol/l}}$ (en ekstremt lav konsentrasjon!)

pH = 7,4: dvs. lett alkalisk i forhold til nøytralt vann.

- **frie H^+ - ioner er meget reaktive**
- organismen søker å holde pH innenfor normalområdet

SYRE-BASEFORSTYRRELSER:

ACIDOSE: pH < 7,35 (< 6,8 i flere timer er livsfarlig)

ALKALOSE: pH > 7,45 (> 7,7 i flere timer er livsfarlig)

SVÆR ACIDOSE gir systemisk vasodilatasjon, pulmonal vasokonstriksjon, hjertesvikt/ hypotensjon/ arytmier, hyperkalemi.

SVÆR ALKALOSE gir systemisk vasokonstriksjon, hypokalemi/ hjertearytmier, lav ionisert Ca^{++} og evt. tetani

Ved acidose: K^+ vil vandre fra ICV \rightarrow ECV

Plasma K^+ vil øke med 0,3 - 0,6 mmol/l per fall i pH 0,1 enhet

Ved alkalose: K^+ vil vandre fra ECV \rightarrow ICV

Plasma K^+ vil avta med 0,3 - 0,6 mmol/l per økning i pH 0,1 enhet



Som regel er det **den underliggende grunnsykdom** som truer pasienten, mer enn avviket i pH (selve acidosen/ alkalosen), bortsett fra ved ekstrem acidose (pH < 6,8) eller ekstrem alkalose (pH > 7,7).

Behandling av grunnsykdommen er derfor alltid være det viktigste!

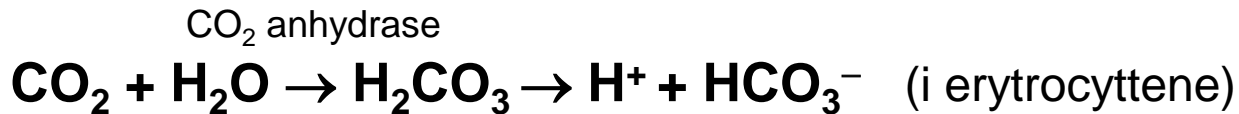
Men:

Syre-baseverdiene kan gi oss nyttig diagnostisk informasjon om tilstandens årsaker, patofysiologi og alvorlighetsgrad/ utvikling!

DEN NORMALE SYREPRODUKSJONEN I CELLENE:

1. **PRODUKSJONEN AV CO₂** ved oksydasjon av karbonet i næringsstoffene, dette utgjør det aller meste.

CO₂ diffunderer ut til interstitiet og til blodet og reagerer med vann:



Per døgn dannes det ca. 15.000 mmol CO₂ og like mange H⁺-ioner som i 1,5 liter konsentrert saltsyre!

CO₂ transporteres i blodet vesentlig i form av H⁺ (som bufres av Hb og plasmaproteiner) samt anionet HCO₃⁻.

CO₂ er en "flyktig syre" som normalt forsvinner med ekspirasjonen i lungene like raskt som det produseres i vevene!

p_aCO₂ 5,3 kPa tilsvarer en CO₂ - konsentrasjon på 1,2 mmol/l plasma.

2. PRODUKSJON AV "IKKE- FLYKTIGE" SYRER

- **svovelsyre H_2SO_4** ved nedbrytning av proteiner,
- **fosforsyre H_3PO_4** fosfolipider og nukleinsyrer
- **andre endeprodukt- syrer (organiske)**

Totalt dannes kun **50 - 150 mmol/døgn** av alle disse til sammen.
Slike syrer må utskilles via nyrene!

3. PRODUKSJON AV MELKESYRE (= hydrogenlaktat)

Normalt **1000- 1500 mmol/døgn**.

Dette nedbrytes normalt i leveren (og noe i nyrene)
like raskt som det dannes.

Normal laktatkonsentrasjon i plasma er: kun ca. **1 mmol/l** (0,3 - 1,5).

Nesten alle H⁺-ioner fra syrene bufres (bindes, inaktiveres) av negative ladninger på **BUFFERE** i blod/ interstitium/ ICV slik at konsentrasjonen av frie H⁺-ioner forblir minimal tross den svære produksjonen av H⁺ (pH er normalt på den alkaliske siden hele tiden!).

En **BUFFER**:

er som regel en blanding av en svak syre HA og dens basiske natriumsalt NaA (med anionet A⁻, den konjugerte base).

Anionet kan binde H⁺ reversibelt:



De viktigste **BUFFERE I BLODET**:

1. **HCO₃⁻** - anionet (dette bufrer kun H⁺ fra metabolske syrer, og virker hovedsaklig ved at det CO₂ som så dannes, blir avgitt i lungene!)

og **protein**-bufferne:

2. negative ladninger på **HEMOGLOBIN** i erytrocyttene
3. og på plasmaproteinene, hovedsaklig på **ALBUMIN**

Proteiner bufrer H⁺ fra både CO₂ og andre (dvs. metabolske) syrer.

