



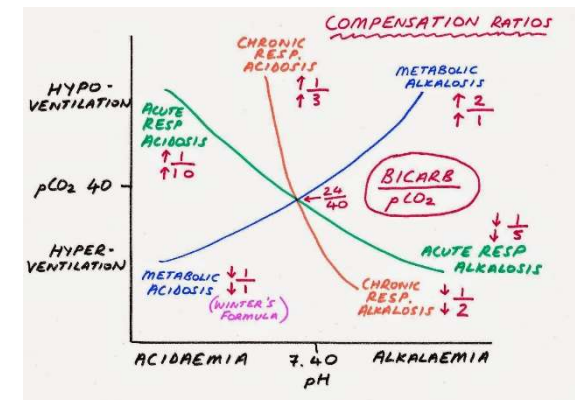
„Säure-Basen-Haushalt“ leicht(er) gemacht

Stewart - Approach

Prim. PD. Dr. Gernot Schilcher

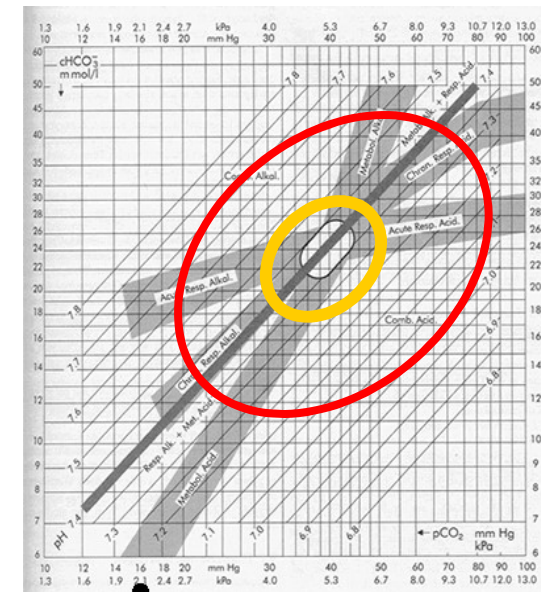
LKH Südsteiermark (Wagna, Bad Radkersburg)

gernot.schilcher@medunigraz.at



pH des Blutes

- Normbereich: 7,36 - 7,44
- **< 7,2 bzw. > 7,5:**
 - ▶ Veränderte Proteinstruktur
 - ▶ Funktionsstörung wichtiger Organe
 - ZNS
 - Herz
 - Muskulatur
 - ...
- **< 7,0 bzw. > 7,7: Lebensgefahr!**





- Normwerte der Blutgasanalyse (BGA, „Astrup“)

- arteriell

- **pH = 7,40** (7,36 - 7,44)
- **pCO₂ = 40 mmHg** (36 - 44)
- **HCO₃⁻ = 22 - 26 mmol/l** (Problem: pCO₂ – abhängig)
- **BE (base excess) = 0 mmol/l** (-2 bis +2)

- (venös)

- pH ~ 7,36
 - pCO₂ ~ +6
 - HCO₃⁻ =
-

Definitionen



Medical University of Graz

- **Azidämie** („saures Blut“): **pH < 7,36**
- **Alkalämie** („basisches Blut“): **pH > 7,44**

Henderson-Hasselbalch-Gleichung:

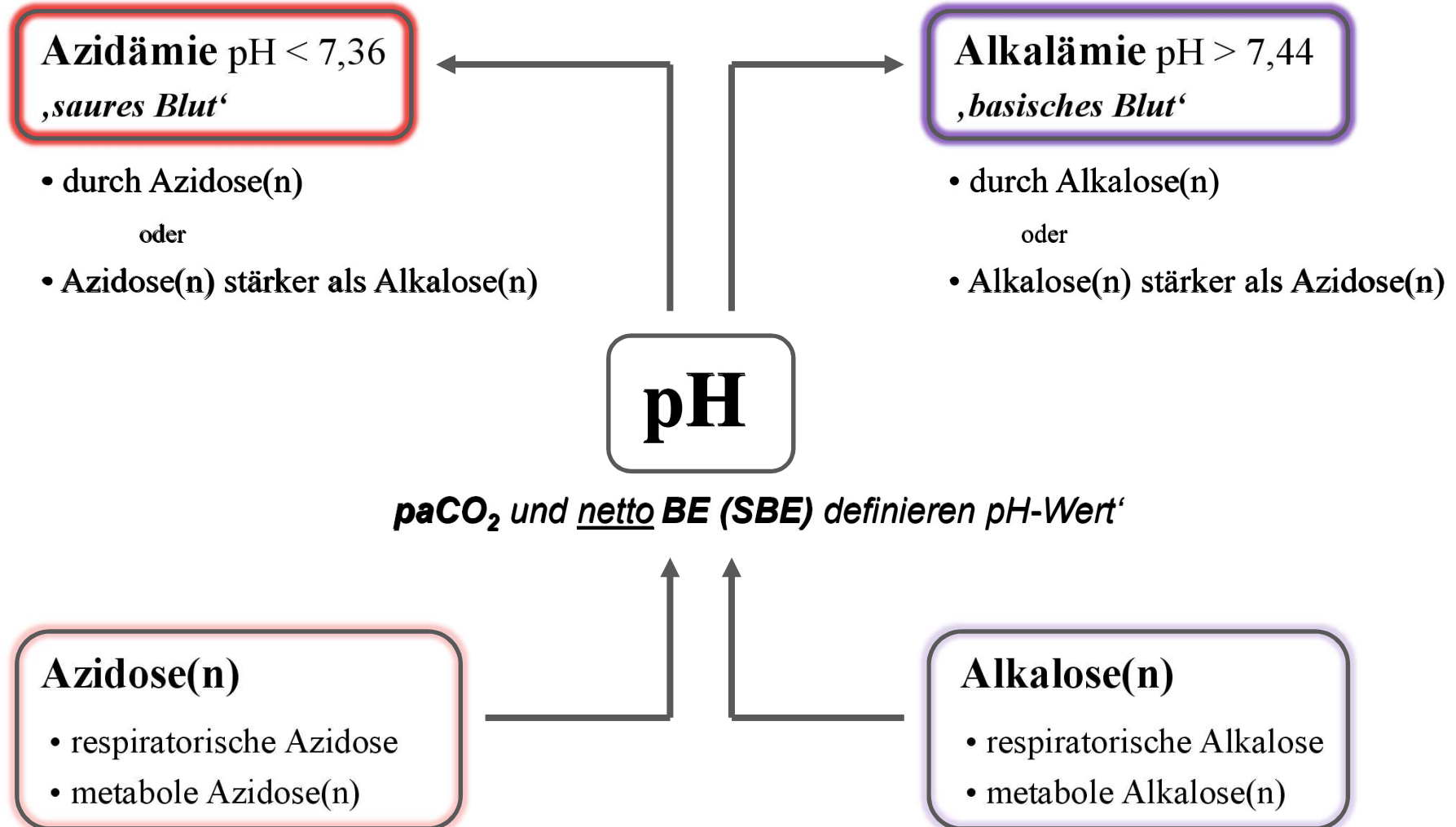
$$\text{pH} = 6,1 + \log \left(\frac{[\text{HCO}_3^-]}{0,03 \times \text{pCO}_2} \right)$$

- **Azidose**: Prozeß der zu Azidämie führen *kann*
 - ▶ durch Abfall des **[BE]**: **metabolisch**
 - ▶ durch Anstieg des **pCO₂**: **respiratorisch**
- **Alkalose**: Prozeß der zu Alkalämie führen *kann*
 - ▶ durch Anstieg des **[BE]**: **metabolisch**
 - ▶ durch Abfall des **pCO₂**: **respiratorisch**

Definitionen



Medizinische Universität Graz





- **pCO₂:** **respiratorischer Marker („sauer“)**
 - ▶ pCO₂ > 44 respiratorische Azidose
 - ▶ pCO₂ < 36 respiratorische Alkalose

 - **BE:** **metabolischer Marker („basisch“)**
 - ▶ BE > +2 metabolische Alkalose
 - ▶ BE < -2 metabolische Azidose
-

Die Gleichung



Medical University of Graz

- Henderson-Hasselbalch-Gleichung „simplified“

“innere Logik der Säure – Basen – Störungen”

$$\text{pH} = 6,1 + \log \left(\frac{[\text{HCO}_3^-]}{0,03 \times \text{pCO}_2} \right)$$

Alkalämie



netto pH ~

$$\frac{[\text{BE}]}{[\text{pCO}_2]}$$

Azidämie

metabolisch

BE ↑ = metabolische Alkalose

BE ↓ = metabolische Azidose

Respiratorisch

pCO₂ ↑ = respiratorische Azidose

pCO₂ ↓ = respiratorische Alkalose



- Ziel: pH in „akzeptablen“ Bereich bringen **~7,2 - 7,5**

wir erwarten daher in der BGA:

- bei metabolischen Störungen
 - ▶ eine *gewisse* respiratorische Gegenregulation (rasch)
- bei respiratorischen Störungen
 - ▶ eine *gewisse* metabolische Gegenregulation (langsam)

- üblicherweise kein vollständiger Ausgleich!

