

Fall 1:

Ein 45-jähriger, adipöser Mann (Grösse 170 cm, Gew. 145 kg,) kommt in den Notfall wegen Oberbauchschmerzen und Schwäche. Der Chirurg beurteilt das Abdomen als nicht-chirurgisch. Der hinzugezogene Internist findet einen somnolenten, kaltschweissigen Patienten. Ein regelmässigerer Whisky-Konsum ist bekannt. Der Blutzucker sei kürzlich anlässlich einer Blutentnahme im Rahmen einer Haemorrhoidaloperation erhöht gewesen. Ansonsten keine Krankheiten. Es findet sich eine Druckdolenz im Oberbauch, das Abdomen ist aber weich. Temp 36°C, Puls 110/min, BD 90/60. Es fällt eine Tachypnoe von 40/min auf.

Fall 1:

Ein 45-jähriger, adipöser Mann (Grösse 170 cm, Gew. 145 kg,) kommt in den Notfall wegen Oberbauchschmerzen und Schwäche. Der Chirurg beurteilt das Abdomen als nicht-chirurgisch. Der hinzugezogene Internist findet einen somnolenten, kaltschweissigen Patienten. Ein regelmässigerer Whisky-Konsum ist bekannt. Der Blutzucker sei kürzlich anlässlich einer Blutentnahme im Rahmen einer Haemorrhoidaloperation erhöht gewesen. Ansonsten keine Krankheiten. Es findet sich eine Druckdolenz im Oberbauch, das Abdomen ist aber weich. Temp 36°C, Puls 110/min, BD 90/60. Es fällt eine Tachypnoe von 40/min auf.

pH 8.7%)	7.00	Glu (mmol/l)	26 (HbA1c
pCO ₂ (mm Hg)	15	Plasma Osmol	330
HCO ₃ (mmol/l)	4	Urin Na	(10, K 15, Cl 10)
Natrium (mmol/l)	136	Krea (umol/l)	190
Ketostix++		Harnstoff (mmol/l)	14
Kalium (mmol/l)	3.2	Amylase	750
Chlorid (mmol/l)	102		
Serumlactat (mmol/l)	8		

Welche Säure-Base-Störung liegt vor? Was ist die Ursache? Was ist die Therapie?

Lösung Fall 1:

- 1) Extreme Adipositas, Pankreatitis bei C2, DM II ???
- 2) $24 \times 15 / 4 = 90 \Rightarrow \text{pH } 6.90$ (\pm konsistent)
- 3) Azidämie
- 4) Metabolische Azidose
- 5) $40 - (1.3 \times 20) = 14 \Rightarrow$ aktuelles pCO_2 15 (adequate Kompensation)
- 6) $\text{AG} = 136 - 102 - 4 = 30 \Rightarrow$ delta Anion Gap 20 (Lactat erklärt 8 mmol der AG, 12 mmol anderer Anionen muss vorhanden sein, b-OH-Butyrat, Acetoacetat)
- 7) $20 = (24 - 4) = 20 \Rightarrow$ delta Bicarbonat durch delta Anion Gap erklärt
- 8) $\text{OsmolGap} = 330 - (2 \times 136) - 26 - 14 = 18$ (Osmol Gap knapp erhöht)
- 9) $\text{Urin Gap} = -15$, (Urin $\text{Cl} < \text{Na} + \text{K}$), trotzdem intakte NH_4 Ausscheidung möglich, da viel Acetoacetat und b-OH-Butyrat im Urin (Urin Osmol Gap erhöht)

Interpretation Fall 1:

- 1) Akute Pankreatitis
- 2) Lactatazidose infolge Schock bei Volumendepletion bei Pankreatitis und osmotischer Dehydratation bei ketoazidotischer Entgleisung eines DM II
- 3) Ketoazidotische Entgleisung bei DM II

Therapie Fall 1:

- 1) Na Cl 0.9% 2 l über die 1. Stunde, dann 1000 ml / Stunde
- 2) Kaliumsubstitution 20 mmol/l
- 3) Actrapid über Perfusor 4 E/h
- 4) Analgetika (Morphin)
- 5) Benerva, Becozym
- 6) Ultraschall Abdomen (Steinausschluss)
- 7) CT Abdomen (eher nicht)

