



ΕΛΛΗΝΙΚΗ ΑΝΑΙΣΘΗΣΙΟΛΟΓΙΚΗ ΕΤΑΙΡΕΙΑ
Hellenic Society of Anaesthesiology

Μετεκπαιδευτικά Μαθήματα Ελληνικής Αναισθησιολογικής Εταιρείας 2012 -13

ΟΞΕΟΒΑΣΙΚΗ ΙΣΟΡΡΟΠΙΑ

Ανδρέας Γ. Φάσσαρης
Υποπλοίαρχος (ΥΙ) Π.Ν – Αναισθησιολόγος
Ναυτικό Νοσοκομείο Αθηνών

Αναφορά μετρήσεων

28.11.2012 20:25

Αριθμός σειράς : 5243

ID συσκευής : 5243

ID χειριστή :

ICU GENIKI KLINIKI

Μετρήσεις 15499

Προσ. ID ασθ.

Επώνυμο

Όνομα

Θερμ. 37.0 °C

FIO₂ 0.21

Είδος δείγματος Αίμα

Τύπος αίματος Αρτηρ.

PCO₂ 13.4 mmHg (--) [35.0 - 45.0]PO₂ 128.4 mmHg (+) [80.0 - 100.0]

pH 7.183 (--) [7.350 - 7.450]

K⁺ 4.17 mmol/L [3.50 - 4.50]Na⁺ 151.4 mmol/L (+) [135.0 - 148.0]SO₂ 97.7 % [75.0 - 99.0]

Hct(c) 22.9 %

tHb 7.6 g/dL (--) [11.5 - 17.4]

O₂Hb 95.6 % [95.0 - 99.0]

COHb 0.4 % (-) [0.5 - 2.5]

HHb 2.3 % [1.0 - 5.0]

MetHb 1.7 % (+) [0.4 - 1.5]

Glu Μη βαθμονομημένο [60 - 110]

Lac Μη βαθμονομημένο [0.4 - 2.2]

cHCO₃⁻ 4.9 mmol/LctCO₂(B) 4.9 mmol/L

BE -21.4 mmol/L

BE_{scr} -23.4 mmol/L

AG Ελλιπή δεδομένα

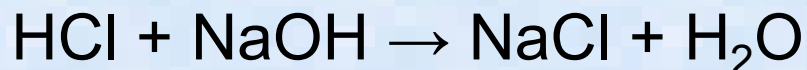


ΒΑΣΙΚΕΣ ΕΝΝΟΙΕΣ

Θεωρία των Brönsted και Lowry (1923)

Οξύ είναι μόριο ή ιόν που μπορεί να αποδώσει πρωτόνιο (H^+) σ' ένα άλλο μόριο ή ιόν (**βάση**) που μπορεί να δεχθεί το πρωτόνιο.

Τα οξέα θα πρέπει να περιέχουν οπωσδήποτε υδρογόνο το οποίο μπορεί να αποδοθεί ως κατιόν H^+ .



ΠΑΡΑΓΩΓΗ H^+

- Μεταβολισμός πρωτεϊνών $\rightarrow$ Μεταβολικά οξέα HA



- Μεταβολισμός λιπαρών οξέων και γλυκόζης $\rightarrow CO_2$



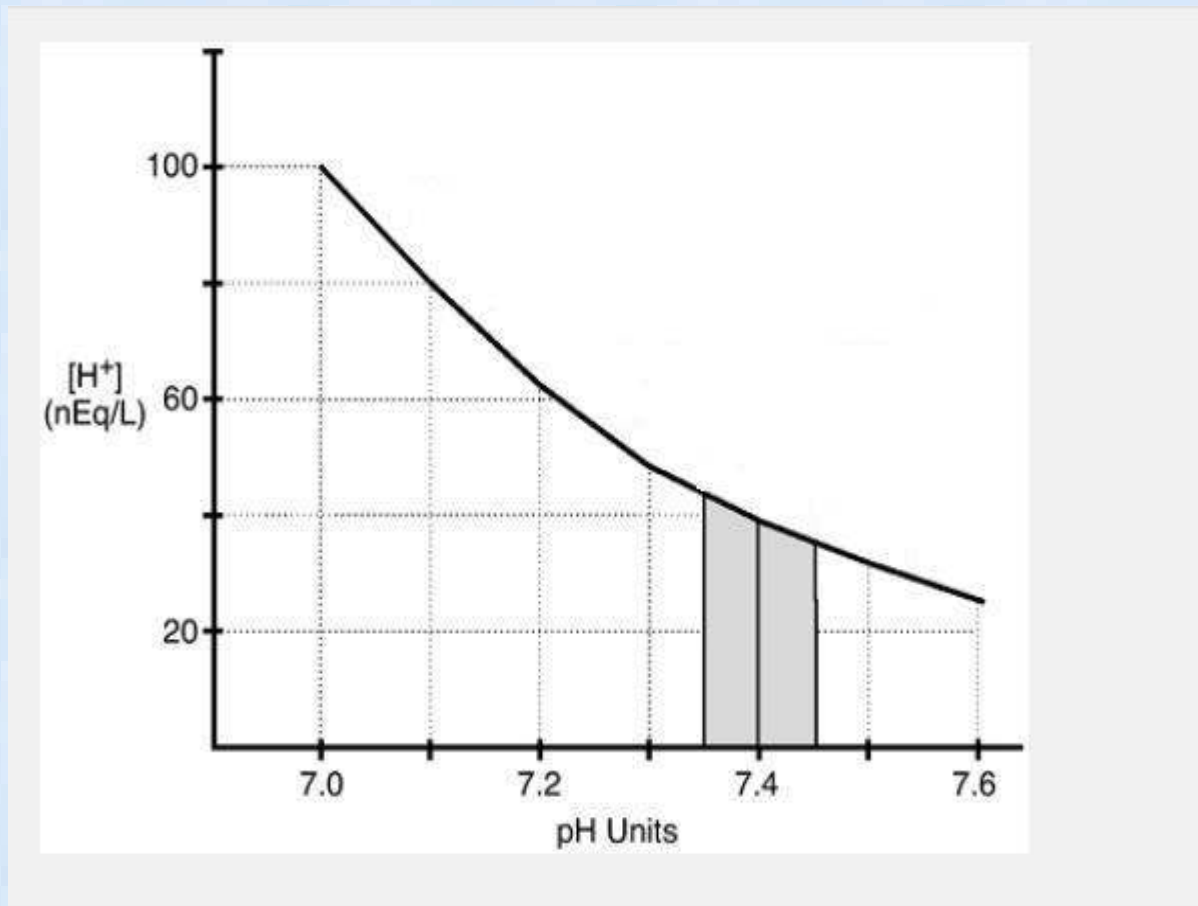
*"Life is a struggle,
not against sin,
not against the Money Power,
not against malicious animal magnetism,
but against hydrogen ions."*



H. L. Mencken (1880-1956)

ΒΑΣΙΚΕΣ ΕΝΝΟΙΕΣ

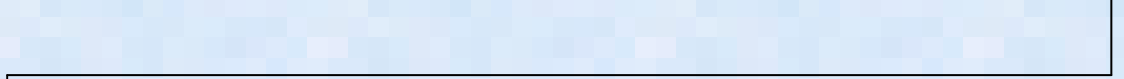
- Προσδιορισμός οξύτητας διαλύματος $\rightarrow \text{pH} = -\log [\text{H}^+]$

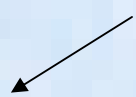


Henderson–Hasselbalch equation



$$K_a = \frac{[H^+][A^-]}{[HA]} \longrightarrow \log_{10} K_a = \log_{10} \left(\frac{[H^+][A^-]}{[HA]} \right) \longrightarrow \log_{10} K_a = \log_{10} [H^+] + \log_{10} \left(\frac{[A^-]}{[HA]} \right)$$


$$-pK_a = -pH + \log_{10} \left(\frac{[A^-]}{[HA]} \right) \longrightarrow pH = pK_a + \log_{10} \left(\frac{[A^-]}{[HA]} \right) \longrightarrow pH = pK_{a \text{ } H_2CO_3} + \log \left(\frac{[HCO_3^-]}{[H_2CO_3]} \right)$$


$$pH = 6.1 + \log \left(\frac{[HCO_3^-]}{0.03 \times pCO_2} \right)$$

ΒΑΣΙΚΕΣ ΕΝΝΟΙΕΣ

- $\text{pH} = 7,4$ ($7,35 - 7,45$)
- Οξιναιμία : $\text{pH} < 7,35$
- Αλκαλαιμία : $\text{pH} > 7,45$