Warum Stewart?



Medizinische Universität Graz

pH	7,44	
O₂	84	mmHg
paCO₂	33	mmHg
HCO₃⁻	22	mmol/l
Base Excess	-1	mmol/l
Laktat	8	mmol/l



Medizinische Universität Graz

Respiratorische Ebene

Fallbeispiel 1



Medical University of Graz

- 21a, w
- Symptome:
 - ▶ agitiert
 - ▶ Tachypnoe
 - ▶ Tachycardie
 - ▶ „Pfötchenstellung“
- Anamnese:
 - ▶ psychische Ausnahmesituation



Fallbeispiel



Medical University of Graz

➤ BGA:

pH	7,558
pCO ₂	17,6
pO ₂	97,3
HCO ₃ ⁻	15,3
BE	-5,0

pH = 7,36 -7,44
pCO₂ = 36-44 mmHg
HCO₃⁻ = 22-26 mmol/l
BE = +/- 2 mmol/l
AL = 8 – 16 mmol/l

Respiratorische Alkalose



Medical University of Graz

pH	BE	pCO ₂
↑↑	↓ - ↓↓	↓↓

➤ BGA:

pH	7,558
pCO ₂	17,6
pO ₂	97,3
HCO ₃ ⁻	15,3
BE	-5,0

pH = 7,36 - 7,44
pCO₂ = 36-44 mmHg
HCO₃⁻ = 22-26 mmol/l
BE = +/- 2 mmol/l
AL = 8 - 16 mmol/l

- Grundproblem:
 - ▶ alveoläre Hyperventilation
 - ▶ verstärkte CO₂-Abatmung

Respiratorische Alkalose - Ursachen



Medical University of Graz

- **Hypoxie** stimuliert die Ventilation!
 - ▶ Kardiopulmonale Erkrankungen:
 - Lungenödem
 - Pneumonie
 - Lungenembolie...
 - ▶ extremer Höhengaufenthalt
- **Zentral-nervös** (O_2 -unabhängige Stimulation)
 - ▶ psychogen
 - ▶ Salizylate
 - ▶ bei ZNS-Erkrankungen (Blutung, Entzündung...)
 - ▶ Sepsis
- Mechanische Hyperventilation

pH	BE	pCO ₂
↑	⊥ - ↓	↓

Fallbeispiel



Medical University of Graz

- 68 a, m
- Symptome:
 - ▶ chronische Dyspnoe, Verschlechterung
 - ▶ verlängertes Expirium
 - ▶ auskult. leise AG's, vzt. spast. RG's
 - ▶ Lippenzyanose
- Anamnese:
 - ▶ Husten Fieber, Nikotinabusus, lt. Arztbrief „COPD unter LTOT“





- Alveoläre Hypoventilation!

pH	BE	pCO ₂
↓	↑ - ↑	↑

- ▶ akut:

- Atemwegsobstruktion

- Beeinträchtigung des Atemzentrums

- ▶ chronisch:

- COPD**

- Restriktive Störungen, ev. Adipositas

- Neuromuskuläre Defekte

Fallbeispiel



Medical University of Graz

pH	7,315
pCO ₂	72,8
pO ₂	61,7
HCO ₃ ⁻	36,2
BE	7,9

pH = 7,36 -7,44
pCO₂ = 36-44 mmHg
HCO₃⁻ = 22-26 mmol/l
BE = +/- 2 mmol/l
AL = 8 – 16 mmol/l

Respiratorische Azidose



Medical University of Graz

pH	BE	pCO ₂
↓	↑	↑

pH	7,315
pCO ₂	72,8
pO ₂	61,7
HCO ₃ ⁻	36,2
BE	7,9

pH = 7,36 - 7,44
pCO₂ = 36-44 mmHg
HCO₃⁻ = 22-26 mmol/l
BE = +/- 2 mmol/l
AL = 8 - 16 mmol/l

- Grundproblem:
 - ▶ alveoläre **Hypo**ventilation
 - ▶ verminderte CO₂-Abatmung
 - ▶ renale Gegenregulation

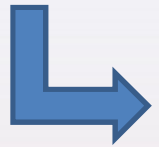
Respiratorische GegenRegulation



Medizinische Universität Graz

$paCO_2 < 36 \text{ mmHg} = \text{respiratorische Alkalose}$

$paCO_2 > 44 \text{ mmHg} = \text{respiratorische Azidose}$



- unabhängig vom pH-Wert
- unabhängig ob „primär“ oder „sekundär“ (Gegenregulation)

Oxygenierung



(akuten) metabolen Azidose: $paCO_2 = 40 + SBE$ ($\pm 5 \text{ mmHg}$)
(akuten) metabolen Alkalose: $paCO_2 = 40 + (0,6 \times SBE)$ ($\pm 5 \text{ mmHg}$)

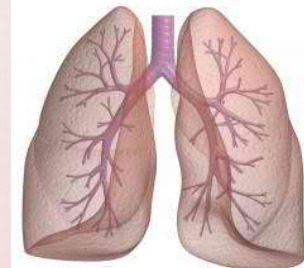
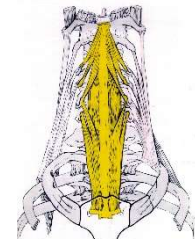


adäquate Gegenregulation vs. **inadäquate** Gegenregulation

*„primär“
respiratorisch*



Bradypnoe



Dyspnoe

Case#



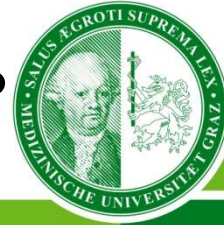
Medizinische Universität Graz

Patientin, 70 Jahre mit STEMI und ANV (Krea 2,8 u. Hst 150 mg/dl)

FIO ₂	0,21	
pH	7,49	
paO ₂	65	mmHg
paCO ₂	16	mmHg
HCO ₃ ⁻	13	mmol/l
Base Excess	- 10	mmol/l
Laktat	5	mmol/l

- *Alkalämie ?*
- *respiratorische Alkalose*
- *metabole Azidose (Laktat, AKI)*

Respiratorische Gegenregulation?



Medizinische Universität Graz

Patientin, 70 Jahre mit STEMI und ANV (Krea 2,8 u. Hst 150 mg/dl), art. BGA:

FIO₂	0,21	
pH	7,49	
paO₂	65	mmHg
paCO₂	16	mmHg
HCO₃⁻	13	mmol/l
Base Excess	- 10	mmol/l
Laktat	5	mmol/l
AaDO₂	200 ↑	mmHg

⇒ soll **paCO₂ = 30 ± 5 mmHg** (25 bis 35 wäre ‚adäquate‘ Gegenregulation bei BE -10)

⇒ wenn **paCO₂ ↓** muss ~ **paO₂ ↑** **AaDO₂** (*Gasaustausch*)

DD: inadäquate respiratorische Gegenregulation ‚zu viel‘ („Zweitproblem“)

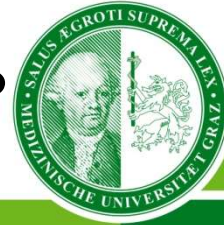
- Überkompensation (z.b. psychisch)

AaDO₂ normal

- **zusätzliche Bedarfshyperventilation (Oxygenierungsstörung)**

AaDO₂ ↑

Respiratorische Gegenregulation?



Medizinische Universität Graz

Patientin, 70 Jahre mit STEMI und ANV (Krea 4,7 u. Hst 180 mg/dl), art. BGA:

FIO₂	0,4	
pH	7,28	
paO₂	90	mmHg
paCO₂	28	mmHg
HCO₃⁻	13	mmol/l
Base Excess	- 10	mmol/l
Laktat	5	mmol/l
AaDO₂	200 ↑	mmHg

O₂ = Intervention zur Behandlung der Alkalämie bzw. der inadäquaten respiratorischen Gegenregulation

⇒ soll **paCO₂ = 30 ± 5 mmHg** (nun ‚adäquate‘ als Gegenregulation bei BE -10)

DD: inadäquate respiratorische Gegenregulation ‚zu viel‘ (‚Zweitproblem‘)

- **keine Bedarfshyperventilation ‚mehr‘** (nur mehr Gegenregulation)
- **die Oxygenierungsstörung besteht aber weiter** (AaDO₂ ↑)