Fall 1 nach 4 Stunden:

<i>pH</i>	7.21
<i>pCO₂</i>	17
<i>HCO₃</i>	7
<i>Na</i>	137
<i>Kalium</i>	3.4
<i>Chlorid</i>	108,
<i>Lactat</i>	1,1
<i>Ketostix</i>	+++
<i>Krea</i>	155
<i>Glu</i>	8 mmol/l

Lösung Fall 1 nach 4 Stunden:

1) Volumengabe (NaCl), Insulin, Kalium

2) $24 \times 17 / 7 = 58 \Rightarrow \text{pH } 7.22$

3) Azidämie

4) Metabolische Azidose

1) $40 - (1.3 \times 17) = 17.9 \Rightarrow \text{pCO}_2 = 17$ (adäquate Kompensation)

5) (adequate Kompensation)

6) $\text{AG} = 137 - 108 - 7 = 22 \Rightarrow \text{delta Anion Gap } 12$ (Lactat normal, delta AG wahrscheinlich b-OH-Butyrat, Acetoacetat)

7) $\text{Delta Anion Gap} = 12 < \text{delta Bicarbonat} = 24 - 7 = 17 \Rightarrow$ zusätzlich hyperchlorämische Azidose (non AG Azidose) vorhanden

Interpretation Fall 1 nach 4 Stunden:

- 1) Lactatacidose weg (1 mmol/L)
- 2) Ketoazidose unverändert (10 mmol/L)
- 3) Non-AG Azidose (5 mmol/L)
- 4) Massiver Abfall der Glucose

Weitere Therapie Fall 1 nach 4 Stunden:

- 1) Zugabe von 40% Glucose (50 ml/h)
- 2) Insulindosis verdoppeln (8 E/h)

Fall 1 nach 8 Stunden:

<i>pH</i>	7.21
<i>pCO₂</i>	17
<i>HCO₃</i>	7
<i>Na</i>	137
<i>K</i>	3.9
<i>Cl</i>	120,
<i>Lactat</i>	1.2
<i>Ketostix</i>	+
<i>Glu</i>	10 mmol/l

Lösung Fall 1 nach 8 Stunden:

- 1) weitere Insulingabe, Volumenresuscitation mit NaCl, hochprozentige Glucose
- 2) $24 \times 17 / 7 = 58 \Rightarrow \text{pH } 7.22$
- 3) Azidämie
- 4) Metabolische Azidose
- 5) $40 - (1.3 \times 17) = 17.9 \Rightarrow \text{pCO}_2 = 17$
- 6) $137 - 120 - 7 = 10 \Rightarrow$ keine zusätzlichen Anions
- 7) hyperchlorämische metabolische Azidose
- 8) nicht gemessen
- 9) wenig Ketokörper

Interpretation Fall 1 nach 8 Stunden:

- 1) Ketoazidose weg
- 2) Hyperchlorämische non-AG Azidose bei massivem NaCl Ersatz

Weitere Therapie Fall 1 nach 8 Stunden:

- 1) Na Cl Zufuhr reduzieren, ev. Ersetzen mit Ringerlactat oder Glu5% mit NaBic
- 2) Glucosezufuhr reduzieren und Insulin auf subcutan umstellen

Fall 2:

Eine 73-jährige Dame meldet sich in Ihrer Praxis wegen allgemeinem Unwohlsein. Sie fühlt sich schwach und hat Schwindel beim Aufstehen. Sie hat Mühe ihre Gäste zu empfangen (was sie sonst sehr gerne macht). Vor einem Monat wurde eine milde Hypertonie festgestellt (BD 170/95 mmHg) und eine Therapie mit Thiaziden begonnen. Die Patientin wurde angewiesen bezüglich einer salzarmen Diät. Sie trinkt gerne und viel Tee.