PLASMA
KATIONER
148 mekv/l

PLASMA
ANIONER
148 mekv/l

Totalt antall mekv/l = milliekvivalenter/liter
(varierer normalt fra ca. 144 til ca. 154)

Na⁺	140	Cl⁻	102
		HCO₃⁻	24
		prot⁻	12-16
K⁺	4	residuale	
Ca⁺⁺	2	anioner	
Mg⁺⁺	2	7-10	

Summen av disse = **buffer base (BB)**, dvs. summen av de viktigste bufrende anioner i plasma, normalt ca. **40 mekv/l** hvis fosfat også inkluderes

→ Normalt vesentlig sulfat, fosfat og laktat

Det beste mål for H^+ - ione-overskuddet eller -underskuddet ved metabolske syre-baseavvik er:

Base excess:

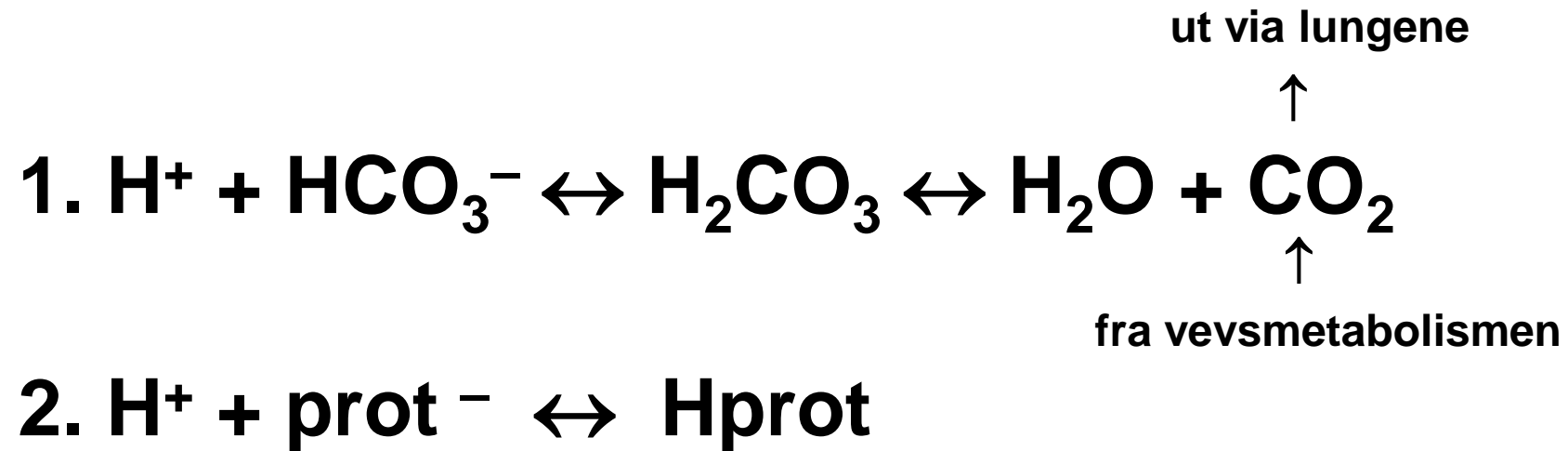
som gir uttrykk for den mengde sterk syre/ base (i mekv) som må tilsettes per liter plasma (eller helblod) for å normalisere pH når p_aCO_2 på forhånd er justert til normalverdien 5,3 kPa,

Base excess er definert som avviket i buffer base fra normalverdien, og er et **spesifikt mål** for det **totale** metabolske syre-baseavviket!

Aktuell bikarbonat (HCO_3^-) i plasma:

er en unøyaktig og mer uspesifikk parameter for metabolsk syre-baseavvik, fordi den også vil endre seg noe ved respiratoriske avvik og respiratorisk kompensasjon.

De viktigste **BUFFER- REAKSJONENE** er:



BE avtar, dvs. den blir **negativ** ved en **metabolsk acidose**.

BE øker, dvs. den blir **positiv** ved en **metabolsk alkalose**.

BE vil ikke endre seg ved en ren (og ukompensert) respiratorisk acidose eller alkalose!

Motsatt vil $p_a\text{CO}_2$ ikke endre seg ved en ren (og ukompensert) metabolsk acidose eller alkalose.

Respiratorisk acidose:

$p_a\text{CO}_2 > 6 \text{ kPa}$ (hyperkapni) og **$\text{pH} < 7,35$**

En økning av $p_a\text{CO}_2$ på 1,7- 3,3 kPa vil senke pH med 0,1 enhet.

Årsaksmekanismer:

- 1. alveolær hypoventilasjon**
 - 2. patologisk økt dødrom**
- } ved ulike årsaker til respirasjonssvikt

eller:

- 3. hypermetabolisme/ økt CO_2 - produksjon**
ved høy feber/ sepsis, hos en pasient som har nedsatt respiratorisk reservekapasitet

1. Årsaker til alveolær hypoventilasjon:

- a. svikt i respirasjonssenteret
- b. svikt i ryggmarg eller nevromuskulær transmisjon
- c. thoraxskader med belgfunksjonssvikt
- d. ufri luftvei
- e. lungesykdom i avansert stadium
(økt luftveismotstand, stive lunger med lav compliance)
- f. svær kyfoscoliose eller svær fedme
- g. hypoventilasjon ved respiratorbehandling (for lavt TV eller frekvens)

2. Patologisk økt dødrom (deadspace):

Man har da: $V_D/V_T > 1/3$ og: $V/Q > 1$

Dette skyldes lungeområder som har ventilasjon (dvs. åpent bronkialtre og alveoler), men dårlig eller manglende perfusjon, pga. mikroembolier i lungesirkulasjonen, svær lungeemboli, svinn av lungekapillærer (ved emfysem), kompresjon/ kollaps av lungekapillærer (hyppig i fremre deler av lungene ved kombinasjonen av hypovolemi og respiratorbehandling, også hos pasienter som har helt friske lunger!).

Økt dødrom gir en "wasted ventilation", og $p_a\text{CO}_2$ vil stige hvis pasienten ikke klarer å øke sin totale ventilasjon!

Ved økt dødrom vil ende-tidal CO_2 - verdi være lavere enn $p_a\text{CO}_2$!

3. Økt produksjon av CO_2 i vevene (hypermetabolisme)

og en samtidig nedatt respiratorisk reservekapasitet med

manglende evne til å øke ventilasjonen, særlig hos

høyfebrile pasienter med sepsis, store skader eller brannskader.