Medizinische Universität Graz

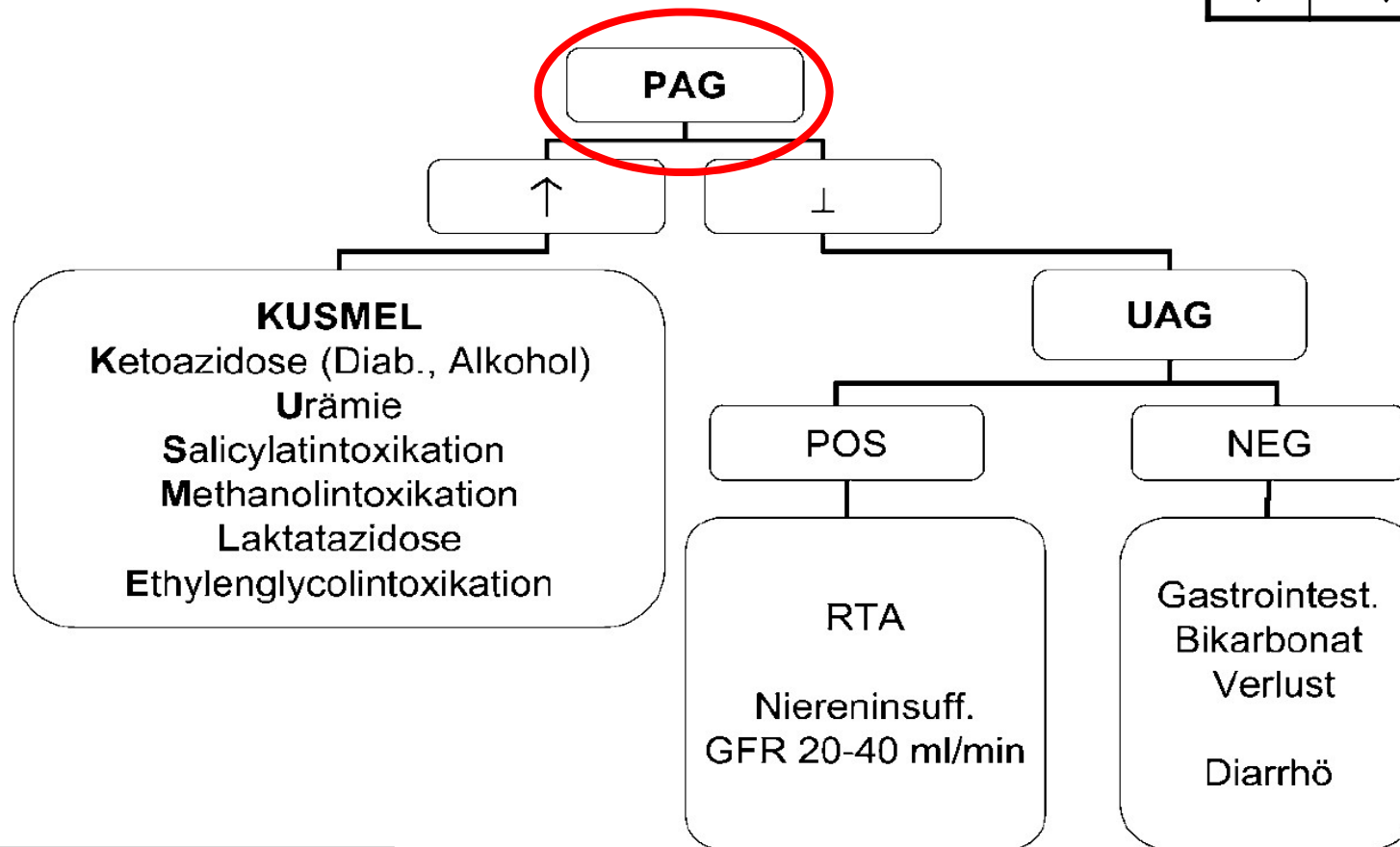
Metabole Ebene

Metabolische Azidose - Ursachen



Differentialdiagnose Metabole Azidose

pH	BE	pCO ₂
↓	↓	↓



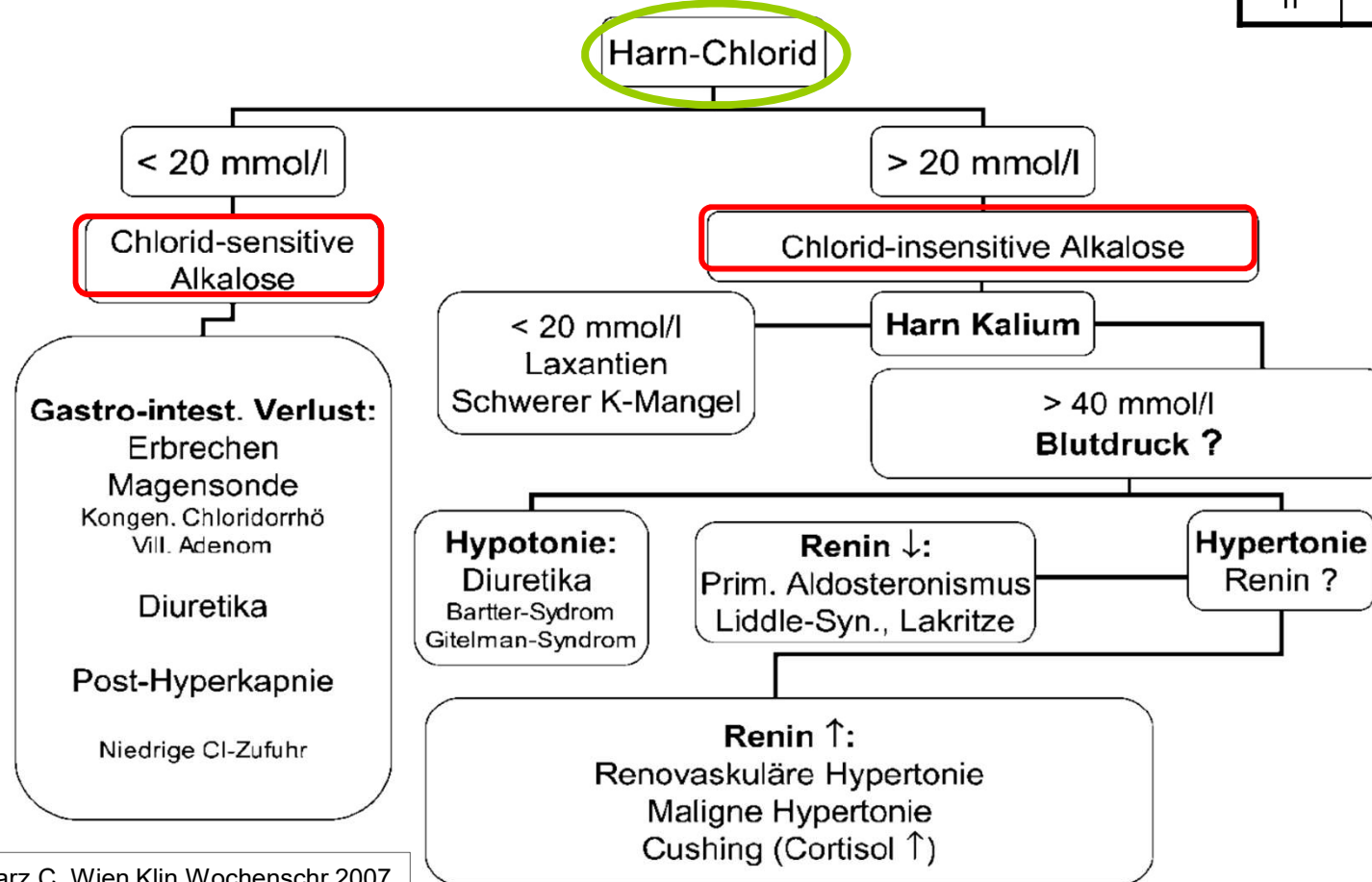
Schwarz C, Wien Klin Wochenschr 2007

Metabolische Alkalose



pH	BE	pCO ₂
↑	↑	↑

Differentialdiagnose Metabole Alkalose



Schwarz C, Wien Klin Wochenschr 2007

Säure oder Base - ‚BE-Subsets‘



Medizinische Universität Graz

$\text{CO}_2 \sim \text{Säure} \longrightarrow \text{paCO}_2$

$\text{Natrium} \sim \text{Base}$
 $\text{Chlorid} \sim \text{Säure}$ } $\longrightarrow \pm \text{BE}_{\text{NaCl}}$

$\text{Albumin} \sim \text{Säure} \longrightarrow \pm \text{BE}_{\text{Albumin}}$

Laktat $\sim \text{Säure} \longrightarrow \pm \text{BE}_{\text{Laktat}}$

Stewart Approach ,bedside‘



Medizinische Universität Graz

pH ← paCO₂
 ← SBE (netto)

SBE < - 2 = (netto) metabolische Azidose
 SBE > +2 = (netto) metabolische Alkalose

$$\text{SBE (netto)} = \text{BE}_{\text{NaCl}} + \text{BE}_{\text{Albumin}} + \text{BE}_{\text{Laktat}} + \text{BE}_{\text{UMA (unmeasured Ions)}}$$

$$\text{BE}_{\text{NaCl}} = \text{Natrium}_{\text{mmol/l}} - \text{Chlorid}_{\text{mmol/l}} - 38$$

„Elektrolyteffekt“

< - 2 mmol/l = hyperchlorämische Azidose
 > +2 mmol/l = hypochlorämische Alkalose

$$\text{BE}_{\text{Albumin}} = (42 - \text{Albumin}_{\text{g/l}}) / 4$$

„Albumineffekt“

> +2 mmol/l = hypoalbuminämische Alkalose
 < +2 mmol/l = hyperalbuminämische Azidose

$$\text{BE}_{\text{Laktat}} = 1 - \text{Laktat}_{\text{mmol/l}}$$

„Laktateffekt“

< - 2 mmol/l = Laktatazidose

$$\text{BE}_{\text{UMA}} = \text{SBE} - \text{BE}_{\text{NaCl}} - \text{BE}_{\text{Albumin}} - \text{BE}_{\text{Laktat}}$$

„modifizierte Anionenlücke“

< - 2 mmol/l = metabolische Azidose durch UMA

Stewart Approach ,DD‘



Medizinische Universität Graz

Tab. 1: Veränderungen der BE-Subsets und assoziierte Pathologien des Säure-Basen-Haushalts

BE Subset	Auslenkung	Ursachen
Elektrolyteffekt (NaCl) [mmol/l]	$BE_{NaCl} < -2$	hyperchlorämische metabolische Azidose <ul style="list-style-type: none"> - Diarrhö - chronische Niereninsuffizienz - NaCl-0,9%-Infusion - chronische Hypokapnie - Diuretika (Carboanhydrase-Hemmer, z. B. Acetazolamid) - renal-tubuläre Azidose (RTA)
	$BE_{NaCl} > +2$	hypochlorämische metabolische Alkalose <ul style="list-style-type: none"> - Erbrechen/Magensaftverlust - Diuretika (Schleifendiuretika/Thiazide) - chronische Hyperkapnie (z. B. COPD)
Albumineffekt [mmol/l]	$BE_{Albumin} > +2$	hypoalbuminämische metabolische Alkalose <ul style="list-style-type: none"> - reduzierte Albuminsynthese (Leberinsuffizienz, Malnutrition) - nephrotisches Syndrom - Capillary Leak
Laktateffekt [mmol/l]	$BE_{Laktat} < -2$	Laktatazidose <ul style="list-style-type: none"> - Hypoxie/Minderperfusion/Schock - Medikamente (Metformin) - Vitamin-B₁-Mangel (Beri-Beri)
UMA-Effekt „modifizierte Anionenlücke“ [mmol/l]	$BE_{UMA} < -2$	metabolische Azidose durch ungemessene Anionen (UMA): <ul style="list-style-type: none"> - Urämie - Ketonkörper (Diabetes Typ 1; SGLT-2-Hemmer-Therapie) - Salizylate (Intoxikation) - Methanol (Intoxikation) - Ethylenglykol (Intoxikation)

Stewart Approach ,bedside‘



Medizinische Universität Graz



$$\text{SBE (netto)} = \text{BE}_{\text{NaCl}} + \text{BE}_{\text{Albumin}} + \text{BE}_{\text{Laktat}} + \text{BE}_{\text{UMA (unmeasured Ions)}}$$

SBE < - 2 = (netto) metabole Azidose
 SBE > +2 = (netto) metabole Alkalose

pH	7,26	
paCO ₂	32	mmHg
HCO ₃ ⁻	14	mmol/l
SBE (Standard Base Excess)	- 12	mmol/l
Na	139	mmol/l
Cl	100	mmol/l
Albumin	39	g/l
Laktat	4	mmol/l
<hr/>		
BE _{NaCl} „Elektrolyteffekt“	+1	mmol/l
BE _{Albumin} „Albumineffekt“	+1	mmol/l
BE _{Laktat} „Laktateffekt“	- 3	mmol/l
BE _{UMA} „Anionenlücke“	- 11	mmol/l
<hr/>		
~ SBE	- 12	mmol/l

- **Azidämie**
- **Respiratorische Alkalose** (Gegenregul.)
adäquat (soll paCO₂ = 28 ± 5 mmHg)
- **(netto) metabole Azidose**
 - metabole Azidose (Laktat)
 - +
 - metabole Azidose (UMA)



Medizinische Universität Graz

Cases#

Case#



Medizinische Universität Graz

Patientin 67a; Diarrhoe, Liposarkom, Diabetes mell. II, Dyspnoe - CRP 65 mg/L

pH	7,24	
paCO ₂	16	mmHg
HCO ₃ ⁻	7	mmol/l
SBE (Standard Base Excess)	- 20	mmol/l
Na	137	mmol/l
Cl	111	mmol/l
Kalium	3,9	mmol/l
Anionenlücke	19	mmol/l
Albumin	40	g/l
Laktat	1	mmol/l
Glucose (Blut)	181	mg/dl
Ketonkörper (Harn)	++++	
<hr/>		
BE _{NaCl} „Elektrolyteffekt“	- 12	mmol/l
BE _{Albumin} „Albumineffekt“	+ 1	mmol/l
BE _{Laktat} „Laktateffekt“	0	mmol/l
BE _{UMA} „Anionenlücke“	- 9	mmol/l
<hr/>		
SBE	- 20	mmol/l

- *Azidämie*
- *Respiratorische Alkalose (Gegenreg.)*
- *Hyperchlorämie metaboler Azidose*
- *UMA - metaboler Azidose (Ketonkörper)*

- Respiratorische Alkalose → ‚Dyspnoe‘
- hyperchlorämie metaboler Azidose → Diarrhoe
- Ketoazidose – Ursache?

Aktuelle medikamentöse Therapie:

- PPI
- Dusodril
- Forxiga
- Arlevert
- Lisinopril
- Ergotop
- Actrapid
- Velmetia

Case#



Medizinische Universität Graz



Drug Safety Communications

FDA warns that SGLT2 inhibitors for diabetes may result in a serious condition of too much acid in the blood

- Ketoazidose → hypyerglykäm (meist mild)
→ euglykäm
- vor allem bei DM I (off label)
- meist ca. 2 Wochen nach Therapiebeginn
- Triggerfaktoren:
 - AKI
 - Hypovolämie
 - Alkoholabusus
 - Malnutrition

<https://www.fda.gov/downloads/Drugs/DrugSafety/UCM446954.pdf>

Case#



Medizinische Universität Graz

Patientin 67a; Diarrhoe, Liposarkom, Diabetes mell. II, Dyspnoe - CRP 65 mg/L

pH	7,24	
paCO ₂	16	mmHg
HCO ₃ ⁻	7	mmol/l
SBE (Standard Base Excess)	- 20	mmol/l
Na	137	mmol/l
Cl	111	mmol/l
Kalium	3,9	mmol/l
Anionenlücke	19	mmol/l
Albumin	40	g/l
Laktat	1	mmol/l
Glucose (Blut)	181	mg/dl
Ketonkörper	++++	
<hr/>		
BE _{NaCl} „Elektrolyteffekt“	- 12	mmol/l
BE _{Albumin} „Albumineffekt“	+ 1	mmol/l
BE _{Laktat} „Laktateffekt“	0	mmol/l
BE _{UMA} „Anionenlücke“	- 9	mmol/l
<hr/>		
SBE	- 20	mmol/l

- *Azidämie*
- *Respiratorische Alkalose (Gegenreg.)*
- *Hyperchlorämie metaboler Azidose*
- *UMA - metaboler Azidose (Ketonkörper)*

Diagnosen:

- **Respiratorische Alkalose** (Ursache d. Dyspnoe)
(Hyperventilation wird als Dyspnoe empfunden)
- **Diarrhoe** (hyperchlorämie metaboler Azidose)
- **SGLT2 – Inhibitor - Dapaglifloxin (Forxiga®)**
induzierte Ketoazidose

Case#



15:00



Medizinische Universität Graz

Patient 47a; Alkoholabusus, *Alio Duschreiniger* getrunken (250 ml), Delir

pH	7,17	
paCO ₂	14	mmHg
HCO ₃ ⁻	5	mmol/l
SBE (Standard Base Excess)	- 23	mmol/l
Na	141	mmol/l
Cl	107	mmol/l
Kalium	4,5	mmol/l
Anionenlücke	29	mmol/l
Albumin	40	g/l
Laktat	20	mmol/l
Osmo	309	mosm/kg
Osmotische Lücke	3	mosm/kg
Laktatlücke (Labor - BGA)	1	mmol/l
BE _{NaCl} „Elektrolyteffekt“	- 4	mmol/l
BE _{Albumin} „Albumineffekt“	0	mmol/l
BE _{Laktat} „Laktateffekt“	- 19	mmol/l
BE _{UMA} „Anionenlücke“	0	mmol/l
SBE	- 23	mmol/l

- *Azidämie*
- *Respiratorische Alkalose (Gegenreg.)*
- *Metabole Azidose (Laktat)*
- *(leichte) Hyperchlorämische metabole Azidose*

Vergiftungszentrale – *Alio Duschreiniger*:

- Alkoholgehalt < 0,5%, keine Basen enthalten
- Keine metabolen Störungen zu erwarten