Der Blutdruck ist aktuell 150/90. Stehend kommt es zu einem Druckabfall von 20 mmHg. Die Blut- und Urinuntersuchung ergibt folgende Befunde:

	<i>Plasma</i>	<i>Urin</i>
<i>Na</i>	107	3
<i>K</i>	1.9	12
<i>Cl</i>	67	7
<i>HCO₃</i>	32	0
<i>pH</i>	7.47	5.1
<i>Harnstoff</i>	1.5	
<i>Glu</i>	6	0
<i>Osmo</i>	220	405

Lösung Fall 2:

1. *Klinischer Kontext*

- Diuretika, orthostatische Beschwerden
- Zufuhr von freiem Wasser

2. *Konsistenz der Zahlen*

- $33 = 24 \times (x/32) \Rightarrow p\text{CO}_2 = 44$

3. *Azidämie/Alkalämie*

- Alkalämie

4. *primärer Prozess*

- metabolische Alkalose

5. *Kompensation (komplexe Störung)*

- Berechnet 45 (gemessen 44)
- Einfache Störung

6. *Anion Gap*

- 8 (normal)

7. Korrigiertes Bikarbonat

- Ohne erhöhte Anion Gap nicht sinnvoll

8. Osmo Gap

- 0

9. Urin Anion Gap

- Positiv (kein NH_4 wird ausgeschieden)

10. TTKG

- 3.4 (Tubulus wehr sich)
- Trotzdem Kaliumverlust wegen Overflow (Diuretika, Volumenkontraktion)

Fragen Fall 2:

1. *Warum besteht eine Hyponatriämie und welche Form?*

- Zufuhr von freiem Wasser
- ADH Stimulation bei Volumenkontraktion
- Renaler Natriumverluste infolge Diuretika
- Hypoosmolare Hyponatriämie

2. *Wie gross ist das Kaliumdefizit?*

- Schätzung von 200 - 400 mmol

3. *Wie ist die Wasser /Salzverteilung?*

- Natriumdefizit ca. $10 \times 33 = 330$ mmol
- Wasserüberschuss im intrazellulären Raum
 - $20 \times 140 = 26 \times 107 \Rightarrow 6$ L

4. *Was ist die Therapie*

- Thiazide stop
- Langsame Substitution mit NaCl 0.9% (Korrektur < 0.5 mmol/h)
- K Cl substitution (50 mmol Zugabe pro 1 L NaCl)
 - $20 \times 140 = 26 \times 107 \Rightarrow 6$ L

Fall 3:

40-jähriger Typ I Diabetiker, erster Tag nach Nierentransplantation. Persistierende Anurie. Bei tiefem ZVD (intraoperativer Blutverlust) werden 6 l Ringerlactat verabreicht. Der Patient bleibt oligurisch. Ein Tubuluschaden nach langer Ischaemiezeit wird vermutet. Der Patient klagt über Dyaesthesien. Ein Krampfanfaal tritt auf.

*Na⁺ 145, K⁺ 5, Cl⁻ 105, Krea 350 mmol/l
pH 7.56, pCO₂ 40, HCO₃ 40*

Was ist die Säure-Base-Störung?

Was ist die Therapie?

Lösung Fall 3:

- 1) Niereninsuffizienz, Volumengaben mit Ringerlactat
- 2) $24 \times 40 / 40 = 24 \Rightarrow \text{pH } 7.56$
- 3) Alkalämie
- 4) Metabolische Alkalose
- 5) $0.8 \times 16 = 13 \Rightarrow \text{pCO}_2 \text{ } 53$, respiratorische Alkalose
- 6) $147 - 85 - 40 = 22 \Rightarrow \text{delta AG} = 12$ (Ketone negative und Lactat normal), renale Azidose wahrscheinlich
- 7) $\text{delta Bicarbonat} -16 \Rightarrow$ metabolische Alkalose mit Bicarbonatüberschuss von 26 mmol/l

Interpretation Fall 3:

- hypochlorämie metabolische Alkalose bei massiver Ringerlactatsubstitution
- high AG metabolische Azidose renaler Genese
- respiratorische Alkalose (unklar)

Therapie Fall 3:

- Dialyse

Fall 4:

Eine 50-jährige Patientin wird am Darm operiert (Coecum- und Ileumresektion) und hat postoperativ wässrige Durchfälle. Sie erhält auf der Intensivstation hohe Dosen von Opiaten wegen Wundschmerzen und wird zusätzlich mit Imodium behandelt. Die Durchfälle sistieren. Es fällt eine zunehmende Somnolenz auf.