*

Ved en **akutt** respiratorisk acidose og $p_a\text{CO}_2 > 8 \text{ kPa}$ er det som regel indikasjon for NIV (maske-trykkstøtte) eller evt. trakeal intubasjon og respiratorbehandling.

Ved en **svær respiratorisk acidose** ($p_a\text{CO}_2$ 12-16 kPa): inntreer sløvhet og evt. **coma ("CO₂- narkose")**.

Det som truer pasienten er ellers (ved pusting av luft): en kritisk **hypoksemi**, pga. at den høye CO_2 - konsentrasjonen fortrenger O_2 i lungealveolene!

Respiratorisk alkalose:

$p_a\text{CO}_2 < 4,7 \text{ kPa}$ (hypokapni) og $\text{pH} > 7,45$

Dette skyldes alltid **alveolær hyperventilasjon**,

og opptrer ved:

- angst, smerte
- anemi, hypovolemi
- graviditet
- tidlig ved asthma-anfall
- cerebrale forstyrrelser (meningitt, encephalitt)
- acetylsalicylsyre-intoksikasjon
- svær hypoksemi (svært lav $p_a\text{O}_2 < 6-7 \text{ kPa}$)

Svær respiratorisk alkalose kan gi tetani (lav ionisert Ca^{++} i ECV) dessuten cerebral vasokonstriksjon/ hypoperfusjon ("hyperventilasjons-syndrom").

En lett hyperventilasjon med respirator og moderat hypokapni (ned til $p_a\text{CO}_2$ 4- 4,5 kPa) brukes for å senke et høyt intrakranielt trykk (preoperativt ved intrakranielle hematomer, og ved hjerneødem).

Metabolsk acidose:

Base excess < – 3 mekv/l og **pH** < 7,35,

HCO_3^- blir lav

En senkning av BE på 5-6 mekv/l vil senke pH med 0,1 enhet.

Metabolsk acidose skyldes økt H^+ - ionekonsentrasjon av alle andre årsaker enn forhøyet pCO_2 !

dvs. pga. enten:

- **oppbygning av metabolsk syre/ syrer**

eller/ og: **hyperkloremi** pga.:

- **tap av bikarbonat fra ECV** (via tarm eller nyrer)
eller **infusjon av mye natriumklorid** (den vanligste årsak)

Brutto oksygentilbud til vevene:

$$(1,36 \times \text{Hb} \times \text{S}_a\text{O}_2 + 0,0225 \times p_a\text{O}_2) \times 10 \times \text{cardiac output}$$

O₂ bundet til Hb (målt med S_aO₂) utgjør ved normal Hb ca. 20 ml O₂/100 ml blod, mens fysikalsk løst O₂ (målt med p_aO₂) utgjør kun ca. 0,3 ml O₂/100 ml blod!

Oksygentilbudet bestemmes altså av Hb, S_aO₂ og CO!

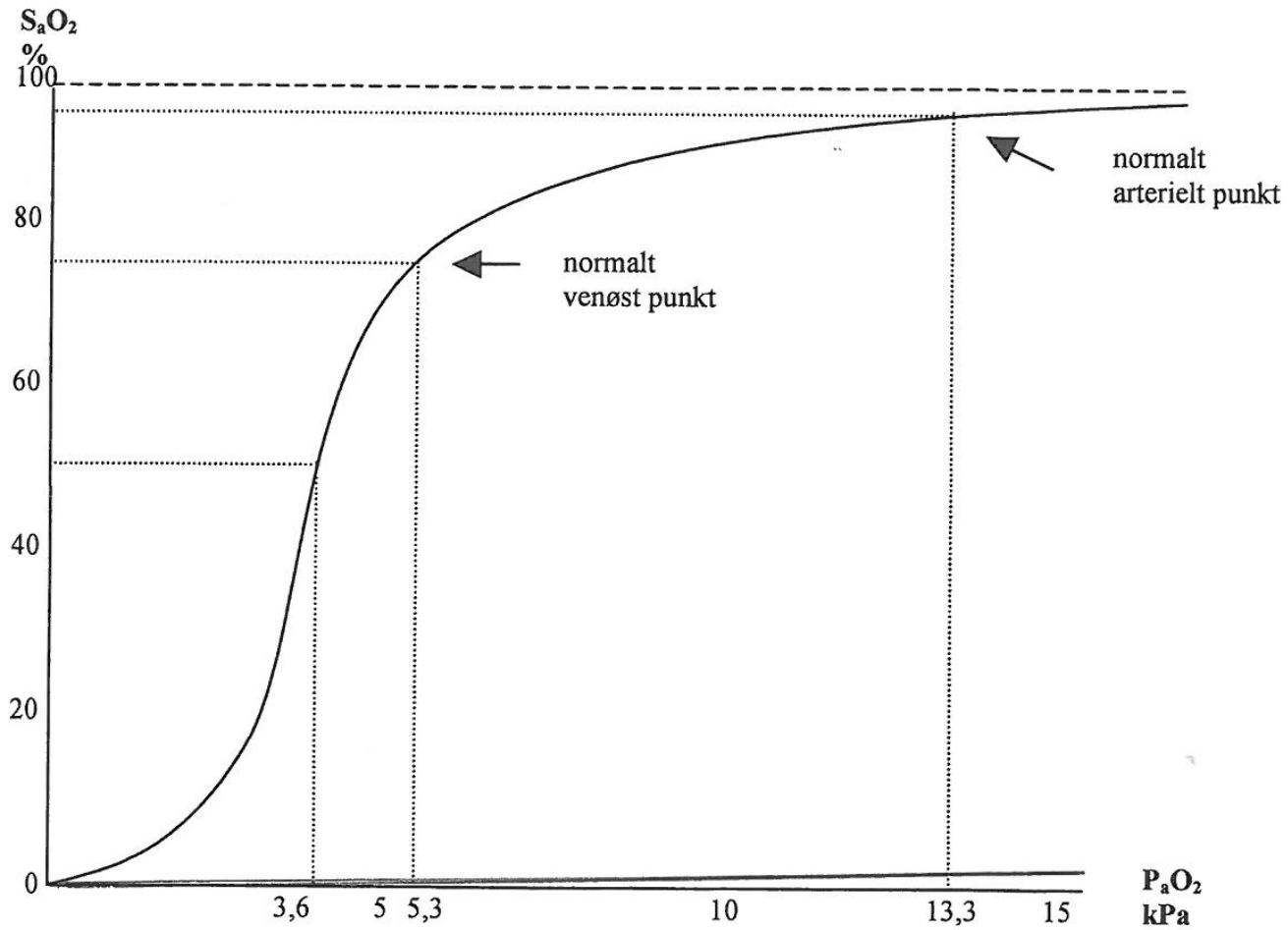
Normalt brutto oksygentilbud er ca.:

$$(1,36 \times 15 \times 0,98) \times 10 \times 5 = 1000 \text{ ml/minutt}$$

Normalt forbrukes ca. **250 ml/minutt**, dette svarer til at blandet venøs oksygenmetning S_vO₂ normalt er **70-75 %** (oksygenekstraksjonen fra Hb er normalt ca. 25 %).

Ved et altfor **lavt oksygentilbud** (lav **Hb**, **S_aO₂** og/ eller **cardiac output**) vil det oppstå **vevshypoksi** med anaerob metabolisme og **lav produksjon av energi (ATP)**, dessuten **melkesyreacidose (laktacidose)** fordi: pyrodruesyre da omdannes til melkesyre (= H⁺ laktat⁻)

Laktat i plasma stiger! (dette er en **spesifikk parameter** for laktacidose)
pH faller! **BE blir negativ!** **S_vO₂ blir lav!**



Arteriell hypoksemi (lav p_aO_2 og S_aO_2)

Hvilke er de mulige patofysiologiske årsaksmechanismene?

1. Hypoventilasjon med vanlig luft som respirasjonsgass
(uten oksygentilskudd)
fordi pCO_2 stiger i alveolene og fortrenger oksygen der.

2. Patologisk øket lungeshunt

som oppstår når det foreligger lokale lungeområder med:

$V/Q = 0$ (ingen ventilasjon V , såkalt ekte shunt)

**$V/Q < 1$ (for dårlig ventilasjon V i forhold til flow Q ,
dvs. "uekte" eller partiell shunt, "V/Q-mismatch")**

Alveolgassformelen:

beregner **alveolær** $p_A O_2$ i ventilerte lungeområder:

$$p_A O_2 = (p_B - p_{H_2O}) \times F_{i O_2} - \frac{p_a CO_2}{RQ}$$

Hvis det ikke foreligger noen patologisk lungeshunt skal $p_a O_2$ ved pusting av luft bli omtrent like høy som:

$$p_A O_2 = (101,3 - 6,3) \times 0,21 - \frac{5,3}{0,8} = 13,3 \text{ kPa}$$

Ved hypoventilasjon og en fordoblet $p_a CO_2$ lik 10,6 kPa:

$$p_A O_2 = (101,3 - 6,3) \times 0,21 - \frac{10,6}{0,8} = 6,7 \text{ kPa!}$$

fordi den økte CO_2 -konsentrasjonen i alveolene **fortrenger** O_2 !

Derfor synker også $p_a O_2$ og $S_a O_2$!

Hypoksemien kan bli uttalt og farlig!

Hypoksemi pga. hypoventilasjon og en derav følgende høy alveolær $p\text{CO}_2$ kan lett korrigeres ved økning av $F_{i\text{O}_2}$ til 25-30 % med O_2 -tilskudd.

Eller: ved økning av minuttventilasjonen ved kunstig ventilasjon med vanlig luft, da vil $p_a\text{CO}_2$ og dermed også $p_a\text{O}_2$ normaliseres.

Patologisk øket lungeshunt:

skyldes lungeavsnitt som har

opphevet eller nedsatt ventilasjon,

men **normal perfusjon** av lungekapillærene.

Noe blodflow "shuntet" da utenom det normalt ventilerte lungevev, og blir derfor ikke oksygenert eller dårlig oksygenert.

$p_a\text{O}_2$ blir da lavere enn beregnet $p_A\text{O}_2$.

Økt shunt kan skyldes lokalt bronkialt slimhinneødem, bronkospasme, sekretobstruksjon, aspirasjon av matrester, blod og koagler til bronkialtreet, atelektaser, lungeødem med væske i alveolene, kompresjon av lungene ved pleuravæske, pneumothorax eller høystand av diafragma,

eller: stivt lungevev som blir dårlig ventilert (dvs. lav compliance).

