

Syra-Bas

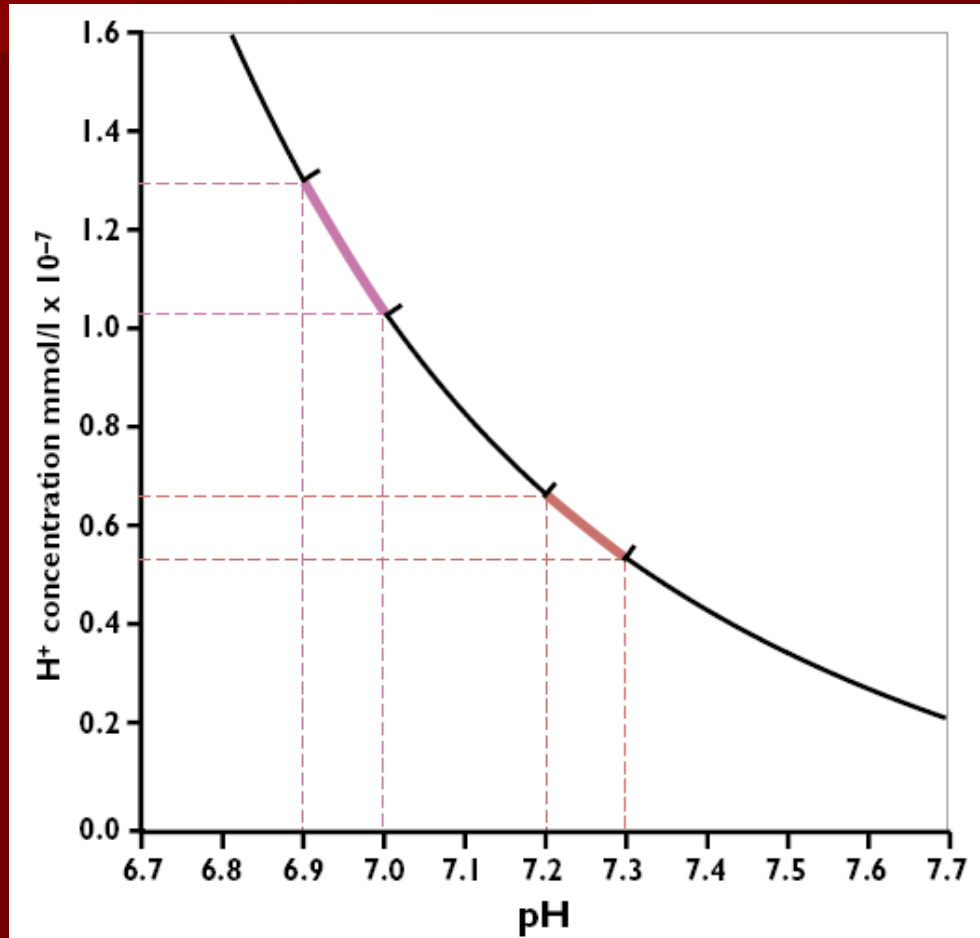
2014-09-04 kirurgi T8 läkarutbildn

K. Löfström / H. Barle /C. Frostell

Varför är det viktigt?

Syra-basstatus i kroppen är helt avgörande för proteiners, t.ex. enzyms funktion.

pH är den negativa 10-logaritmen
för $[H^+]$ i nEq/L



Normalvärden – extracellulärt!

pH = 7,35 - 7,45 alltså ca 7,40

pCO₂ = 4,6 - 6,0 alltså ca 5,3

HCO₃⁻ = 22 - 27 alltså ca 24

Enligt ekvationen på första bilden så ändras pH vid variationer i både pCO₂ och HCO₃⁻.

Om pCO₂ ändrats = respiratorisk syra/basrubbing

Om HCO₃⁻ ändrats = metabol syra/basrubbing

BE

aB-BE, Base-excess (basöverskott, mmol/L)

Basöverskottet är ett mått på den mängd syra (eller bas) som går åt för att förskjuta pH till 7,40 vid 37° C i helblod, aktuell syrgasmättnad och pCO₂ vid 5,3 kPa.