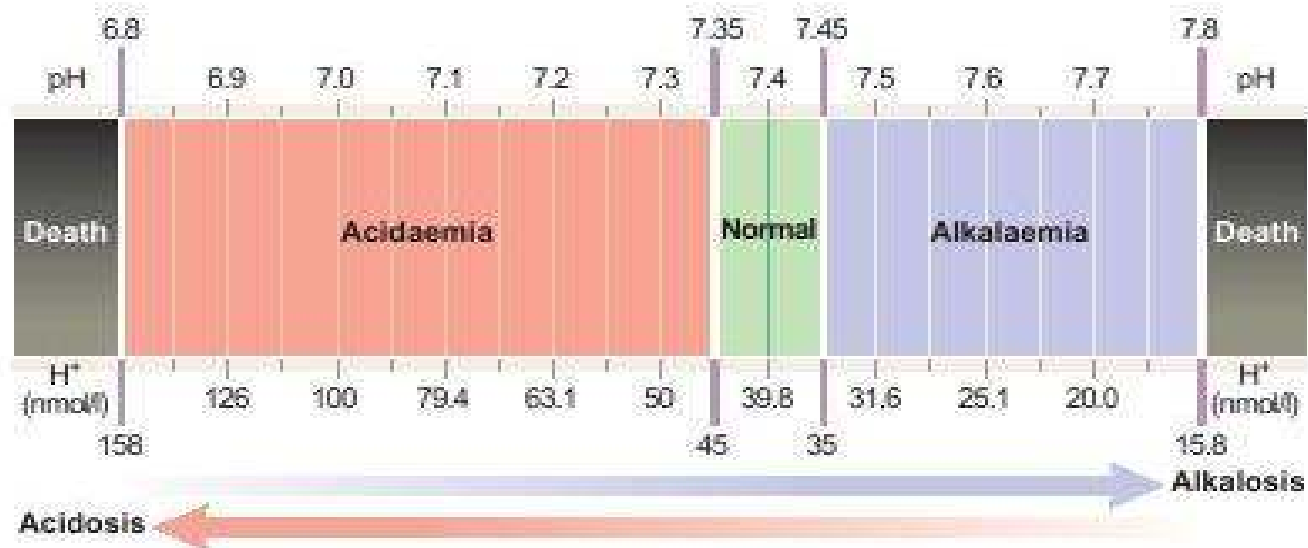
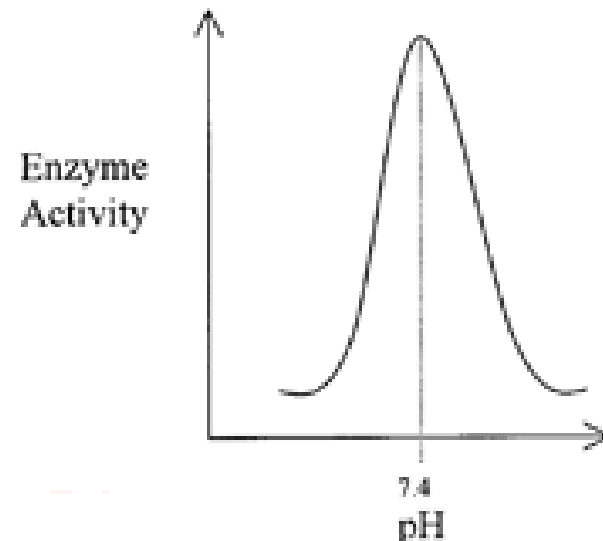


Figure 10 *pH/H⁺ scale.*

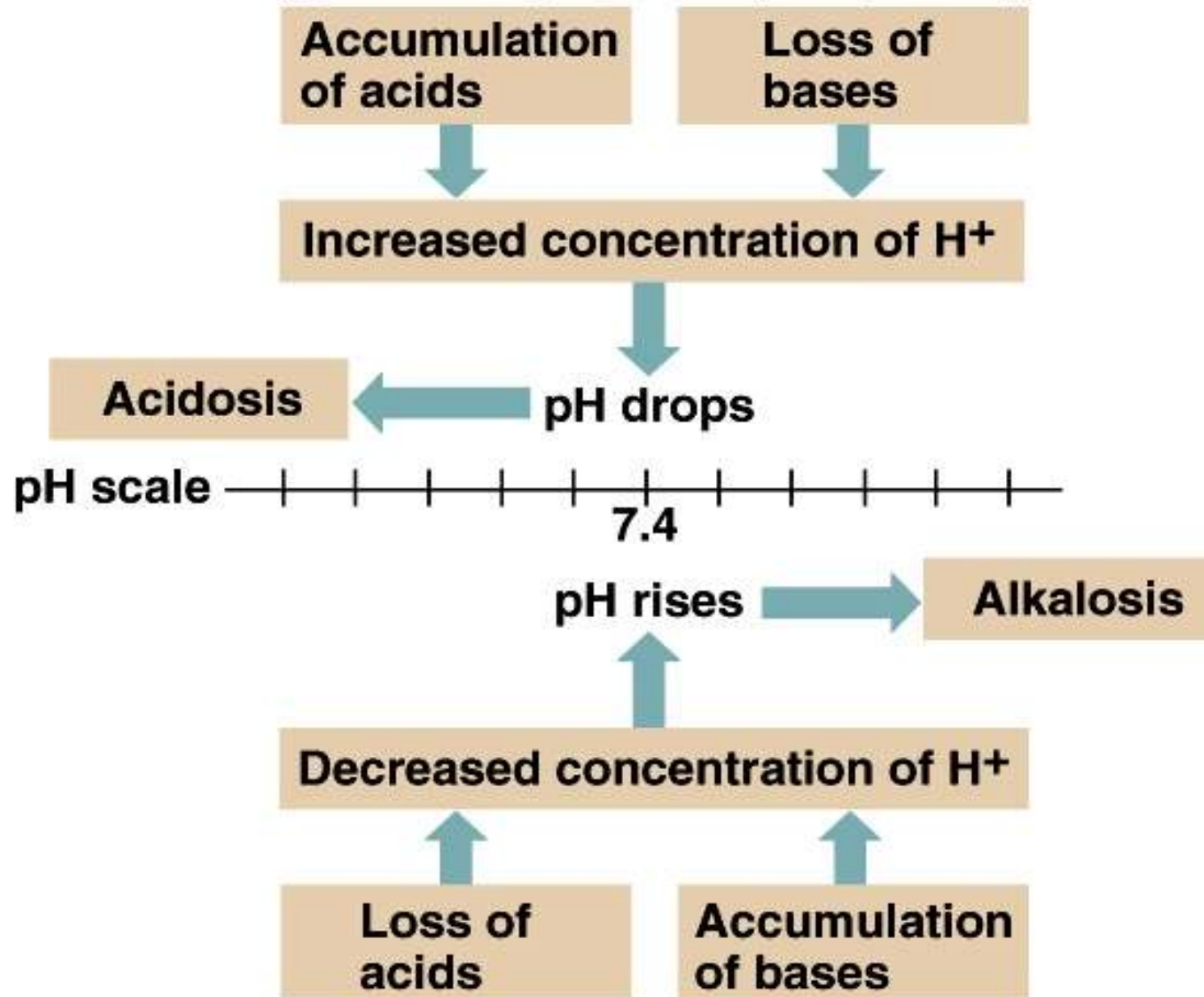
ΣΗΜΑΣΙΑ pH

- Ενζυμική δραστηριότητα
- Ερεθισσιμότητα νευρικών και μυικών κυττάρων
- Η $[H^+]$ πρέπει να διατηρηθεί εντός πολύ στενού εύρους
- $[H^+] = 40 \text{ nEq / L}$ (35 - 45)

Curve showing relationship between Enzyme Activity and pH



Plasma ion concentrations		
Ion*	nmoles/L	mEq/L
H^+	40	40×10^{-5}
K^+	4,000,000	4
Ca^{++}	2,500,000	5
Mg^{++}	1,000,000	2
HCO_3^-	24,000,000	24
Na^+	140,000,000	140



ΟΞΕΩΣΗ (ΟΞΙΝΑΙΜΙΑ)