Na 134, K 3.2, Cl 102

pH 7.02, pCO₂ 40, HCO₃ 10

Serumlactat 1.2, Ketostix neg., Krea 90

Glu 6 mmol/l, Harnstoff 8 mmol/l

Plasma Osmol 290 mmol/l

Welche Säure-Base-Störung liegt vor? Was ist die Ursache?

Lösung Fall 4:

- 1) Darm OP, Durchfall, Opiate und Imodium
- 2) $24 \times 40 / 10 = 96$ (gemessen 78) => konsistent
- 3) Azidämie
- 4) Metabolische Azidose
- 5) $1.25 \times 14 = 17.5$, $p\text{CO}_2$ 22.5, (gemessen 40) => respiratorische Azidose
- 6) $134 - 102 - 10 = 22$, delta AG 10 => high AG Azidose (kein Lactat, keine Niereninsuff, keine Ketokörper) ???
- 7) $2 \times 134 + 6 + 8 = 282$ (gemessen 292)
- 8) Bicarbonatlücke = $24 - 10 = 14$, Gap/Gap = $8/14$ => zusätzlich non-AG Azidose
- 9) Urin $\text{Cl} > \text{Na} + \text{K}$

Interpretation Fall 4:

- D-Lactat Azidose bei gestörter Darmmotilität (Opiate und Immodium) und bakterieller Ueberwucherung
- Bikarbonatverlust infolge Diarrhoe
 - Respiratorische Azidose bei supprimierter Atmung unter Opiaten

Therapie Fall 4:

- Opiate und Imodium reduzieren
- Sonst Darm in Gang setzen
- Ringerlactat
- Flagyl/Cipro

Fall 5:

Ein 60-jähriger Patient mit progredienter Müdigkeit, Uebelkeit und Durchfall wird in den Notfall gebracht.

Kreatinin ist 650 $\mu\text{mol/l}$, Harnstoff ist 34 mmol/l .

Na^+ 140 mmol/l , K^+ 4 mmol/l , Cl^- 115 mmol/l

pH 7.15, $p\text{aCO}_2$ 13 mmHg , HCO_3^- 5 mmol/l

Urin Na^+ = 40, Urin K^+ = 30, Urin Cl^- = 100

Was für eine Azidose hat der Patient?

Lösung Fall 5:

- 1) Durchfall und Niereninsuffizienz => Kontext
- 2) $24 \times 13 / 5 = 63 \approx 65$ => Konsistenz
- 3) pH = 7.15 => Azidämie
- 4) $\text{HCO}_3 = 5$ => metabolische Azidose
- 5) $1.25 \times 19 = 23.75$ pCO₂ von 16 (gemessen 13) => leichte respiratorische Alkalose
- 6) $\text{AG} = 140 - 115 - 5 = 20$ (delta AG = 8), kein Lactat und negative Ketonkörper renale Genese der Anion GAP wahrscheinlich
- 7) $\Delta \text{HCO}_3 = 19$
Gap-Gap ratio = 8/19 oder Gap-Gap-Differenz = -11
=> high AG metabolische Azidose und non-AG (hyperchlorämie) metabolische Azidose oder Bicarbonatsekretion als Kompensation für respiratorische Alkalose
- 8) AG im Urin $\text{Cl}^- > \text{Na}^+ + \text{K}^+$ => intakte tubuläre Ausscheidung von NH_4^+

Interpretation Fall 5:

- Niereninsuffizienz mit high AG Azidose (nicht tubulär)
- Durchfall mit Bicarbonatverlust und hyperchlorämer Azidose
- Leichte chronische respiratorische Alkalose mit metabolischer Kompensation

Fall 6:

35-jähriger Patient wird mit Fieber und Dyspnoe in den Notfall gebracht. Bekannte chronische Niereninsuffizienz bei Glomerulonephritis. Therapie mit Lasix. Im Rx-Thorax sieht man ein Infiltrat:

$pH = 7.50$, $paCO_2 = 27 \text{ mmHg}$, $HCO_3^- = 22 \text{ mmol/l}$, $paO_2 = 60 \text{ mmHg}$

$Na^+ = 145 \text{ mmol/l}$, $K^+ = 2.9 \text{ mmol/l}$, $CL^- = 98 \text{ mmol/l}$

Was für eine Azidose hat der Patient?

