



Astrupi Hindamine

Väärtus	Norm	↓	↑	Tähendus
pH	7.35-7.45	< 7.35 atsidoos	> 7.45 alkalooos	kirjeldab vere pH, kompenseeritult võib olla normväärtuses
pCO2	35-45 mmHg	< 35 hüpokapnia (hingamissagedus ↑)	> 45 hüperkapnia (hingamissagedus ↓)	Respiratoorne komponennt
pO2	80-100 mmHg	< 80 hüpoksia	> 100 hüperoksia	Oodatav pO2= FiO2 % x 5 Vanuseline pO2 = 100 -(0.3 x vanus)
BE	-3.....+3 mmol/l	Neg = defitsiit atsidoos	Positiivne= Liig alkalooos	Hape/alus kogus, mis on vajalik pH normaliseerimiseks
HCO3	22-26 mmol/l	< 22	> 26	Metabolne komponent
Laktaat	1-2 mmol/l		> 2 hüperlakteemia	Laktaat ↑ hüpoperfusioon? sokk? (A või B tüüpi laktaatsidoos)
K	3.5-5.1 mmol/l	< 3.5 Hüpokaleemia	> 5.1 Hüperkaleemia	rakuväline K sõltub pH väärtusest
Na	135-149mmol/l	< 135 Hüponatreemia	> 149 Hüpernatreemia	hüperglükeemia korral vajalik arvutada korrigeeritud Na
AG	8-12 mmol/l	< 8	> 12	Na- (Cl+HCO3)=AG (norm 8-12) (Na+K) - (Cl+HCO3)=AG (norm 8-16)
Glükoos	4.5-6.0 mmol/l	< 3.9 Hüpoglükeemia	> 10 Hüpeglükeemia	

Astrupi analüüsi hindamisel

- 1) Mis on pH (atsidoos, alkaloos, normaalne)
- 2) Mis tüüpi häirega on tegemist (metaboolne, respiratoorne, kombineeritud)
- 3) Mis on selle põhjuseks

	Respiratoorne	Metaboolne
Atsidoos pH < 7.35	pCO ₂ > 45 ↑	HCO ₃ < 22 ↓
Alkaloos pH > 7.45	pCO ₂ < 45 ↓	HCO ₃ > 22 ↑

RESPIRATOORNE ATSIDOOS

Põhjuseks hüpoventilatsioon

- KNS depressioon
- Respiratoorne depressioon (müopaatia, spinaalvigastus)
- Hüpoventilatsioon (valu, rindkere vigastus)
- Hingamispuudulikkus (kopsuturse pneumoonia, pneumotooraks)
- Hingamisteede obstruktsioon
- Krooniline respiratoorne atsidoos (KOK jne)

$$AG = Na - (Cl + HCO_3)$$

$$AG = (Na + K) - (Cl + HCO_3)$$

METABOOLNE ATSIDOOS

Arvuta esmalt anion gap.

Normaalne AG (12 +/-4) kui K arvestada arvutuses.

USED CRAP

- **U**- uretostoom
- **S**- peensoole fistul
- **E**- liigne Cl (hüperkloreemia)
- **D**- kõhulahtisus
- **C**- Karboanhüdraasi inhibiitorid (atsetalosamiid)
- **R**- renaalne tubulaarne atsidoos
- **A**- Addisoni tõbi
- **P**- pankrease-duodenaal fistel

Kõrge AG

LTKR

- Laktaat
- Toksiinid
- Ketokehad
- Renaalne

RESPIRATOORNE ALKALOOS

Põhjuseks hüperventilatsioon

CHAMPS

- **C**- KNS haigus (insult, psühhogeenne)
- **H**- Hüpoksia
- **A**- ärevus, valu
- **M**- mehhaaniline või liigne ventilatsioon
- **P**- progesteron, rasedus
- **S**- salitsülaadid, sepsis