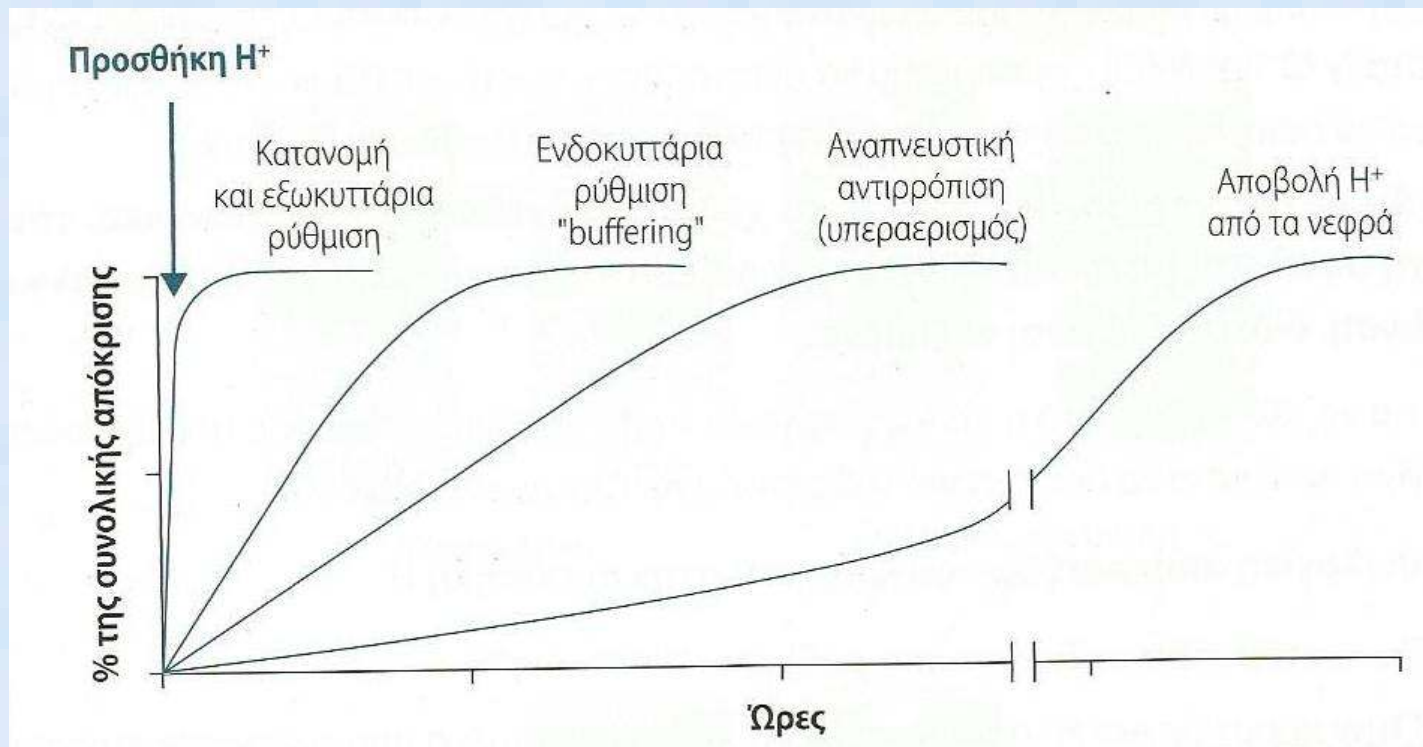
- ↓ Συναπτικής μετάδοσης
- Καταστολή ΚΝΣ
- Γενική αδυναμία
- Αποπροσανατολισμός
- Κώμα
- Κυκλοφορικό collapse
- Θάνατος

ΑΛΚΑΛΩΣΗ (ΑΛΚΑΛΑΙΜΙΑ)

- ↑ ερεθισιμότητας νευρικών ινών
- Παραισθησίες
- Ζάλη
- Διέγερση
- Σπασμό μυών
- Τετανία
- Απώλεια συνείδησης
- Θάνατος

ΜΗΧΑΝΙΣΜΟΙ ΡΥΘΜΙΣΗΣ ΤΟΥ pH

- ΡΥΘΜΙΣΤΙΚΑ ΔΙΑΛΥΜΑΤΑ (BUFFERS) (sec-min)
- ΑΝΑΠΝΕΥΣΤΙΚΟ ΣΥΣΤΗΜΑ (min-hrs)
- ΝΕΦΡΟΙ (hrs-days)



ΡΥΘΜΙΣΤΙΚΑ ΔΙΑΛΥΜΑΤΑ Ή ΣΥΣΤΗΜΑΤΑ (BUFFERS)

Ενώσεις (ασθενείς βάσεις ή οξέα) οι οποίες δεσμεύουν H^+ όταν αυξάνεται η $[H^+]$ και απελευθερώνουν H^+ όταν μειώνεται η $[H^+]$

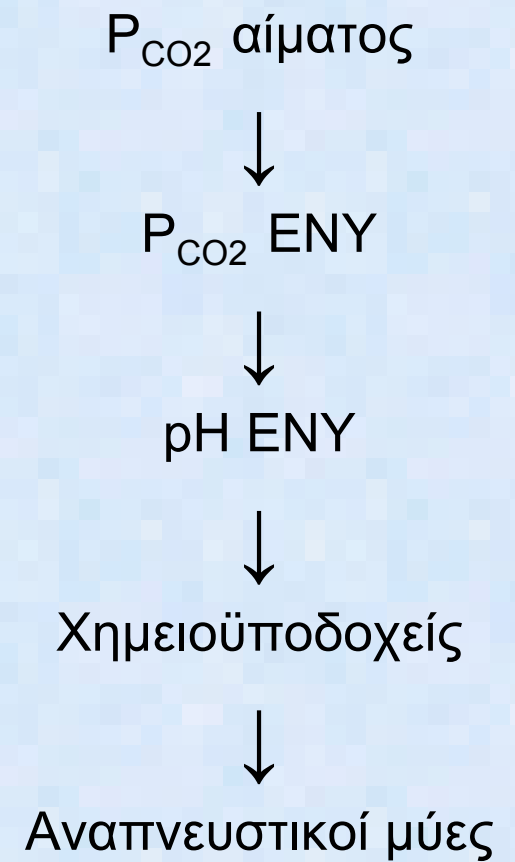
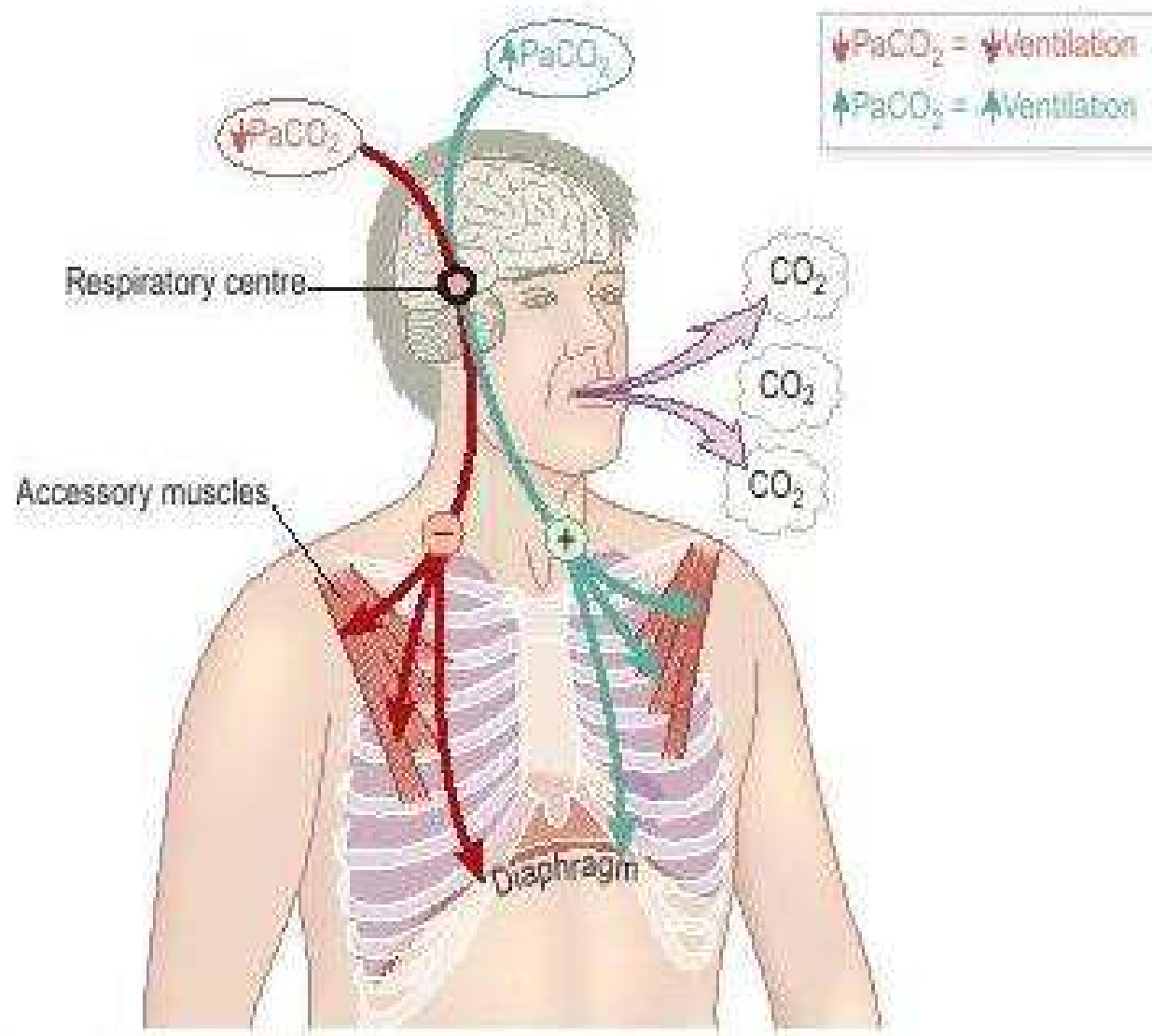
ΣΤΟΧΟΣ → Άμβλυνση των διακυμάνσεων του pH

