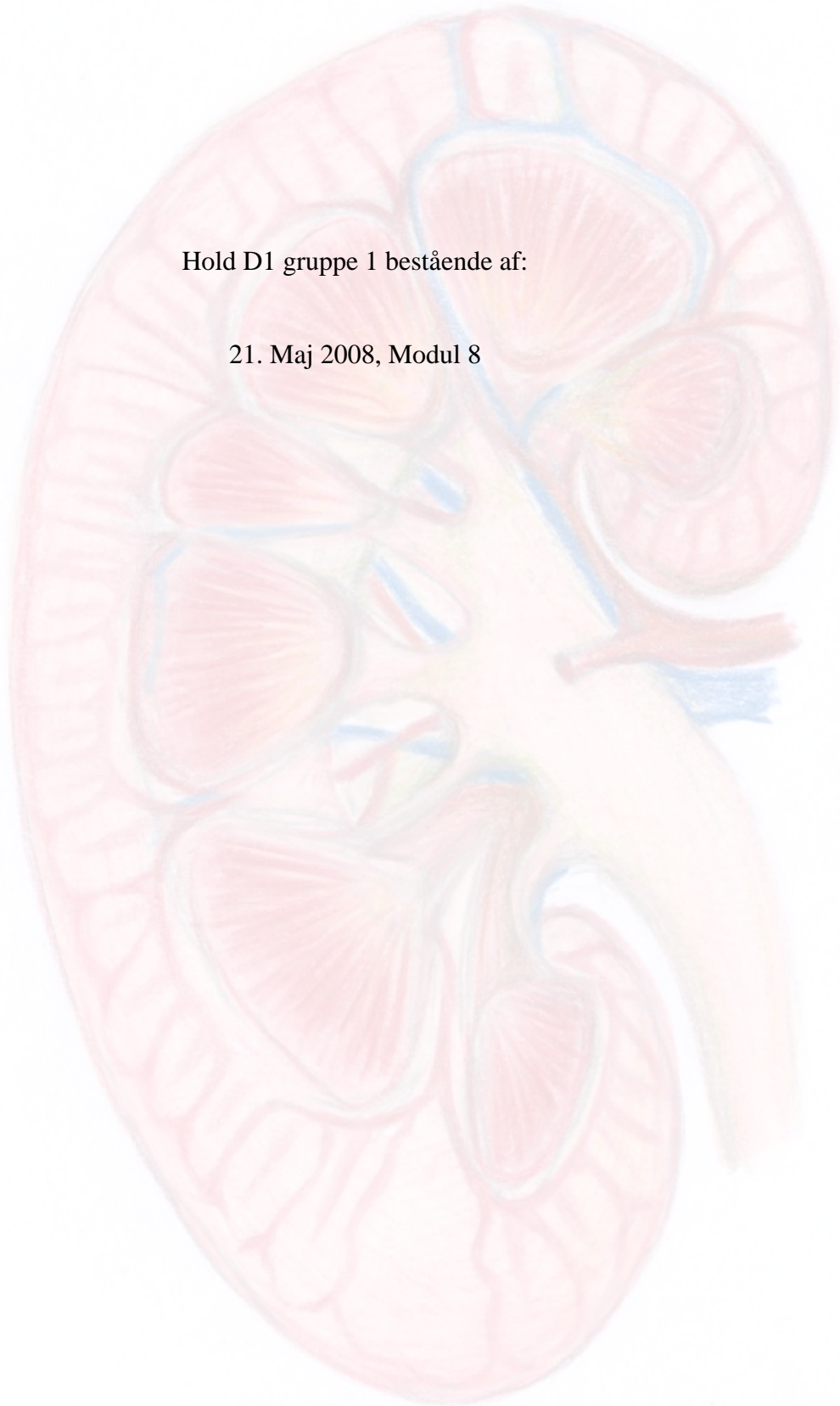


Syre/Base øvelse

Hold D1 gruppe 1 bestående af:

21. Maj 2008, Modul 8



Formål:	3
Metode:	3
Teori	3
Kemisk kompensation	3
Respiratorisk kompensation	4
Renal kompensation	5
ABE (actual base excess)	6
Laktat	6
Krampetilstand ved hyperventilation	6
Normalværdier	7
Resultater:	8
Diskussion	9
Analyse af tema 2:	9
Analyse af tema 3:	11
Fejlkilder:	13
Konklusion:	14
Kasuistik	15
1. Hvilken type syre/base forstyrrelse lider patienten af?	16
2. Hvad er kompensationsgraden?	16
3. Hvad er behandlingen?	16
Litteratur liste:	16

Formål:

Formålet med denne øvelse var at kunne se på kroppens fysiologiske reguleringsmekanismer i forhold til syre/base forstyrrelser, og opnå kendskab til dets måde at regulere homeostase. Øvelsen består af to separate dele og en case.

Metode:

Vi havde i denne øvelse to forsøgspersoner i denne øvelse. (FP1 og FP2)

FP1: 25år, mand, ikke aktiv, sund og rask, ikke ryger.

Fp2: 28år, mand, aktiv idrætsudøver, sund og rask, ryger.

Gennemføringen af øvelsen foregik efter øvelsesvejledningen, og uden afvig fra denne.

Inden øvelsens egentlige start, skulle FP1+2 holde den hånd som blodprøverne skulle tages fra, i varmt vand i ca. 15min. Ved at gøre dette, skaber man en vasodilation af kapillærene i fingrene.

Grunden til at man vil skabe denne vasodilationen inden blodprøvetagning, er for at øge blodflow, og på denne måde nedsætte gasudvekslingen i kapillærene. Dette vil igen få blodet til at nærme sig normalværdierne af arterielt blod. Alle normalværdier vi arbejder med er målt i arterielt blod.

Målingen i sig selv vil da være fejlkilde, men udlignes i stor grad af øgningen i blodflow.

En anden vigtig ting at huske inden man tager blodprøven, er at altid tørre området grundig for sved eller vand, da dette kan fortynde blodprøven og ødelægge resultatet.

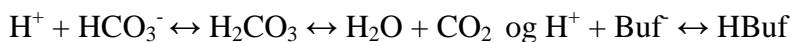
Teori

Kroppen har mulighed for 3 forsvarsmekanismer mod syre/base forstyrrelser.

- Kemisk kompensation
- Respiratorisk kompensation
- Renal kompensation

Kemisk kompensation¹

Den kemiske buffer er en ligevægts buffer frem for en kompensation. Man samler alle buffersystemer til to,



¹ Rhoades, Rodney A. og Tanner, George A.: *Medical Physiologi* 1. udgave, 1995, Little Brown (R&T) s. 430-432

$\text{HCO}_3^-/\text{CO}_2$ buffersystemet er et åbent system, som sørger for en uendelig forsyning af CO_2 og kan dermed ændre kroppens pCO_2 .

HBuf/Buf⁻ virker som et lukket system og den totale koncentration af bufferparrene forbliver konstante ved pH ændringer.

Buf⁻ dækker over et stort antal forskellige basebuffere såsom Hb^- , $\text{H}_2\text{PO}_4^{2-}$, Prot^- og mange flere.

Ved en øget syretilførsel vil reaktionen være: $\text{H}^+ + \text{HCO}_3^- \rightarrow \text{H}_2\text{CO}_3 \rightarrow \text{H}_2\text{O} + \text{CO}_2$ og $\text{H}^+ + \text{Buf}^- \rightarrow \text{HBuf}$

Ved en øget basetilførsel vil reaktionen være: $\text{HCO}_3^- + \text{HBuf} \rightarrow \text{Buf}^- + \text{H}_2\text{CO}_3 \rightarrow \text{CO}_2 + \text{H}_2\text{O}$

Ved tab af base: $\text{CO}_2 + \text{H}_2\text{O} \rightarrow \text{H}_2\text{CO}_3 \rightarrow \text{HBuf} + \text{HCO}_3^-$??

Ved øget CO_2 : $\text{CO}_2 + \text{H}_2\text{O} \rightarrow \text{H}_2\text{CO}_3 + \text{Buf}^- \rightarrow \text{HBuf} + \text{HCO}_3^-$

Ved nedsat CO_2 : $\text{HBuf} + \text{HCO}_3^- \rightarrow \text{H}_2\text{CO}_3 + \text{Buf}^- \rightarrow \text{CO}_2 + \text{H}_2\text{O}$

Henderson Hasselbalch ligningen $\text{pH} = 6,1 + \log \frac{[\text{HCO}_3^-]}{0,03\text{Pco}_2}$ hvor $\frac{\text{metabolisk_komponent}}{\text{respiratosik_komponent}}$

fortæller at pH hverken afhænger af $[\text{HCO}_3^-]$ eller pCO_2 men forholdet imellem dem.

Respiratorisk kompensation²

Respiratorisk kompensation ses ved to syre/base forstyrrelser – metabolisk acidose og metabolisk alkalose.

Metabolisk acidose kan opstå af flere årsager som f.eks. tilførsel af syre, tab af base i form af gastrointestinal tab af HCO_3^- og nyresygdomme.

Tilførsel af en syre kan f.eks. være af mælkesyre (ved høj træning, se senere) og keto-acidose (typisk diabetikere af type I).

Ved tab af base, eksempelvis diarree, sker der en udveksling, hvor at NaHCO udskilles via fæces og H^+ samt Cl^- indtræder i blodbanen.

Ved nyresygdomme kan der være en abnorm reabsorption af HCO_3^- eller nedsat nydannelse af HCO_3^- .

² R&T s. 443 & Boren, Walter F. & Boulpaep, Emilie L.: *Medical Physiologi* - Updated edition, 2005 Elsevier Inc (B&B) s. 857

Det respiratoriske system opfanger en nedsat pH i blodet, som derefter sender besked til respirationscenteret i medulla oblongata. **Perifere kemoreseptorer**. Der sker hermed en øget ventilation, for at komme af med CO₂, for at få pH normaliseret. Ifølge Henderson Hasselbalch vil pCO₂ falde mere i forhold til HCO₃⁻ og dermed øge pH.

Metabolisk alkalose kan forekomme ved en tilførsel af base eller tab af syre (opkastning). Det respiratoriske system opfanger en øget pH, hvilket sender et signal til respirationscenteret via nedsat aktivitet af de perifere kemoreseptorer. Dette nedsætter aktiviteten i respirationscenteret som giver en nedsat ventilation og dermed en øget pCO₂ og pH falder.

Renal kompensation³

Respiratorisk acidose kan opstå ved at påvirke ventilationen (Luftvejsobstruktion, som astma eller kol) eller den centrale kontrol af denne (anæstesi, hjernetraumer, hjernetumor, sovemidler). Disse sygdomme kan nedsætte respirationen(hypoventilation) og dermed mindske gasudvekslingen i alveolerne. Dette hæmmer CO₂ udskillelsen, og pCO₂ vil stige og medføre en acidose.

Det renale respons for den respiratoriske acidose vil være en komplet reabsorption af HCO₃⁻, øget dannelse HCO₃⁻ (fra dannelse af titrerbare syrer og NH₄⁺) og øget sekretion og udskillelse af H⁺ med urinen.

Respiratorisk alkalose opstår f.eks som følge af hyperventilation(f.eks panikangst), hypoxi(f.eks bjergbestigning) og lungesygdomme(f.eks vand i lunger eller lungebetændelse). Disse årsager fremprovokerer en form for hyperventilation som dermed øger udvaskningen af CO₂. Den faldende pCO₂ får pH til at stige.

Det renale respons for alkalosen vil være at hæmmer reabsorptionen af HCO₃⁻, dannelsen af NH₄⁺, sekretion og udskillelse af H⁺.

Den renale kompensation for metabolisk acidose vil være at reabsorbere mere HCO₃⁻, øge syreudskillelsen og danne nyt HCO₃⁻.

Den renale kompensation for metabolisk alkalose vil være nedsat reabsorption af HCO₃⁻ og derfor større udskillelse. Dannelsen af NH₄⁺ hæmmes, så H⁺ forbliver i blodet og dermed sænker pH.

³ R&T s. 439-442 & B&B s.856-858

ABE (actual base excess)⁴

ABB (aktuel buffer base) defineres som den aktuelle totale koncentration af bufferbaser i kroppen.

$$ABB = [\text{HCO}_3^-] + [\text{Buf}^-]$$

NBB (normal buffer base) defineres som den normale totale koncentration af bufferbase i kroppen.

$$NBB = 24 \text{ mM Buf}^- + 24 \text{ mM HCO}_3^- = 48 \text{ mM}$$

ABE defineres som differencen mellem ABB og NBB.

$$ABE = ABB - NBB$$

Laktat⁵

Laktat er et affaldsprodukt fra glykolysen ved anaerobt arbejde. Normalt vil pyruvat, slutproduktet i glykolysen, indgå i citronsyre cyklus og igennem denne danne ATP. Dette er dog afhængigt af at der er ilt tilstede. Ved anaerobt arbejde (- ilt) vil pyruvat ikke kunne gå ind i citronsyre cyklus, og ikke danne ATP denne vej, derfor sættes der et ekstra led på glykolysen, hvor pyruvat omdannes til laktat, i omdannelsen produceres ATP **NEI, det dannes ikke ATP i denne reaksjonen**. I denne proces optager pyruvat 2 H⁺ og omdannes til laktat som, pga af optagelsen af de 2 H⁺er, bliver en svag syre. Når laktat produceres og udskilles i blodet ved anaerobt arbejde, vil den være med til at gøre blodet surt ved at frigive H⁺.

Nei.



Krampetilstand ved hyperventilation⁶

Ved hyperventilation bliver CO₂ udvasket fra blodet, og dermed bliver blodet mere alkalisk. Pga af det mere alkale blod, vil meget af det H⁺ der er bundet til proteiner i blodet, blive frigivet for at prøve at genoprette normalt pH. De nu "frie" proteiner har en negativ ladning, og det får Ca⁺⁺ til at binde sig til proteinerne. Fri ekstracellulær [Ca⁺⁺] falder nu, hvilket øger Na⁺ permeabiliteten i

⁴ fra forelæsning + øvelsesinstruktør

⁵ Fra øvelsesinstruktør

⁶ Fra øvelsesinstruktør

cellerne, især i nerveceller. Dette øger membranpotentialen, hvilket sænker tærsklen for aktionspotentialer, så der genereres flere aktionspotentialer. Dette viser sig i form af muskelkramper og lettere paræstesi.

Normalværdier⁷

pH = 7,35-7,45

pO₂ = 95-105mmHg

Saturation = 95-99%

pCO₂ = 35-45mmHg

HCO₃⁻ = 24mM +-3

ABE = 0+-3

⁷ Fra øvelsesinstruktør

Resultater:

Tema 2:

	pH mmHg		PCO ₂ mmHg		PO ₂ mmHg		SO ₂ %	
Før cykel	7,42	7,46	39	35	86	101	96	98
Før cykel (mean)	7,44		37		93,5		97	
Eft. cykel	7,17	7,29	33	11	114	125	97	99
Eft. cykel (mean)	7,23		22		119		98	

	HCO ₃ mM		ABE mM		Hæmatokrit %
Før cykel	25	25	1	2	46
Før cykel (mean)	25		1,5		
Eft. cykel	11	5	-16	-20	
Eft. cykel (mean)	8		-18		

Tema 3:

	pH mmHg		PCO ₂ mmHg		PO ₂ mmHg		SO ₂ %	
Før MVV	7,45		35		92		97	
Før MVV (mean)	7,45		35		92		97	
Eft. MVV	7,55	7,62	24	19	74	60	96	95
Eft. MVV (mean)	7,585		21,5		67		95,5	

	HCO ₃ mM		ABE mM		Hæmatokrit %
Før MVV	24		1		47,5
Før MVV (mean)	24		1		47,5
Eft. MVV	21	20	0	1	
Eft. MVV (mean)	20,5		0,5		

Diskussion

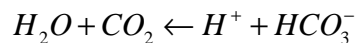
Analyse af tema 2:

pH:

Ved hårdt fysisk anaerobt arbejde dannes laktat. Da denne er en svag syre vil pH falde pga. før nævnte. Vi vil derfor antage at der sker et pH fald. pH blev før forsøget målt til at være 7,44 hvilket er indenfor det normale fysiologiske interval. Efter forsøget blev pH målt til at være 7,23. Dette stemmer overens med vores antagelse.

PCO₂:

Buffer ligningen viser at mængden af CO₂ vil stige som følge af buffer reaktionen.



Da forsøgspersonen udfører hyperventilation ved den hårde belastning vil den øgede CO₂ dog udvaskes. Vi forventer derfor at PCO₂ vil falde som følge af CO₂ dette. PCO₂ blev før forsøget målt til at være 37mmHg hvilket er indenfor det normale fysiologiske interval. Efter forsøget blev PCO₂ målt til at være 22mmHg hvilket stemmer overens med vores forventninger.

PO₂:

Vi forventer ikke at der sker en ændring i PO₂, da prøven bliver taget fra arterielt blod der ikke har afgivet O₂ til vævet. PO₂ var før forsøgets start 93,3mmHg hvilket er indenfor det normale fysiologiske interval. Efter forsøget blev PO₂ målt til at være 119mmHg hvilket er større end det forventede. En mulig forklaring på dette kunne være at der er kommet luft ind i kapillær røret.

SO₂:

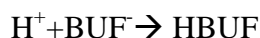
Vi forventer ikke at der sker en ændring i SO₂. Saturationen blev før forsøget målt til at være 97% hvilket er indenfor det normale fysiologiske interval. Efter forsøget blev SO₂ målt til at være 98%. Dette betragter vi som værende uændret.

HCO_3^- :

Ved dannelse af H^+ fungerer HCO_3^- som en buffer. Vi forventer derfor at HCO_3^- vil falde som følge af den stigende H^+ koncentration. Før forsøget blev $[\text{HCO}_3^-]$ 25mM hvilket er indenfor normalt fysiologisk interval. Efter forsøget blev $[\text{HCO}_3^-]$ målt til at være 8mM. Dette stemmer overens med vores forventninger.

ABE:

Som nævnt ovenfor fungerer HCO_3^- som primært buffer. Derudover bruges det lukkede buffersystem også til at opretholde normal fysiologisk pH.



Ved at se på ligningen for ABE kan vi resonere os frem til at ABE må falde da både $[\text{HCO}_3^-]$ og $[\text{BUF}^-]$ falder.

$$\text{ABE} = [\text{HCO}_3^-] + [\text{BUF}^-] - \text{NBB}$$

ABE før forsøget blev målt til at være 1,5 hvilket er indenfor det normale fysiologiske interval.

Efter forsøget blev denne målt til at være -18, hvilket stemmer overens med vores antagelser.

Hva ble Buf-?

Diagnose:

Ved hjælp af Henderson Hasselbalch ligningen kan vi vurdere hvilken syre-base forstyrrelse der er aktuel.

Til diagnosen har vi brugt en forsimplet HH ligningen:

$$\downarrow \text{pH} = \frac{\downarrow [\text{HCO}_3^-]}{\downarrow [\text{PCO}_2]}$$

Da vi oplever et fald i pH, må vi antage at tabet af $[\text{HCO}_3^-]$ har større betydning end faldet i PCO_2 .

Der er således tale om en metabolisk acidose. **Det er et fall i HCO_3^- som gør ligningen bliver mindre, derfor HCO_3^- som er avgjørende -> metabolisk**

Kompensation:

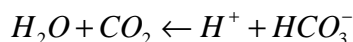
Der er i denne situation tale om to kompensatoriske metoder. Kroppens eget buffer/ligevægtssystem og det respiratoriske kompensationssystem. **Hvorfor ikke renalt?**

Analyse af tema 3:

pH:

Hyperventilation er et hurtigt og dybt vejrtrækningsmønster. Når dette udføres sker der en udvaskning af CO₂ fra blodet.

Ved at bruge reaktionsligningen fra teori afsnittet kan vi se at et fald i CO₂ forskyder ligningen mod venstre såfremt equilibrium skal opretholdes.



Dette resulterer i et fald i [H⁺] og hermed en stigning i pH. I vores forsøg var den målte pH 7,45 før forsøgets start, hvilket er indenfor det normale pH interval, og 7,58 efter. Dette giver en stigning i pH på 0,13. Forsøgs personens plasma er blevet mere basisk.

PCO₂:

Som nævnt ovenfor bliver CO₂ udvasket ved hyperventilation. Vi kan derfor forvente et fald i denne værdi. PCO₂ blev før forsøget målt til at være 35mmHg hvilket er indenfor det normale fysiologiske interval. Efter forsøget var PCO₂ faldet til 21,5mmHg. Dette svarer overens med det forventede.

PO₂:

PO₂ blev før forsøgets start målt til 92mmHg hvilket er indenfor det normale fysiologiske interval. Da store mængder O₂ bliver indåndet forventer vi en stigning. PO₂ blev efter forsøget målt til at være 67mmHg. Denne værdi svarer ikke overens med vores forventning. En mulig fejlkilde kunne være at punkturen blev foretaget i en venole, hvor O₂ allerede var afgivet til det omkring liggende væv.

SO₂:

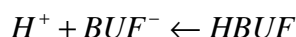
Ilt mætningen blev før forsøget målt til at være 97%, hvilket er indenfor det normale fysiologiske interval. Vi forventer at denne vil forblive konstant. SO₂ blev efter forsøget målt til at være 95,5%. Dette betragter vi som værende næsten konstant.

HCO₃⁻:

Den målte bikarbonat koncentration var 24mM før forsøgets start, hvilket er indenfor det normale fysiologiske interval. Ud fra reaktionsligningen for CO₂s hydration kan vi antage at [HCO₃⁻] falder, når reaktionen forskydes mod venstre. Den målte [HCO₃⁻] var 20,5mM hvilket stemmer overens med vores forventning.

ABE:

Som nævnt i teorien er actual base excess den aktuelle buffer base fratrukket den normale buffer base. Den aktuelle buffer base er bestemt af [HCO₃⁻] og [BUF⁻]. Ved et fald i H⁺ vil buffer ligningen forskydes mod venstre for at opretholde equilibrium.



Vi kan derfor antage at ABB forbliver uændret. Da NBB er konstant forventer vi derfor at ABE forbliver uændret.

ABE blev før forsøget målt til at være 1, hvilket er indenfor det normale fysiologiske interval. Efter forsøget blev ABE målt til at være 0,5 hvilket er ikke er noget stort udsving. Værdien stemmer nogenlunde overens med vores forventninger.

Hva ble Buf-?

Diagnose:

Ved hjælp af Henderson Hasselbalch ligningen kan vi vurdere hvilken syre-base forstyrrelse der er aktuel.

Til diagnosen har vi brugt en forsimplet HH ligningen:

$$\uparrow pH = \frac{\downarrow [HCO_3^-]}{\downarrow PCO_2}$$

Formlen illustrerer hvilken komponent der er den dominerende. Vi tager udgangspunkt i højre side af ligningen. Når mængden af [HCO₃⁻] falder, vil pH ligeledes falde. Når PCO₂ falder vil pH stige. I dette tilfælde stiger pH og vi kan derfor se, at den respiratoriske komponent er dominerende. Der er derfor tale om en respiratorisk alkalose.

Kompensation:

I dette tilfælde er der kun en aktuel kompensations mekanisme, kroppens eget buffersystem. Da det respiratoriske system har forårsaget syre/base forstyrrelsen, kan dette ikke kompensere. Det renale system tager længere tid om at aktiveres og er derfor ikke aktuelt.

Fejkilder:

I vores øvelse findes en del fejkilder, her vil vi liste de vigtigste op. Ved resultater der ikke stemmer overens vil den mistænkte fejkilde yderligere belyses.

1. Apparaturet. Da vores måleresultater i stor grad afhænger af måleudstyret er det vigtigt at dette er præcist. Her ligger en stor fejkilde, da vi kun har få målinger og udslag i udstyrets præcision kan have stor betydning. Selvom hæmatokritværdierne er behæftet med de største fejkilder, pga. manuel aflæsning, er det dog eventuelle fejl i det elektroniske udstyr som vægter tungest. Dette skyldes at det er disse resultater, som har størst betydning. Da forsøget var inddelt i tidsintervaller ligger der også fejkilder i urene, om end de ikke er store. **Tror heller at det er deres prøver med luft i rør, og ikke maskinen som er den største fejkilden.**
2. Forsøgets udførelse. For at måledata afspejler det man ønsker at opnå må forsøget nødvendigvis være udført korrekt. Ved forsøget med cyklen kan det fx være vanskeligt at afgøre om forsøgspersonen har ydet en maksimal indsats. Ved hyperventilationsforsøget er det ligeledes svært at opnå konstant/præcis hyperventilering, specielt under blodopsamling. Dette kan have indflydelse på resultaterne.
3. Blodprøverne. Her ligger den, efter vores opfattelse, største fejkilde. Der er mange fejkilder forbundet med udtagning af blodprøverne. Her opremses de i kronologisk rækkefølge: Stedet, opsamling, timing og opbevaring. Stedet. Da det er en arterielblodprøve som ønskes er det vigtigt at man rammer en arterie. Dette kan imidlertid godt være et problem, selv efter at man har haft hånden i varmt vand. Her ligger en stor fejkilde, da venøst blod ikke giver sammen information. **Det at det tager lang tid å få ut prøven kan også innvirke på resultatet, da forsøkspersonen kan kompensere respiratorisk mens prøvene bliver tatt.**Opsamling. Ved opsamlingen af blodprøven kan der komme luftbobler i blodet. Dette kan give helt skæve resultater, igen en vigtig fejkilde. Desuden er opsamlingstiden også af betydning da man ønsker et øjeblikkeligt billede af syre-

base situationen. Specielt efter cyklingen kan det være svært at få blodet hurtigt nok ud. Udover dette kan der være væske i på hudens overflade, som fx kan give forkert hæmatokrit eller påvirke blodgasmålingerne. Timing. Lidt i forlængelse af forrige punkt med opsamlingstiden, er timingen af blodudtagelsen vigtig. Det er vigtigt at man tager blodprøven hurtigt for at opnå måledata der afspejler den aktuelle situation. Opbevaring. Da der er en hvis ventetid mellem analyserne af blodprøverne er det vigtigt at blodet opbevares korrekt, da det ellers ville koagulere. Her ligger igen en fejlkilde, da koaguleret blod vil kunne give forkerte måleresultater.

4. Kvantitet. Da vi ikke har andet en to måleprøver, og i det ene forsøg kun en, kan en anormal blodprøve give megen skævvridning i resultaterne. Det er dog ikke sikkert at flere ville have været bedre i det tiden for fx ti blodprøver ville være så lang, at kompensatoriske mekanismer kunne have udvisket resultatet.
5. Menneskelige fejl. Her tænkes på fejl i tids aflæsningen af intervaller og lignende. Da der ikke har været de helt store menneskelige muligheder for fejl udover ovenstående, mener vi ikke at det har haft de helt store konsekvenser.

Konklusion:

I denne rapport har vi lavet to forsøg, et med hyperventilation og et med cykling. Desuden har vi beskrevet en case om et barns syre-base forstyrrelse. Resultaterne stemte fint overens med det forventede, enkelte som afveg, havde en plausibel forklaring. Forsøgene gav os mulighed for at se nærmere på syre-base teorien i "det virkelige liv".

Vi mener at rapporten har opfyldt vores målsætning og de kriterier, som blev stillet.

Kasuistik

Sygehistorie:

En 8år gammel dreng overflyttes fra børneafdelingen til intensivafdelingen pga. vedvarende respiratorisk besvær, som forværres. Respirationen er tydeligvis præget af en stor nasalstenose, og barnet trækker luft gennem højre næsebor og kun med meget stort besvær gennem venstre næsebor. På børneafdelingen bliver drengen akut dårlig og overføres til intensivafdelingen, hvor han får oxygen (3 l/min) på hovedpuden. Der diagnosticeres en tumor i cavum nasi sin., og det besluttet at operere.

	S/B-status før operation	S/B-status efter operation
pH	7,317	7,408
Pco₂ (kPa)	9,03 (67,9 mmHg)	6,82 (51,3 mmHg)
Po₂	5,6 (42,1 mmHg)	10,6 (79,7 mmHg)
ABE (mM)	5,5	6,2
[HCO₃⁻] (mM)	29,1	31,6

Omregning fra kPa til mmHg $\rightarrow \frac{kPa}{0,133} = mmHg$

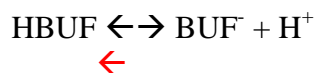
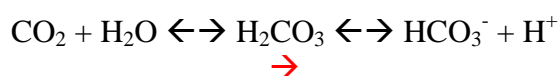
Spørgsmål:

1. Hvilken type syre/base forstyrrelse lider patienten af?

Ser man ud fra Henderson Hasselbalch ligningen, vil det være den respiratoriske værdi, som har den største betydning af acidosen, da denne er den dominerende. Der kan dermed konkluderes, at det er en respiratorisk acidose (da pH er under normalværdien).

2. Hvad er kompensationsgraden?

Kompensationen kan i dette tilfælde kun reguleres via kemisk kompensation og renal kompensation, da det er en respiratorisk lidelse kan man ikke kompensere respiratorisk. Den kemiske kompensation vil foregå som nedenstående.



Man må desuden antage, at der menes med vedvarende respirationsbesvær, at dette har strakt sig længere en tre dage, og derfor vil den renale kompensationsmekanisme været i kraft. Denne mekanisme vil prøve at skille sig af med H⁺ og beholde bikarbonat for, at beholde et neutralt pH i blodet.

3. Hvad er behandlingen?

Behandlingen i denne case, er som der er blevet gjort, at fjerne tumoren som er grund til at patienten lider af en respiratorisk acidose. Resultaterne viser også allerede en bedring efter operationen.

Litteratur liste:

1. Boren, Walter F. & Boulpaep, Emilie L.: *Medical Physiologi* - Updated edition, 2005 Elsevier Inc
2. Rhoades, Rodney A. og Tanner, George A.: *Medical Physiologi* 1.udgave, 1995, Little Brown
3. Noter fra forelæsning og øvelsestime.

Vurdering:

1. Språk og layout:

Fin og oversiktlig rapport, som er lett at lese. Flott satt opp med forskjellige avsnitt.

2. Teoridelen:

Fin teoridel. Dere viser at dere har godt styr på teorien, og det kommer flott fram i rapporten.

3. Resultat og diskusjonsdel:

Fin del. Dere diskuterer godt, og bruker teorien flott. Flott og oversiktlig

4. Samlet vurdering:

Rapporten er bestått. Dere har lagd en flott rapport, som er oversiktlig og lett at lese. Dere har godt styr på stoffet, og viser det fint☺