- Kui **AG** \geq 20 mmol/L siis esineb met. atsidoos sõltumata pH või HCO₃ väärtusest
- **Kõrge OG** (> 10 mOsm/kg) metanool, etüleenglükool
- **Normaalne OG** (< 10 mOsm/kg) ureemia, ketoatsidoos, laktaatatsidoos, salitsülaadid, isoniasiid

METABOOLNE ALKALOOS

CLEVER-PD

- **C**- vedelikukaotus, mis sisaldab Na ning HCO₃
- **L**- lagrits, lahtistid
- **E**- endokriinne (Conn/Cushingi sündroom)
- **V**- oksendamise, nasogastraalson (HCl kadu)
- **E**- liigne alkaloos (antatsiid)
- **R**- renaalne (Bartter sündroom)
- **P**- peale hüperkapniat
- **D**- diureetikumid

Chloride responsive- kloriidi kaotavad seisundid (kõhulahtisus, diureetikumid, tsüstiline fibroos)

Chloride unresponsive- hüperaldosteronism, Cushing, liigne mineraalkortikoidide hulk

Astrupi analüüsi hindamisel

4) Kas primaarne muutus on kompenseeritud

RESPIRATOORNE ATSIDOOS

Kompensatsioon- oodatav **HCO₃** tõus

- Akuutsel juhul HCO₃ tõuseb **1 mmol/l** võrra iga **10mmHg** pCO₂ tõusuga, mis tõuseb üle 40mmHg
- Kroonilisel puhul HCO₃ tõuseb **4 mmol/l** iga **10mmHg** tõusu kohta

Kui HCO₃ on madalam kui **< oodatav HCO₃** siis esineb ka **metaboolne atsidoos**

RESPIRATOORNE ALKALOOS

Kompensatsioon- oodatav **HCO₃** langus

- Akuutsel juhul HCO₃ langeb **2 mmol/l** võrra iga **10mmHg** pCO₂ langusega mis on alla 40mmHg
- Kroonilisel puhul HCO₃ langeb **5 mmol/l** võrra iga **10mmHg** pCO₂ langusega mis on alla 40mmHg

Kui HCO₃ on kõrgem kui **> oodatav HCO₃** siis esineb ka **metaboolne alkaloos**

METABOOLNE ATSIDOOS

Kompensatsioon- oodatav **pCO₂** langus. Arvutamiseks kasutatakse

- Winters valemit**
pCO₂ = (1.5x HCO₃)+8 +/-2

- Lihtsustatud versioon pH 7.25, oodatav pCO₂ **25**

Kui **mõõdetud pCO₂** on kõrgem kui **> oodatav pCO₂** siis esineb ka resp.atsidoos

METABOOLNE ALKALOOS

Kompensatsioon- oodatav **pCO₂** tõus. Arvutamiseks kasutatakse

- Valemit**
pCO₂ = (0.7x HCO₃)+ 20 +/-5

Kui **mõõdetud pCO₂** on kõrgem kui **> oodatav pCO₂** siis esineb ka respi.atsidoos

Kui **mõõdetud pCO₂** on vähem kui **< oodatav pCO₂** siis esineb ka **respi.alkaloos**

1-2-3-4-5 reegel	Akuutne	Krooniline
Resp. atsidoos pCO ₂ ↑	HCO ₃ 1 ↑	HCO ₃ 4 ↑
Resp. alkaloos pCO ₂ ↓	HCO ₃ 2 ↓	HCO ₃ 5 ↓

Korrektsoon	Valem
AG (albumiin ↓)	= AG + 0.25 (40-Albumiin)
OG (<i>osmolar gap</i>)	= (2x Na)+ urea+glükoos
Korrigeeritud Na (hüperglükeemia)	mmol/l = Na+2 x ((Glü-5.6)/5.6)
Korrigeeritud K pH häirete puhul	= [K- 0.6 x ([7.4 - pH] / 0.1)

Δ Gap kas muutus AGs on propotsionaalne HCO₃ muutusele

$$\Delta \text{ Gap} = (\text{AG}-12) - (24-\text{HCO}_3)$$

- Normaalne Δ Gap - 6 +6
- Δ Gap > + 6 kaasuv met. alkaloos
- Δ Gap < - 6 kaasuv hüperkloreemiline met. atsidoos