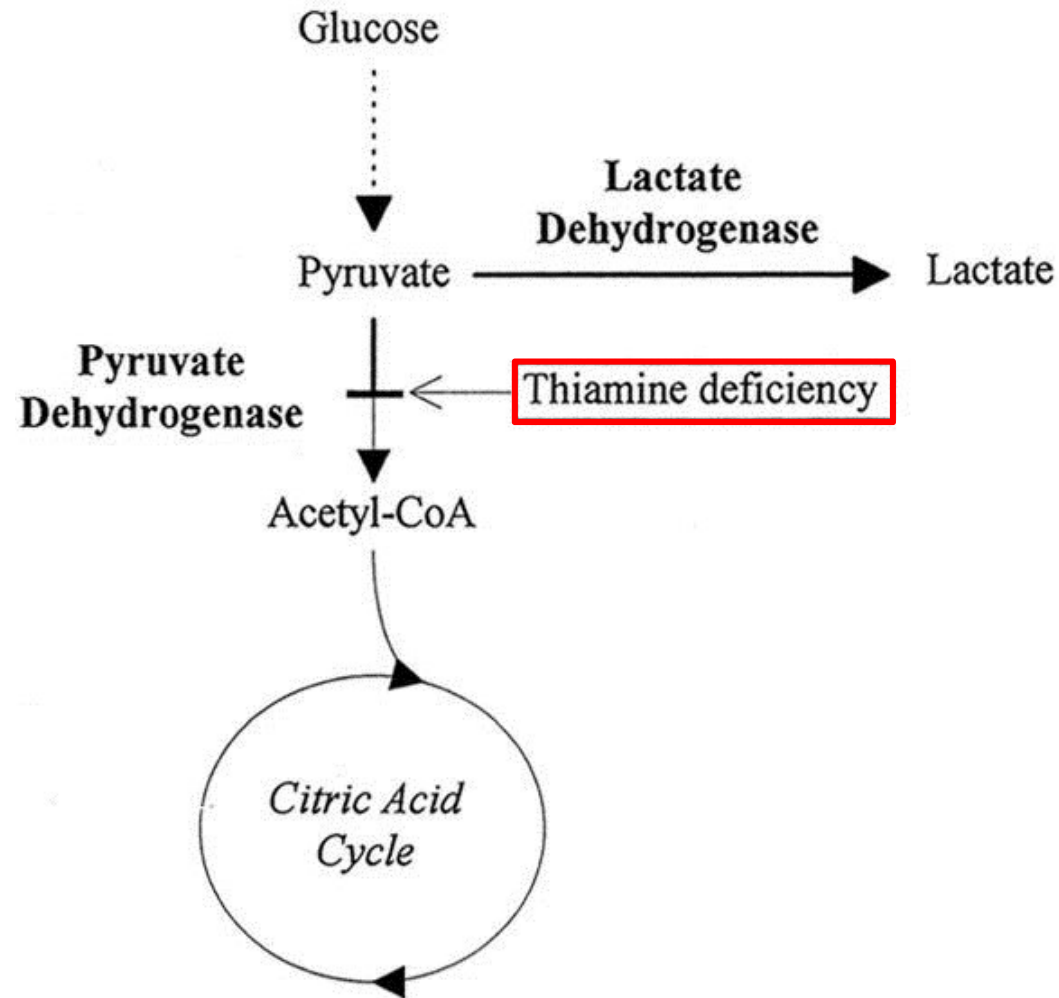
Klinik:

- RR 140/70, kein Schock

Case# - Stoffwechsel



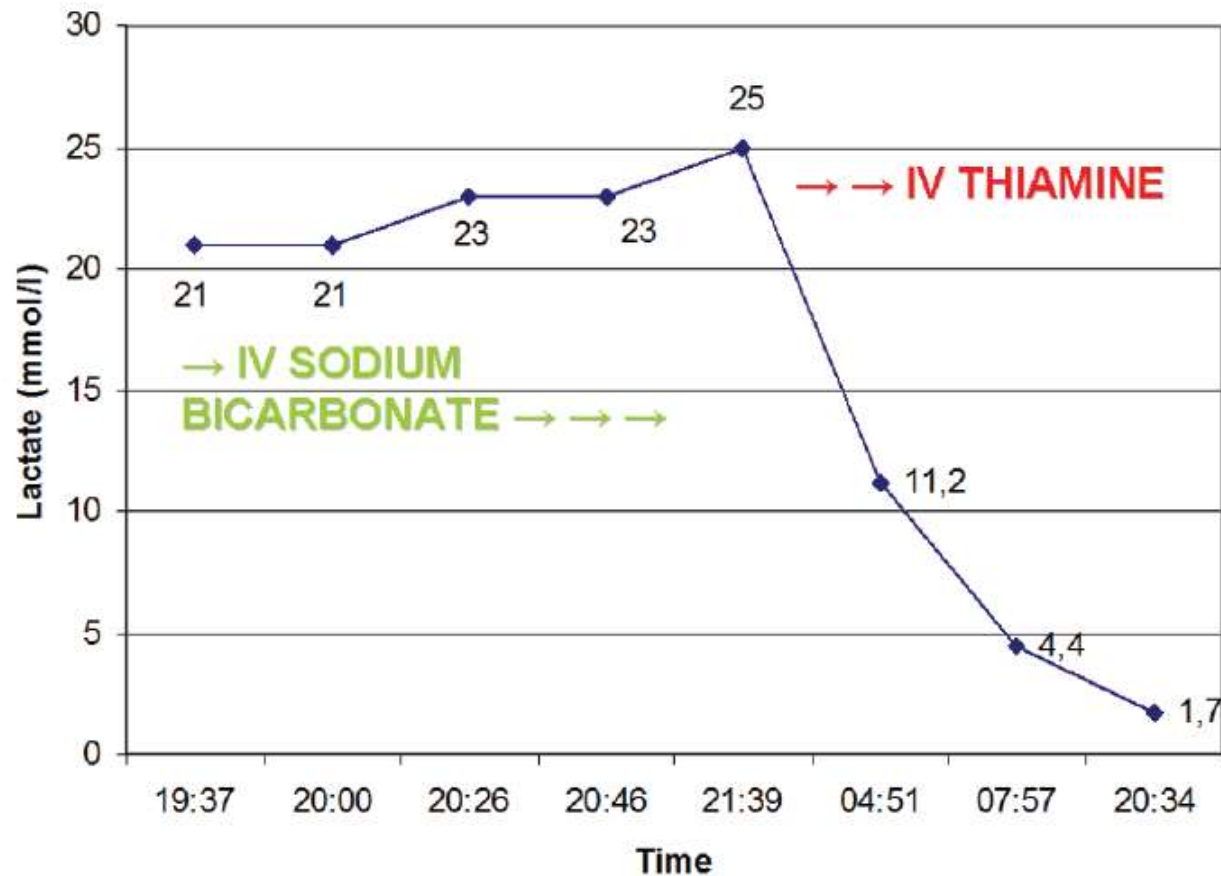
Medizinische Universität Graz



„Beri-Beri“ (Thiamin, Vit. B₁)



Medizinische Universität Graz



Thiamine 100-300 mg daily i.v. for 3 days if thiamin deficiency is possible



Patient 47a; Alkoholabusus, *Alio Duschreiniger* getrunken (250 ml), Delir

pH	7,53	
paCO ₂	34	mmHg
HCO ₃ ⁻	29	mmol/l
SBE (Standard Base Excess)	+ 6	mmol/l
Na	134	mmol/l
Cl	102	mmol/l
Kalium	3,9	mmol/l
Anionenlücke	3	mmol/l
Albumin	--	g/l
Laktat	1	mmol/l
Osmo	--	mosm/kg
Osmotische Lücke	--	mosm/kg
Laktatlücke (Labor - BGA)	--	mmol/l
BE _{NaCl} „Elektrolyteffekt“	- 6	mmol/l
BE _{Albumin} „Albumineffekt“	0	mmol/l
BE _{Laktat} „Laktateffekt“	0	mmol/l
BE _{UMA} „Anionenlücke“	?	mmol/l
SBE	+ 6 ??	mmol/l

- *Alkalämie*
- *Respiratorische Alkalose*
- *Metabole (Rebound)Alkalose**
- *(leichte) Hyperchlorämische metabole Azidose*

Diagnose:

- **Beri – Beri = Akuter Thiamin (Vit.B1) Mangel**
(keine Intoxikation! ‚Zufälliger‘ co-existenter Vitaminmangel!)