- Εξωκυττάριο υγρό : Σύστημα διτανθρακικών H_2CO_3 / HCO_3^-

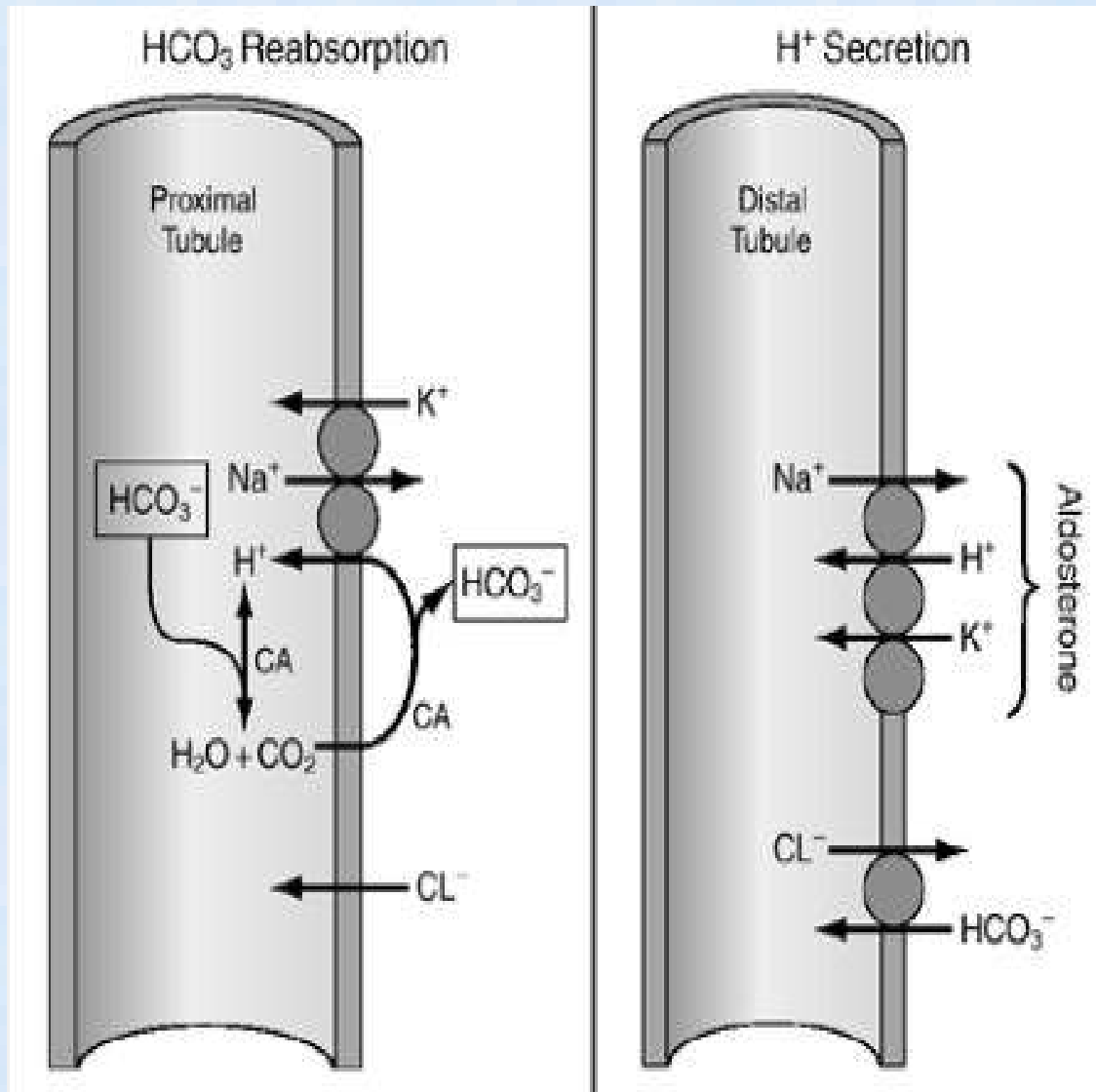


- Ενδοκυττάριο υγρό : Σύστημα πρωτεϊνών (alb,glob) και σύστημα φωσφορικών ($H_2PO_4^-$)

ΑΝΑΠΝΕΥΣΤΙΚΗ ΡΥΘΜΙΣΗ pH



ΝΕΦΡΙΚΗ ΡΥΘΜΙΣΗ pH



pH εξωκυττάριο (αίματος)