METABOOLNE ATSIDOOS-

Arvuta esmalt anion gap

Kõrge anion gap AG**CAT MUD PILES**

- CO- vingugaas, tsüaniid
- Alkohoolne ketoatsidoos
- Tolueen
- Metanool, metformiin
- Ureemia
- Diabeetiline ketoatsidoos
- Paratsetamool, propoüleenglükool
- Isoniasiid, iron-raud
- Laktaat
- Etanool, etüleenglükool
- Salitsülaadid, starvation-nälgus ketoatsidoos

VENOOSNE ASTRUP

Väärtus	Norm
pH	7.32-7.43
PvCO ₂	41-51 mmHg 5.5-6.7 kPa
PvO ₂	25-40 mmHg 3.3-5.3 kPa
BE	-3.....+3 mmol/l
HCO ₃	23-27 mmol/l
Laktaat	1-2 mmol/l
K	3.5-5.1 mmol/l
Na	135-149mmol/l
AG	8-12 mmol/l
Glükoos	4.5-6.0 mmol/l

Anion gap AG 8-12, kui arvutus valemisse ei ole kaasatud kaaliumit. Kui K on kaasatud siis AG 8-16



Vähenenud **anion gap AG ↓**

LIMBS

- **L**- liitium (katioon), madal albumiin
- **I**- jood (vale Cl tõus)
- **M**- müeloom (monoklonaalsed IgG-d)
- **B**- bromiid (vale Cl tõus)
- **S**- salitsülaadid (vale Cl tõus)

NaHCO₃ manustamine ning doosi välja arvutamine
 $\text{NaHCO}_3 \text{ (mmol)} = 0.3 \times \text{kaal} \times \text{-BE}$
 antud doos korrigeerib pool BE defitsiidist.

- 8.4% NaHCO₃ 1 mmol = 1 mL (1 mEq/mL).
- 4.2% NaHCO₃ 0.5 mmol = 1 mL (0.5 mEq/mL).

NABAVÄÄDI ANALÜÜS

Väärtus	Nabaarter	Nabaveen	Kriitilised väärtused
pH	7.14-7.42	7.22-7.44	pH <7,0 ; pH diferents > 0,12 nabaarteri ning -veeni vahel
pCO ₂	34-78	30-63	pCO ₂ diferents >25 mmHg nabaarteri ning -veeni vahel
pO ₂	3-40	12-43	

	oodatav HCO ₃	oodatav HCO ₃
pCO ₂	Akuutne	Krooniline
10	18	9
15	19	11.5
20	20	14
25	21	16.5
30	22	19
35	23	21.5
40	24	24
45	24.5	26
50	25	28
55	25.5	30
60	26	32
65	26.5	34
70	27	36
75	27.5	38
80	28	40

HCO ₃	oodatav pCO ₂
10	23 +/- 2
12	26 +/- 2
14	29 +/- 2
16	32 +/- 2
18	35 +/- 2
20	38 +/- 2
22	41 +/-
24	40
26	38.2 +/- 5
28	39.6 +/- 5
30	41 +/- 5
32	42.4 +/- 5
34	43.8 +/- 5
36	45.2 +/- 5
38	46.6 +/- 5
40	48 +/- 5

Lihtsustatud tabel selleks, et kiiresti hinnata, kas primaarne häire on kompenseeritud

LAKTATSIDOOS

- Normaalne laktaat 0.6-1.8 mmol/l
- Hüperlakteemia 2 - 5 mmol/L
- Tõsine laktatsidoos > 5 mmol/L
- Kõrge suremusega laktatsidoos > 8mmol/L

Anaeroobne glükolüüs- hapniku puudusel rakkude tsütoplasmas toimuv glükoosi lagundamine, mille üheks lõppsaaduseks on laktaat. Kõik koed võivad produtseerida laktaati anaeroobsete tingimustes.

$\text{Püruvaat} + \text{NADH} \leftrightarrow \text{Laktaat} + \text{NAD}^+ + \text{H}^+$

Laktaat metaboliseeritakse peamiselt maksas (60%) ning neerudes (20%)

LAKTATSIDOOSI PÕHJUSEKS on

- kas liigne laktaadi produktsioon kudedes
- häirunud hepaatiline metabolism laktaadi elimineerimiseks.

A tüüpi laktatsidoos - on tingitud kudede ebapiisavast hapnikuga varustatusest.

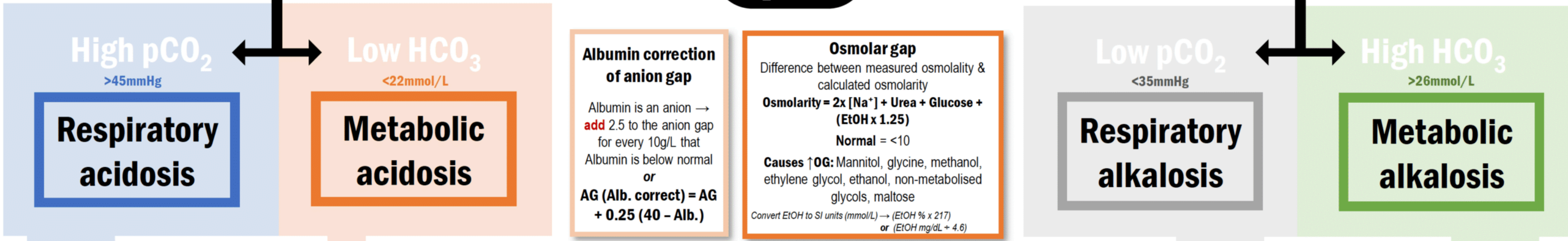
- anaeroobne lihaste aktiivsus (suurenenud füüsiline koormus nt maratonijooksmine, generaliseerunud krampihoog)
- kudede hüpoperfusioon (šokk, sepsis, äkksurm, äge verekaotus, regionaalne hüpoperfusioon-mes.isheemia)
- vähenenud kudede hapnikuga varustus (hüpooksia, sügav aneemia, vingugaasi mürgistus)

B tüüpi laktatsidoos - metaboolsed põhjused **ilma kudede hüpoksiata**

- mitmed haigusseisundid (nt diabeet, ureemia, maksahaigused, infektsioonid, maliigsed haigused, alkaloos);
- ravimid ja toksilised ained (nt etanool, metanool, etüleenglükool, salitsülaadid, metformiin);
- pärilikud ensüümidefektid (nt püruvaat-dehüdrogenaasi defitsiit, rasvhapete oksüdatsiooni defekt, püruvaat-karboksülaasi defitsiit);
- muud põhjused (nt nälgimine, lühikese soole sündroom).

<7.35 ← **pH** → **>7.45**

Acidaemia ← **Alkalaemia**



CAUSES:
Processes that cause **hypoventilation**

- CNS depression (head injury, stroke, drugs)
- Respiratory depression (myopathy, spinal cord injury, drugs)
- Hypoventilation (pain, chest wall injury/deformity, raised intra-abdominal pressures)
- Respiratory failure (pneumonia, pneumothorax, oedema, bronchial obstruction)
- Airway obstruction

Chronic respiratory acidosis → COPD, restrictive lung disease

Anion Gap

AG = [Na⁺] - ([Cl⁻] + [HCO₃⁻])

Normal = 12 (±4)

CAUSES:
Normal AGMA
"USED CRAP"

- Ureterostomy
- Small bowel fistula
- Extra chloride
- Diarrhoea
- Carbonic anhydrase inhibitor
- Renal tubular acidosis
- Addison's disease
- Pancreatic duodenal fistula

Low/negative (<3) AGMA

- ↓ unmeasured anions (↓ albumin, dilution)
- ↑ unmeasured cations (↑Ca, ↑Mg ↑K, lithium, paraproteinaemia)
- Pseudohyperchloraemia (bromide, iodide, salicylates, thiocyanate)
- Analytical error (↑Na, ↑ lipids, hyperviscosity)