Den respiratoriska delen är då kompenserad för, därmed:

- negativt värde: ***Metabolisk acidosis***
- positivt värde: ***Metabolisk alkalosis***

Normalvärde: -3 till +3 mmol/L

Starkaste buffertarna

- Långsam buffring av protein (inkl Hb) i blod
- Bikarbonatbuffer – reglering sker genom höjning/sänkning av CO₂

Intracellulärt

- kreatinfosfat
 - protein
 - fosfat
 - bikarbonat
-
- *tänk på att metabolismen är **acidogen** – hela tiden skapas vätejoner i mängd.....*

- Laddade partiklar som H^+ och HCO_3^- tar lång tid att passera cellmembran, CO_2 passerar däremot mycket snabbt både cellmembran och BBB

- *'BBB' = 'blood – brain – barrier'*

Tolkning av blodgaser

Två komponenter: - respiratorisk ($p\text{CO}_2$)
- metabolisk (BE eller St bik)

	Acidos ($\text{pH} < 7,35$)	Alkalos ($\text{pH} > 7,45$)
Respiratorisk	$p\text{CO}_2 > 5,8 \text{ kPa}$	$p\text{CO}_2 < 5,1 \text{ kPa}$
Metabolisk	$\text{BE} < -3 \text{ mmol/L}$	$\text{BE} > +3 \text{ mmol/L}$

Tolkning av blodgaser

Kolla först pH, därefter $p\text{CO}_2$ och BE (/ St bik)

Kompensation då?

Om kroppen kompenserar – hur vet man då vilken förändring som är *primär*?

Tänk: *Kroppen överkompenserar aldrig*

dvs pH-värdet ligger kvar på samma sida om 7,4 som den primära rubbningen drar åt.

Förutsatt att vi inte lagt oss i med t.ex. buffert, respiratorinställningar...

Patientfall 1

- 28-årig kvinna med insulinbehandlad diabetes mellitus sedan 7 åå, ca 67 kg
- 3 dagars anamnes på gastroenterit med kräkningar, diarré samt feber. Oliguri.
- Inkommer akut på grund av sjunkande medvetandegrad
- I status noteras GCS 8-9, hyperventilation och acetondoft. Torra slemhinnor, tunn puls.

- Åtgärder?
 - ABCDE och HUSK MIDAS!

Patientfall 1

- B-glukos: 48 mmol/L
- Blodgas: pH 7,03
 - pO₂ 12,3 kPa
 - pCO₂ 1,7 kPa
 - St bik 9 mmol/L
 - BE - 16
- Hb 168 g/L, kreatinin 150, Na 146, K 5,9

Patientfall 1

- Vätska (Ringeracetat) – ordinera ca 10 % av kroppsvikt på 24 timmar varav hälften ges på 8 timmar. Kolla diures!
- Insulin (infusion)
- Kalium
- Följ B-glukos och blodgas 1 x/timme initialt!

- Sätt glukos när B-glukos < 15-16 mmol/L
- Blodgas efter 24 timmar:
 - pH 7,36
 - pO₂ 13,4
 - pCO₂ 4,8 kPa
 - St bik 21
 - BE -4
- BE -4 ?? – ev åtgärd??

Ska vi buffra?

- Nja, beror av orsak (som behandlas i första hand!)
- Natriumbikarbonat, ev THAM (=tris) eller Tribonat (2/3 THAM och 1/3 Na-Bic).
- vanligast vid njursvikt och ngn av intoxicationerna, ev. vid uttalad laktacidosis (hjärtstopp), knappast vid diabetes/svält.