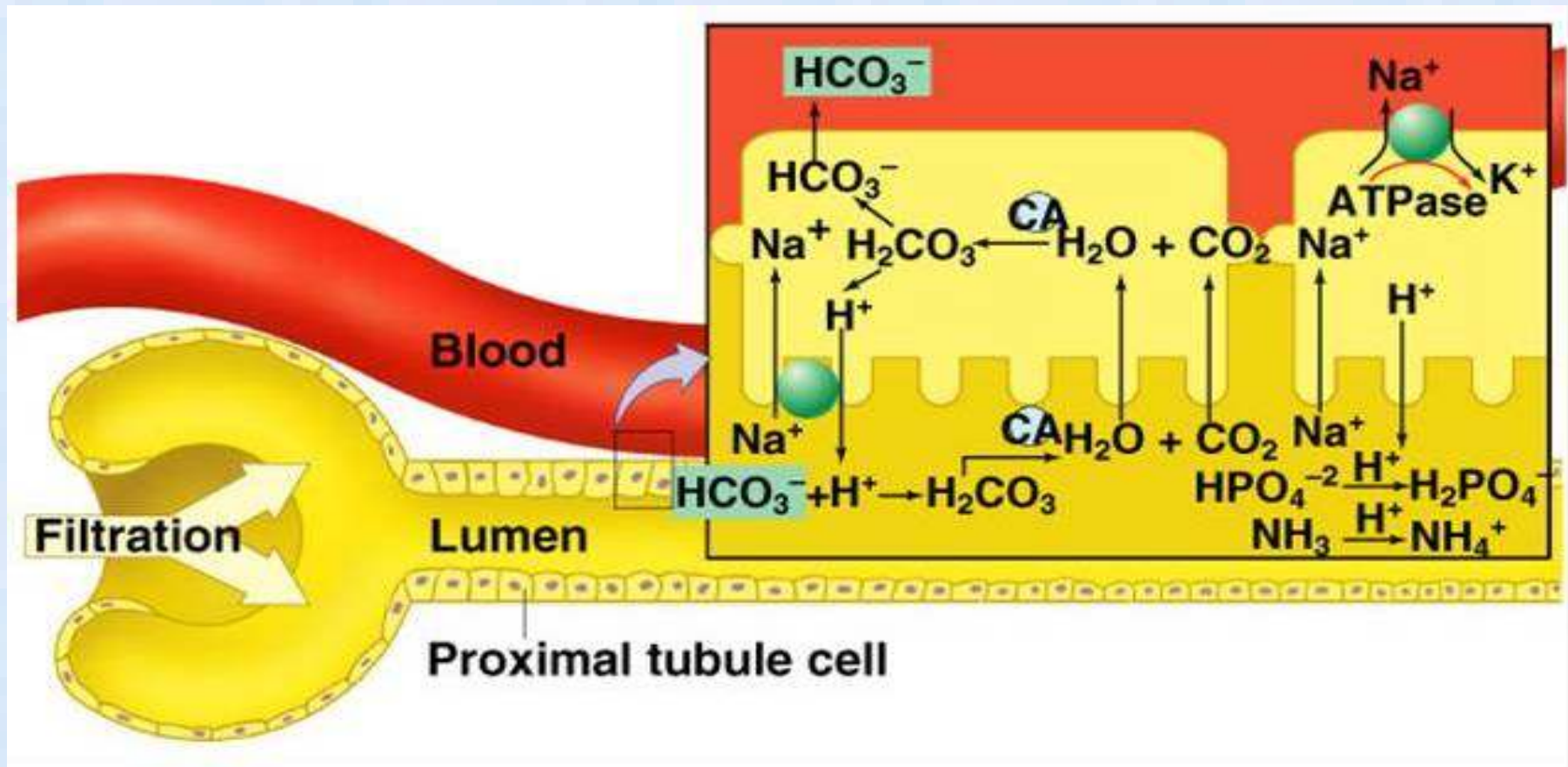


Αποβολή H⁺ : 60 mEq / L
ανά ημέρα

- 60% ως NH₄⁺
- 40% ως H₂PO₄⁻

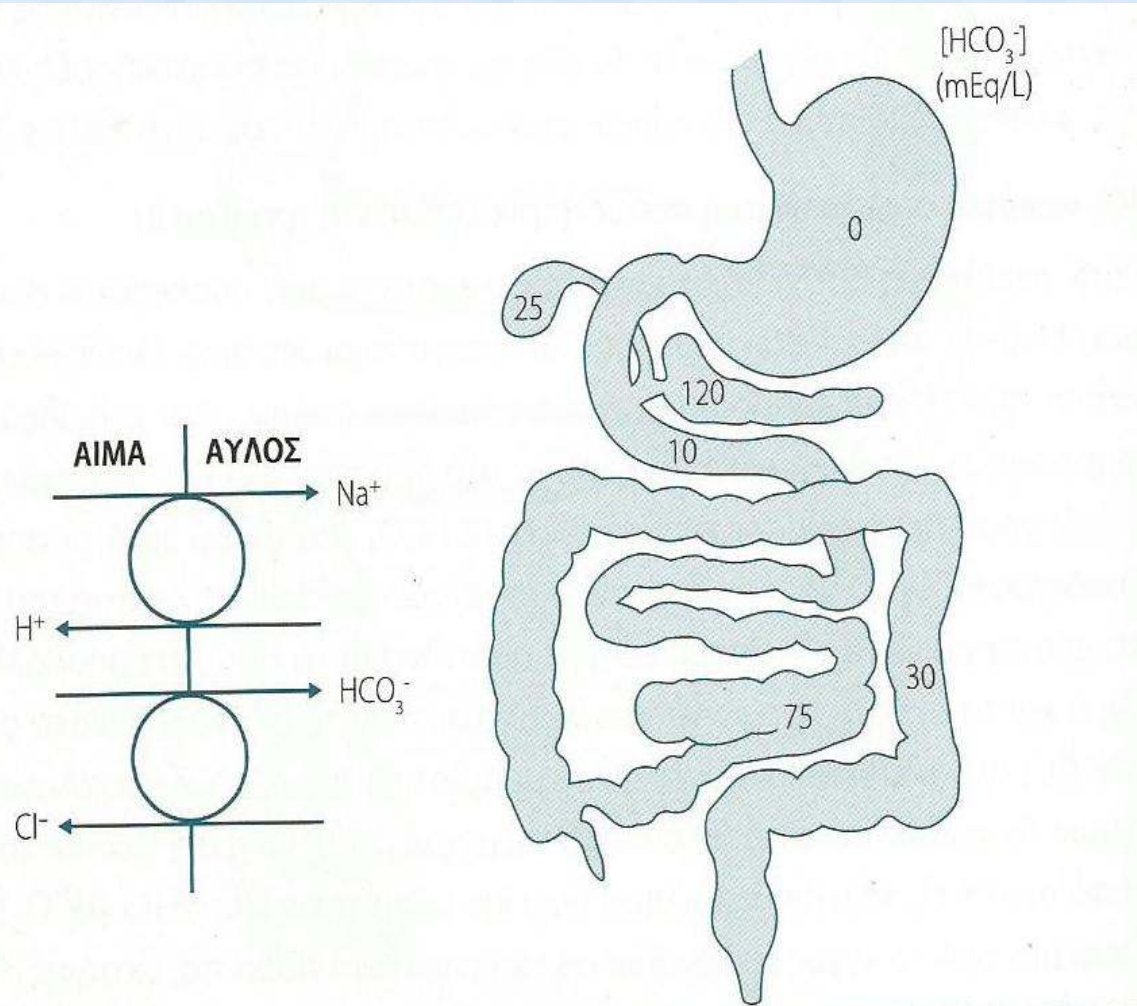
Επαναρρόφηση HCO₃⁻

ΟΞΙΝΟΠΟΙΗΣΗ ΟΥΡΩΝ



- Ο νεφρώνας δεν μπορεί να παράξει ούρο με $\text{pH} < 4,5$
- Για να αποβληθούν περισσότερα H^+ χρειάζονται ρυθμιστικά διαλύματα

ΔΙΑΚΙΝΗΣΗ HCO_3^- ΑΠΟ ΓΑΣΤΡΕΝΤΕΡΙΚΟ



- Παραγωγή HCO_3^- από πάγκρεας, χολή
- Επαναρρόφηση HCO_3^- από κατώτερο γαστρεντερικό
- Καθημερινά χάνονται 20 mEq/L HCO_3^- φυσιολογικά με τα κόπρανα
- Αυξημένη απώλεια σε διάρροιες, ειλεό, συρίγγια, παροχετεύσεις

ΤΥΠΟΙ ΟΞΕΟΒΑΣΙΚΩΝ ΔΙΑΤΑΡΑΧΩΝ

- Κριτήρια οι τιμές **pH**, **P_{CO2}** και **HCO₃⁻** αρτηριακού αίματος
- Φυσιολογικές τιμές
 - pH = **7,35 - 7,45**
 - P_{CO2} = **40** mmHg (35 - 45)
 - HCO₃⁻ = **24** mEq/L (22 - 26)

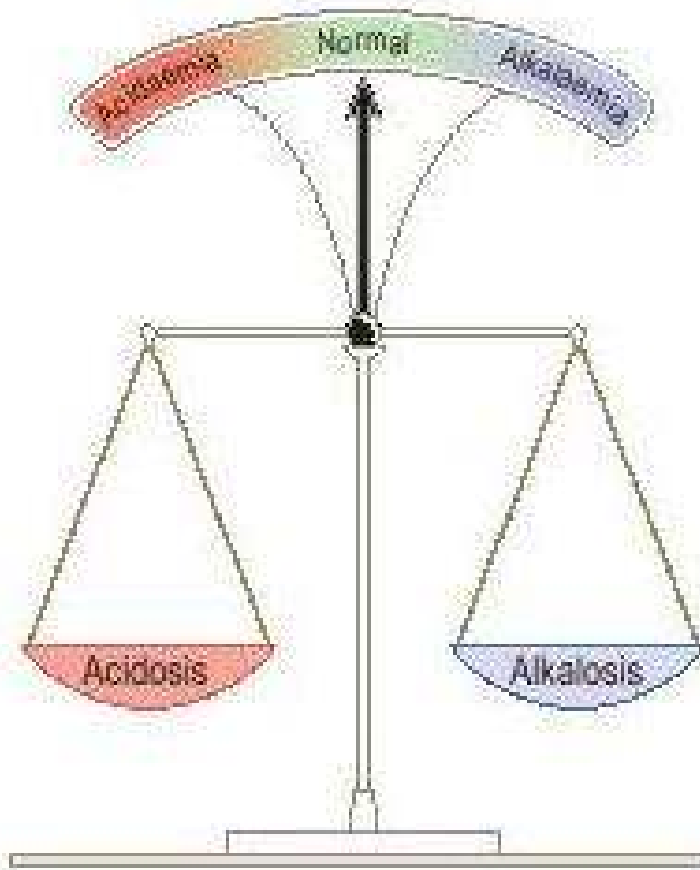
- *Αναπνευστική οξέωση* : pH < 7,35 και P_{CO2} > 40
- *Αναπνευστική αλκάλωση* : pH > 7,45 και P_{CO2} < 40
- *Μεταβολική οξέωση* : pH < 7,35 και HCO₃⁻ < 24
- *Μεταβολική αλκάλωση* : pH > 7,45 και HCO₃⁻ > 24



