

Sav-bázis

A szervezetünk életműködései fehérjék által vagy azok közreműködésével zajlanak.

Fehérje: (aminosavakból épül fel)

- biokémiai reakciók katalizátorai (pl. enzim)
- kommunikáció (pl.: sok hormon, transzmitterek)
- sejtmembránokban is sok van (pl. csatornák, antigének – „azonosítják” a sejtet)
- DNS-ben is fehérjék felépítése van kódolva (*DNS 3 egymás utáni bázis kódol közvetve (RNS-en keresztül egy aminosavat, következő 3 bázis a következő 3 aminosavat... ebből lesz a fehérje)*)

A fehérjék hibátlan működéséhez állandó környezet szükséges, ezt biztosítja a homeostasis.

(Fehérjéknek fontos a térbeli alakja, amit az akár egymástól távolabb lévő aminosavak között kialakuló gyengébb másodlagos kémiai kötések biztosítanak – mivel ezek gyengébben, akár kis hőmérséklet emelkedés, vagy megváltozott pH is elrontja az alakját, és így már nem képes funkcióját betölteni.)

pH

A $[H^+]$ (hidrogén ion) koncentráció jellemzésére a pH (hidrogén potenciál) szolgál.

[]-ben koncentrációt jelent, a H^+ : magát az iont

$pH = -\lg[H^+]$ „pH = mínusz egyszerese, a hidrogén ion koncentráció 10-es alapú logaritmusának”

vérben: $[H^+] = 40\text{nm/l}$ (nanomol/liter), ezt beírva a pH képletébe: $pH = 7,40$ kapunk *(nincs mértékegysége!)*

Ha nő a $[H^+]$ koncentrációja, a pH csökken - acidaemia (az acidózis = tüneteket okozó acidaemia)

Ha csökken a $[H^+]$ koncentrációja, a pH nő - alkalaemia (az alkalózis = tüneteket okozó alkalaemia)

Sav: olyan vegyületek, melyek H^+ -t képes leadni (hidrogéndonor), *így növelik az $[H^+]$ -t a környezetben, pl.: vérben*

Lúg: olyan vegyületek, melyek H^+ -t képesek megkötni (hidrogénakceptor), *így csökkentik a környezetben $[H^+]$ -t*

E savak és lúgok hatása miatti pH ingadozások minimalizálásával biztosítható az isohydria, vagyis a $[H^+]$ (*[] koncentrációt jelöl*) állandósága. $pH=7,4$ körül. Ezt az állandóságot a szervezet különböző mechanizmusokkal törekszik biztosítani A pH ugyanis folytonosan változik a működő szövetben, hiszen az anyagcsere során számos sav és lúg képződik, valamint kívülről is beviszünk.

Savak lehetnek szervetlenek: (szulfát, foszfát, sósav) és szerves: (laktát, ketonsavak) a szén-dioxid is savnak számít, mert vízben oldódva szénsavat képez.

Bázisok (lúgos hatás): aminosav, anionok

Témakör tartalma:

Sav-bázis egyensúly eltolódását kompenzáló mechanizmusok

- Pufferrendszerek
 - Szénsav-bikarbonát puffer
 - Foszfát puffer
 - Ammónia puffer
 - Egyéb pufferek
- Transzcelluláris transzportmechanizmusok
- Savak vagy bázisok kiürítése vagy visszatartása
 - A tüdő szerepe
 - A vese szerepe

Sav-bázis egyensúly zavarai:

- Respiratórikus acidózis
- Respiratórikus alkalózis
- Metabolikus acidózis
- Metabolikus alkalózis
- Kevert sav-bázis eltérések

Sav-bázis egyensúly zavarának diagnosztikája

Sav-bázis egyensúly eltolódását kompenzáló mechanizmusok

Amennyiben az isohydría sérül, a $[H^+]$ a fízológíás tartományt elhagyja ($7,35 < [H^+] < 7,45$), kompenzáció s mechanizmussal törekszik a szervezet visszaállítani azt. Ennek eszközei a pufferek, egyes transzcelluláris transzportmechanizmusok és savas és lúgos komponensek kiürítése vagy annak visszavétele

Puffer rendszerek:

Pufferpár lehet:

- gyenge sav és annak alkáli sója
 - ha a $[H^+]$ emelkedik (tehát pH csökken – savas irányba tolódik) a pufferpár hidrogénakceptorként viselkedik (H^+ -t vesz fel a környezetétől), így maga savvá válik, de ahonnan felveszi (pl.vér) ott csökken a $[H^+]$, ezért a pH emelkedik = lúgos irányba tolódik.
 - ha a $[H^+]$ csökken (tehát pH nő – lúgos irányba tolódik), akkor a pufferpár hidrogén donorként viselkedik (H^+ -t ad a környezetének), így maga sóvá válik, de ahova leadja (pl. vér) ott emelkedik a $[H^+]$, ezért a pH csökken = savas irányba tolódik.
- erős sav és gyenge bázis reakciópárja

Azt, hogy egy puffer mely pH-n áll be egyensúlyi koncentrációba a Henderson-Hasselbach egyenlet alapján állapítható meg. (Írta a képletet, de talán a kettőshez nem kell...)

(minden puffernél fel van írva a saját egyenlete, ez egy általános)

$$pH = pK + \lg \frac{[A^-]}{[HA]}$$

Ennek az egyensúlyi pH-nak az értéke befolyásolható a só és sav mennyiségének változtatásával is, meg hogy milyen só és milyen savat használunk attól is függ.

A szervezet főbb pufferei az extra- és intracelluláris térben található k.

Szénsav-bikarbonát puffer:

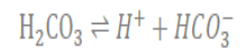
A legjelentősebb pufferünk, a teljes pufferkapacitás feléért felelős.

A puffer egyes elemeinek koncentrációja gyorsan és finoman szabályozható: a pCO_2 a légzőrendszerben, a HCO_3^- a vizelettel üríthető, illetve tartható vissza, így e pufferrendszer egyben a legfontosabb szabályozható pufferünk is.

Extracellulárisan nátriumsó képződik ($NaHCO_3$)

Intracellulárisan káliumsó képződik ($KHCO_3$)

Szénsav hidrogénionná és bikarbonáttá bomlik, illetve a bikarbonát és hidrogénion szénsavvá egyesül egy egyensúlyi koncentráció körül, ami különböző pH értékeken különböző. (pl. ha pH = 7,4 és van 10db szénsav molekulánk, akkor ezen a pH-n 4db disszociál=bomlik hidrogénion és bikarbonát ionná, más pH-n más az arány. ((ez egy dinamikus dolog, folyamatosan egyesülnek és bomlanak, csak kb mindig 6db, de mindig másik 6db szénsav van szénsav formájában és 4 „bomlott” állapotban)))



$$\text{pH} = 6,1 + \lg \frac{[\text{HCO}_3^-]}{[\text{H}_2\text{CO}_3]}$$

2. sor: ezen a pH-n áll be ez a puffer egyensúlyi állapotba

illetve

3. sor ezen a pH-n áll be ez a puffer egyensúlyi állapotba (ugyan az mint az előző sor csak ki lehet számolni a szénsav koncentráció helyett parciális széndioxid nyomással is)

$$\text{pH} = 6,1 + \lg \frac{[\text{HCO}_3^-]}{0,03 \times p\text{CO}_2}$$

Ha savas a pH-ja pl. a vérnek, akkor a szénsavvá válás irányába tolódik el az egyenlet (10-ből mondjuk 9 szénsav formájában lesz, így a környezetben már csak 1db H⁺-ion lesz, ezért a pH nő, vagyis lúgos felé tolódott).

Ha lúgos a pH-ja pl. a vérnek, (vagy intracelluláris térnek, vagy interstíciumnak...), akkor a pufferpár a szénsav bomlás irányába tolódik el (10-ből már csak 2 a szénsav molekula) de a bikarbonátnak NaHCO₃-má, vagy KHCO₃-má kell válni, hogy ne alakuljon annyi hidrogénion-bikarbonát pár szénsavvá. A bikarbonátból só lesz a hidrogénion ott marad a környezetbe ezzel csökkenti a pH-t, vagyis savas irányba tolja el.

Foszfát puffer

Szintén extra- és intracelluláris térben is előforduló puffer (intra: káliumsó, extra: nátriumsó képződik)

Intracellulárisan hatásosabb, főleg a csontszövetben és a vesében

Itt nem tudom leírni a neveket, mert rosszul van a képlet...

Legyen mondjuk foszfor sav ami bomlik foszfát ionra és hidrogén ionra (bár azoknak nem ez a képletük) és ugyanúgy működik mint a szénsavnál

ha savas a környezet akkor foszforsav irányába tolódik el az egyensúly, ha lúgos akkor a foszforsav bomlás irányába és a foszfátion + Na vagy K -ből lesz só, és a visszamaradt H⁺ ion csökkenti a pH-t.



$$\text{pH} = 6,8 + \lg \frac{[\text{HPO}_4^-]}{[\text{H}_2\text{PO}_4]}$$

2. sor: ezen a pH-n áll be ez a puffer egyensúlyi állapotba

Ammónia puffer

A vesében szabályozható ammóniaszintézissel befolyásolható mennyiségű, így kapacitású puffer.

Ha savas irányba tolódik el a környezet pH-ja, akkor a vesében ammónia képződik, ezért a folyadéktérben, az NH_3 meg tud „kötni” hidrogéniont, ezzel csökkenti azok számát a környezetben, ezért a pH emelkedni fog.

Ha lúgos a pH, több ammónia ürül, ezért kevesebb hidrogéniont „köt meg” kevesebb lesz az ammóniumion és több hidrogénion marad a környezetben, ezáltal a pH csökken.

Ammónia és hidrogénion egyesüléséből ammóniumion lesz, és az ammóniumion bomlik ammóniára és hidrogénionra, ez egy dinamikus egyensúly, ami pH függő (hogya pl. 10db ammóniából, mennyi egyesül hidrogénionnal, és ezáltal mennyi ammóniumion lesz)



2. sor a képletben: ezen a pH-n áll be ez a puffer egyensúlyi állapotba

$$pH = 8,9 + \lg \frac{[NH_3]}{[NH_4^+]}$$

Egyéb pufferek

- Fehérjepufferek
 - hemoglobin puffer
- vesében lévő pufferek
 - kreatinin puffer
 - urea puffer

Hemoglobin puffer:

Teljes pufferkapacitás 35%-a, 2. legjelentősebb puffer (szénsav-bikarbonát után)

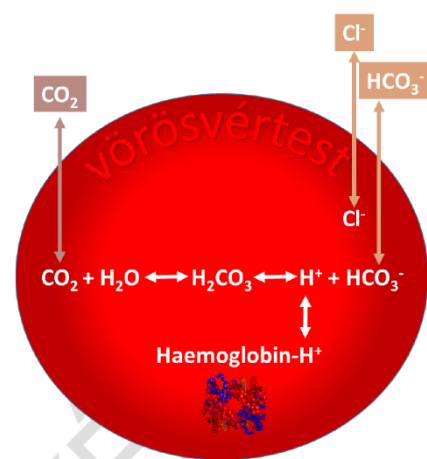
A deoxy-hemoglobin (*nem kötődik hozzá oxigén*) jobban (*nagyobb affinitással*) köti a hidrogéniont, mint az oxy-hemoglobin (*amihez oxigén kötődött*) Ez a **Haldene effektus**

(hypoxiás környezetben, ami általában $p\text{CO}_2$ emelkedéssel is jár, javul a hemoglobin hidrogénion kötő képessége, mely hozzájárul a vízben oldott CO_2 transzportjához)

A vízben oldódó szén-dioxidból a vvt-ben szénsav képződik, mely gyorsan disszociál (*bomlik*) H^+ -ra és HCO_3^- -ra (*hidrogén ion és bikarbonát*) - innen a bikarbonát visszajut a plazmába, miközben Cl^- bemegy a vvt-be - a H^+ pedig a hemoglobinhoz kötődik.

respiratorikus acidózisban, ahol fokozódik a bikarbonát kiáramlás, fokozott lesz a Cl^- beáramlás ezért a plazmában kevés lesz a kloridion (hypochloroemia lesz)

bikarbonát-kloridion cseremechanizmus van úgy tud a bikarbonát kimenni ha helyette kloridion megy be a vvt-be.



Transzcelluláris transzportmechanizmusok:

Egyes szakkönyvek e mechanizmust is a pufferrendszerek közé sorolják tekintettel arra, hogy a $[\text{H}^+]$ emelkedéskor csökkenti, míg csökkenéskor növelni képes a protonkoncentrációt = hidrogénion koncentráció.

Ez a folyamat azonban nem sav-bázis reakció során jön létre, hanem membrántranszport-fehérje segítségével végzik a sejtek, így nem indokolt pufferként történő számontartása.

A folyamat lényege egy H^+ - K^+ antiportet működése (*antiport: egyik ki másik bemegy a sejtbe egyszerre - kicserélődnek*)

Ha savas a pH: hidrogénion bemegy a sejtbe, káliumion kimegy a vérbe (környezetbe) ezért hyperkalaemia lesz. (0,1 pH csökkenés 0,05mmol/l káliumszint emelkedést eredményez a vérben)

Ha lúgos irányba tolódik el a pH akkor a sejtből mennek ki a hidrogénionok, miközben a sejtbe bemennek a káliumionok ezért hypokalaemia lesz.

Ez a mechanizmus acidózisban hatékonyabban, mint alkalózisban.

Metabolikus zavarban hatékonyabb, mint respiratórikusban.

Savak vagy bázisok kiürítése vagy visszatartása:

Egyes savas vagy bázikus komponensek koncentrációja (pufferek) képesek befolyásolni a pH-t, ezen savak, bázisok koncentrációját, így közvetve a pH-t lehet befolyásolni az ürítésük, illetve a visszatartásuk befolyásolásával.

Két rendszer segítségével történhet: légző, kiválasztó

A szénsav-bikarbonát puffer az egyetlen, aminek mindkét komponensének koncentrációja (széndioxid, bikarbonát) befolyásolható. Bikarbonát a vesén ürül, széndioxid a légzőrendszerrel szabályozható

Tüdő szerepe: *(gyors kompenzáció)*

A légzés mélysége (ventillatio) és a $p\text{CO}_2$ (széndioxid parciális nyomása) között szoros kapcsolat van

- Hyperventillatio: $p\text{CO}_2$ csökken (*kevesebb szénsav lesz, kevesebb tud hidrogénionra és bikarbonátra disszociálni*), ezért pH nő, alkalaemia lesz.
- Hypoventillatio: $p\text{CO}_2$ nő (*több széndioxid oldódik a vérben, több lesz benne a szénsav, és több szénsav tud hidrogénionra és bikarbonátra disszociálni*) ezért a pH csökken, acidaemia lesz.

Légzőrendszerrel a metabolikus eltérések tudnak kompenzálódni:

- metabolikus acidózisban: Kussmaul légzés, növeli a pH-t (*kilélegzi a sok CO_2 -t*)
- metabolikus alkalózisban: hypoventillatio, csökkenti a pH-t. Ez csak korlátozott mértékben lehetséges, mert ha bizonyos hatás fölé nő a $p\text{CO}_2$ (55Hgmm), akkor belégzést indító reflexek lépnek életbe.

Vese szerepe: *(lassú kompenzáció)*

- Bikarbonát: veseműködés során a HCO_3^- visszazívása, szekréciója és szintézise is megvalósul
 - reabszorpció (visszaszívás): 80% proximális tubulusban
 - termelés: gyűjtőcsatorna α -(intercalaris) sejtjeiben
 - szekréció: gyűjtőcsatorna β -(intercalaris) sejtjeiben
- NH_3 : proximális tubulusban képződik
- foszfát: disztális
- kreatinin: disztális
- urea: disztális

- acidózis esetén:
 - H^+ szekréció nő
 - NH_3 szintézis nő
 - HCO_3^- visszaszívás és szintézis nő

 - alkalózis esetén
 - H^+ visszaszívás nő
 - HCO_3^- szekréció nő
-

Sav-bázis egyensúly zavarai

pH eltérés iránya: acidózis vagy alkalózis

primer eltérést okozó működészavar: metabolikus vagy respiratórikus

Respiratórikus acidózis:

Alveolaris hypoventilatio következtében pCO_2 emelkedik, (szénsav mennyisége nő, hidrogénion mennyisége nő) pH csökken, acidózis alakul ki.

Pl. globális légzési elégtelenség szövődménye lehet (ott van hypoxia is)

Kompenzációja: $[HCO_3^-]$ növelésével

- haemoglobinból a plazmába (kloridionért cserébe)
- vese visszatartja

Tünetek (hypoxia tünetei gyakran megelőzik a hypercapnia tüneteit):

nyugtalan, dyspnoe, izomgörcs, delírium, hallucinál, tudatzavar, akár kóma

Ha krónikusan fennáll a vese más puffereken keresztül (H^+ ürítés, NH_3 szintézis) is próbálja kompenzálni.

Jelentős kórélettani következmények:

- centrális cyanózis következtében fokozódik az EPO elválasztás, melyet secunder polycythaemia kísér.
- **hypoxia és hypercapnia együttes** fennállásával jellemzett globális légzési elégtelenségben - pulmonális arteriolák vasoconstrictioja észlelhető - mely következményeként pulmonalis hypertensio lép fel - mely növeli a jobb kamra afterload-ot - így jobb szívfél elégtelenséget eredményez - mely tartósan fennállva jellegzetes myocardialis morfológiaváltozást eredményez: **cor pulmonale chronicum**
- **Ha a hypercapnia súlyosbodik** (pl. alvás) a pCO₂ tovább nő (nocturnalis hyperkapnia), mely reflexesen **cerebralis vasodilatatiót** eredményez. Tünetek: papillaris oedema, fejfájás, fokális neurológiai tünetek, abnormális reflexek.
- ha **hirtelen metabolikus alkalózis** lesz belőle (túlkompenzáció vagy terápia miatt) ez a gyors kompenzáció alkalizálja a liquort, ami **görcsöt provokálhat**.

pCO₂ emelkedésének okai: (magának a resp. acidózis okai)

- Légzőközpont csökkent stimulációja miatt a belégzés késik (vagy kemoreceptor zavar, vagy agytörzsi neuronok (*ott van a légzőközpont*) zavara)
- Neuromuscularis rendszert érintő kórfolyamat
 - ideg: gerincvelő laesio – trauma, perifériás ideg laesio – neuropathia
 - izom: légzőizom funkciókárosodás (myasthenia gravis)
- ventiláció zavara miatt mellkasfal rendellenességekben (gerincferdülés, HTX, PTX, emphysema, obesitas...) és a tüdő valamint a légutak kórfolyamataiban. ???

Respiratórikus alkalózis:

Alveoláris hyperventillatio csökkenti a $p\text{CO}_2$ -t (*szénsav csökken, hidrogénion csökken*) pH nő.

Nem ugyanaz a hyperventillatio, mint a hyperpnoe. Hyperpnoe: szapora légvétel (tachypnoe) + mély mellkasi kitérések (általában nem kíséri alveoláris hyperventillatio)

Mi eredményez alveolaris hyperventillatiót, ezáltal respiratórikus alkalózis kísérheti:

- hypoxaemia kompenzációja (olyan kórfolyamat ami hypoxiával jár, előbb-utóbb sav-bázis eltérést (alkalózist) eredményez)
 - pulmonális betegségek: pneumonia, tüdőödéma, pulmonális embolia, PTX...
 - kardiális kórfolyamatok: bal szívfél elégtelenség

- metabolikus okok
 - metabolikus acidózis kompenzációja
 - májelégtelenségben képződő toxikus metabolitok ingerlik a kemoreceptorokat-hyperventillációt idézve elő

- neurológiai okok (pszichés vagy híd ischaemia)
- láz
- gyógyszerek (szalicilátok)
- hormonos (hyperthyreosis)

A respiratórikus alkalózis kompenzációjaként az albuminhoz kötött hidrogénion disszociál, ezáltal az albumin több Ca^{2+} -t képes megkötni. A plazmában kevesebb kalcium marad: ujj zsibbadás, izomgyengeség, őzfej-kézfej.

Metabolikus acidózis:

Vérvizsgálat:

Kationok: Na^+ , K^+ , Ca^{2+} , Mg^{2+} (nagyon kevés egyéb - amit nem mérünk)

Anionok: Cl^- , HCO_3^- , és nem mért anionok: plazmafehérjék, ezek a nem mért anionok adják az anion részt (*nem mért aniontartalom ((ezek hiánya miatt jelentkező töltéshiány)) nem ugyanannyi a kationok pozitív és az anionok negatív töltése – nem egyenlítik ki egymást*)

Aniongap (AG) = $(\text{Na}^+ + \text{K}^+) - (\text{Cl}^- + \text{HCO}_3^-)$ normálérték: 8-16 mmol/l

Metabolikus acidózis okai:

1. csökken a bikarbonát mennyisége (pl. sok ürült a vesén) (nem tud a H^+ -nal szénsavvá alakulni, több H^+ marad a plazmában) csökken a pH:
 - a. a NaHCO_3 -ból (mivel a HCO_3^- elveszett) visszamaradt a Na^+ a Cl^- ionokkal képez sót (NaCl), a megnövekedett Cl^- ionok mennyisége kimutatható a vérből.
 - b. Cl^- mennyiség nő ugyanannyival, mint amennyivel a HCO_3^- csökkent, ezért AG nem változik
 - c. ok:
 - i. GI: hasmenés
 - ii. vékonybél-pancreas fistula
 - iii. renális okok

2. új sav kerül a szervezetbe, ezért nő a $[\text{H}^+]$, ezért csökken a pH
 - a. az új sav kiszorítja a NaHCO_3 -ról a HCO_3^- -kat és maga képez sót a Na^+ -nak, itt nem nő a Cl^- értéke, hanem a nem mért új anion (negatív ion) értéke nő, ezért kialakul az anion rés (anion gap)
 - b. Cl^- értéke nem változik, de a HCO_3^- értéke csökken, ezért AG: nő (új anion lesz a HCO_3^- helyett, de azt nem tudjuk mérni)
 - c. ok: savbevitel
 - i. mérgezés: aspirin, etanol, metanol, etilénlikol
 - ii. laktacidózis (A: hypoxia - anaerob anyagcsere miatt [shock], B: nincs hypoxia [görcs])
 - iii. ketoacidózis: DM, éhezés

Metabolikus alkalózis:

Ok:

- savvesztés
 - hányás
 - antidiuretikus terápia
 - cisztikus fibrózis (víz és klorid vesztés)
 - vese tubulusainak működési zavara (fokozott K^+ és H^+ vesztést okoz Conn és Chusing szindróma)
- fokozott HCO_3^- bevitel
 - tej-alkáli szindróma: túlzott kalcium bevitel: savkötő, tej
 - fokozott parenterális bevitel (Ringer vagy bikarbonát iv.)

Kevert sav-bázis eltérések:

Az acidózis és alkalózis, a kompenzatórikus mechanizmusokon túl, egymással kombináltan fordul elő.

Tipikus esetei:

- hyperthyreosis:
 - fokozott anyagcsere: O_2 igény miatt hyperventillatio resp. alkalózist okoz
 - hypoxia: anaerob anyagcsere – laktacidózis met. acidózist okoz
 - acetyl-szalicil túladagolás:
 - kemoreceptor stimuláció – hyperventilláció resp. alkalózist okoz
 - szalicilát maga egy sav met. acidózist okoz
 - hypoventillatio
 - pCO_2 emelkedés resp. acidózist okoz
 - kísérő pO_2 csökkenés miatt laktátfelszabadulás met. acidózist okoz
-

Sav-bázis egyensúly zavarainak diagnosztikája:

artériás vérgáztenziók és ionkoncentrációk alapján:

1. Acidemia vagy alkalemia?

$\text{pH} > 7.45 \Rightarrow$ alkalózis

$\text{pH} < 7.35 \Rightarrow$ acidózis

$7.35 < \text{pH} < 7.45 \Rightarrow$ normális v. kompenzált

2. Elsődlegesen metabolikus vagy respiratórikus?

$\text{PaCO}_2 > 45 \text{ Hgmm} \Rightarrow$ respiratórikus acidózis

$\text{PaCO}_2 < 35 \text{ Hgmm} \Rightarrow$ respiratórikus alkalózis

$[\text{HCO}_3^-] > 25 \text{ mmol/L} =$ metabolikus alkalózis

$[\text{HCO}_3^-] < 20 \text{ mmol/L} =$ metabolikus acidózis

3. Anion réssel járó metabolikus folyamat?

$12,0 \text{ mmol/l} < \text{AG} = [\text{Na}^+] + [\text{K}^+] - [\text{Cl}^-] - [\text{HCO}_3^-] < 16,0 \text{ mmol/l}$

4. Adekvát respiratórikus kompenzáció történik?

$1,5 \times [\text{HCO}_3^-] + 6 < \text{Elvárt } \text{pCO}_2 \text{ tartomány} < 1,5 \times [\text{HCO}_3^-] + 10$

Metabolikus folyamatok respiratórikus kompenzációjának hatékonyságát az elvárt (kalkulált) pCO_2 meghatározásával értékeljük. Amennyiben a mért pCO_2 a kalkulált tartományba esik, a respiratórikus kompenzáció megfelelő.

5. Egyéb metabolikus eltérés észlelhető-e?

$[\text{HCO}_3^-]_{\text{korrigált}} = [\text{HCO}_3^-] + \text{AG} - 12$

Klinikai kórélettan | RADNAI Balázs dr.

15. A sav-bázis egyensúly zavarai és kompenzációs lehetőségei

A korrigált $[\text{HCO}_3^-]$ meghatározásával kiszámoljuk a sav-bázis eltéréskor elvárt bikarbonát-koncentrációt. Amennyiben eltérés tapasztalható, egyéb metabolikus zavar fennállására kell, hogy gondoljunk (kevert sav-bázis eltérés).