

Metabolische Acidose (Differentialdiagnostik)

Meist liegen mehrere Störungen des Säure-Basen-Haushalts vor

Bestimmung der Anionenlücke ist der erste Schritt für die Differentialdiagnose der metabolischen Azidose kritisch Kranker

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

Normwert: 7 – 13 meq/L

Mechanismus	Erhöhte AL	Normale AL
Erhöhte H⁺ Produktion	Laktatazidose Ketoacidose Diabetes mellitus Hunger Alkohol Vergiftungen: Methanol Ethylenglykol Aspirin Toluen (früh)	Toluen (spät, bedingt durch renale Hippuratexkretion)
Verlust von Bicarbonat		Diarrhoe oder anderer intestinaler Verlust (z.B. Drain) Typ 2 (proximal) renal tubuläre Acidose (RTA) Ketoacidose nach Behandlung Carboanhydrase Inhibitoren Uretral (z.B. ileakale Schlinge)
Verminderte renale Säureexkretion	Chron. Nierenerkrankung	Einige Formen der chronischen Nierenerkrankung Typ 1 (distale) RTA (U-pH 5.3-6) Typ 4 RTA (Hypoaldo)

Bestimmung der **Anionenlücke** des Urins ermöglicht die Beurteilung einer renalen Störung

$$\text{Urin AL} = U\text{-Na}^+ + U\text{-K}^+ - U\text{-Cl}^-$$

Index der Ammoniumausscheidung im Urin. Hilft bei gleichzeitig normaler AS-AL beim Auffinden des Ortes des Bicarbonatverlustes

$U\text{-AL} < 0$: Verlust im GIT

$U\text{-AL} > 0$: Renaler Verlust

Bestimmung der **Osmolücke** des Urins ermöglicht bei positiver U-Anionenlücke eine Störung der renalen NH_4^- Exkretion zu detektieren

$$\text{Urin OL} =$$

$$(2x [U\text{-Na} + U\text{-K}] + [U\text{-HaSt in mg/dL}]/2.8 + [Glucose in mg/dL]/18$$

(Möglichkeit, bei pos U-AL die Ammoniumausscheidung zu berechnen)

$U\text{-OL} < 20 \text{ meq/L} \rightarrow$ Störung der ren. NH_4^- Exkretion

Exakte Differenzierung der metabol. Störung ist durch S-Anionenlücke nur eingeschränkt möglich:
→ Analyse nach Stewart (Bedside ↓ mg/l.) bzw. durch die Base Excess Methode der Säure-Basen Analyse

Metabolische Acidose (Differenzialdiagnostik)

Einfache Bedside Methodik für DD der metab. Acidose

Die klassische Base-Excess Theorie ist limitiert wegen der Unfähigkeit, gleichzeitig vorliegende Säure-Basen Störungen zu differenzieren. Basierend auf das physiochemische Modell von Stewart, schlug Gilfix vor, dass nur 4 Ursachen eine nicht-respiratorische Säure-Basen Störung verursachen können:

Folgende Annahmen:

Definition: Der Base Excess (BE) ist der Betrag titrierbarer Säure pro Volumeneinheit, der benötigt wird, um eine Probe bei $pCO_2 = 40$ mmHg und bei $37^\circ C$ zuzufügen, um einen neutralen pH zu erhalten
 Gilfix et al. zeigten, dass der im Labor bestimmte BE folgender Summe entspricht (Gilfix et al. J Crit Care 1993)

$$BE_{lab} = BE_{fw} + BE_{Cl} + BE_{alb} + BE_{XA}$$

- | | |
|---------------------------------------------------------|-------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|
| ➤ Defizit/Exzess von freiem Wasser (S-Na ⁺) | BE_{fw} (mEQ/L) = $0.3 ([Na^+] - 140)$ |
| ➤ Änderungen der Chlorid (Cl)-Konzentration | BE_{Cl} (mEQ/L) = $102 - [Cl^-]_{korr}$
<i>Berechnung: $[Cl^-]_{korr} = (140/[Na^+]) \times [Cl^-]$</i> |
| ➤ Veränderungen der Protein Ladungen (v.a. Albumin) | BE_{alb} (mEQ/L) = $0.34(Alb [g/L]_{Ref} - Alb[g/L]_{meas})$ |
| ➤ Vorhandensein ungemessener organischer Anionen | BE_{XA} (meQ/L) = $BE_{lab} - BE_{fw} - BE_{Cl} - BE_{alb}$ |

Legende: fw, Free Water; Cl, Chloridanionen; alb, Albumin in g/L; XA, ungemessene Anionen; lab, im Analysator/Labor gemessen

Weitere Möglichkeit, eine metab. Acidose zu differenzieren

Störung	Ursachen
↓ [Na ⁺]	Exzess freien Wassers
↑ AL _{korr} ; ↑ SIG	Nicht identifizierte Anionen vorliegend Ingestion organischer Säuren Salicylate, Methanol, Ethylenglykol, Paraldehyd Erhöhte Produktion organischer Säuren Laktat, Ketoacidose Nierenversagen Phosphat, Sulfate Störungen des Metabolismus Störungen des Lipidmetabolismus; Harnstoffzyklus
↑ [Cl ⁻]; ↑ [Cl ⁻] _{korr}	Hyperchlorämie Aufnahme von Salzen (Parenterale Ernährung, NaCl Infusion) GI Verlust von Bicarbonat (Diarrhoe, Biliäre/pankreatische Fistel; urethrale Ableitung) Renaler Bicarbonat Verlust (Renale tubuläre Acidose, K-sparende Diuretika; Carboanhydrase Inhibitoren)
↑ [Alb]; ↓ AL _{korr} ;	Hyperalbuminurie (z.B. Exsikkose)
$AL_{korr} = AL + 0.25 \times ([Alb]_{Ref\ erenz} - [Alb]_{gemessen})$ SIG (Strong Ion Gap) = $SID_{App} - SID_{Eff} = [XA^-]$ (ungemess. Anionen) SID_{App} (Strong Ion Difference) = $([Na^+] + [K^+] + [Ca^{2+}] + [Mg^{2+}]) - ([Cl^-])$ $SID_{Eff} = ([Na^+] + [K^+] + [Ca^{2+}] + [Mg^{2+}]) - ([Cl^-] + [XA^-]) = [HCO_3^-] + 0.28 \times [Alb(g/L)] + 1.8 \times [PO_4^-]$ $[Cl^-]_{korr} = (140/[Na^+]) \times [Cl^-]$	