Lösung Fall 6:

- 1) Pneumonie, Niereninsuffizienz, Therapie mit Lasix
- 2) $24 \times 30 / 21 = 30$ (gemessen 30) => konsistent
- 3) $\text{pH} = 7.50 = \text{Alkalämie}$
- 4) $\text{pCO}_2 = 27 \Rightarrow \text{Respiratorische Alkalose}$
- 5) $13 \times 0.5 = 6.5$ (gemessen 2) => adequat für akute respiratorische Alkalose
- 6) $\text{AG} = 145 - 98 - 22 = 25$, $\text{delta AG} = 13$ (Lactat und Keto normal) => high AG
metabolische Azidose bei Niereninsuffizienz
- 7) $\text{Delta AG} / \text{delta HCO}_3 = 13 / 2 \Rightarrow \text{hypochlorämie metabolische Alkalose}$
- 8) A-a-Gradient: 46 mmHg => schwere Gasaustauschstörung

Interpretation Fall 6:

- respiratorische Alkalose bei Pneumonie (Kompensation bei Gasaustauschstörung)
- metabolische Azidose bei Nierenkrankheit
- hypokaliämische, hypochloräme metabolische Alkalose unter Diuretica

Fall 7:

55-jährige Patientin mit Hypertonie und chronischer Niereninsuffizienz. Einweisung wegen Schüttelfrost und Fieber. Bei Eintritt Puls 110/min und BD80/40 mmHg.

*pH 7.18, pCO₂ 20, HCO₃ 8, pO₂ 80
Na 140, K 3, Cl 105, Alb 20 g/l, Lactat 5*

Resuscitation mit 12 l 0.9% NaCl

*pH 7.02, pCO₂ 18, HCO₃ 6, pO₂ 80
Na 145, K3.2, Cl 115, Lactat 1.5*

*Welches ist die Säure-Base-Störung?
Was geschah bei der Resuscitation?*

Lösung Fall 7:

- 1) Niereninsuffizienz, Sepsis => Kontext
- 2) $24 \times 20 / 8 = 60$ (gemessen 62) => konsistent
- 3) pH 7.18 => Azidämie
- 4) $\text{HCO}_3^- 6$ => metabolische Azidose
- 5) $1.25 \times 16 = 20$ pCO₂ 20 (gemessen 20) => normale Kompensation
- 6) $138 - 105 - 8 = 25$ => delta AG 18 (8 mmol Lactat, 10 mmol Niereninsuffizienz)
- 7) nicht relevant
- 8) $24 - 8 = 16$, GAP/GAP = 18/16, GAP Diff = 2
- 9) nicht relevant
- 10) A-a-Gradient $140 - 25 - 85 = 30$ (normal)

Interpretation Fall 7:

- Kombinierte metabolische Azidose mit high AG bei Niereninsuffizienz und Lactatazidose bei Sepsis

Therapie Fall 7:

- 1) 12 l NaCl
- 2) $24 \times 18 / 6 = 72$ (gemessen 78) =>konsistent
- 3) Azidämie
- 4) Zunahme der metabolischen Azidose
- 5) $1.25 \times 18 = 22.5$ =>pCO₂ =17.5 (gemessen 18) => normale Kompensation
- 6) $138 - 115 - 6 = 17$, korr. Delta AG = 10 => 10 mmol Niereninsuff, kein Lactat
 - $24 - 6 = 18$, GAP/GAP 10/18, GAP Diff = 8 => normal AG Azidose

Interpretation Fall 7:

- Nach Volumenkorrektur und Verschwinden der Lactatazidose weiterhin high AG Azidose renaler Aetiologie und zusätzlich hyperchloräme Azidose nach massiver Gabe von NaCl

Fall 8:

72-jähriger Patient mit bekannter koronarer und valvulärer Herzkrankheit wird wegen Ruhedyspnoe, zentraler Zyanose und Kopfschmerzen zugewiesen. In der klinischen Untersuchung finden sich diskontinuierliche Rasselgeräusche beidseits basal, ein dritter Herzton und gestaute Halsvene. In der Thoraxaufnahme findet sich ein schmetterlingsförmiges, bililäres „Infiltrat“. Der Patient ist verwirrt und klagt über Kopfschmerzen. Die Pupillen sind weit. Der Blutdruck beträgt 195/110 mm Hg. Die arterielle Blutgasanalyse zeigt folgende Resultate.

pH	7,15
pCO ₂ mm Hg	78 mm Hg
Bikarbonat	27.5 mmol/l
PO ₂	55 mm Hg

Was ist die Säure-Base-Störung?

Was ist die Therapie?

Lösung Fall 8:

- 1) Krankes Herz, Herzinsuffizienz
- 2) $24 \times 78 / 27,5 = 68 \Rightarrow \text{pH } 7.12$
- 3) Azidämie
- 4) Respiratorische Azidose
- 5) $0.1 \text{ mmol/l} \times (78 \text{ mmHg} - 40 \text{ mm Hg}) = 3.8 \text{ mmol/l} \Rightarrow \text{Bikarbonat } 27.8 \text{ mmol/l}$
- 6) wahrscheinlich normal, da keine metabolische Störung
- 7) nicht relevant (keine Angaben)
- 8) wahrscheinlich normal
- 9) nicht relevant
- 10) $140 \text{ mm Hg} - (1.25 \times 78 \text{ mm Hg}) - 55 \text{ mm Hg} = - 11.7 \text{ (BGA mit O}_2\text{)}$

Interpretation Fall 8:

- akute respiratorische Azidose (praktisch fehlende Kompensation, 0.1 mmol/l ist folge vom Massenwirkungsgesetz = Physik))
- renale Adaptation jenseits von 6 Stunden, voll in 3 -4 Tagen, Steady State eine chronisch respiratorischen Azidose
- die Herzinsuffizienz mit Lungenödem führt primär zu einer akuten respiratorischen Alkalose (Hyperventilation). Erst bei weitere Stauung im kleine Kreislauf wird der alveolo-arterielle Sauerstofftransport kritisch eingeschränkt, sodass zusätzlich eine Hypoxaemie auftritt, welche den Hyperventilationsstimulus weiter verstärkt. Erst bei schwerstem Lungenödem mit mechanischer Einschränkung der Ventilation wegen hohem Flüssigkeitsgehalt der Lunge kann eine Hypoventilation auftreten und zu einer akuten respiratorischen Azidose führen
- wird typischerweise bei Patienten mit vorbestehender kompensierter obstruktiver Lungenkrankheit beobachtet

Therapie Fall 8:

- nicht invasive Beatmung (NIV)

Fall 9:

74-jähriger Patient mit generalisierter Arteriosklerose und Diabetes mellitus Typ II. Im Rahmen der koronaren Herzkrankheit besteht eine Herzinsuffizienz. Daneben ist eine leichte Niereninsuffizienz mit Kreatininwerten um 150 $\mu\text{mol/l}$ bekannt. Der Patient nimmt folgende Medikamente ein: Enalapril (20 mg), Azetylsalizylsäure (100 mg), Metoprolol (50 mg), Torasemid (20 mg), Spironolactone (25 mg). Wegen einer Coxarthrose rechts täglich Einnahme von Voltaren (50 mg). Der Spitaleintritt erfolgt wegen Beinschwäche.

pH	7.31
Bikarbonat (mmol/l)	15
pCO ₂ (mm Hg)	30
Natrium (mmol/l)	139
Kalium (mmmol/l)	6,1
Chlorid (mmol/l)	112

Welche Säure-Basen-Störung liegt vor?

Was ist die Ursache?