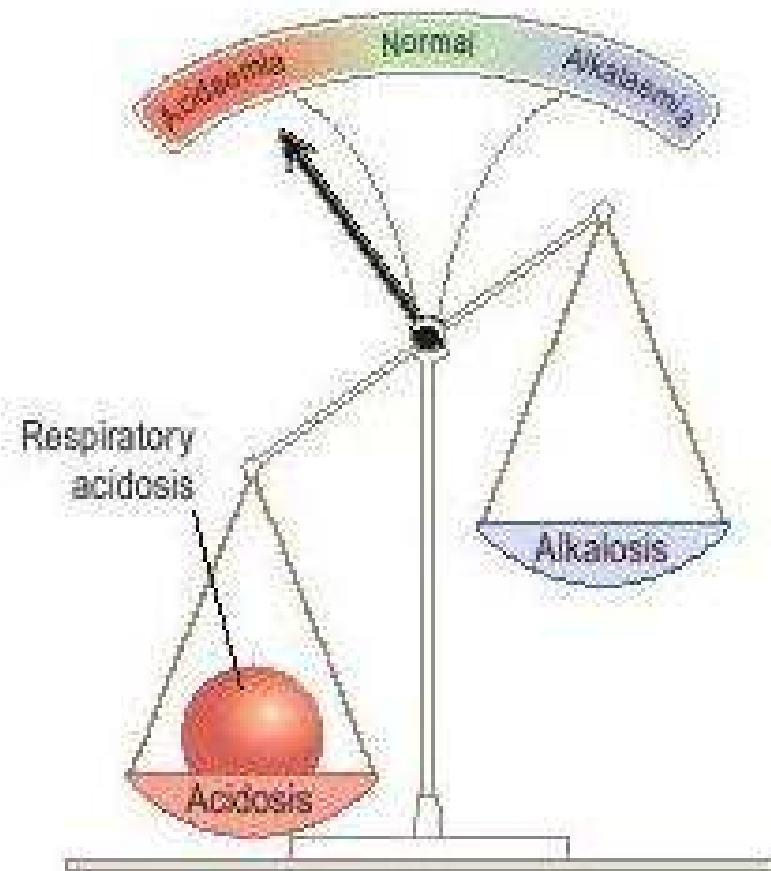




ΑΝΤΙΡΡΟΠΗΣΗ

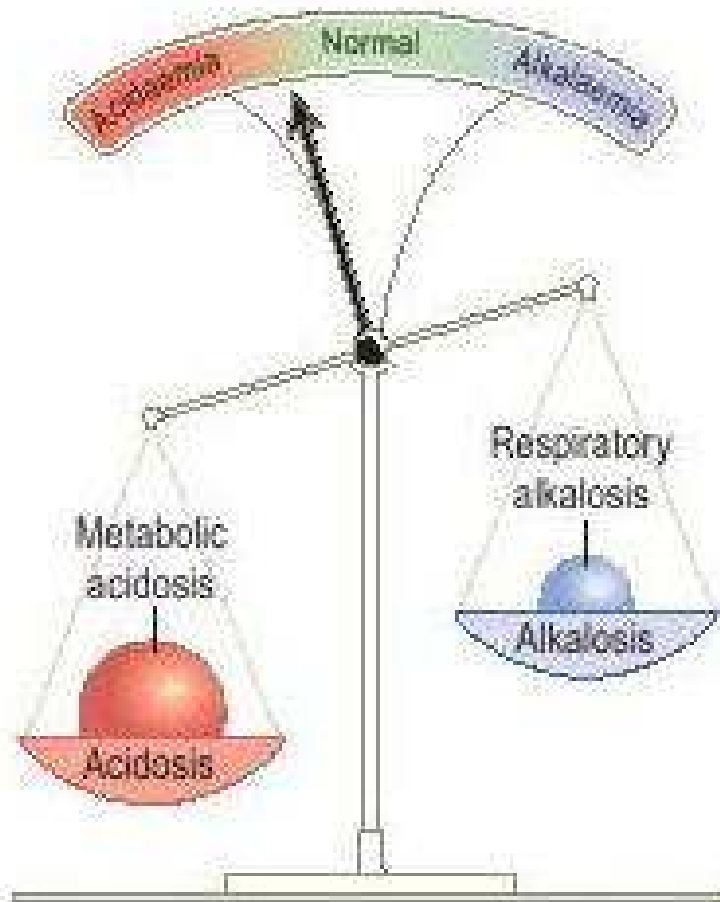


Normal acid-base balance.

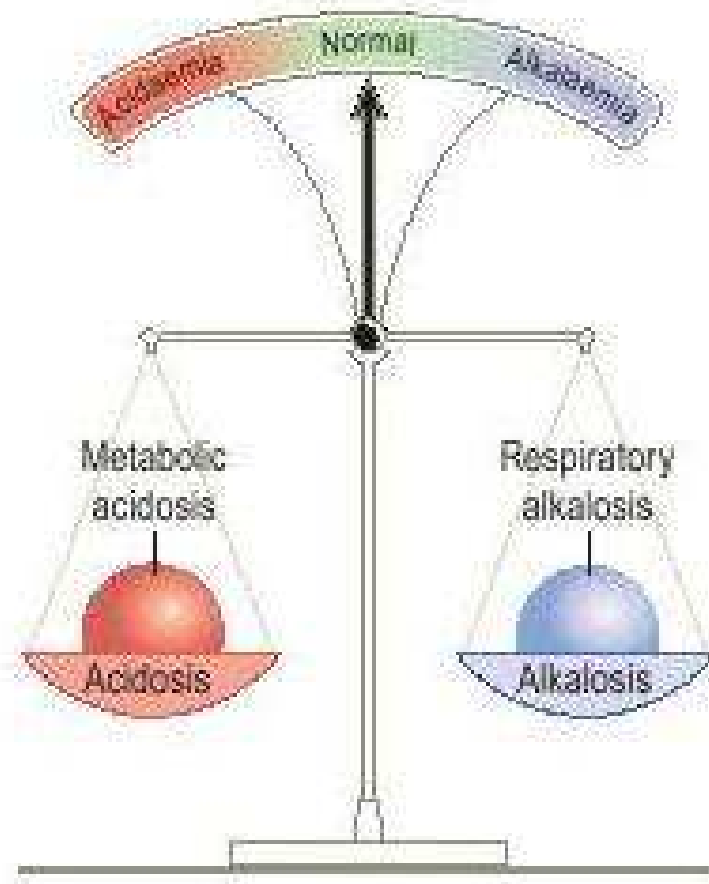


Uncompensated respiratory acidosis.

ΑΝΤΙΡΡΟΠΗΣΗ



Partially compensated metabolic acidosis.



Fully compensated metabolic acidosis.

ΑΝΤΙΡΡΟΠΗΣΗ

Πρωτοπαθής διαταραχή	Πρωτοπαθής μεταβολή	Δευτεροπαθής (αντιρροπιστική) μεταβολή
Αναπνευστική οξέωση	Αύξηση P_{CO_2}	Αύξηση HCO_3^-
Αναπνευστική αλκάλωση	Μείωση P_{CO_2}	Μείωση HCO_3^-
Μεταβολική οξέωση	Μείωση HCO_3^-	Μείωση P_{CO_2}
Μεταβολική αλκάλωση	Αύξηση HCO_3^-	Αύξηση P_{CO_2}

Στόχος η διατήρηση σταθερού του λόγου P_{CO_2} / HCO_3^-



ΜΕΤΑΒΟΛΙΚΗ ΟΞΕΩΣΗ

$$\text{pH} < 7,35 \text{ και } \text{HCO}_3^- < 24$$

ΑΙΤΙΟΛΟΓΙΑ

1. ΠΡΟΣΘΗΚΗ ΟΞΕΟΣ H^+

- αυξημένη παραγωγή οργανικών ή ανόργανων οξέων (γαλακτική οξέωση, διαβητική κετοξέωση)
- αυξημένη πρόσληψη οξέων (δηλητηρίαση με σαλικυλικά, μεθανόλη)
- μειωμένη νεφρική αποβολή οξέων (νεφρική ανεπάρκεια)