Man har da som regel:

1. Lungeområder med normal ventilasjon, $V/Q = 1$ og nær full oksygenering av det veneblodet som passerer her.

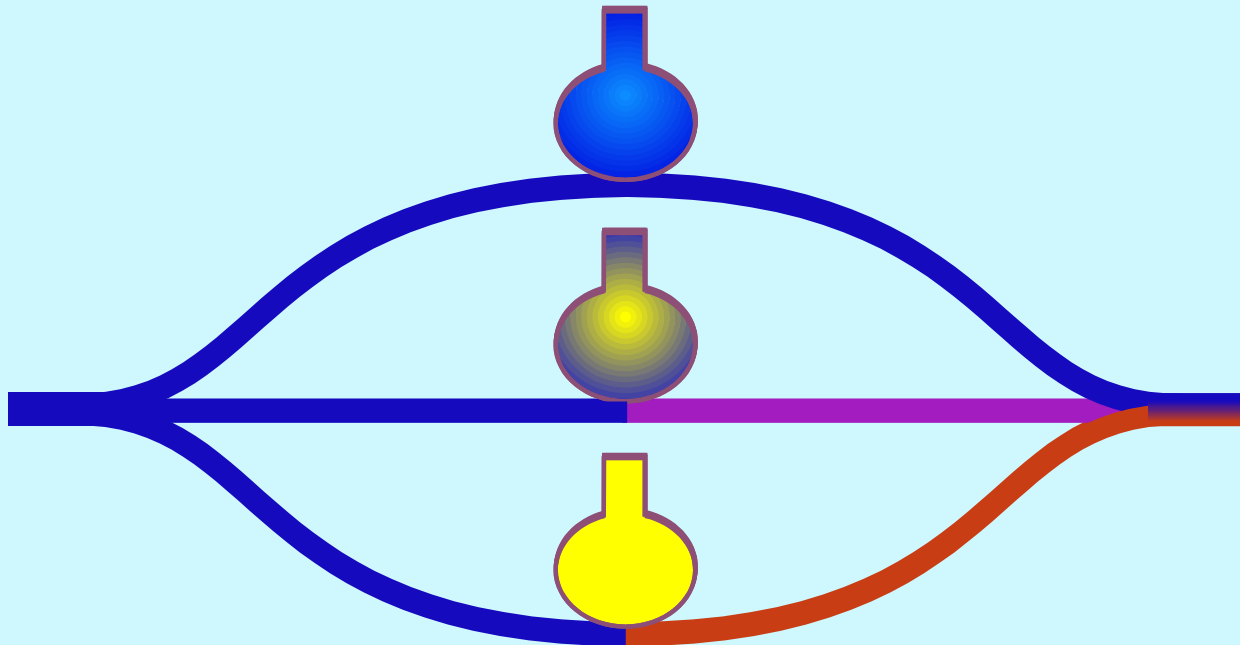
2. Lungeområder som er helt uten ventilasjon, $V/Q = 0$ (såkalt ekte shunt) og INGEN ytterligere oksygenering av det veneblodet som passerer her.

Det blir da en **venøs tilblanding** (venous admixture) av blandet venøst blod med lav oksygenmetning lik S_vO_2 til blodet ut i systemsirkulasjonen, slik at **p_aO_2 og S_aO_2 faller.**

3. Lungeområder med for dårlig ventilasjon og $V/Q < 1$, såkalt "uekte" eller **partiell shunt**, eller "V/Q- misforhold". Veneblodet som passerer slike områder blir, hvis pasienten puster vanlig luft, kun **delvis oksygenert** til en oksygenmetning som ligger et sted mellom S_vO_2 og full oksygenering.

Det endelige arterieblodet blir **en blanding** av **1. - 3.!**

Tre typer alveol-områder ved de fleste typer lungesvikt



H.O.

Ved en stor **ekte shunt** ($V/Q = 0$ i $> 40\%$ av samlet lungevev) vil en økning av F_{iO_2} føre til kun en minimal økning av de svært lave arterielle oksygenverdier!

Dette skyldes at oksygenet ikke vil nå ned til alveolene i de lungeområdene som er helt uventilerte.

I de normalt ventilerte lungeområder blir $S_{\text{lungekapillær}O_2}$ nær 100% allerede ved pusting av luft, og den kan ikke bli mer enn 100% selv ved pusting av rent oksygen!

Ved økning av F_{iO_2} til 100% kan blodets samlede oksygeninnhold øke med maksimalt ca. 10% , pga. den økningen av p_aO_2 og S_aO_2 som oppnås i de lungeområder som har normal ventilasjon.

I områder med partiell shunt (dvs. dårlig ventilasjon og $V/Q < 1$) vil det derimot være god effekt av å øke F_{iO_2} : p_aO_2 vil da øke. Hvis det kun er slike områder, kan de arterielle oksygenverdier evt. normaliseres ved tilførsel av oksygen!

Venøs oksygenmetningsverdi (S_vO_2 og $S_{cv}O_2$)

S_vO_2 (blandet venøs oksygenmetning) er et mål for forholdet mellom det totale **tilbudet** av oksygen til og **behovet for/ forbruket** av oksygen i organismen.

S_vO_2 vil være høy ved et høyt tilbud (høyt cardiac output) og lav ved et lavt tilbud (svært lav Hb, lav S_aO_2 eller **lavt C.O.**).

Ved en lav S_aO_2 vil S_vO_2 falle i verdi omtrent parallelt med reduksjonen av S_aO_2 .

Ved svært lav Hb, **lavt C.O.** eller økt O_2 -forbruk vil S_vO_2 også falle, pga. at vevene nå må ekstrahere mer oksygen fra Hb for å få dekket sitt behov, og forskjellen mellom S_aO_2 og S_vO_2 vil øke til mer enn den normale (dvs. > 25 %).

Ved normalverdier av Hb og S_aO_2 betyr en lav S_vO_2 som regel at perfusjonen, dvs. **hjerter-minuttvolumet**, er **for lavt** (oftest pga. hypovolemi eller hjertesvikt).

$S_{cv}O_2$ (fra spissen av et vanlig CVK i vena cava superior) er en lettere tilgjengelig parameter.

Normalverdi hos intensivpasienter er $S_{cv}O_2$ 75-80 % (litt høyere enn S_vO_2).

$S_{cv}O_2 < 65-70$ % tyder på et for lavt O_2 -tilbud til vevene!