Therapie [15:30]:

- **Thiamin 300 mg i.v. (Laktatclearance!)**
- *Nabi 8,4% (*Übertherapie*) → metabole Alkalose
- *Dialyse IRRT (*Übertherapie*) → metabole Alkalose

64a, am Vortag müde, nun Koma unklarer Genese, Intubation durch Notarzt vor Ort

pH	6,58	
paCO₂	48	mmHg
HCO₃⁻	(nicht meßbar)	mmol/l
SBE (Standard Base Excess)	- 30	mmol/l
Na	150	mmol/l
Cl	119	mmol/l
Kalium	5,6	mmol/l
Albumin	40	g/l
Laktat	32	mmol/l
<hr/>		
BE_{NaCl} „Elektrolyteffekt“	- 7	mmol/l
BE_{Albumin} „Albumineffekt“	+ 1	mmol/l
BE_{Laktat} „Laktateffekt“	- 31	mmol/l
BE_{UMA} „Anionenlücke“	?	mmol/l
<hr/>		
~ SBE	- 30 ??	mmol/l

RR-normal; kein Schock; keine Ischämie-Zeichen;
CCT keine Blutung u. kein Infarkt;

1. Interpretation

?

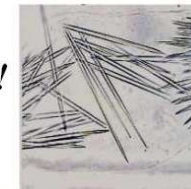
- *Azidämie*
- *Respiratorische Azidose (Beatmung)*
- *Metabole Azidose (Laktat – unklare Genese)*
- *Metabole Azidose (hyperchlorämisch)*
- *,es passt nicht zusammen‘ !*

64a, am Vortag müde, nun Koma unklarer Genese, Intubation durch Notarzt vor Ort

pH	6,58	
paCO ₂	48	mmHg
HCO ₃ ⁻	(nicht meßbar)	mmol/l
SBE (Standard Base Excess)	- 30	mmol/l
Na	150	mmol/l
Cl	119	mmol/l
Kalium	5,6	mmol/l
Albumin	40	g/l
Laktat (Zentrallabor)	10	mmol/l
<hr/>		
BE _{NaCl} „Elektrolyteffekt“	- 7	mmol/l
BE _{Albumin} „Albumineffekt“	+ 1	mmol/l
BE _{Laktat} „Laktateffekt“	- 10	mmol/l
BE _{UMA} „Anionenlücke“	- 14	mmol/l
<hr/>		
~ SBE	- 30	mmol/l

2. Interpretation

- *Azidämie*
- *Respiratorische Azidose (Beatmung)*
- *Metabole Azidose (Laktat)*
- *Metabole Azidose (UMA)*
- *Metabole Azidose (hyperchlorämisch)*
- *Osmotische Lücke (Plasma): 22 mosmol/kg!*
- *„Laktatlücke“ 22*
- *Harnsediment: viele Kristalle!*



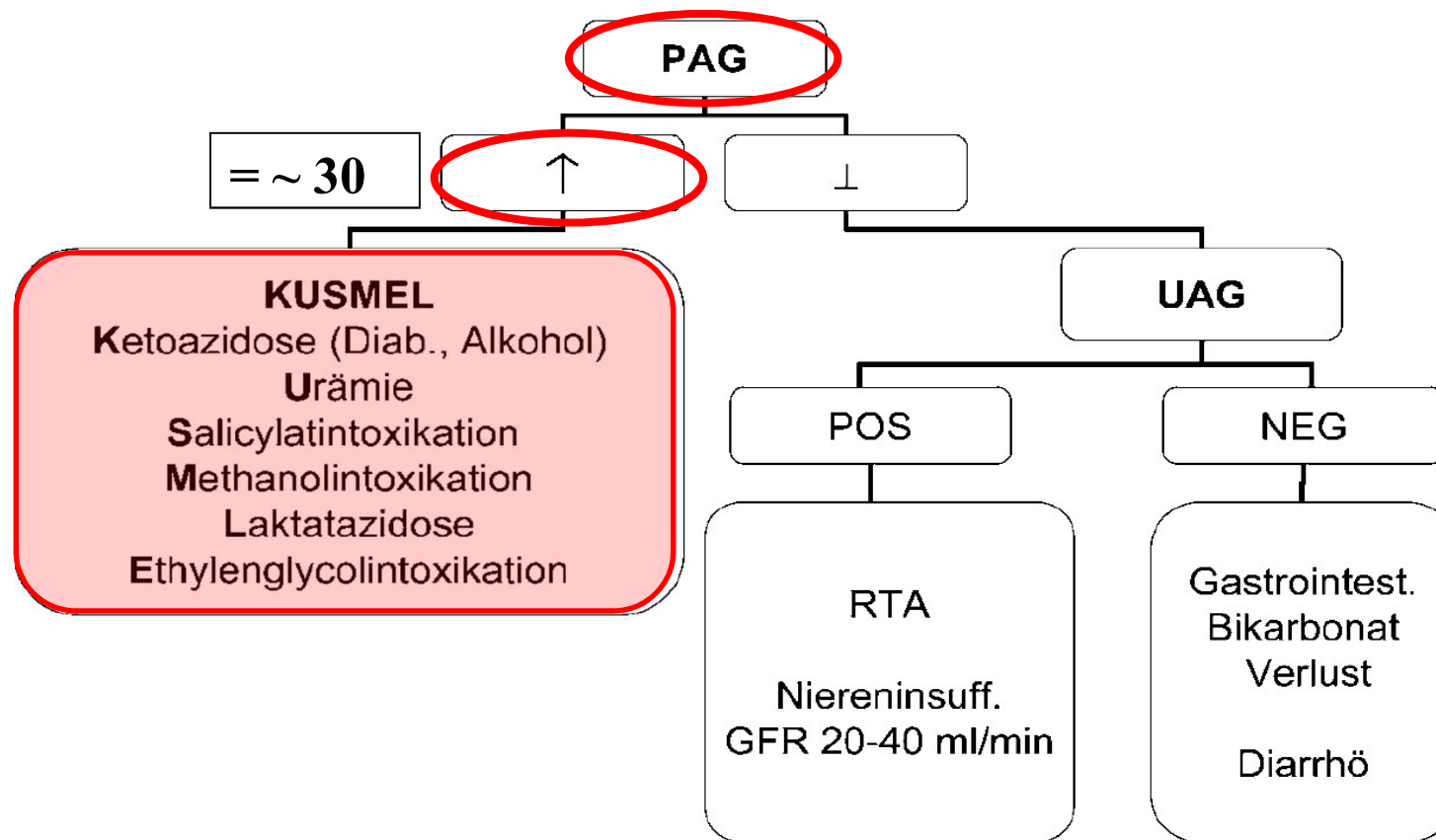
Ethylenglykol!

Metabole Azidose



Medizinische Universität Graz

Differentialdiagnose Metabole Azidose



Metabole Azidose - PAG

$$\text{Plasma-Anionenlücke (PAG)} = \text{Na} - \text{Cl} - \text{HCO}_3$$



Medizinische Universität Graz

Erniedrigte Anionenlücke

Kationen ↑ (alle ausser Na):

- Kalium ↑
- Calcium ↑
- Magnesium ↑
- Lithium ↑
- Immuglobuline ↑ (Multiples Myelom)

Anionen ↓ (alle ausser Cl/HCO₃):

- Albumin ↓

Weiters:

- Hyperviskosität/Bromismus

Erhöhte Anionenlücke

Kationen ↓ (alle ausser Na):

- Kalium ↓
- Calcium ↓
- Magnesium ↓

Anionen ↑ (alle ausser Cl/HCO₃):

- Albumin ↑
- Phosphat, Sulfat ↑
- Laktat, Ketone, Urämietoxine ↑
- Salicylat, Paraldehyd ↑
- Ethylenglykol, Methanol ↑
- Toluene (Hippurate) ↑, massive Rhabdomyolyse

Metabole Azidose u. Osmo-Gap



Medizinische Universität Graz

$$\text{Plasma-Osmolalitätslücke} = \text{Osm}_{\text{gemessen}} - \text{Osm}_{\text{berechnet}}$$

$$\text{Osm}_{\text{berechnet}} = 2 \times \text{Na} [\text{mmol/l}] + \text{Glukose}/18 [\text{mg/dL}] + \text{Harnstoff}/2,8 [\text{mg/dl}]$$

Normale $\text{Osm}_{\text{Lücke}} < 25 \text{ mOsm/kg}$

- *Urämie*
- *Laktat*
- *Ketoazidose*
- *Salizylat-Intoxikation*

Erhöhte $\text{Osm}_{\text{Lücke}} > 25 \text{ mOsm/kg}$

- *klass. Alkohol*
- *Methanol-Intoxikation*
- *Ethanol-Intoxikation (Cave: Osmo-Gap nimmt rasch ab!)*

72a, COPD, Pneumonie, Lasix i.v. seit Tagen, geringgradige Beinödeme:

pH	7,54	
paCO ₂	55	mmHg
SBE (Standard Base Excess)	22	mmol/l
Na	145	mmol/l
Cl	90	mmol/l
Kalium	4,1	mmol/l
Albumin	32	g/l
Laktat	1	mmol/l
<hr/>		
BE _{NaCl} „Elektrolyteffekt“	+ 17	mmol/l
BE _{Albumin} „Albumineffekt“	+ 3	mmol/l
BE _{Laktat} „Laktateffekt“	0	mmol/l
BE _{UMA} „Anionenlücke“	+ 1	mmol/l
<hr/>		
~ SBE	~ 22	mmol/l