CAUSES:
High AGMA
"Left Total Knee Replacement"

- Lactate, Toxins, Ketones, Renal

"CAT MUD PILES"

- Carbon monoxide, cyanide
- Alcoholic ketoacidosis
- Toluene
- Methanol, metformin (phenformin)
- Uraemia
- Diabetic ketoacidosis
- Paracetamol, pyroglutamic acid, paraldehyde, propylene glycol
- Isoniazid, iron
- Lactate (L-Lactate, D-Lactate)
- Ethanol, ethylene glycol
- Salicylates

CAUSES:
Processes that cause **hyperventilation**
"CHAMPS"

- CNS disease (stroke, haemorrhage, psychogenic)
- Hypoxia (Pneumonia, PE, asthma, altitude)
- Anxiety, pain
- Mechanical or excessive ventilation
- Progesterone, pregnancy
- Salicylates and sepsis

CAUSES:
"CLEVER PD"

- Contraction (volume contraction)
- Liquorice, laxative abuse
- Endocrine (Conn's, Cushing's)
- Vomiting, GI losses
- Excess alkali (antacids)
- Renal (Bartter's)
- Post-hypercapnia
- Diuretics

Acute or chronic?

Acute or chronic?

SECONDARY PROCESS OR COMPENSATION?

For acute respiratory acidosis
For every 10mmHg CO₂ rises above 40mmHg, expect HCO₃ to increase by 1mmol/L

For chronic respiratory acidosis
For every 10mmHg CO₂ rises above 40mmHg, expect HCO₃ to increase by 4mmol/L

1-2-3-4-5 Rule

	HCO ₃	
For every 10mmHg above/below 40mmHg	ACUTE	CHRONIC
↑pCO ₂ (Resp. acidosis)	↑ 1	↑ 4
↓pCO ₂ (Resp. alkalosis)	↓ 2	↓ 5

For metabolic acidosis

1. Winter's formula for expected pCO₂ = (1.5x [HCO₃]) + 8 (±2)
Or estimate: expected pCO₂ ≈ first 2 decimal places of pH

2. Calculate delta ratio
Ratio of change in AG from normal, compared to change in HCO₃ from normal

Correcting potassium with pH
Alkalaemia lowers serum K⁺ (shifts intracellularly)
Acidaemia raises serum K⁺ (shifts intravascular)
Every 0.1 unit Δ in pH = 0.6mEq/L Δ in K⁺

Delta ratio = (AG - 12) / (24 - HCO₃)

Delta ratio	<0.4	0.4 - 0.8	0.8 - 2.0	>2.0
	Pure NAGMA	Mixed NAGMA & HAGMA	Pure HAGMA	HAGMA + (metabolic alkalosis or respiratory acidosis)

K⁺ corrected = [K⁺]_{measured} - 0.6 * ((7.4 - pH) / 0.1)

For acute respiratory alkalosis
For every 10mmHg CO₂ gets below 40mmHg, expect HCO₃ to reduce by 2mmol/L

For chronic respiratory alkalosis
For every 10mmHg CO₂ gets below 40mmHg, expect HCO₃ to reduce by 5mmol/L

→ **1-2-3-4-5 Rule**

For metabolic alkalosis
Expected compensation is **respiratory acidosis**

Expected pCO₂ = (0.7 x HCO₃) + 20 (±5)

If measured HCO₃ or pCO₂ is different from expected – there is a mixed acid-base disorder

→ Concurrent **respiratory acidosis** (↑CO₂ than expected), **metabolic acidosis** (↓HCO₃ than expected), **respiratory alkalosis** (↓CO₂ than expected) or **metabolic alkalosis** (↑HCO₃ than expected)

Correcting sodium in hyperglycaemia

[Na]_{corrected} = [Na] + (1.6 x (Glucose - 5.6) / 5.6)

Roughly equivalent to [Na] + (Glucose - 5)/3

Märkmed

Märkmed