Lösung Fall 9:

- 1) Herzinsuffizienz, Niereninsuffizienz, DM, Medikation
- 2) $24 \times 30 / 15 = 48 \Rightarrow \text{pH} = 7,32$
- 3) Azidämie
- 4) Metabolische Azidose
- 5) $1,3 \times 9 = 11,7 \Rightarrow \text{pCO}_2 = 33 \text{ mm Hg}$
- 6) $139 - 112 - 15 = 12 \Rightarrow \text{hyperchlorämische Metabolische Azidose}$
- 7) nicht relevant
- 8) nicht relevant
- 9) wäre interessant

Interpretation Fall 9:

- hyperchlorämische metabolische Azidose
- renale Genese wahrscheinlich
- auffallend hohes Kalium als Hinweis für renal tubuläres Sekretionsproblem

Fall 10:

Ein 65-jähriger Mann wird wegen einer seit mehreren Tagen zunehmenden Verwirrung und wiederholtem Erbrechen hospitalisiert. Aus der Anamnese ist eine Refluxoesophagitis Stadium IV bekannt. Bei Eintritt ist der Patient knapp orientiert. Der BD liegend beträgt 110/55, stehend 75/55. Der Puls ist 64/min, regelmässig. Die kardiopulmonale Untersuchung ist sonst unauffällig. Das Abdomen ist weich, es besteht eine diskrete Druckdolenz im Epigastrium. Das Haemoglobin ist 17 g/l, der Hämatokrit 0.49.

PH	7,66
PCO ₂	56
Bikarbonat	64
PO ₂	134
Natrium	123
Kalium	1,6
Chlorid	50
Glucose	8,1
Kreatinin	154
Harnstoff	25,8
Na Urin	47

Kalium Urin	4
Clorid Urin	0
Osmol Urin	452
pH Urin	6

Lösung Fall 10:

- 1) rezidivierendes Erbrechen
- 2) $24 \times 56 / 64 = 21 \Rightarrow \text{pH } 7.61$
- 3) Alkalämie
- 4) Metabolische Alkalose
- 5) $0.8 \times 40 = 32 \Rightarrow \text{pCO}_2 \text{ } 72 \text{ mmHg} \Rightarrow \text{respiratorische Alkalose (maximal beschriebene Kompensation } 80 \text{ mmHg)}$
- 6) $123 - 50 - 64 = 9 \Rightarrow \text{keine zusätzlichen Anionen}$
- 7) nicht gemessen
- 8) $\Delta \text{ Bikarbonat } +40 \Rightarrow \text{rein hyperchlorämische Azidose}$
- 9) $\text{Urin Chlorid} \ll \text{Urin Natrium} + \text{Urin Kalium} \Rightarrow \text{maximale Chloridretention}$

Interpretation Fall 10:

- 1) schwere metabolische Alkalose bedingt durch rezidivierendes Erbrechen kombiniert mit leichter respiratorischer Alkalose

Therapie Fall 10:

- 1) Korrektur der Hypovolämie => bessere GFR und Chloridangebot ermöglichen der Niere eine Bikarbonatausscheidung
- 2) Korrektur der Hypochlorämie mit Na Cl
- 3) Korrektur der Alkalose mit Clorid

Mechanismen hyperchlorämischer metabolischer Alkalosen

- Verlust von Säuren
 - i. Erbrechen, Magensaftdrainage
 - ii. Laxantien
 - iii. Diuretika
 - iv. Tubuläre Transportdefekte
- Addition von Basen
 - i. Bicarbonat, Acetat, Citrat, Lactate
- Renaler Erhaltungsfaktor
 - i. Hypovolämie (max. Rückresorption von NaCl und NaBikarbonat)
 - ii. Hypokaliämie (vermehrte Säureausscheidung im distalen Tubulus)
 - iii. Eingeschränkte Nierenfunktion

Fall 11:

Eine 40-jährige Patientin wird von der Sanität in den Notfall gebracht. Sie ist soporös, eine Anamnese kann nicht erhoben werden.

Temperatur 38°C. Atemfrequenz 30/min. Puls ist 110/min, BD 90/60. Die Haut ist trocken. Halsvenen im Liegen sind leer. Sie hat eine Druckdolenz im Epigastrium. Die Patientin ist schlecht ernährt.