1. Laktacidose type A skyldes vevshypoksi pga. enten:

- a. **ekstremt lav Hb** (anemisk hypoksi)
- b. **svært lav S_aO_2** (hypoksemisk hypoksi), dette opptrer ved svær hypoventilasjon uten O_2 -tilførsel, eller ved lungeshunt
- c. **lavt hjerte-minuttvolum** (hypoperfusjons-hypoksi), hyppigst pga. hypovolemi/ sjokk eller ved svær hjertesvikt, men også ved ekstrem bradykardi/ takykardi eller «obstruktivt sjokk» pga. hjertetamponade, trykkpneumothorax eller svær lungeemboli

I verste fall: en kombinasjon av a., b. og c.!!

Oksygentilbudet til vevene kan da bli svært lavt!

2. Laktacidose type B er ikke hypoksi-betinget, og kan skyldes en rekke forskjellige typer av **feil i pyruvat/ laktatmetabolismen**, som forekommer ved:

- leversvikt
- svær mangel på vitamin B_1 = tiamin (underernæring → "refeeding syndrome")
- diabetes, infeksjon/ sepsis («metabolsk stress»)
- metformin, midler mot AIDS, propofol-infusjonssyndrom, høyt adrenalin-nivå

Graden av laktacidose kan måles nøyaktig ved å måle melkesyrens anion laktat. Normal konsentrasjon er ca. 1 mmol/l. Ved en ren laktacidose vil en plasmalaktat-verdi på 20 mmol/l gi en BE på ca. -19 mekv/l (svarende til laktat- økningen).

Ved sjokk og hjertestans kan hypoksisk laktacidose utvikle seg meget raskt og bli svært uttalt.

En høy laktat-verdi betyr ofte en dårlig prognose.

Men:

Selv en svær, akutt laktacidose kan likevel være forenlig med god prognose hvis rask og effektiv behandling av tilstanden blir gitt.

En vedvarende forhøyet laktatverdi > 4 mmol/l i dager/ uker hos intensivpasienter betyr ofte en dårlig prognose. (det er en markør for høy mortalitet).

2. Ketoacidose (acet-eddiksyre, β -hydroksysmørsyre)

- verst ved insulinmangel-diabetes type I, men ses også:
- ved langvarig faste
- ved alkoholisme + underernæring

3. Ukjente metabolske syrer!

(særlig ved leversvikt og sepsis,
og ofte i tillegg til laktacidose!)

4. Renal acidose ved nyresvikt

(pga. manglende utskillelse av svovelsyre, fosforsyre,
urinsyre, hippursyre, oksalsyre o.a.)

5. Forgiftningsacidoser

(organiske syrer fra metabolisme av
acetylsalisylsyre, metanol, etylenglykol = frostvæske)

Ved disse metabolske acidoser kan man ikke måle syre-konsentrasjonen ved å måle selve syre-anionene.

Man må da basere seg på BE og på "anion gap" for å påvise Et overskudd av patologiske syreanioner, men med mulighet for unøyaktig diagnostikk ved kompliserte (blandede) forstyrrelser.

6. Hyperkloremisk acidose

- ved tap av bikarbonat ved pancreas-, galle- eller tynntarmsfistler, stomi-tap eller ved svær diaré
- ved renal tubulær acidose

- ved intravenøs tilførsel av mye klorid (den hyppigste årsak!):
NaCl 154 mmol/l, Voluven/ Venofundin
eller hypertont saltvann. Klorid er ikke et basisk anion!

Hyperkloremisk acidose er neppe særlig farlig, men selve hyperkloremien fører trolig til renal vasokonstriksjon og kan forverre en redusert nyrefunksjon.

Hyperkloremisk acidose kan by på differensialdiagnostiske problemer versus andre årsaker til metabolsk acidose med negativ base excess.

Mål kloridverdien i plasma!

Klorid/natrium-ratio vil være forhøyet! (normalt er den $102/140 = \text{ca. } 0,7$).

Ved en normal Na^+ -verdi på 140 mmol/l skal Cl^- normalt være ca. 102 mmol/l. Ved en avvikende kloridverdi vil BE_{Cl^-} da være lik $102 - \text{pasientens kloridverdi}$.

Anion gap:

$\text{Na}^+ + \text{K}^+ - (\text{Cl}^- + \text{HCO}_3^-)$ normalt: 12 -20 mekv/l

eller: $\text{Na}^+ - (\text{Cl}^- + \text{HCO}_3^-)$ normalt: 8 -16 mekv/l

Anion gap tilsvarer normalt ca. verdien av $\text{prot}^- + \text{fosfat}^-$ i Gamble-diagrammet.

Anion gap vil ha:

- ca. **normal** verdi ved en **hyperkloremisk acidose**
(fordi Cl^- stiger og HCO_3^- avtar)

men vil ha:

- **forhøyet** verdi ved **andre metabolske acidoser**
med patologiske syreanioner (f.eks. ketoacidose)
(fordi Cl^- er uendret, mens HCO_3^- avtar)

Anion gap:

er en grov parameter med mange feilkilder!

(bredt normalområde, og evt. målefeil vedr. ionene som inngår)

Høy Na^+ gir en litt forhøyet verdi

Lav Na^+ gir en litt redusert verdi

Lav albumin kan gi en betydelig redusert verdi

fordi HCO_3^- og/ eller Cl^- stiger sekundært,

slik at verdien av anion gap forblir innenfor normalrådet

selv ved en metabolsk acidose med patologiske syreanioner!

Man må da bruke:

Albuminkorrigert anion gap:

$$= \text{AG} + 0,25 \times (42 - \text{målt albumin})$$

(0,25 er en omregningsfaktor fra albumin i gram/l til antall neg. ladninger/l)

Metabolsk alkalose:

Base excess > + 3 mekv/l og pH > 7,45

skyldes tap av **saltsyre** eller **klorid**

(eller sjeldnere: **ekstern tilførsel av base i.v.**)

Pas. får som regel **hypokloremi** og ofte også **hypokalemi**,
 HCO_3^- blir høy.