- *Alkalämie*
- *Respiratorische Azidose*
- *Metabole Alkalose (hypochlorämisch)*
 - *„Post“ Hyperkapnie + Schleifendiuretikum*
- *Hypoalbuminämische metabole Alkalose (gering)*

Mögliche Interventionen:

1. Acetazolamid 500 mg i.v.



2. Spironolacton 100 mg i.v./p.o. (additiv)

3. NaCl 0.9% i.v. (bei Volumsbedarf)

4. Ammoniumchlorid / Arginin-Hydrochlorid i.v.

5. HCl (isotone Lösung) i.v.

Case#



Medizinische Universität Graz

Patient 60a mit Krampfanfall, Delir, Erbrechen u. ANV (prärenal), Exsikkose

pH	7,56	
paCO ₂	76	mmHg
HCO ₃ ⁻	67,5	mmol/l
SBE (Standard Base Excess)	~ 60	mmol/l
Na	143	mmol/l
Cl	< 60	mmol/l
Kalium	2,7	mmol/l
Anionenlücke	?	mmol/l
Albumin	40	g/l
Laktat	1	mmol/l
<hr/>		
BE _{NaCl} „Elektrolyteffekt“	≥ + 45	mmol/l
BE _{Albumin} „Albumineffekt“	+ 1	mmol/l
BE _{Laktat} „Laktateffekt“	0	mmol/l
BE _{UMA} „Anionenlücke“	??	mmol/l
<hr/>		
~ SBE	≥ + 46	mmol/l

- *Alkalämie*
- *Respiratorische Azidose (komp.)*
- *Hypochlorämische metabolische Alkalose*
→ *Erbrechen*
- *„Hypokaliämie“ metabolische Alkalose*

Therapie:

- NaCl 0.9% i.v.
- **Kalium (KCl!) i.v.**
- **PPI**
- **Operation**

Case#



Medizinische Universität Graz



Upside – down Magen (Hiatushernie)



Magen - Obstruktion



Flüssigkeitspooling (hier 3 Liter im Magen)



Erbrechen → Exsikkose / prärenales ANV



massive hypochlorämische metabolische Alkalose
(= Verlust von Magensaft = Chloriddepletion)



Krampfanfall (metabolische Alkalose = Trigger)

Ausschluss:

- Conn / Cushing Syndrome - Milch-Alkali S.
- Cortison ↑ durch Stress (Ca↑ + pH↑ + ANV + PO4↓ + Mg ↓)

NaCl 0.9% ‚Physico-chemical‘



Medizinische Universität Graz

- **0.9% Natrium-Chlorid in Wasser**
- Na⁺ 154 mmol/l, Cl⁻ 154 mmol/l
- **- 1.8 SBE/Liter Infusion (‘ Chloridexcess’)**
- **Ind.: - hypochlorämische metabole Alkalose**
‘Alkalose + Hypovolämie’
(z.b. Erbrechen, Schleifendiuretika)
- **‘eher nein’**
 - metabole Azidose (Aggravierung)
 - Hyperkaliämie
 - Hybernatriämie
 - Ketoazidose (‘im Widerspruch zu den ADA Guidelines 2009’)*



NaCl 0.9%



Medizinische Universität Graz

pH	7,41	
paCO ₂	40	mmHg
HCO ₃ ⁻	25	mmol/l
SBE (Standard Base Excess)	- 0,4	mmol/l
Na	140	mmol/l
Cl	104	mmol/l
Albumin	40	g/l
Laktat	1	mmol/l
<hr/>		
BE_{NaCl} „Elektrolyteffekt“	- 2	mmol/l
BE_{Albumin} „Albumineffekt“	+ 1	mmol/l
BE_{Laktat} „Laktateffekt“	0	mmol/l
BE_{UMA} „Anionenlücke“	+ 1	mmol/l
<hr/>		
~ SBE	~ 0	mmol/l

6 L NaCl 0.9% i.v.

pH	7,28	
paCO ₂	40	mmHg
HCO ₃ ⁻	19	mmol/l
SBE (Standard Base Excess)	- 6,7	mmol/l
Na	142	mmol/l
Cl	115	mmol/l
Albumin	28	g/l
Laktat	1	mmol/l
<hr/>		
BE_{NaCl} „Elektrolyteffekt“	- 11	mmol/l
BE_{Albumin} „Albumineffekt“	+ 3	mmol/l
BE_{Laktat} „Laktateffekt“	0	mmol/l
BE_{UMA} „Anionenlücke“	+ 1	mmol/l
<hr/>		
~ SBE	~ - 7	mmol/l

NaCl 0.9% induziert:

- ⇒ *Azidämie – ‚netto‘ metabolische Azidose*
- ⇒ *Metabolische Azidose (hyperchlorämisch)*
- ⇒ *Metabolische Alkalose (hypoalbuminämisch)*

Alkalämie – wann behandeln?



Medizinische Universität Graz

pH > 7,50

‘semiurgently’ correction within days

pH > 7,60

‘immediate’ measures to correct the alkalemia within hours



Ziel - pH
< 7,55

Box 1. Adverse Clinical and Physiologic Effects of Alkalemia That Justify Therapy

- Vasoconstriction (hypertension, myocardial ischemia, cerebral ischemia)
- Seizures
- Delirium
- Cardiac arrhythmias (mostly due to associated hypokalemia)
- Hypoventilation leading to hypercapnia and hypoxia
- Hypokalemia
- Hypocalcemia
- Hypomagnesemia
- Hypophosphatemia (primarily in respiratory alkalosis)

Mortalität:

7,54-7,56	45%
7,65-7,70	80%

Konzept:

Volumen (NaCl 0.9%)

Kalium-Chlorid



(Paspertin - NGS)

(PPI - NGS/Bulimie)



Acetazolamid

(ev. Spironolacton)



Dialyse

HCl

Case#



Medizinische Universität Graz

Patientin 30a; Krea 3,6; CKD G4A3 unklarer Genese; 160 cm, 45 kg KG

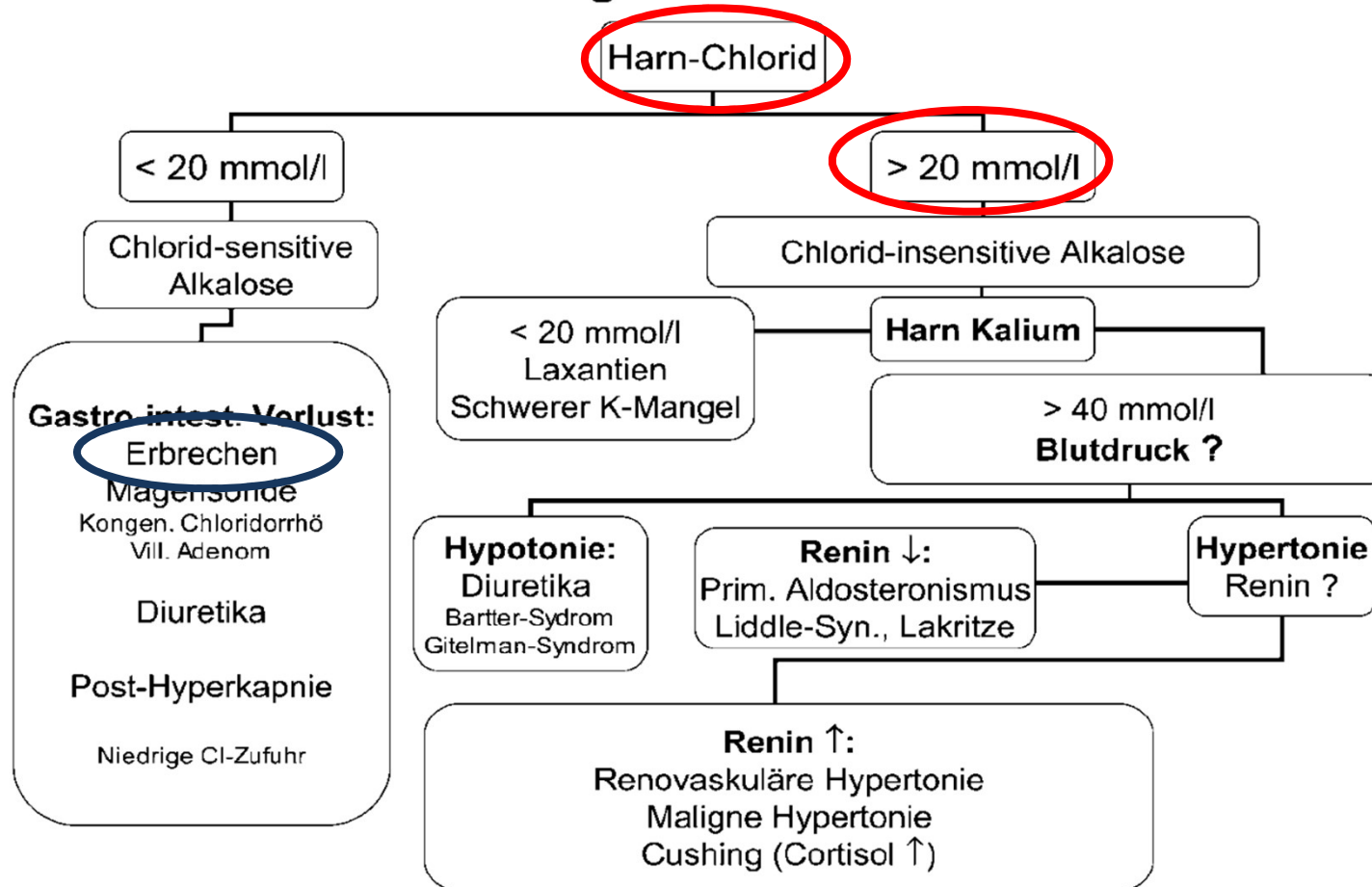
pH	7,67	
paCO ₂	50	mmHg
HCO ₃ ⁻	59	mmol/l
SBE (Standard Base Excess)	+ 38	mmol/l
Na	140	mmol/l
Cl	63	mmol/l
Kalium	3,0	mmol/l
Anionenlücke	15	mmol/l
Albumin	46	g/l
Laktat	1	mmol/l
<hr/>		
BE _{NaCl} „Elektrolyteffekt“	+ 39	mmol/l
BE _{Albumin} „Albumineffekt“	- 1	mmol/l
BE _{Laktat} „Laktateffekt“	0	mmol/l
BE _{UMA} „Anionenlücke“	0	mmol/l
<hr/>		
SBE	+ 38	mmol/l