2. ΑΠΩΛΕΙΑ HCO_3^-

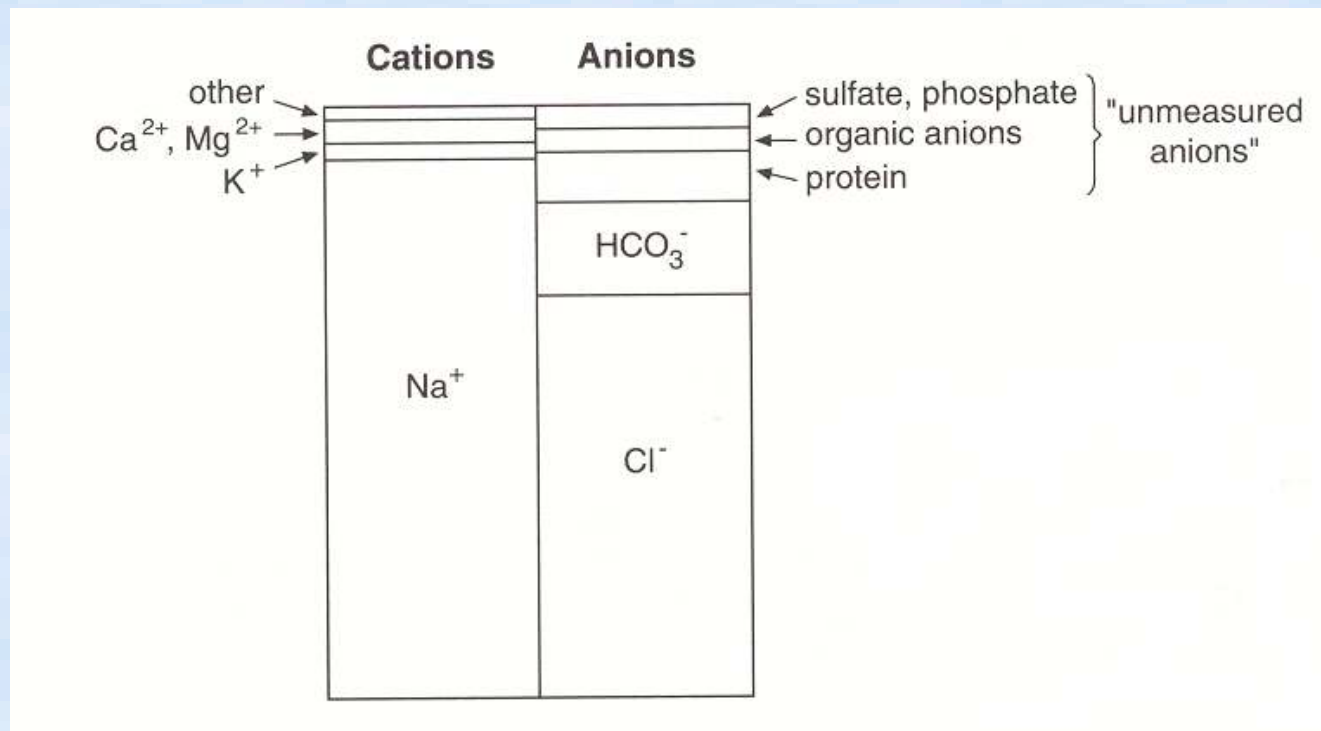
- άμεση απώλεια από γαστρεντερικό (διάρροια, ειλεός, συρίγγια)
- άμεση απώλεια από νεφρούς (νεφρική σωληναριακή οξέωση, υπερχλωραιμία από N/S 0,9%)
- έμμεση απώλεια (αδυναμία αναγέννησης) από νεφρούς (νεφρική σωληναριακή οξέωση)

ΧΑΣΜΑ ΑΝΙΟΝΤΩΝ (ANION GAP-AG)

$$AG = Na^+ - (Cl^- + HCO_3^-) \quad [\phi.\tau \ 12 \pm 2 \text{ mEq/L}]$$

Αρχή της ηλεκτρικής ουδετερότητας : **θετικά** φορτία = **αρνητικά** φορτία δηλ.

Na^+ + μη μετρούμενα κατιόντα = $(Cl^- + HCO_3^-)$ + μη μετρούμενα ανιόντα



ΧΑΣΜΑ ΑΝΙΟΝΤΩΝ (ANION GAP-AG)

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

Σε προσθήκη οξέος : Εξουδετέρωση H^+ με $HCO_3^- \rightarrow$ Μείωση $[HCO_3^-] \rightarrow$
 $\rightarrow$ Αυξημένο χάσμα ανιόντων

Σε απώλεια HCO_3^- : Μείωση $[HCO_3^-] \rightarrow$ Νεφρική απώλεια Na^+ (ως $NaHCO_3$)
 $\rightarrow$ Νεφρική κατακράτηση $Cl^- \rightarrow$ Αύξηση $[Cl^-] \rightarrow$
 $\rightarrow$ Φυσιολογικό χάσμα ανιόντων (Υπερχλωραιμική)

ΧΑΣΜΑ ΑΝΙΟΝΤΩΝ (ANION GAP-AG)

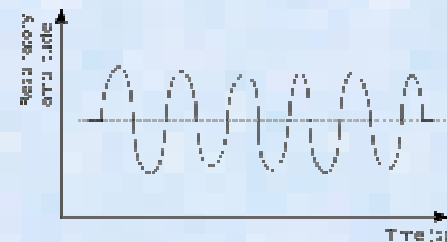
- ΑΡΑ το αυξημένο χάσμα ανιόντων υποδηλώνει αύξηση μη μετρούμενων ανιόντων (γαλακτικό, κετόνες, σαλικυλικά κτλ)
- Στη μεταβολική οξέωση από προσθήκη οξέος η **αύξηση** του AG πέραν του **12** πρέπει να συνοδεύεται από **ίση μείωση** της $[\text{HCO}_3^-]$ από τα **24**.

ΑΝΤΙΡΡΟΠΗΣΗ ΜΕΤΑΒΟΛΙΚΗΣ ΟΞΕΩΣΗΣ

- Υπεραερισμός (Αναπνοή Kussmaul) → Μείωση P_{CO_2} αίματος → Μετριασμός πτώσης του pH
- Σε ικανοποιητική αντιρρόπηση η μείωση της P_{CO_2} από τα 40 θα πρέπει να είναι 1,2 mmHg για κάθε 1 mEq/L μείωση της $[HCO_3^-]$ από τα 24.



Normal respiration



Kussmaul breathing

• Metabolic acidosis (Diabetic mellitus)
• Hypoventilation
• Anion gap (Diabetic ketoacidosis)
J = Jitter
S = Seizure
B = Bicarbonate
M = Metabolic
A = Anion gap
L = Lactic acid/lactic acidosis

ΓΑΛΑΚΤΙΚΗ ΟΞΕΩΣΗ

- Συχνό αίτιο μεταβολικής οξέωσης
- Γαλακτικό οξύ : προϊόν αναερόβιου μεταβολισμού
- Χαμηλό O_2 στο αίμα (υποξαιμία) ή μειωμένη περιφερική άρδευση → Χαμηλό O_2 στα κύτταρα (ιστική υποξία) → → Αναερόβιος μεταβολισμός → Γαλακτικό οξύ
- Φυσιολογική τιμή 0,4-1,5 mmol/L
- Δείκτης ιστικής υποξίας / προγνωστικός δείκτης shock
- Όχι δ/μα $NaHCO_3$ για διόρθωση

ΧΟΡΗΓΗΣΗ ΔΙΤΤΑΝΘΡΑΚΙΚΩΝ

- Ένδειξη σε μεταβολική οξέωση με απώλεια HCO_3^- (διάρροια, παγκρεατικά συρίγγια κλπ)
- **ΟΧΙ** σε γαλακτική οξέωση παρά **ΜΟΝΟ** σε $\text{pH} < 7,1$ με στόχο $\text{pH} > 7,2$ και $[\text{HCO}_3^-] > 15$
 - Φορτίο CO_2 → Επιβάρυνση ασθενούς → Διάχυση CO_2 στα κύτταρα → Ενδοκυττάρια οξέωση (επιδείνωση οξέωσης)
 - Υποκαλιαιμία
 - Επαγόμενη $\uparrow$ γαλακτικού από προκαλούμενη αλκάλωση

ΧΟΡΗΓΗΣΗ ΔΙΤΤΑΝΘΡΑΚΙΚΩΝ

$$\text{Έλλειμμα } \text{HCO}_3^- (\text{mEq}) = 0,6 \times \text{ΒΣ}(\text{kg}) \times (15 - [\text{HCO}_3^-])$$

Το δ/μα NaHCO_3 8% περιέχει 1 mEq/ml

Παράδειγμα

Σε ασθενή 75kg με $[\text{HCO}_3^-] = 12 \text{ mEq/L}$
πρέπει να χορηγήσουμε

$$0,6 \times 75 \times (15 - 12) = 135 \text{ mEq } \text{HCO}_3^-$$

Δηλ. 135 ml δ/τος NaHCO_3 8%



ΠΕΡΙΣΣΕΙΑ ΒΑΣΗΣ (BASE EXCESS – BE)