Årsaker:

1. tap av HCl ved sure brekninger/ surt ventrikkelsondeaspirat
2. diuretikabehandling (tap av Na^+ og Cl^- i urinen)
3. uttalt hypokalemi (som fører til tap av H^+ i urinen)
4. behandling av metabolsk acidose med basepreparater
(etter at pasienten har metabolisert sine patologiske syrer)
5. uttalt hypoalbuminemi (dette gir ikke hypokloremi)

Hypokalemien skyldes tap av K^+ med brekningene og i urinen samt at K^+ går fra ECV \rightarrow ICV ved alkalose.

Ved svære brekninger: ta en blodgassprøve, og mål klorid!
Klorid/natrium-ratio vil ved hypokloremisk alkalose være lavere enn 0,7.

En svær metabolsk alkalose kan være farlig hvis pasienten samtidig påføres en respiratorisk alkalose (ved for kraftig kunstig ventilasjon).
pH kan da bli farlig høy og kalium farlig lav.

Det vil oftest ikke oppstå metabolsk alkalose ved ileus- og gallebrekninger.
Pasienten mister da både saltsyre fra ventrikkelen og basisk bikarbonat med tarminnholdet.

Metabolsk alkalose er nå sjeldnere enn før pga. hyppig bruk av H_2 - antagonister (ranitidin) og protonpumpehemmere (omeprazol).

Hypoalbuminemi vil føre til en lett metabolsk alkalose

(albumin er en svak buffersyre, og tap av denne syre fører til alkalose).
Halvering av albuminverdien til ca. 20 gram/l gir en BE på ca. + 6 mekv/l, og uten noen samtidig hypokloremi.

Base excess måler spesifikt **det totale metabolske syre-baseavviket**, men begrepet har flere begrensninger:

- BE sier alene intet om de underliggende årsakene til avviket
- BE er en summasjonsparameter, og sier intet om det evt. foreligger flere metabolske syre-base-avvik samtidig, og hvor mye hvert av dem i så fall bidrar med i negativ eller positiv retning!
(BE kan verken identifisere eller kvantitere de enkelte komponenter)

Men:

Den negative andelen av en BE som skyldes laktacidose eller hyperkloremi kan beregnes ut fra laktat- og natrium/ kloridverdiene i plasma.

Og:

Den positive andelen av en BE som skyldes hypokloremi eller lav albuminverdi kan også beregnes, ut fra natrium/ klorid- og albumin-verdiene i plasma.

KOMPENSASJON

er organismens egne mekanismer for å begrense H^+ - og pH- avviket ved syre-baseforstyrrelser (dvs. organismens egne forsøk på å normalisere pH).

1. RESPIRATORISK KOMPENSASJON

Ved **metabolsk acidose** vil den lave pH **stimulere respirasjonssenteret**, og det inntre **hyperventilasjon** med økt CO_2 - utskillelse i lungene. p_aCO_2 vil derved avta, og pH stige noe.

Ved metabolsk alkalose vil den høye pH hemme respirasjonssenteret, og det inntre hypoventilasjon med nedsatt CO_2 - utskillelse. p_aCO_2 vil derved stige, og pH avta noe.

Respiratorisk kompensasjonen inntre raskt (i løpet av minutter, og er maksimal etter timer).

Kompensasjonen blir aldri komplett (pH vil ikke normaliseres helt).

Hyperventilasjon ved metabolsk acidose forutsetter at respirasjonsfunksjonen er god og kan utebli ved respirasjonssvikt eller opioid-medikasjon.

2. RENAL KOMPENSASJON

Nyrene endrer sin syreutskillelse. Dette inntreer langsomt, og virker både ved respiratoriske og metabolske forstyrrelser.

Ved acidose:

- mer H^+ bufres i urinen av fosfat
- økt renal utskillelse av klorid og økt reabsorpsjon/ syntese av bikarbonat, H^+ vil samtidig utskilles
- etter hvert også produksjon i nyretubuluscellene av ammoniakk NH_3 , og:
 $NH_3 + H^+ \rightarrow NH_4^+$ (ammoniumioner), som så utskilles.
Dette er den kvantitativt viktigste mekanisme.

Ved en respiratorisk acidose vil base excess da bli positiv!

Ved en metabolsk acidose vil BE bli noe mindre negativ enn den var før.
Urinen blir surere!

Renal kompensasjon inntreer langsomt (på timer, og maksimal etter dager).

Renal kompensasjon forutsetter en rimelig bra nyrefunksjon (den vil ikke inntre ved nyresvikt).

Renal kompensasjon ved alkalose:

- mindre H^+ vil bufres av buffere i urinen
- økt renal reabsorpsjon av klorid og økt utskillelse av bikarbonat, samtidig reabsorberes også H^+

Ved en kronisk respiratorisk alkalose vil base excess bli negativ.

Ved en metabolsk alkalose vil BE bli noe mindre positiv enn den var før.

Urinen blir alkalisk.

Akutte respiratoriske forstyrrelser (acidose og alkalose) vil alltid være ukompenserte!

- fordi respiratorisk kompensasjon da er umulig, og:
- fordi renal kompensasjon ikke er kommet i gang!
(den utvikles for langsomt)

BEHANDLING AV SYRE-BASEFORSTYRRELSER

Det viktigste er alltid å behandle grunnlidelsen/ skaden!