- (chron.) *Alkalämie*
- (chron.) *Respiratorische Azidose (Gegenreg.)*
- (chron.) *Hypochlorämische metabolische Alkalose*
- (chron.) *„Hypokaliämie“ metabolische Alkalose*

Spontanharn: Klin. - Chem. Unters.		
H-Na ⁺	138	mmol/L
H-K ⁺	29	mmol/L
H-Cl ⁻	38	mmol/L
H-Osmo	452	mosm/kg
H-Kreat	154	mg/dL
<hr/>		
Spontanharn: Proteine		
H-Eiweiß	1100/+	mg/L
H-Eiw/gKre	714/+	mg/g Kre
H-Albumin	595/+	mg/L
H-Alb/gKre	386/+	mg/g Kre



Differentialdiagnose Metabole Alkalose



Case#



Medizinische Universität Graz

Patientin 30a; Krea 3,6; CKD G4A3 unklarer Genese; 160 cm, 45 kg KG, **Bulimie**

Leistung	Ergebnis	Einheit	S - Kalium-Verlauf 12 Monate
Spontanharn: Klin. - Chem. Unters.			
H-Na+	72	mmol/L	
H-K+	88	mmol/L	3.0/
H-Cl-	29	mmol/L	2.5/
H-Osmo	373	mosm/kg	3.5
H-β-NAG	6.4/+	U/L	2.4/
H-β-NAG/Kr	1.17/+	U/mmolK	2.9/
H-Kreat	62	mg/dL	2.5/
Spontanharn: Proteine			
H-Eiweiß	1504/+	mg/L	2.6/
H-Eiw/gKre	2426/+	mg/g Kr	3.3/
H-Albumin	941/+	mg/L	2.7/
H-Alb/gKre	1518/+	mg/g Kr	2.7
H-IgG	135/+	mg/L	2.8/
H-a1MiG	196.0/+	mg/L	2.7/
H-a1MiG/Kr	316/+	mg/g Kr	3.2/
H-β2MiG	74500/+	µg/L	2.7/
H-β2-Mikroglobulin/g Krea	120161.3/+	µg/g Kr	4.9
			3.0/
			2.9/



Anorexia Nervosa and the Kidney

Table 1. Subtypes of Anorexia Nervosa

	Restricting Type	Binge-Eating/Purging Type
Characteristics	Dieting or excessive exercise and absence of regular binge eating or purging during current episode of anorexia nervosa	Episodes of binge eating or purging at least 1 ×/wk
Complications	Secondary to caloric restriction and weight loss: <ul style="list-style-type: none"> ● myocardial atrophy ● functional ● hypothalamic amenorrhea ● osteoporosis ● hypothermia 	Secondary to persistent purging: <ul style="list-style-type: none"> ● volume depletion, acute kidney injury ● hypokalemia, electrolyte abnormalities ● Mallory-Weiss syndrome and other gastrointestinal complications from induced vomiting ● erosion of dental enamel
Outcomes	Less impairment of kidney function Better long-term outcomes	Quite severe kidney failure, with many patients <u>progressing to end-stage renal disease</u> Less frequent recovery

Case#



Table 2. Kidney Diseases and Manifestations in Anorexia Nervosa

Clinical Manifestation/Mechanism	Prevalence
Acute Kidney Injury	
Reduced kidney perfusion ● Hypovolemia ● Low salt intake ● Purging ● Low cardiac outflow	Uncertain
Acute tubular necrosis ● Reduced kidney perfusion ● Rhabdomyolysis	Uncertain
Chronic Kidney Disease	
Chronic tubulointerstitial nephritis (hypokalemia nephropathy) ● Chronic hypokalemia ● Chronic reduced kidney perfusion ● Repeated urinary tract infection ● Laxative abuse	15%-20%

Clinical Manifestation/Mechanism	Prevalence
Nephrocalcinosis ● Diuretic abuse ● Binge eating with a high calcium and phosphate diet	Uncertain
Nephrolithiasis	
Ammonium urate stones ● Low urine output ● Paradoxical aciduria ● Repeated urinary tract infection	5%
Oxalate stones ● Chronic diarrhea	

Case#



Medizinische Universität Graz

Patientin 30a; Krea 3,6; CKD G4A3 unklarer Genese; 160 cm, 45 kg KG, Bulimie

pH	7,67	
paCO ₂	50	mmHg
HCO ₃ ⁻	59	mmol/l
SBE (Standard Base Excess)	+ 38	mmol/l
Na	140	mmol/l
Cl	63	mmol/l
Kalium	3,0	mmol/l
Anionenlücke	15	mmol/l
Albumin	46	g/l
Laktat	1	mmol/l
<hr/>		
BE _{NaCl} „Elektrolyteffekt“	+ 39	mmol/l
BE _{Albumin} „Albumineffekt“	- 1	mmol/l
BE _{Laktat} „Laktateffekt“	0	mmol/l
BE _{UMA} „Anionenlücke“	0	mmol/l
<hr/>		
SBE	+ 38	mmol/l

- (chron.) *Alkalämie*
- (chron.) *Respiratorische Azidose (Gegenreg.)*
- (chron.) *Hypochlorämische metabolische Alkalose*
- (chron.) *„Hypokaliämie“ metabolische Alkalose*

Diagnose:

- CKD G4A3
- Hypokaliämie induzierte interstitielle Nephritis i.R. einer anomalen Bulimie / rez. AKI

Therapie:

- PPI 2x tägl.
- Psychotherapie
- Kalium (KCl)
- Standard-CKD

,Rechner‘ www.acidbase.org



Medizinische Universität Graz

acidbase.org

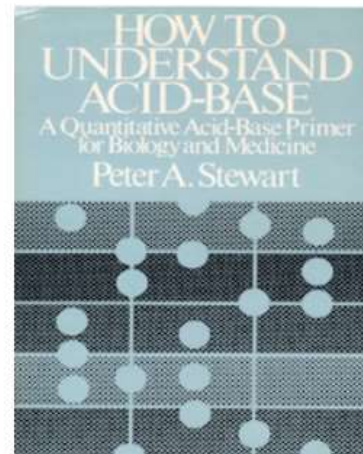
Thank you all so much for having made Stewart's book a true bestseller.
Now we are giving back to the community by making Stewart affordable for everyone!

Analyse



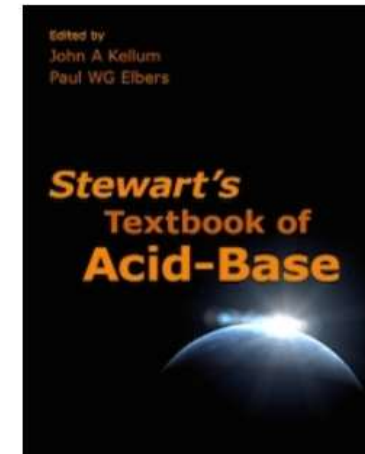
Use our analysis module to help you understand your patient's blood gas data. This will help solve even the most complex cases. Includes many educational links.

Read



Stewart's original text. Peter Stewart was a genius. This acid-base primer will get you started! Now available in its original format. **Start reading right now, free of charge!**

Buy



Was € 69,95 - **NOW € 49,=**



Includes the original text PLUS 22 new chapters bringing Stewart to the bedside!

E
b