- *Το ποσό της βάσης που πρέπει να προστεθεί στο αίμα για να έχουμε ουδέτερο pH (7,4)*
- Φυσιολογική τιμή -2 έως +2
- Όταν η τιμή είναι θετική → Περίσσεια βάσης →
Μεταβολική αλκάλωση
- Όταν η τιμή είναι αρνητική → Έλλειμμα βάσης →
Μεταβολική οξέωση

ΜΕΤΑΒΟΛΙΚΗ ΑΛΚΑΛΩΣΗ

$$\text{pH} > 7,45 \text{ και } \text{HCO}_3^- > 24$$

ΑΙΤΙΟΛΟΓΙΑ

1. ΑΠΩΛΕΙΑ ΟΞΕΟΣ (H^+)

- Απώλεια γαστρικού υγρού (έμετοι, levin, γαστρικά συρίγγια)
- Αυξημένη νεφρική απέκκριση H^+ (Υπεραλδοστερονισμός)

2. ΑΥΞΗΣΗ [HCO_3^-]

- Μείωση εξωκυττάριου όγκου (έμετοι, χρήση διουρητικών) → Περίσσεια HCO_3^- από μειωμένη νεφρική απέκκριση (μείωση GFR, δράση αλδοστερόνης)
- Υποκαλιαιμία (μείωση GFR, δράση αλδοστερόνης) → Περίσσεια HCO_3^- από μειωμένη νεφρική απέκκριση (μείωση GFR, δράση αλδοστερόνης)

ΜΕΤΑΒΟΛΙΚΗ ΑΛΚΑΛΩΣΗ

ΤΑΞΙΝΟΜΗΣΗ

- ❑ **ΧΛΩΡΙΟΕΥΑΙΣΘΗΤΗ** (Ανταποκρινόμενη στη χορήγηση NaCl 0,9%)
:υπογκαιμία λόγω εμέτων, διουρητικών
- ❑ **ΧΛΩΡΙΟΑΝΘΕΚΤΙΚΗ** (Μη ανταποκρινόμενη στη χορήγηση NaCl 0,9%) :
Cushing, Conn, κορτιζόλη, υποκαλιαιμία

ΚΡΙΤΗΡΙΟ το $[Cl^-]$ των ούρων

- **ΧΛΩΡΙΟΕΥΑΙΣΘΗΤΗ** : $< 10 \text{ mEq/L}$
- **ΧΛΩΡΙΟΑΝΘΕΚΤΙΚΗ** : $> 20 \text{ mEq/L}$

ΑΝΤΙΡΡΟΠΗΣΗ : ΑΝΑΠΝΕΥΣΤΙΚΗ (μικρή) → Υπερκαπνία

Για κάθε **1** mEq/L αύξηση της $[HCO_3^-]$ πάνω από 24 → Αύξηση κατά **0,5** mmHg της P_{CO_2} πάνω από 40



ΑΝΑΠΝΕΥΣΤΙΚΗ ΟΞΕΩΣΗ

$$pH < 7,35 \text{ και } P_{CO_2} > 40$$

ΑΙΤΙΟΛΟΓΙΑ: ΚΥΨΕΛΙΔΙΚΟΣ ΥΠΟΑΕΡΙΣΜΟΣ / ΑΥΞΗΜΕΝΗ ΠΑΡΑΓΩΓΗ CO₂

1. ΝΟΣΗΜΑΤΑ ΠΝΕΥΜΟΝΑ π.χ

- Χ.Α.Π
- Βρογχίτιδα
- Πνευμονία, ARDS
- Πνευμονικό οίδημα

2. ΝΟΣΗΜΑΤΑ ΘΩΡΑΚΙΚΟΥ ΤΟΙΧΩΜΑΤΟΣ ΚΑΙ ΥΠΕΖΩΚΟΤΑ π.χ

- Πνευμοθώρακας, θωρακικό τραύμα, υπεζωκοτικές συλλογές
- Αναπνευστική ανεπάρκεια από κόπωση, παχυσαρκία, κυφοσκολίωση
- Νευρομυϊκά νοσήματα

3. ΔΙΑΤΑΡΑΧΕΣ Κ.Ν.Σ π.χ

- Κ.Ε.Κ
- Α.Ε.Ε
- Καταστολή από φάρμακα (οπιοειδή, βενζοδιαζεπίνες)

4. ΣΗΨΗ, ΕΓΚΑΥΜΑ

ΑΝΑΠΝΕΥΣΤΙΚΗ ΟΞΕΩΣΗ

- ΝΕΦΡΙΚΗ ΑΝΤΙΡΡΟΠΗΣΗ → ΑΥΞΗΣΗ ΕΠΑΝΑΡΡΟΦΗΣΗΣ HCO_3^-
- ΟΞΕΙΑ ΥΠΕΡΚΑΠΝΙΑ → Αύξηση κατά **10** mmHg της P_{CO_2}
προκαλεί αύξηση της $[\text{HCO}_3^-]$ κατά **1** mEq/L
- ΧΡΟΝΙΑ ΥΠΕΡΚΑΠΝΙΑ → Αύξηση κατά **10** mmHg της P_{CO_2}
προκαλεί αύξηση της $[\text{HCO}_3^-]$ κατά **3,5** mEq/L
- Ενδιάμεσες τιμές αύξησης $[\text{HCO}_3^-]$ 1-3,5 mEq/L υποδηλώνουν περίοδο μετάβασης από οξεία σε χρόνια αναπνευστική ανεπάρκεια ή συνυπάρχει μεταβολική αλκάλωση.

ΑΝΑΠΝΕΥΣΤΙΚΗ ΑΛΚΑΛΩΣΗ

$$pH > 7,45 \text{ και } P_{CO_2} < 40$$

ΑΙΤΙΟΛΟΓΙΑ: ΚΥΨΕΛΙΔΙΚΟΣ ΥΠΕΡΑΕΡΙΣΜΟΣ

- **ΜΗΧΑΝΙΚΟΣ ΑΕΡΙΣΜΟΣ**
- **ΨΥΧΟΓΕΝΗΣ ΥΠΕΡΑΕΡΙΣΜΟΣ** (ανησυχία, στρες, πόνος)
- **ΥΠΟΞΙΑ / ΔΙΑΒΙΩΣΗ ΣΕ ΥΨΟΜΕΤΡΟ**
- **ΥΠΟΞΑΙΜΙΑ** (Πνευμονικές νόσοι π.χ εμφύσημα, πνευμονία)
- **ΔΗΛΗΤΗΡΙΑΣΗ ΜΕ ΣΑΛΙΚΥΛΙΚΑ**
- **ΒΛΑΒΗ ΚΝΣ** (τραύμα, όγκος)
- **ΚΙΡΡΩΣΗ ΗΠΑΤΟΣ**

ΑΝΑΠΝΕΥΣΤΙΚΗ ΑΛΚΑΛΩΣΗ

- ΝΕΦΡΙΚΗ ΑΝΤΙΡΡΟΠΗΣΗ → ΜΕΙΩΣΗ ΕΠΑΝΑΡΡΟΦΗΣΗΣ HCO_3^-
- ΟΞΕΙΑ ΥΠΟΚΑΠΝΙΑ → Μείωση κατά **10** mmHg της P_{CO_2} προκαλεί μείωση της $[\text{HCO}_3^-]$ κατά **2** mEq/L
- ΧΡΟΝΙΑ ΥΠΟΚΑΠΝΙΑ → Μείωση κατά **10** mmHg της P_{CO_2} προκαλεί μείωση της $[\text{HCO}_3^-]$ κατά **5** mEq/L
- Ενδιάμεσες τιμές μείωσης $[\text{HCO}_3^-]$ 2-5 mEq/L υποδηλώνουν περίοδο μετάβασης από οξεία σε χρόνια αναπνευστική αλκάλωση ή συνυπάρχει μεταβολική οξέωση.



3G 9:07 PM

ABG Interpreter

pH 7.24

PCO2 48.0

HCO3 14.0

PO2 57.0

FiO2 0.40

Atm. Pressure 760.0

Na 136.0

Cl 90

Albumin 24

Interpret

3G 9:48 PM

ABG Interpreter

Done

ABG Interpretation

Anion gap acidosis. Anion gap is 22.0.

There is a metabolic alkalosis. Bicarbonate is above what is expected from the anion gap by 10.0

The Aa Gradient is 19.599999999999994. Decreased PO2 without increased Aa Gradient is secondary to CO2 retention or decreased barometric pressure. If the Aa-gradient is elevated, the hypoxia is likely secondary to an interstitial process or a shunt. The Aa-gradient is normally $(\text{age} + 10) / 4$