Metabol acidos

- *Ansamling av syra...*
 - laktat (nedsatt cirkulation, hård träning, leversvikt)
 - ketoner (diabetes-ketoacidosis, svält)
 - njursvikt
 - intoxication (metanol, etylenglykol, salicylater)
- *...eller förlust av bas*
 - (stora) diarréer, förlust galla eller pancreassaft

Laktat

- - Laktat normalt < 2 mmol / L
- - höga värden: på akutfall koppling till ökad mortalitet
- - ofta tecken på hypoperfusion
- - ökat vid sepsis, chock, ischemi, efter kramper och stor ansträngning

Patientfall 2

- 73-årig man med diuretikabehandlad hjärtsvikt. Tar NSAID mot ledbesvär. Vikt ca 75 kg.
- Söker akut pga 4 dagars anamnes på buksmärtor. Illamående. Oliguri. Torra slemhinnor. Beslut om akut laparotomi.
- Hb 148, Na 139, K 3,7, krea 167.
- Plan för rehydrering?

Patientfall 2

- Op visar ett perforerat ulcus (NSAID-utlöst?)
- Postoperativt kvarstående paralytisk ileus, med illamående och kräkningar

Patientfall 2

- i lab noteras K 2,9
- blodgas: pH 7,51
 - pO₂ 10,5
 - pCO₂ 5,9
 - St bik 32
 - BE + 9
- åtgärder?

Patientfall 2

- ge NaCl med tillskott kalium
- se upp med pats hjärtsvikt !
- Acetazolamid (Diamox iv) i enstaka fall
 - ökar bikarbonatutsöndringen
- mera sällan
 - Addex Ammoniumklorid
 - HCl

Metabol alkalos

- *Förlust av syra....*
 - kräkning, stora förluster V-sond
- *.....eller tillskott av bas:*
 - tillförsel av NaBic /Tribonat /citrat/laktat/acetat
 - STORA doser diuretika
- OBS! Korrigera hypokalemi
 - (“njurarna sparar hellre K^+ än H^+ ”),

Patientfall 3

- ung man (ca 20 år) inkommer akut pga sänkt medvetande - hittats ute. Cyanotisk. Hypoventilation. Små pupiller.
- åtgärder på akuten?

Patientfall 3

- B-glukos OK.
- blodgas: pH 7,21
 - pO₂ 7,8
 - pCO₂ 7,9
 - St bik 27
 - BE + 3
- åtgärder?

Patientfall 3

- O₂ + Naloxone!

Respiratorisk acidosis

- skilj akut respektive kronisk acidosis åt!
- typisk blodgas vid kron resp acidosis:
 - pH 7,35
 - pO₂ 7,8
 - pCO₂ 7,9
 - St bik 32
 - BE + 8
- buffertbeh knappast aktuell,
Natriumbikarbonat (kan *öka* pCO₂!)

Respiratorisk alkalos

- förekommer på hög höjd, i samband med mekanisk ventilation, ångest, smärta mm
- kan vara ändamålsenlig i samband med intrakraniell tryckstegring, men om för kraftig finns risk för en (för uttalad) cerebral vasokonstriktion
- sikta på normoventilation i samband med anestesi
- Diamox?

Sammanfattning

- kolla först pH, därefter $p\text{CO}_2$ samt BE (/St bik)
- vilken rubbning är primär, vilken kan vara sekundär?
- möjlig orsak?
- respirationen svarar snabbt, den metabola komponenten (njurar ffa) långsammare!

- Tips: samlar många kliniska exempel !
- följ förlopp - diskutera
- -----

Överkurs

- **Anjon gap** : $(\text{Na}+\text{K}) - (\text{HCO}_3^-+\text{Cl})$
normalvärden: 12 +/- 4 mmol/L
- höga värden: kan vara ett sätt att identifiera okänd syra (t.ex. vid oklar svår intox)

Viktigt samband

Vätejonskoncentrationen $[H^+]$ i extracellulärvätskan bestäms av balansen mellan partialtrycket av CO_2 och koncentrationen av bikarbonat (HCO_3^-).

Alltså:

$$[H^+] \text{ (nEq/L)} = 24 \times (pCO_2/HCO_3^-)$$

