

Arterial blood gases

Continuing development of BASIC is supported by an unrestricted educational grant from

MAQUET

Drägermedical

A Dräger and Siemens Company



BASIC

Fall 1

64-jährige Patientin mit
Abgeschlagenheit/Müdigkeit
seit mehreren Wochen.

| | | |
|-------------------------------|--------|------|
| pH | | 7.31 |
| pCO ₂ | kPa | 2.5 |
| | mmHg | 18.7 |
| pO ₂ | kPa | 12.0 |
| | mmHg | 90 |
| HCO ₃ ⁻ | mmol/L | 7.8 |
| Lactat | mmol/L | 13.3 |
| Natrium | mmol/L | 138 |
| Kalium | mmol/L | 3.8 |
| Chlorid | mmol/L | 112 |
| Albumin | g/L | 21 |

1. pH ? 7.31 HCO₃⁻ ? 7.8mmol/L

→ Metabolische Azidose

2. Kompensation ?

↓ pCO₂ 0.16kPa pro ↓ mmol/L HCO₃⁻

$$16.2 \times 0.16\text{kPa} = 2.5\text{kPa} \quad 24 - 7.8 = 16.2\text{mmol/L}$$



Erwartetes pCO₂:

$$5.2\text{kPa} - 2.5\text{kPa} = 2.7\text{kPa} \quad 2.5\text{kPa}$$

→ adäquate Kompensation

→ keine zusätzliche Störung



Fall 1

64-jährige Patientin mit
Abgeschlagenheit/Müdigkeit
seit mehreren Wochen.

| | | |
|-------------------------------|--------|------|
| pH | | 7.31 |
| pCO ₂ | kPa | 2.5 |
| | mmHg | 18.7 |
| pO ₂ | kPa | 12.0 |
| | mmHg | 90 |
| HCO ₃ ⁻ | mmol/L | 7.8 |
| Lactat | mmol/L | 13.3 |
| Natrium | mmol/L | 138 |
| Kalium | mmol/L | 3.8 |
| Chlorid | mmol/L | 112 |
| Albumin | g/L | 21 |

1. Metabolische Azidose ?

→ Berechnung der Anionenlücke

$$\text{Na}^+ - (\text{Cl}^- + \text{HCO}_3^-)$$

$$138 - (112 + 7.8) = 18.2 \text{ mmol/L}$$

Normale Anionenlücke (8-16 mmol/L) ?

Korrektur: 2.5 mmol/L pro 10 g/L Albumin

$$\text{Norm Anionenlücke}_{\text{Alb kor}} = 3-11 \text{ mmol/L}$$

→ Metabolische Azidose mit erhöhter
Anionenlücke



Fall 1

64-jährige Patientin mit
Abgeschlagenheit/Müdigkeit
seit mehreren Wochen.

| | | |
|-------------------------------|--------|------|
| pH | | 7.31 |
| pCO ₂ | kPa | 2.5 |
| | mmHg | 18.7 |
| pO ₂ | kPa | 12.0 |
| | mmHg | 90 |
| HCO ₃ ⁻ | mmol/L | 7.8 |
| Lactat | mmol/L | 13.3 |
| Natrium | mmol/L | 138 |
| Kalium | mmol/L | 3.8 |
| Chlorid | mmol/L | 112 |
| Albumin | g/L | 21 |

Metabolische Azidose mit positiver
Anionenlücke: Differentialdiagnose ?

Methanol-Ethylenglykol

Urämie

Diabetische oder alkoholische Ketoazidose

Paraldehyd

Isoniazid

Lactatazidose

Salizylat



Fall 1

Laktatazidose: Differentialdiagnose ?

| Typ A Laktatazidose Gewebshypoperfusion Supply Demand Mismatch | Typ B Laktatazidose Keine Gewebshypoperfusion Impaired tissue oxygen utilization | D Laktatazidose |
|--|--|--|
| <ul style="list-style-type: none"> Vermindertes O₂ - Angebot <p>Schock CI > 3, ScvO2 76% Hypoxämie NB, paO2 > 10kPa Schwere Anämie Hb +/- 7 CO Vergiftung nein</p> <ul style="list-style-type: none"> Erhöhter O₂ - Bedarf <p>Grand Mal Epilepsie nein Extreme Exercise nein</p> | <ul style="list-style-type: none"> Sepsis CRP 91, PCT 0.8, Lc 3.8 Diabetes mellitus nein Malignom ?! Thiamin Mangel ? Inborn errors of Metabolism nein HIV Infektion nein Medikamente/Toxine nein Leberversagen LDH 3828, GOT 170, GPT 34, Bili 38, INR 1.3, Q 63, FV 39 | <ul style="list-style-type: none"> Short bowel syndrome nein GI Malabsorption nein <p>Diffus intravaskuläres B-Zell-Lymphom</p> |



Fall 2

18-jähriger Patient, bekannte
CF, gelistet für LTPL, aktuell
Infektexazerbation

| | | |
|-------------------------------|--------|------|
| pH | | 7.27 |
| pCO ₂ | kPa | 19 |
| | mmHg | 142 |
| pO ₂ | kPa | 11.6 |
| | mmHg | 87 |
| HCO ₃ ⁻ | mmol/L | 66 |
| Lactat | mmol/L | 0.9 |
| Chlorid | mmol/L | 66 |

1. pH ? 7.27 HCO₃⁻ ? 66.3mmol/L

→ Respiratorische Azidose

2. Kompensation ?

↑ HCO₃⁻ 3mmol/L pro ↑ kPa pCO₂

14 x 3mmol/L 19kPa - 5kPa
= 42mmol/L = 14kPa



Erwartetes HCO₃⁻:

24mmol/L + 42mmol/L = 66mmol/L 66mmol/L

→ adäquate Kompensation

→ keine zusätzliche Störung



Fall 2

Intubation ja/nein?

| | | |
|-------------------------------|--------|-------|
| pH | | 7.269 |
| pCO ₂ | kPa | 19 |
| | mmHg | 142 |
| pO ₂ | kPa | 11.6 |
| | mmHg | 87 |
| HCO ₃ ⁻ | mmol/L | 66 |
| Lactat | mmol/L | 0.9 |
| Chlorid | mmol/L | 66 |

| | | |
|-------------------------------|--------|-------|
| pH | | 7.135 |
| pCO ₂ | kPa | 28 |
| | mmHg | 210 |
| pO ₂ | kPa | 17 |
| | mmHg | 127 |
| HCO ₃ ⁻ | mmol/L | 68 |
| Lactat | mmol/L | 0.8 |
| Chlorid | mmol/L | 65 |



Fall 2

Geschwindigkeit der CO₂- Senkung?

| | | |
|-------------------------------|--------|-------|
| pH | | 7.135 |
| pCO ₂ | kPa | 28 |
| | mmHg | 210 |
| pO ₂ | kPa | 17 |
| | mmHg | 127 |
| HCO ₃ ⁻ | mmol/L | 68 |
| Lactat | mmol/L | 0.8 |
| Chlorid | mmol/L | 65 |

| | | |
|-------------------------------|--------|------|
| pH | | 7.61 |
| pCO ₂ | kPa | 7.2 |
| | mmHg | 54 |
| pO ₂ | kPa | 7.2 |
| | mmHg | 54 |
| HCO ₃ ⁻ | mmol/L | 56 |
| Lactat | mmol/L | 2.0 |
| Chlorid | mmol/L | 74 |

+ 2 Tage



Posthyperkapnische Alkalose



Fall 3

51-jähriger Patient mit
respiratorischer Insuffizienz.
Weitere Anamnese unklar.

1. pH ? **7.32** HCO_3^- ? **35mmol/L**

→ Respiratorische Azidose → Akut ?
→ Chronisch ?

2. Akute Kompensation ?

↑ HCO_3^- 0.8mmol/L pro ↑ kPa paCO_2

$4.3 \times 0.8\text{mmol/L}$ **$9.3\text{kPa} - 5\text{kPa}$**

$= 3.4\text{mmol/L}$ **$= 4.3\text{kPa}$**



Erwartetes HCO_3^- :

$24\text{mmol/L} + 3.4\text{mmol/L} = 27.4\text{mmol/L}$ **35mmol/L**

→ inadäquate Kompensation

→ zusätzliche Störung: metabolische Alkalose

| | | |
|------------------|--------|-------------|
| pH | | 7.32 |
| pCO_2 | kPa | 9.3 |
| | mmHg | 70 |
| pO_2 | kPa | 10 |
| | mmHg | 75 |
| HCO_3^- | mmol/L | 35 |



Fall 3

51-jähriger Patient mit
respiratorischer Insuffizienz.
Weitere Anamnese unklar.

| | | |
|-------------------------------|--------|------|
| pH | | 7.32 |
| pCO ₂ | kPa | 9.3 |
| | mmHg | 70 |
| pO ₂ | kPa | 10 |
| | mmHg | 75 |
| HCO ₃ ⁻ | mmol/L | 35 |

1. pH ? 7.3 HCO₃⁻ ? 35mmol/L

→ ²Respiratorische Azidose → Akut ?
→ Chronisch ?

2. Chronische Kompensation ?

↑ HCO₃⁻ 3mmol/L pro ↑ kPa paCO₂

4.3 x 3mmol/L 9.3kPa - 5kPa

= 12.9mmol/L = 4.3kPa



Erwartetes HCO₃⁻:

24mmol/L + 12.9mmol/L = 36.9mmol/L 35mmol/L

→ adäquate Kompensation

→ keine zusätzliche Störung



Fall 3

51-jähriger Patient mit
respiratorischer Insuffizienz.
Weitere Anamnese unklar.

| | | |
|-------------------------------|--------|------|
| pH | | 7.32 |
| pCO ₂ | kPa | 9.3 |
| | mmHg | 70 |
| pO ₂ | kPa | 10 |
| | mmHg | 75 |
| HCO ₃ ⁻ | mmol/L | 35 |

Respiratorische Azidose

Akute Störung

Chronische Störung

Akute
respiratorische
Azidose

+

metabolische
Alkalose (bspweise
Erbrechen)

Chronisch
respiratorische
Azidose
(bspweise COPD)

Anamnese ergänzen!



Fall 4

18-jährige Patientin, sucht wegen Schwäche die Notfallstation auf.

| | | |
|-------------------------------|--------|------|
| pH | | 7.51 |
| pCO ₂ | kPa | 8.9 |
| | mmHg | 66.7 |
| pO ₂ | kPa | 7.2 |
| | mmHg | 54 |
| HCO ₃ ⁻ | mmol/L | 38 |
| Na | mmol/L | 147 |
| K | mmol/L | 2.1 |
| Cl | mmol/L | 83 |
| Albumin | g/L | 34 |

1. pH ? 7.51 HCO₃⁻ ? 38mmol/L

→ Metabolische Alkalose

2. Kompensation ?

↑ pCO₂ 0.08kPa pro ↑ mmol/L HCO₃⁻

$$14 \times 0.08\text{kPa} = 1.12\text{kPa} \qquad 38\text{mmol/L} - 24\text{mmol/L} = 14\text{mmol/L}$$



Erwartetes pCO₂:

$$5\text{kPa} + 1.12\text{kPa} = 6.12\text{kPa} \quad 8.9$$

→ inadäquate Kompensation

→ zusätzliche Störung: respiratorische Azidose



Hypochlorämie Alkalose

Harn Chlorid

< 20mmol/L

Chlorid sensitive Alkalose

- Gastrointestinaler Verlust Erbrechen, Verlust via MS
- Diuretika-Gabe
- Erhöhung nach Hyperkapnie
- Chloridverlust durch Diarrhoe
- CF (Schweissverlust)

> 20mmol/L

Chlorid insensitive Alkalose

- Diuretika
- Hoher Blutdruck
Prim. Hyperaldosteronismus, Cushing, Ectop ACTH Prod, Mineralocorticoid-ähnlich Substanzen, Liddle Syndrom
- Tiefer Blutdruck
Bartter Syndrom, Gitelman Syndrom
- Schwere Kaliumdepletion



Fall 4

18-jährige Patientin, sucht wegen Schwäche die Notfallstation auf.

| | | |
|-------------------------------|--------|------|
| pH | | 7.51 |
| pCO ₂ | kPa | 8.9 |
| | mmHg | 66.7 |
| pO ₂ | kPa | 7.2 |
| | mmHg | 54 |
| HCO ₃ ⁻ | mmol/L | 38 |
| Na | mmol/L | 147 |
| K | mmol/L | 2.1 |
| Cl | mmol/L | 83 |
| Albumin | g/L | 34 |
| U _{Cl} | mmol/L | 8 |
| U _{Na} | mmol/L | 14 |

1. Ursache der metabolischen Alkalose ?

Induziertes Erbrechen bei Bulimie

- Metabolische Alkalose mit tiefem U_{Cl}

- Zeichen der Volumendepletion

Hypernatriämie, tiefes U_{Na}

- Zeichen der Mangelernährung

Hypoalbuminämie, schwere Hypokaliämie

2. Ursache der respiratorischen Azidose ?

- Alveoläre Hypoventilation bei muskulärer Schwäche bei schwerer Hypokaliämie



Fall 5

33-jährige Patientin,
bekanntes Sjögren-Syndr,
Muskelschwäche

| | | |
|-------------------------------|--------|------|
| pH | | 7.15 |
| pCO ₂ | kPa | 4.5 |
| | mmHg | 34 |
| HCO ₃ ⁻ | mmol/L | 12 |
| Na | mmol/L | 134 |
| K | mmol/L | 1.5 |
| Cl | mmol/L | 112 |
| pH _{Urin} | | 6.5 |
| U _{Na} | mmol/L | 44 |
| U _K | mmol/L | 10 |
| U _{Cl} | mmol/L | 35 |

1. pH ? 7.15 HCO₃⁻ ? 12mmol/L

→ Metabolische Azidose

2. Kompensation ?

↓ paCO₂ 0.16kPa pro ↓ mmol/L HCO₃⁻

$$\begin{array}{ll} 12 \times 0.16\text{kPa} & 24\text{mmol/L} - 12\text{mmol/L} \\ = 1.92\text{kPa} & = 12\text{mmol/L} \end{array}$$



Erwartetes paCO₂:

$$5\text{kPa} - 1.92\text{kPa} = 3.08\text{kPa} \quad 4.5$$

→ inadäquate Kompensation

→ zusätzlich Störung: respiratorische Azidose



Fall 5

33-jährige Patientin,
bekanntes Sjögren-Syndr,
Muskelschwäche

| | | |
|-------------------------------|--------|------|
| pH | | 7.15 |
| pCO ₂ | kPa | 4.5 |
| | mmHg | 34 |
| HCO ₃ ⁻ | mmol/L | 12 |
| Na | mmol/L | 134 |
| K | mmol/L | 1.5 |
| Cl | mmol/L | 112 |
| pH _{Urin} | | 6.5 |
| U _{Na} | mmol/L | 44 |
| U _K | mmol/L | 10 |
| U _{Cl} | mmol/L | 35 |

1. Ursache der metabolischen Azidose ?

→ Berechnung der Anionenlücke

$$\text{Na}^+ - (\text{Cl}^- + \text{HCO}_3^-)$$

$$134 - (112 + 12) = 10 \text{ mmol/L}$$

→ Metabolische Azidose mit normaler
Anionenlücke

Urin-Anionenlücke (UAG)

$$(\text{U}_{\text{Na}} + \text{U}_{\text{K}}) - \text{U}_{\text{Cl}} : \text{Norm } 40 \pm 20 \text{ mmol/L}$$

↓
Extrarenale Ursache

UAG wird negativ

↓
Renale Ursache

UAG bleibt positiv

$$(44 + 10) - 35 = 19 \text{ mmol/L}$$



Fall 5

33-jährige Patientin,
bekanntes Sjögren-Syndr,
Muskelschwäche

1. Ursache der metabolischen Azidose mit
normaler Anionenlücke und positiver Urin-
Anionenlücke?

| | | |
|-------------------------------|--------|------|
| pH | | 7.15 |
| pCO ₂ | kPa | 4.5 |
| | mmHg | 34 |
| HCO ₃ ⁻ | mmol/L | 12 |
| Na | mmol/L | 134 |
| K | mmol/L | 1.5 |
| Cl | mmol/L | 112 |
| pH _{Urin} | | 6.5 |
| U _{Na} | mmol/L | 44 |
| U _K | mmol/L | 10 |
| U _{Cl} | mmol/L | 35 |

Metabolische Azidose - normale Anionenlücke

| Urin AG negativ | Urin AG positiv |
|---|---|
| Extrarenale Ursache | Renale Ursache (RTA) |
| <ul style="list-style-type: none"> GI (Diarrhoe, externe Drainage von Pankreassaft, Galle) | <p>P_K erniedrigt/normal</p> <ul style="list-style-type: none"> • RTA Typ I (U-pH > 5.5) • RTA Typ II (U-pH < 5.5) |
| <ul style="list-style-type: none"> Urinary diversion | <p>P_K erhöht</p> <ul style="list-style-type: none"> • RTA Typ IV |
| <ul style="list-style-type: none"> Hyperalimentation | |

→ RTA Typ I im Rahmen des Sjögren - Syndroms



Fall 5

33-jährige Patientin,
bekanntes Sjögren-Syndr,
Muskelschwäche

2. Ursache der respiratorischen Azidose ?

→ Atemmuskellähmung bei schwerer
Hypokaliämie

| | | |
|-------------------------------|--------|------|
| pH | | 7.15 |
| pCO ₂ | kPa | 4.5 |
| | mmHg | 34 |
| HCO ₃ ⁻ | mmol/L | 12 |
| Na | mmol/L | 134 |
| K | mmol/L | 1.5 |
| Cl | mmol/L | 112 |
| pH _{Urin} | | 6.5 |
| U _{Na} | mmol/L | 44 |
| U _K | mmol/L | 10 |
| U _{Cl} | mmol/L | 35 |