Fremdanamnese: In der Wohnung waren viele leere Weinflaschen. Die Nachbarin berichtete, dass die Patientin in den letzten Tagen häufig erbrochen habe und kaum Nahrung zu sich nehmen konnte.

pH 7.2, pCO₂ 16 mmHg, pO₂ 70 mm Hg, Serum-HCO₃ 6.3 mmol/l,
Natrium 145 mmol/l, Kalium 3.2 mmol/l, Clorid 107 mmol/l, Glu 6 mmol/l, Krea 130 umol/l
Ketokörper im Urin einmal negativ, einmal +, Urin Clorid 30 mmol/l, Urin Natrium 20mmol/l,
Urin Kalium 30 mmol/l,
Plasma Osmolalität 330 mmol/l, Laktat 5 mmol/l, Blutalkohol ist 1 ‰ (22 mmol/l)
HbA1c 5.6%

Welche Säure-Basenstörung liegt vor? Was ist die Ursache? Was ist die Therapie?

Lösung Fall 11:

1. Alkohol und Erbrechen = Kontext
2. $60 = 24 \times 16 / 6.3$ und $AG = 32 \Rightarrow$ Konsistenz
3. $pH 7.2 = [H^+] = 60 \Rightarrow$ Azidämie
4. $HCO_3 = 6.3$ ($\Delta HCO_3 = 17.7$) \Rightarrow primär metabolische Azidose
5. $pCO_2 = 40 - (1.3 \times \Delta HCO_3) = 17 \Rightarrow$ adäquate Kompensation
6. $Anion\ Gap = 145 - 107 - 6.3 = 32 \Rightarrow \Delta AG = 20\ mmol/l$
7. $2 \times 145 + 6 + 10 = 306 \Rightarrow$ Osmol Lücke 24 erklärt durch C2
8. $Gap\ Gap = 32 - 12 / 24 - 6.3 = 1 =$ reine high AG metabolische Azidose
AG nicht erklärt durch Laktat (5 mmol/l)
Anderes ungemessenes Anion trägt der Anion Gap bei
Nachweis von Plasma β -OH-Butyrat von 15 mmol/l
9. $Urin\ Cl^- < Na^+ + K^+ = -10$ aber Osmol-Lücke gross
10. A-a-Gradient 50 \Rightarrow pathologisch für eine 40 jährige Patientin

Interpretation Fall 11:

- Kombinierte high Anion Gap metabolische Azidose
 - Lactatazidose im Rahmen einer Dehydratation (gering)
 - Ketoazidose im Rahmen der Alkoholkrankheit (Auslöser rezidivierendes Erbrechen)
- Gasaustauschstörung, wahrscheinlich COPD bei Nikotinkonsum.

Therapie Fall 11:

1. NaCl 0.9%
2. Benerva + Becozyme
3. hochprozentige Glucose
4. Kaliumkorrektur

Fall 12:

Eine 80-jährige Patientin wird von der Sanität in den Notfall gebracht. Sie ist soporös, eine Anamnese kann nicht erhoben werden. Im Einweisungsbrief aus dem Pflegeheim, wo die Patientin wohnt, steht, dass eine schwere Demenz besteht, und dass die Patientin bis vor 3 Tagen alert war. Dann sei sie zunehmend eingetrübt. Ein cerebrovaskulärer Insult wird vermutet. Zurzeit besteht eine Hitzewelle.

Temperatur 39°C. Atemfrequenz 30/min. Puls ist 110/min, BD 90/60. Die Haut ist trocken. Halsvenen im Liegen sind leer. Die Patientin ist schlecht ernährt.

Serum-Natrium 169 mmol/l. Die BGA ist unauffällig.

Was für eine Störung liegt vor? Welche weiteren Abklärungen brauchen wir? Wie ist das Cl- wenn die BGA normal ist? Welche Therapie?

Interpretation Fall 12:

- Hybernatriämie ist immer Verlust von freiem Wasser (Verdursten)
 - Vermehrtes Schwitzen
 - Ungenügendes Durstgefühl bei Demenz
 - (pflegerische Verwahrlosung)
- Hitzewelle die einzige Erklärung?
 - Infektion?
 - Cerebrovaskulärer Insult?
- Chlorid muss hoch sein, wenn die BGA normal ist.
- Zuführen von mehr freiem Wasser als Salz, am besten per Os
- Hybernatriämie ist ein Risiko für ZNS Blutungen