



# Διαταραχές της Οξεοβασικής Ισορροπίας-Κλινικά παραδείγματα

Σοφία Λιονάκη

Επικ. Καθηγήτρια Νεφρολογίας

ΕΚΠΑ, Π.Γ.Ν ΑΤΤΙΚΟΝ

# Οξέωση

↓ pH

↓  $\text{HCO}_3^-$

Μεταβολική

↑  $\text{PCO}_2$

Αναπνευστική

# Αλκάλωση

↑ pH

↑  $\text{HCO}_3^-$

Μεταβολική

↓  $\text{PCO}_2$

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.

# Αντιρρόπηση στις πρωτοπαθείς διαταραχές της Ο.Ι

Διαταραχή	pH	Πρωτοπαθής διαταραχή	Αντιρρόπηση
Metabolic acidosis	↓	↓ $[\text{HCO}_3^-]$	↓ $\text{pCO}_2$
Metabolic alkalosis	↑	↑ $[\text{HCO}_3^-]$	↑ $\text{pCO}_2$
Respiratory acidosis	↓	↑ $\text{pCO}_2$	↑ $[\text{HCO}_3^-]$
Respiratory alkalosis	↑	↓ $\text{pCO}_2$	↓ $[\text{HCO}_3^-]$

# Επιπλοκές της οξέωσης

## **Αναπνευστικό σύστημα**

- Υπεραερισμός (Αναπνοή Kussmaul) (μεταβολική οξέωση)
- Μετακίνηση της καμπύλης αποδέσμευσης της οξυαιμοσφαιρίνης προς τα δεξιά
- Ελάττωση του 2,3 DPG στα ερυθρά. (Συμβαίνει 6 ώρες μετά)

## **Καρδιοαγγειακό σύστημα**

- Καταστολή της μυοκαρδιακής συσταλτικότητας (κυρίως σε  $\text{pH} < 7.2$  )
- Ενεργοποίηση συμπαθητικού (ταχυκαρδία, αγγειοσύσπαση)
- Διαστολή περιφερικών αρτηριών
- Σύσπαση περιφερικών φλεβών
- Επιδράσεις της υπερκαλιαιμίας στην καρδιά

## **Κεντρικό Νευρικό Σύστημα**

- Αύξηση της ενδοκρανιακής πίεσης (στην οξεία αναπνευστική οξέωση)
- Πολύ υψηλά επίπεδα  $\text{pCO}_2$  προκαλούν κεντρική καταστολή

# Διαταραχές οξεοβασικής ισορροπίας

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

Μεταβολική οξέωση (ΜΟ) =  $\downarrow$  pH,  $\downarrow$   $\text{HCO}_3^-$

- **Αναπνευστική αντιρρόπηση:**  $\downarrow$  αρτηριακού  $\text{PCO}_2$  (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  $\blacktriangleright$   $\downarrow \text{PCO}_2$  κατά 1.2 mmHg



# Μεταβολική οξέωση

- Πως ελέγχουμε εάν η αναπνευστική αντιρρόπηση είναι ικανοποιητική?

$$PCO_2 = HCO_3^- + 15$$

# 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)

# Οξυαιμία

- Κατάσταση που χαρακτηρίζεται από χαμηλό αρτηριακό pH (<7.35) στην οποία μπορεί να οδηγήσει η μεταβολική οξέωση, η αναπνευστική οξέωση ή και τα δύο.

# Ταξινόμηση Μεταβολικής οξέωσης

```
graph TD; A[Ταξινόμηση Μεταβολικής οξέωσης] --> B[Παθογενετικός μηχανισμός]; A --> C[Χάσμα ανιόντων ορού]; B --> D["• Αυξημένη παραγωγή οξέος<br>• