

Διαταραχές Οξεοβασικής Ισορροπίας

Πέτρος Καλογερόπουλος

Νεφρολόγος, Ακαδημαϊκός Υπότροφος ΕΚΠΑ

Νεφρολογικό Τμήμα – Β' Προπαιδευτική Παθολογική Κλινική

Πανεπιστημιακό Γενικό Νοσοκομείο «Αττικόν»

Εκπαιδευτικά Αντικείμενα

- Φυσιολογία και αξιολόγηση της οξεοβασικής κατάστασης
- Φυσιολογικές τιμές αερίων αίματος
- Ορισμοί διαταραχών οξεοβασικής ισορροπίας
- Προσέγγιση διαταραχών - αναπνευστική και νεφρική αντιστάθμιση

Ημερήσιος μεταβολισμός

Πτητικά ή ανθρακικά (CO₂) οξέα
(22.200 mEq/24ωρο)

CO₂ = τελικό προϊόν του αερόβιου μεταβολισμού υδατανθράκων και λιπών
(CO₂+H₂O⇌H₂CO₃⇌H⁺ + HCO₃⁻)

Μη πτητικά οξέα
1-1.5 mEq H⁺ /kg. ΣΒ/24ωρο

Καταβολισμός πρωτεϊνών (H₂SO₄), φωσφολιπιδίων (H₃PO₄) αναερόβιος μεταβολισμός υδατανθράκων (γαλακτικό οξύ), β- οξείδωση λιπών (κετονικά σώματα)

H⁺

- Φυσιολογικά, ελεύθερα ιόντα υδρογόνου H⁺ είναι παρόντα στα σωματικά υγρά σε εξαιρετικά χαμηλές συγκεντρώσεις.
- Η φυσιολογική [H⁺] στο εξωκυττάριο υγρό είναι αδρά 40 nmoles/L .
- Είναι πολύ δραστικά ιόντα που συνδέονται πολύ εύκολα σε αρνητικά φορτισμένα μόρια και επηρεάζουν τη λειτουργία τους.
- Η διατήρηση σταθερής της [H⁺] είναι καθοριστική για τη φυσιολογική κυτταρική λειτουργία, αφού μικρές μεταβολές της επηρεάζουν τη δραστικότητα των κυτταρικών ενζύμων.

Εξίσωση Henderson-Hasselbalch

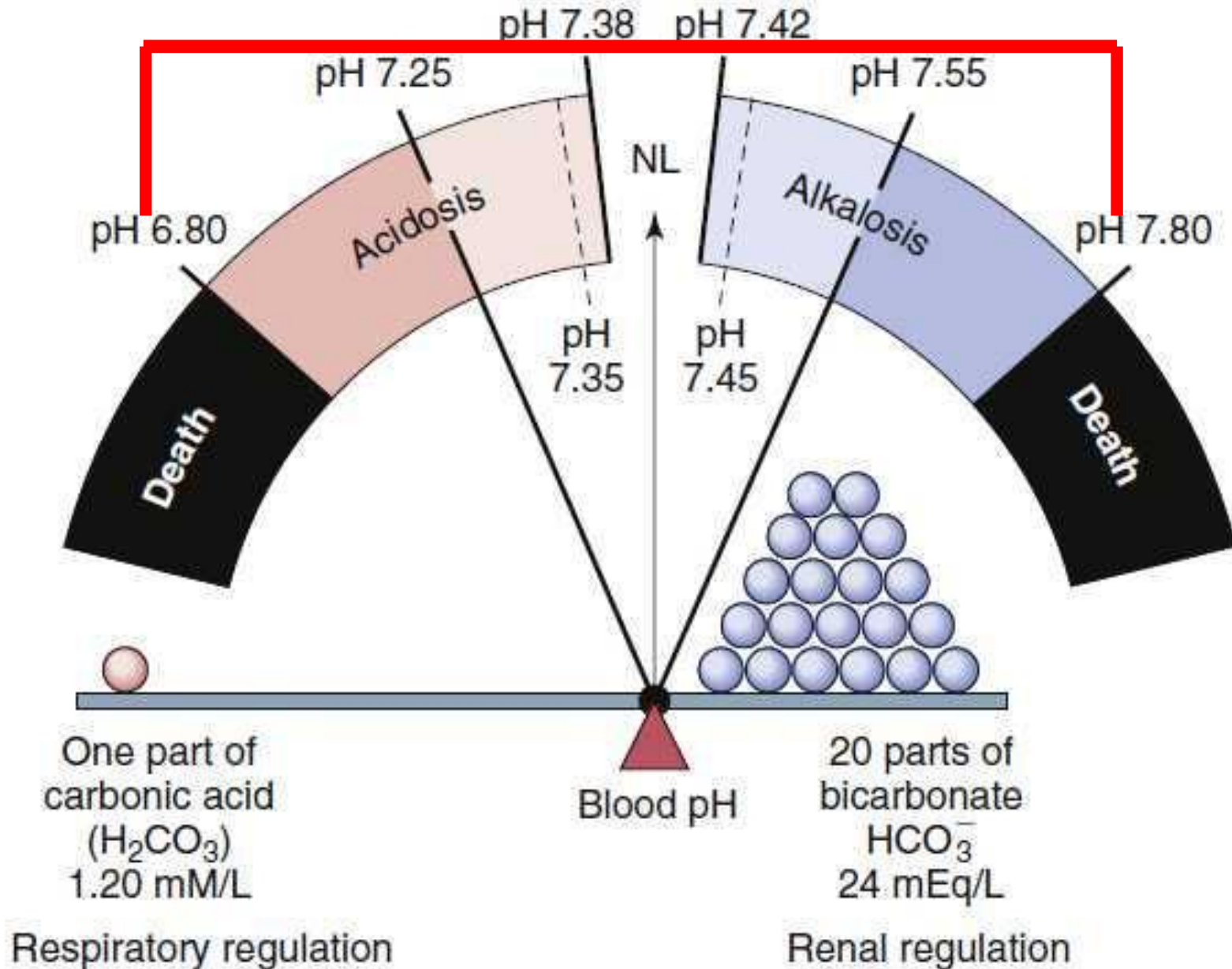
$$\text{pH} = 6.1 + \log \frac{[\text{HCO}_3^-]_{\text{νεφρός}}}{[0.03 \times \text{PCO}_2]_{\text{πνεύμονες}}}$$

$-\log [\text{H}^+]$

Οξεοβασική ισορροπία

- Ο κυτταρικός μεταβολισμός \Rightarrow συνεχής παραγωγή οξέων (H^+)
- Επειδή ο οργανισμός σχεδιάστηκε να λειτουργεί σε αλκαλικό περιβάλλον ($pH=7.36 - 7.44$), προσπαθεί να απαλλαγεί από τα οξέα.
- Στο σχεδιασμό είμαστε αλκαλικά ιόντα, στη λειτουργία όμως είμαστε παραγωγοί οξέων.

pH συμβατό με τη ζωή: 6.8-7.8



Επίδραση των μεταβολών του pH στις κυτταρικές λειτουργίες

- Κυτταρικός μεταβολισμός
- Μυική συστολή
- Διακυτταρική σύνδεση
- Σύνθεση DNA και κυτταρική ανάπτυξη
- Αγωγιμότητα μεταφορέων ιόντων των κυτταρικών μεμβρανών
- Κυτταροσκελετός
- Ενδοκυττάριοι φορείς μηνυμάτων

Διατήρηση οξεοβασικής ισορροπίας

- Μεταβολική χρήση οργανικών οξέων (ρυθμιστικά συστήματα - διαλύματα)
- Ρύθμιση πνευμονικής απέκκρισης CO_2
- Μεταβολισμός οργανικών οξέων (γαλακτικό οξύ, κετόνες)
- Νεφρική απέκκριση μη πτητικών οξέων (κυρίως H_2SO_4 από μεταβολισμό πρωτεϊνών)

Ρυθμιστικά συστήματα

- Η πρώτη γραμμή προστασίας του οργανισμού στις διακυμάνσεις του pH.
- Λειτουργία= Εξουδετέρωση ποσότητας οξέος ή βάσης που προστίθεται στον οργανισμό με έναρξη δράσης σε κλάσματα του δευτερολέπτου.

Ρυθμιστικά συστήματα

- Διττανθρακικών
- Φωσφορικών
- Λευκωμάτων (Hb, λευκώματα ορού)
- Οστών

Ρυθμιστικό σύστημα διττανθρακικών [$\text{HCO}_3^-/\text{H}_2\text{CO}_3$]

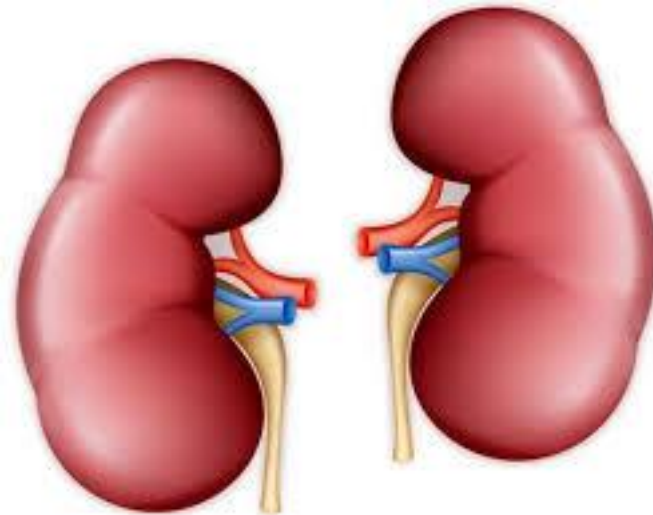
- Το σημαντικότερο
- Βρίσκεται σε αφθονία στον εξωκυττάριο χώρο και μπορεί να μελετηθεί.
- Μπορεί να τροποποιηθεί / μεταβληθεί (από πνεύμονες και νεφρούς)
- Ιδιαίτερα αποτελεσματικό διότι το HCO_3^- μετατρέπεται σε CO_2 , το οποίο αποβάλλεται από τους πνεύμονες (ανοικτό σύστημα).

Οξεοβασική ισορροπία

Πτητικά ή ανθρακικά (CO_2) οξέα



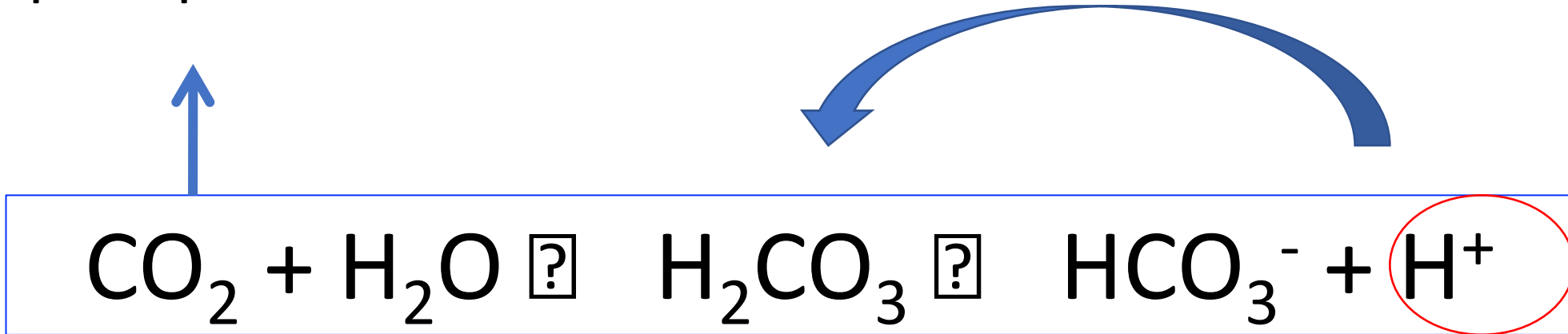
Μη πτητικά οξέα



Αποβολή CO_2 μέσω του αναπνευστικού συστήματος και μη πτητικών οξέων από τους νεφρούς.

Ημερήσιος μεταβολισμός \rightleftharpoons

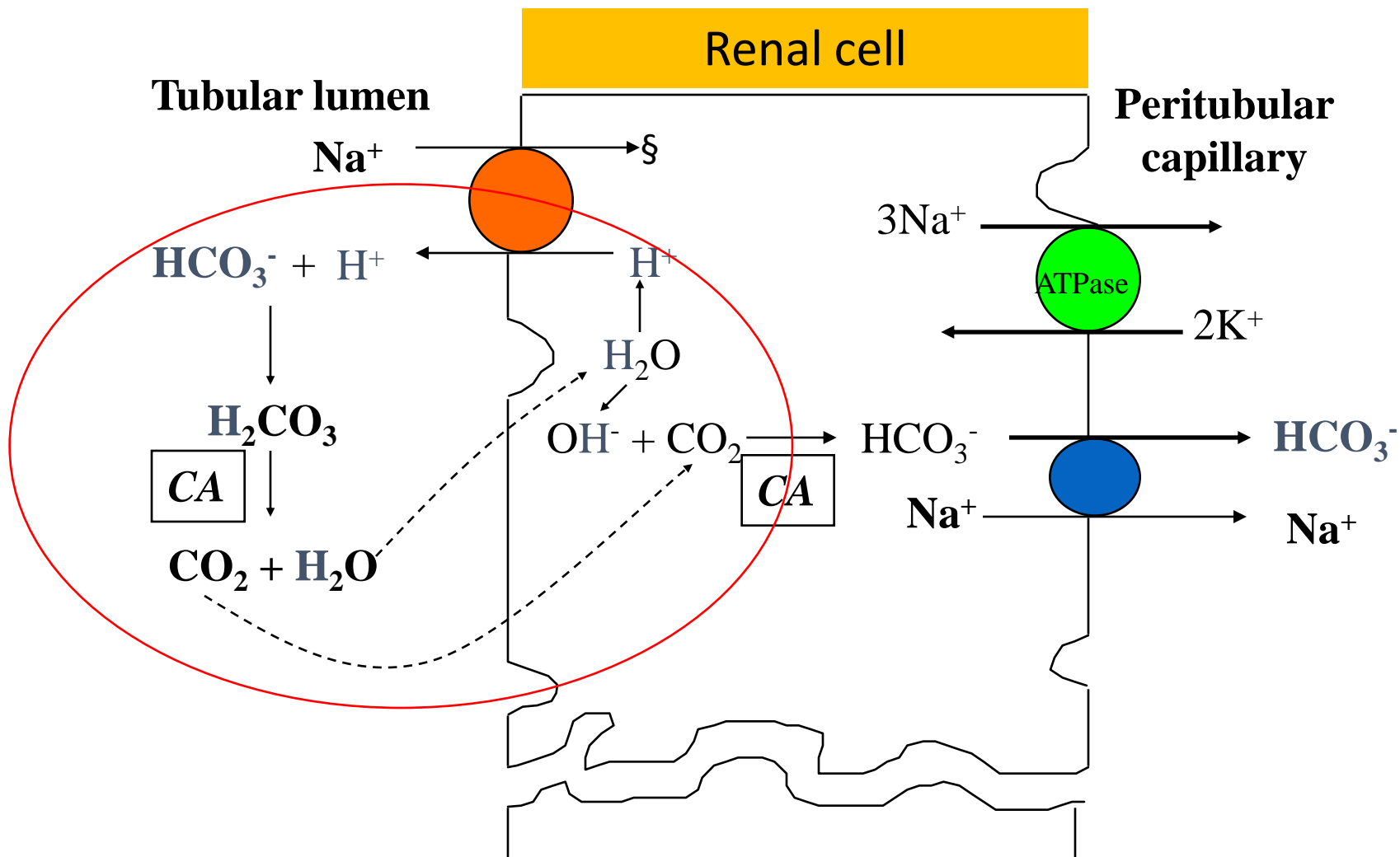
- Η προσθήκη οξέως θα μετατοπίσει την εξίσωση προς τα αριστερά...



Ρόλος των νεφρών στη ρύθμιση της οξεοβασικής ισορροπίας

1. Επαναρρόφηση των διηθούμενων HCO_3^- (κυρίως εγγύς σωληνάριο)
2. Αποβολή H^+ (άπω και αθροιστικό σωληνάριο/θεμέλιο και α-εμβόλιμο κύτταρο)
3. Αποβολή HCO_3^- (β-εμβόλιμο κύτταρο)

Proximal Tubule: Bicarbonate Reabsorption

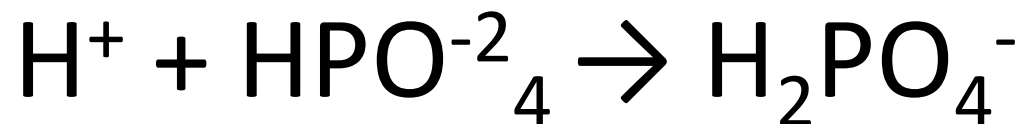


- H^+ απεκκρίνονται στον αυλό μέσω ανταλλαγής με Na [Na-H counter-transport process]
- Ενεργός μεταφορά Na επί τα εκτός μέσω Na-K ATPase
- Η επαναρρόφηση των HCO_3^- επιταχύνεται με τη δημιουργία H_2CO_3 και CO_2 με τη δράση της καρβονικής ανυδράσης

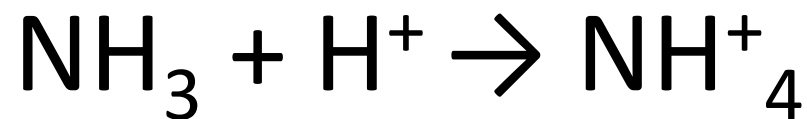
Η επαναρρόφηση του HCO_3^- γίνεται με έκκριση H^+ από το σωληναριακό κύτταρο στον αυλό.

Νεφρική απέκκριση οξέος (H⁺)

- Τιτλοποιημένη οξύτητα μέσω φωσφορικών:

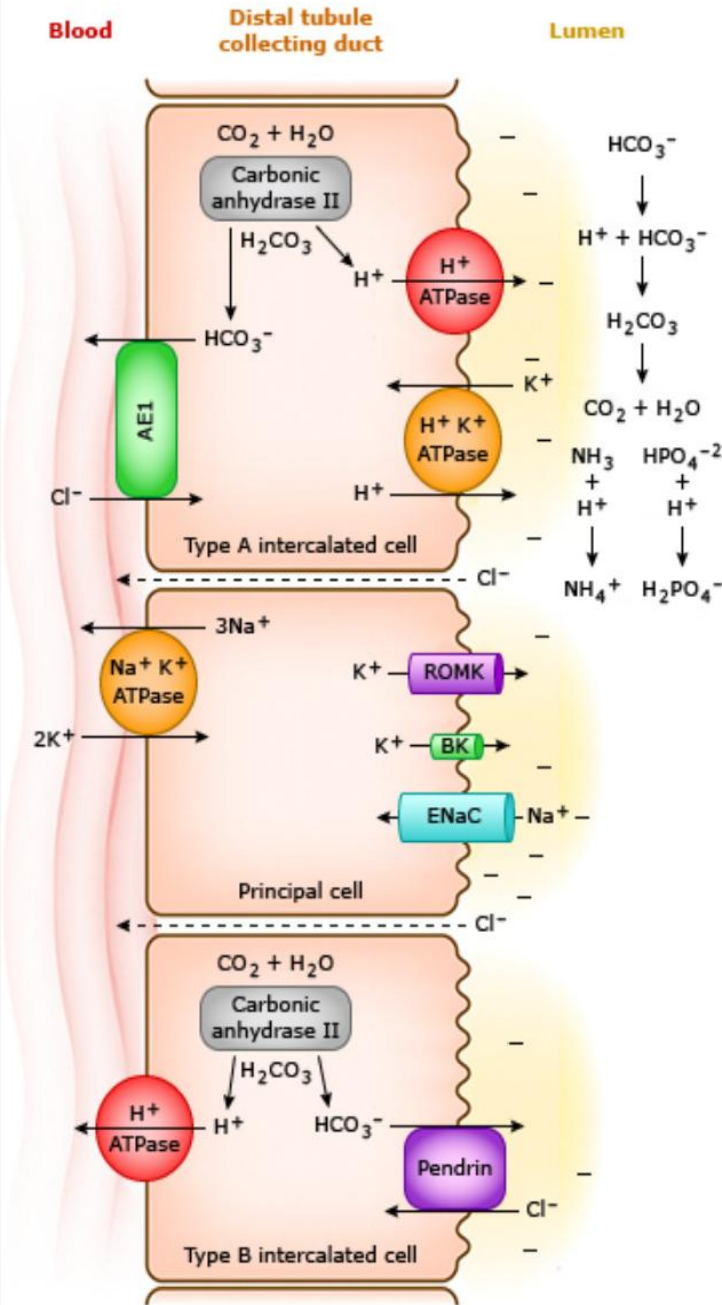


- Σύνδεση με αμμωνία για το σχηματισμό αμμωνίου



Όταν αυξημένες ποσότητες οξέος πρέπει να αποβληθούν μέσω του νεφρού, ο κύριος προσαρμοστικός μηχανισμός είναι η αυξημένη παραγωγή αμμωνίας (μεταβολισμός γλουταμίνης) με αποτέλεσμα αυξημένη απέκκριση NH₄⁺ από τα ούρα.

B Mechanisms of bicarbonate reabsorption and generation in the distal nephron



Εκτίμηση οξεοβασικής ισορροπίας

Αρτηριακά αέρια

- pH= 7.36-7.44
- HCO_3^- : 21-27 mEq/L
- PCO_2 : 36-44 mmHg

Φλεβικά αέρια

- ↓ pH 0.02-0.04 units
- ↑ HCO_3^- : 1-2 mEq/L
- ↑ PCO_2 : 3-8 mmHg

Οξυαιμία και Αλκαλαιμία

- Οξυαιμία είναι η κατάσταση που χαρακτηρίζεται από χαμηλό αρτηριακό pH (<7.35) στην οποία μπορεί να οδηγήσει η μεταβολική οξέωση, η αναπνευστική οξέωση ή και τα δύο.
- Αλκαλαιμία είναι η κατάσταση που χαρακτηρίζεται από υψηλό αρτηριακό pH (>7.45) στην οποία μπορεί να οδηγήσει η μεταβολική αλκάλωση, η αναπνευστική αλκάλωση ή και τα δύο.

Οξέωση

Μεταβολική

Διαταραχή που μειώνει τη $[\text{HCO}_3^-]$ στον ορό και τείνει να \downarrow pH

Αναπνευστική

Διαταραχή που αυξάνει τη PCO_2 στο αίμα και τείνει να \downarrow pH

Οξέωση

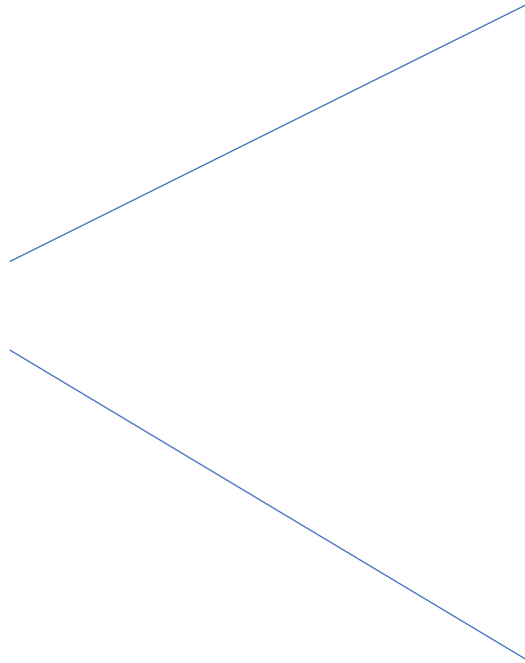
↓ pH

↓ HCO_3^-

Μεταβολική

↑ PCO_2

Αναπνευστική



Αλκάλωση

Μεταβολική

Διαταραχή που αυξάνει τη $[\text{HCO}_3^-]$ στον ορό και τείνει να \uparrow pH.

Αναπνευστική

Διαταραχή που μειώνει τη PCO_2 στο αίμα και τείνει να \uparrow pH.

Αλκάλωση

↑ pH

↑ HCO_3^-

Μεταβολική

↓ PCO_2

Αναπνευστική

Κανόνας

Κάθε μία από τις απλές διαταραχές της Ο.Ι. συνοδεύεται από μια αντιρροπιστική αναπνευστική ή νεφρική «αντίδραση» που την περιορίζει και άρα περιορίζει και τη μεταβολή του pH.

Εξίσωση Henderson-Hasselbalch

$$\text{pH} = 6.1 + \log$$



$$-\log [\text{H}^+]$$

$$\frac{[\text{HCO}_3^-]}{[0.03 \times \text{PCO}_2]}$$

Μεταβολική διαταραχή ➤ αναπνευστική αντιρρόπηση

↓ HCO_3^- (οξέωση)

Αναπνευστική αντιρρόπηση

↓ PCO_2

↑ HCO_3^- (αλκάλωση)

Αναπνευστική αντιρρόπηση

↑ PCO_2

Η αναπνευστική αντιρρόπηση μεταφέρει την PCO_2 προς την ίδια κατεύθυνση με την κίνηση των HCO_3^-

Αναπνευστική αντιρρόπηση σε μεταβολική διαταραχή (οξέωση ή αλκάλωση)

- Άμεση έναρξη, ξεκινάει εντός 30 min.
- Ολοκληρώνεται μέσα σε 12-24 hours.

Αντιρρόπηση σε αναπνευστικές διαταραχές: **Στάδιο 1**

1. Αρχική, άμεση απάντηση για τη ρύθμιση του pH προκαλείται από μια ποικιλία ρυθμιστικών μορίων που είναι παρόντα σε όλα τα υγρά του σώματος ($\Rightarrow \text{HCO}_3^-$)

↑ HCO_3^- σε αναπνευστική οξέωση

↓ HCO_3^- σε αναπνευστική αλκάλωση

Απάντηση άμεση αλλά μέτρια έντασης

Αντιρρόπηση σε αναπνευστική διαταραχή: 2 φάσεις

2. Παρατεταμένη φάση Αν η αναπνευστική διαταραχή επιμένει οι νεφροί απαντούν με παραγωγή μεγάλων ποσοτήτων HCO_3^- (πάλι προς την ίδια κατεύθυνση με την μεταβολή του PCO_2), μέσω της μεταβολής του ρυθμού έκκρισης H^+ από το νεφρικό σωληναριακό κύτταρο στον αυλό του σωληναρίου αλλά απαιτεί 3-5 ημέρες για να ολοκληρωθεί.

Νεφρική αντιρρόπηση=

↑ έκκριση $[\text{H}^+]$ σε αναπνευστική οξέωση

↓ έκκριση $[\text{H}^+]$ σε αναπνευστική αλκάλωση

Συμπέρασμα ...

- Οι οξείες διαταραχές της Ο.Ι (αναπνευστικές) αντιρροπούνται βασικά μέσω των ρυθμιστικών συστημάτων του σώματος ενώ οι χρόνιες μέσω της νεφρικής αντιρρόπησης.

Διαταραχές οξεοβασικής ισορροπίας

- **Μεταβολική οξέωση**
- Μεταβολική αλκάλωση
- Αναπνευστική οξέωση
- Αναπνευστική αλκάλωση

Μεταβολική οξέωση (ΜΟ) = \downarrow pH, \downarrow HCO_3^-

- **Αναπνευστική αντιρρόπηση:** \downarrow αρτηριακού PCO_2 (1.2 mmHg για κάθε 1 mEq/L μείωση της $[\text{HCO}_3^-]$ στον ορό).
- Ξεκινάει εντός 30 min και ολοκληρώνεται εντός 12-24 h.
- Απουσία της αναμενόμενης αναπνευστικής ανταπόκρισης σημαίνει υποκείμενο αναπνευστικό ή νευρολογικό νόσημα.

$\downarrow [\text{HCO}_3^-]$ κατά 1 mEq/L \rightarrow \downarrow PCO_2 κατά 1.2 mmHg

Μεταβολική οξέωση

- Παθολογική διαδικασία, η οποία αν δεν αναταχθεί οδηγεί σε μείωση της $[\text{HCO}_3^-]$ στον ορό και του αρτηριακού pH.

Φυσιολογικές τιμές:

$[\text{HCO}_3^-]$: 24 mEq/L, εύρος : (21-27) mEq/L

Αρτηριακό pH : (7.36-7.44)

Ταξινόμηση Μεταβολικής οξέωσης-

Παθογενετικός μηχανισμός

- Αυξημένη παραγωγή οξέος ή προσθήκη οξέως
- Απώλεια διττανθρακικών
- Μειωμένη νεφρική απέκκριση οξέος

Χάσμα ανιόντων ορού

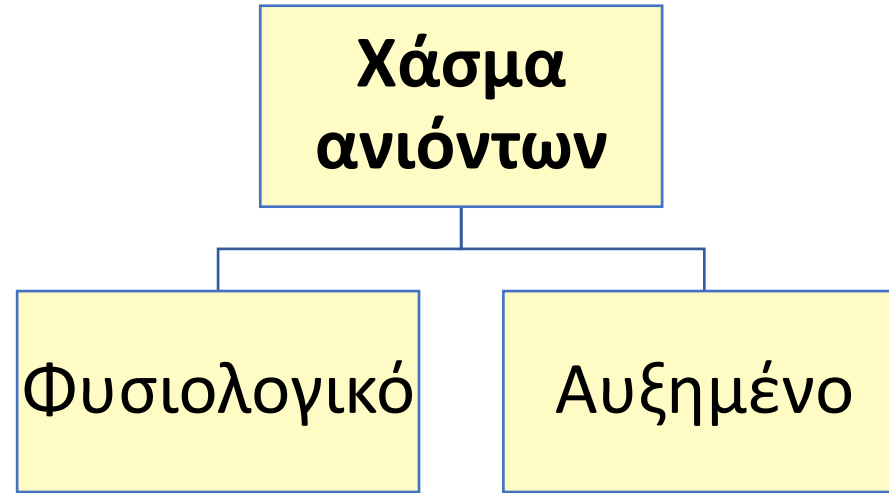
- Υψηλό χάσμα ανιόντων
- Φυσιολογικό χάσμα ανιόντων

Χάσμα ανιόντων-anion gap (AG) φ.τ (<12mEq/L)

Το εξωκυττάριο υγρό είναι ισοηλεκτρικό.

Κατιόντα = Ανιόντα, άρα $\text{Na}^+ + \text{UC} = \text{Cl}^- + \text{HCO}_3^- + \text{UA}$

$$\underline{\text{AG}(\text{χάσμα ανιόντων}) = \text{UA} - \text{UC} = \text{Na}^+ - (\text{Cl}^- + \text{HCO}_3^-)}$$



Απώλεια HCO_3^- ή αδυναμία απέκκρισης H^+ από νεφρούς

Αίτια

- Διάρροια
- Παρατεταμένη έκθεση ούρων σε ΓΣ βλενογόνο
- Νεφροσωληναριακές οξεώσεις
- Μειωμένη GFR

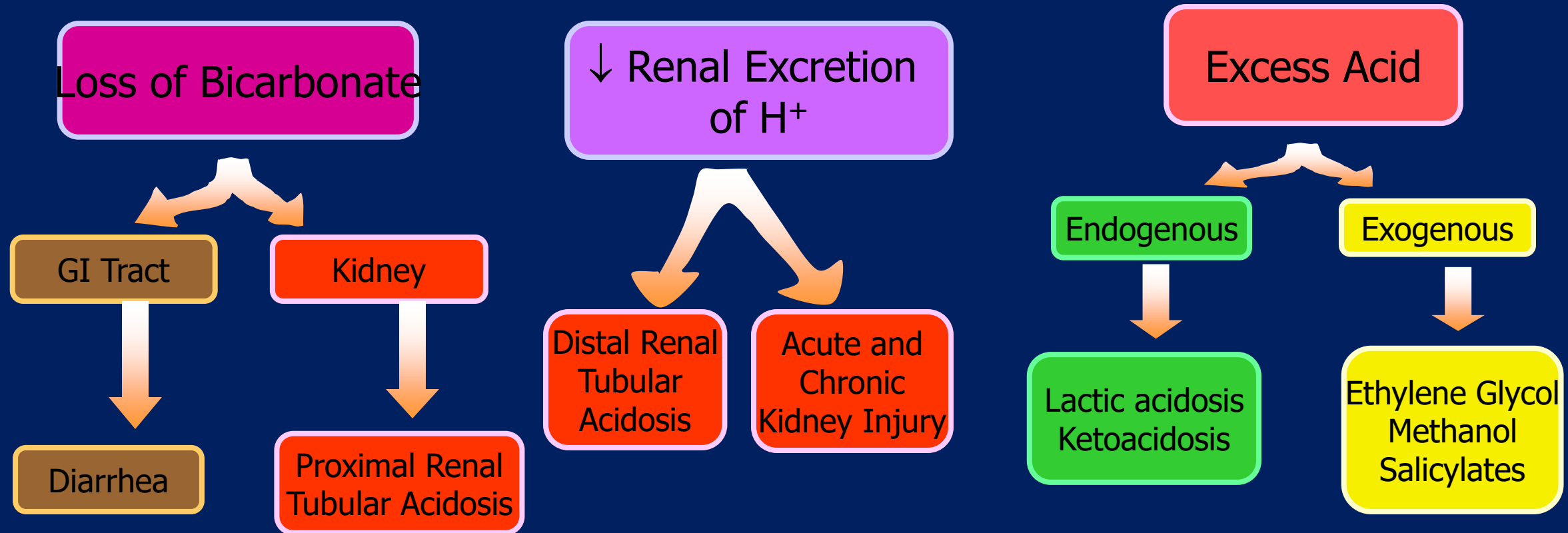
Το αθροιζόμενο οξύ είναι ένα οποιοδήποτε δυνατό οξύ (άλλο από το HCl)

Αίτια

- Γαλακτική οξέωση
- Κετοξέωση
- ONB ή ΧNN
- Αλκοόλες
- Δηλητηρίαση με σαλικυλικά
- Κατάχρηση ακεταμινοφαίνης
- D-γαλακτική οξέωση

Metabolic Acidosis

Primary Fall in $[\text{HCO}_3^-]$



Διαταραχές οξεοβασικής ισορροπίας

- Μεταβολική οξέωση
- **Μεταβολική αλκάλωση**
- Αναπνευστική οξέωση
- Αναπνευστική αλκάλωση

Μεταβολική αλκάλωση (ΜΑ) = \uparrow pH, \uparrow HCO_3^-

- **Αναπνευστική αντιρρόπηση:** \uparrow αρτηριακού PCO_2 (0.7 mmHg για κάθε 1 mEq/L αύξηση της $[\text{HCO}_3^-]$ στον ορό.
- Σε περιπτώσεις σοβαρής ΜΑ το αρτηριακό PCO_2 δεν αυξάνεται πάνω από 55 mmHg.

\uparrow $[\text{HCO}_3^-]$ κατά 1 mEq/L \triangleright \uparrow PCO_2 κατά 0.7 mmHg

Μεταβολική αλκάλωση

↑ pH ↓ [H⁺]

↑ HCO₃⁻

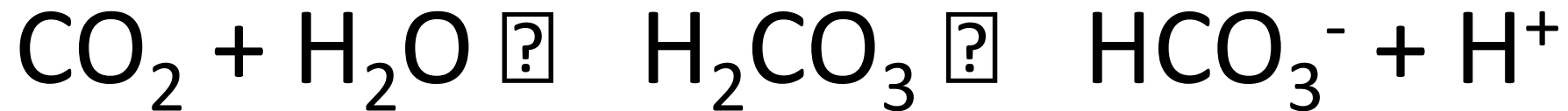
↑ PCO₂

Η πρωτογενής αύξηση των HCO₃⁻ στο πλάσμα συνήθως οφείλεται:

- Απώλεια H⁺ από το ΓΣ
- Απώλεια μέσω των νεφρών (διουρητικά)
- Προσθήκη βάσης στον οργανισμό

Μεταβολική αλκάλωση

Για κάθε απώλεια H^+ αναγεννάται ισοδύναμα ένα HCO_3^-



Η μεταβολική αλκάλωση είναι συνήθως υποχλωραιμική (απώλεια μαζί με το H^+ και Cl^-) από το ΓΣ ή τους νεφρούς.

Απώλεια
 H^+

1. Απώλεια από ΓΣ (διάρροια, ρινογαστρικός καθ. κλπ)
2. Νεφρική απώλεια (διουρητικά αγκύλης, θειαζιδικά)
3. Μετακίνηση H^+ μέσα στα κύτταρα

Αίτια
μεταβολική
αλκάλωσης

Κατακράτηση
 HCO_3^-

1. Μαζική μετάγγιση αίματος
2. Χορήγηση HCO_3^-
3. Milk alkali syndrome

Υπογκαϊμία

1. Διουρητικά
2. Γαστρικές απώλειες
3. Έντονη εφίδρωση

Συντήρηση MA – αδυναμία αποβολής HCO_3^- στα ούρα

1. Μείωση του δραστικού όγκου του αίματος
2. Ένδεια Cl^-
3. Υποκαλιαιμία

Metabolic Alkalosis

Primary \uparrow $[\text{HCO}_3^-]$

Loss of Acid

GI Tract

Kidney

Vomiting

Hyperaldosteronism

Excess Bicarbonate

Sodium Bicarbonate or Citrate Administration
(Development of metabolic alkalosis in this case also requires impaired renal excretion of bicarbonate such as in patients with decreased GFR)

Υπογκαιμία & μεταβολική αλκάλωση

- Η υπογκαιμία θα προκαλέσει MA μόνο εάν το υγρό της απώλειας περιέχει περίσσεια H^+ ή περίσσεια Cl^- σε σχέση με τα HCO_3^- γεγονός που θα προκαλέσει σχετική \uparrow των HCO_3^- λόγω συστολής του όγκου.
- Έτσι π.χ οι έμετοι και απώλειες με τα διουρητικά προκαλούν μεταβολική αλκάλωση ενώ η αιμορραγία όχι, γιατί η τελευταία σχετίζεται με απώλεια H^+ κ Cl^- αλλά και HCO_3^- σε συγκεντρώσεις παρόμοιες με αυτές του πλάσματος.
- Η κύρια συνεισφορά της υπογκαιμίας αφορά τη συντήρηση της MA λόγω αναστολής εκκρίσεως των HCO_3^- στα ούρα.

Επιμονή της μεταβολικής αλκάλωσης οφείλεται:

- ↓ GFR με μειωμένη απέκκριση H^+
- ↑ Σωληναριακή επαναρρόφηση (↓ δραστικός όγκος αίματος)
- Ανεπάρκεια Cl^- (η οποία παράλληλα μειώνει και την έκκριση HCO_3^-).
- Υποκαλιαιμία (μετακίνηση H^+ μέσα στα κύτταρα)
- Υπεραλδοστερονισμός με αυξημένη απώλεια H^+ στο άπω σωληνάριο μέσω αύξησης δραστηριότητας της H^+ -ATPάσης στο θεμέλιο κύτταρο

Αναπνευστική αντιρρόπηση στη ΜΑ

- Η αλκαλαιμία ενεργοποιεί αναπνευστικούς χημειουποδοχείς με αποτέλεσμα τη μείωση του αερισμού και την \uparrow PCO_2

\uparrow PCO_2 κατά 0.7 mmHg για κάθε 1mE HCO_3^- /L \uparrow στο πλάσμα

Διαταραχές οξεοβασικής ισορροπίας

- Μεταβολική οξέωση
- Μεταβολική αλκάλωση
- **Αναπνευστική οξέωση**
- Αναπνευστική αλκάλωση

Κυψελιδικός αερισμός

- Παροχή οξυγόνου στους ιστούς
- Απομάκρυνση CO_2
- Τα κύρια ερεθίσματα για την αναπνευστική λειτουργία είναι $\downarrow \text{PO}_2$ (υποξαιμία) και η $\uparrow \text{PCO}_2$
- Φυσιολογικά, η PCO_2 παρουσιάζει μικρή διακύμανση (40 ± 4) mmHg παρά τη μεγάλη ημερήσια παραγωγή CO_2 .

Κυψελιδικός αερισμός

- Φυσιολογικά ο αερισμός αυξάνει κατά 1-4 L για κάθε 1 mmHg αύξησης του PCO_2 .
- Η υποξαιμία οδηγεί σε σημαντική αύξηση του αερισμού μόνο εφόσον το PO_2 μειωθεί < 50-60 mmHg.
- Υποξαιμία μικρότερου βαθμού αρχικά αυξάνει τον αερισμό αλλά η πτώση του PCO_2 αυξάνει το εξωκυττάριο pH το οποίο καταστέλλει τον αερισμό και υποβαθμίζει το υποξαιμικό ερέθισμα.

Αναπνευστική οξέωση: \downarrow pH, \uparrow PCO_2 , και
αντιρροπιστικά \uparrow HCO_3^-

- Σε οξεία αναπνευστική οξέωση τα ενδοκυττάρια ρυθμιστικά διαλύματα της αιμοσφαιρίνης και των πρωτεϊνών δρουν αντιρροπιστικά με περιορισμένη όμως αποτελεσματικότητα.
- Σε χρόνια αναπνευστική οξέωση οι νεφροί επάγουν την απέκκριση H^+ (άρα προσθήκη HCO_3^- στο εξωκυττάριο υγρό). Σε 3 με 5 ημέρες έχει επέλθει καινούργια κατάσταση ισορροπίας με εξαιρετική αποτελεσματικότητα!
- Οξεία: Αύξηση 1 mEq/L HCO_3^- για κάθε 10mmHg αύξηση PCO_2 .
- Χρόνια: Αύξηση 3- 5 mEq/L HCO_3^- για κάθε 10mmHg αύξηση PCO_2 .

Αίτια οξείας και χρόνιας αναπνευστικής οξέωσης

- Αναστολή του κέντρου της αναπνοής
- Διαταραχές των αναπνευστικών μυών και του θωρακικού τοιχώματος
- Απόφραξη αεραγωγού
- Διαταραχές που επηρεάζουν την ανταλλαγή αερίων στο κυψελιδικό παρέγχυμα

Αναπνευστική οξέωση

- Ελαχιστοποιείται από την αντίδραση με τα **ρυθμιστικά συστήματα** και από την **↑ νεφρική απέκκριση H^+** με αποτέλεσμα **↑ HCO_3^-** στο πλάσμα.
- **Η νεφρική αντιρρόπηση καθυστερεί χρονικά** \Rightarrow στη περίπτωση της οξείας αναπνευστικής οξέωσης είναι πολύ λιγότερο αποτελεσματική από τη χρόνια αναπνευστική οξέωση.

Αναπνευστική αλκάλωση: \uparrow pH, \downarrow PCO₂ και
αντιρροπιστικά \downarrow HCO₃⁻

Η πιο συχνή διαταραχή!

- Υπεραερισμός που υπερβαίνει τις καθημερινές ανάγκες απέκκρισης του CO₂.
- Υποξαιμία (πνευμονικά νοσήματα)
- Άμεση διέγερση του αναπνευστικού κέντρου
- Ψυχογενή αίτια
- Gram (-) λοιμώξεις
- Ηπατική ανεπάρκεια
- Μηχανικός αερισμός

Αντιρρόπηση αναπνευστικής αλκάλωσης

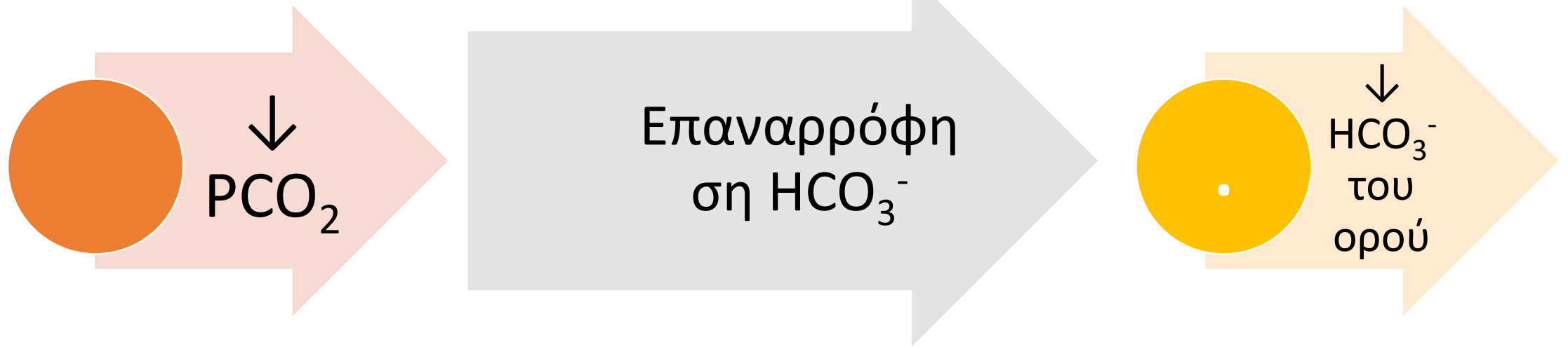
- Σε οξεία αναπνευστική αλκάλωση εντός 10λέπτου χρησιμοποιούνται κυτταρικά ρυθμιστικά διαλύματα(πρωτεϊνών, αιμοσφαιρίνης και φωσφόρου) από τα οποία εξέρχονται H^+ που ενώνονται με HCO_3^- και μειώνουν την συγκέντρωση των τελευταίων.

Μείωση κατά $2mEq/L HCO_3^-$ για κάθε $10mmHg$ μείωση PCO_2 .

- Σε χρόνια αναπνευστική αλκάλωση η αντιρρόπηση ολοκληρώνεται σε 3 ημέρες μέσω αύξησης της απώλειας HCO_3^- από τον νεφρό.

Μείωση κατά $4mEq/L HCO_3^-$ για κάθε $10mmHg$ μείωση PCO_2 .

Αντιρρόπηση αναπνευστικής αλκάλωσης



Σε αναπνευστική αλκάλωση:

↓ PCO_2 κατά 10
mmHg

↓ HCO_3^- κατά
2-4 mEq/L

Respiratory Alkalosis

$\uparrow \dot{V}_E$

Primary $\downarrow \text{CO}_2$



Respiratory Alkalosis

Σημεία Κλειδιά 1

- Η εκτίμηση της οξεοβασικής ισορροπίας γίνεται με τη μελέτη του ρυθμιστικού διαλύματος των $\text{HCO}_3/\text{pCO}_2$
- Η διατήρησή της είναι βασική για την ομαλή λειτουργία των κυττάρων και γίνεται μέσω των ρυθμιστικών συστημάτων, την ρύθμιση του CO_2 από τους πνεύμονες και του HCO_3 από τους νεφρούς
- Μια απλή οξεοβασική διαταραχή περιλαμβάνει την αρχική διαταραχή της οξεοβασικής κατάστασης και τον κατάλληλο βαθμό αντιστάθμισης

Σημεία Κλειδιά 2

Διαταραχή	pH	Πρωτοπαθής διαταραχή	Αντιρρόπηση
Metabolic acidosis	↓	↓ $[\text{HCO}_3^-]$	↓ pCO_2
Metabolic alkalosis	↑	↑ $[\text{HCO}_3^-]$	↑ pCO_2
Respiratory acidosis	↓	↑ pCO_2	↑ $[\text{HCO}_3^-]$
Respiratory alkalosis	↑	↓ pCO_2	↓ $[\text{HCO}_3^-]$

Σημεία Κλειδιά 3

Primary disorder	Expected compensation
Metabolic acidosis	Steady within 12–24 h Expected $\text{PaCO}_2 = 1.5 [\text{measured HCO}_3] + 8 \pm 2 \text{ mm Hg (Winter's) [15]}$
Metabolic alkalosis	Most variable Expected 0.5 mm Hg increase in PaCO_2 per 1 mmol/L increase in HCO_3 Expected $\text{PaCO}_2 = 0.7 [\text{measured HCO}_3^{-24}] + 40 \pm 2 \text{ mm Hg [16, 17]}$
Respiratory acidosis	Acute: Expected 1 mmol/L increase in HCO_3 per 10 mm Hg rise in PaCO_2 [18] Chronic (24–36 h): Expected 3–5 mmol/L increase in HCO_3 per 10 mm Hg rise in PaCO_2 [19]
Respiratory alkalosis	Acute: Expected 1–2 mmol/L fall in HCO_3 per 10 mm Hg fall in PaCO_2 [20] Chronic (24–36 h): Expected 4–5 mmol/L fall in HCO_3 per 10 mm Hg fall in PaCO_2 [21, 22]

- Ευχαριστώ!

Παράδειγμα 1

- Ασθενής με άγνωστο ιστορικό προσέρχεται στο ΤΕΠ με αναπνευστική δυσχέρεια
- Αέρια αίματος pH: 7.32, PCO₂: 70 mmHg, HCO₃: 35
- Ποια είναι η πρωτοπαθής διαταραχή;
- Υπάρχει ικανοποιητική αντιρρόπηση;

Παράδειγμα 2

- Ασθενής με ιστορικό ΧΝΝ τελικού σταδίου προσέρχεται στο ΤΕΠ αναφερόμενος αδυναμία και ναυτία προοδευτικά επιδεινούμενη από εβδομάδος
- Αέρια αίματος pH: 7.23, PO₂: 96, PCO₂: 24 mmHg, HCO₃: 10, Na: 130, Cl: 94
- Ποια είναι η πρωτοπαθής διαταραχή;
- Υπάρχει ικανοποιητική αντιρρόπηση;
- Που πιθανολογούμε ότι οφείλεται η πρωτοπαθής διαταραχή και γιατί;

Παράδειγμα 3

- Ασθενής 25 ετών με ελεύθερο αναπνευστικό προσέρχεται στο ΤΕΠ λόγω διαρροιών από 3ημέρου
- Αέρια αίματος pH: 7.24, PCO₂: 24 mmHg, HCO₃: 10, Na: 135, Cl: 115
- Ποια είναι η πρωτοπαθής διαταραχή;
- Υπάρχει ικανοποιητική αντιρρόπηση;
- Που πιθανολογούμε ότι οφείλεται η πρωτοπαθής διαταραχή και γιατί;

Παράδειγμα 4

- Ασθενής 90 ετών κατακεκλιμένος προσέρχεται στο ΤΕΠ λόγω εμπυρέτου και διαταραχής επιπέδου επικοινωνίας
- Αέρια αίματος pH: 7.20, PO₂: 70, PCO₂: 34 mmHg, HCO₃: 12, Na: 140, Cl: 94
- Ποια είναι η πρωτοπαθής διαταραχή;
- Υπάρχει ικανοποιητική αντιρρόπηση;
- Που πιθανολογούμε ότι οφείλεται η πρωτοπαθής διαταραχή και γιατί;