Ved en **akutt respiratorisk acidose med høy $p_a\text{CO}_2$** :

Behandle årsakene til lungesvikten (f.eks. pneumoni, asthma), evt. også starte NIV (maske-trykkstøtte) eller intubasjon/ respiratorbehandling for å øke ventilasjonen og senke den forhøyede $p_a\text{CO}_2$.

Ved en **metabolsk acidose**:

Behandle årsakene:

- ved laktacidose pga. vevshypoksi vil korreksjon av hypoksemien eller sjokket stoppe melkesyreproduksjonen, hvorpå pasienten selv vil metabolisere sitt melkesyreoverskudd slik at laktat faller og pH stiger!
- ved diabetisk ketoacidose vil insulinbehandling korrigere det diabetiske stoffskiftet, og pasienten vil selv metabolisere ketosyreoverskuddet
- ved renal acidose: behandling av nyrelidelsen (hvis mulig), eller peritoneal- eller hemodialyse, slik at avfalls-syrener blir utskilt
- ved forgiftningsacidoser: evt. hemodialyse, ved metanolforgiftning: motgiften fomepizol

Ved en svær metabolsk acidose med $\text{pH} < 7,0$ og ustabil pasient:

Evt. tilleggs-behandling med et base-preparat for delvis korreksjon av pH:

1. **Natriumbikarbonat** (= hydrogenkarbonat) **NaHCO_3** 500 mmol/l = 0,5 mmol/ml
 $\text{Na}^+ + \text{HCO}_3^- + \text{H}^+ \rightarrow \text{Na}^+ + \text{H}_2\text{CO}_3 \rightarrow \text{Na}^+ + \text{H}_2\text{O} + \text{CO}_2$

Base-effekt krever at det CO_2 som dannes, blir ventilert ut i lungene (dvs. at respirasjonen er tilstrekkelig!).

Det er dårlig effekt av NaHCO_3 intracellulært og intracerebralt, og preparatet gir en stor natriumtilførsel.

Dosering for halvkorreksjon: (kroppsvekt x 0,3 x tallverdi av BE) x $\frac{1}{2}$, i mmol.

2. **Tribonat** blandingsbuffer 0,5 mmol/ml
(inneholder natriumbikarbonat, natriumacetat, THAM og litt fosfat).

Tribonat gir bedre bufring intracellulært og intracerebralt, og mindre natrium.

Ved store bikarbonat-tap ved tarmfistler/ diaré er NaHCO_3 det beste å gi.

Ved en **betydelig metabolsk alkalose med hypokloremi**

(særlig ved ventrikkel-avløpshinder og sure brekninger):

- gi natriumklorid 154 mmol/l (som inneholder 50 % mer klorid enn i plasma!)
- ved hypokalemi: også tilsette kaliumklorid infusjonskonsentrat i NaCl-væsken

Ved svær alkalose/ svært høy pH og behov for snarlig anestesi/ operasjon:

evt. gi fortynnet saltsyre HCl 100 mmol/l i.v. eller arginin-hydroklorid i.v., dosering etter samme formel som ved metabolsk acidose.

Ved en svær metabolsk alkalose er det viktig å unngå en samtidig iatrogen respiratorisk alkalose pga. hyperventilasjon (manuelt eller med respirator)!

Kombinasjonen av to uttalte alkaloser kan føre til at pH blir farlig høy!

CO₂ / O₂ - analysator for respirasjonsgass

Gir en kontinuerlig måling av:

- ende-tidal = alveolær CO₂ i % \approx kPa (fordi 1 atm. = 100 % = 101,3 kPa)
- inspiratorisk O₂% = F_iO₂%

Helst med et lukket luftveissystem (generell anestesi eller respirator med larynxmaske, trakeal intubasjon eller trakeostomi).

Normalt: ET CO₂ \approx p_aCO₂ (den respiratoriske komponenten i syre-basestatus).

Evt. vil ET CO₂ bli litt lavere enn p_aCO₂ pga. noe tilblending av friskgass.

Ved et patologisk økt dødrom vil ende-tidal CO₂ også bli lavere enn p_aCO₂ (ende-tidal gass fra de ikke-sirkulerte lungeavsnitt inneholder ikke noe CO₂).

Ved sirkulasjonsstans eller ved et svært lavt hjerte-minuttvolum:

ET CO₂ vil bli 0 eller svært lav, og p_aCO₂ vil være lav tross en høy p_vCO₂!

Ved apnoe, ved komplett luftveisobstruksjon eller ved øsofagus-intubasjon:

ET CO₂ \approx 0!

PULSOKSYMETER (fotopletysmograf)

sender 2 frekvenser av lys (rødt + infrarødt) gjennom en fingertupp/ øreflipp.

Apparatet beregner oksygenmetningen i arterieblodet målt ikke-invasivt og perifert (S_pO_2), dessuten måles pulsfrekvensen.

Målingen krever pulsatil flow, og vil ofte svikte ved sjokk eller andre årsaker til kutan vasokonstriksjon.

Det er ønskelig at S_pO_2 er $> 90\%$ (dette tilsvarer at p_aO_2 er $> ca. 8$ kPa).

Ved hypoventilasjon og pusting av luft ($21\% O_2$) vil S_pO_2 falle til $< 90\%$, (pga. at CO_2 fortrenger O_2 i alveolene). Pulsoksymeteret vil da alarmere, og derved indirekte være en slags respirasjonsmonitor.

Ved hypoventilasjon og oksygentilførsel, slik at $F_iO_2\%$ blir $> 30\%$:
 S_pO_2 vil forbli $> 90\%$ tross en alvorlig hypoventilasjon med høy p_aCO_2 !

Pulsoksymeteret vil da ikke alarmere, og kan ikke erstatte klinisk overvåkning, med kontinuerlig kontroll av at pasienten har fri luftvei, god respirasjonsdybde og en tilstrekkelig respirasjonsfrekvens!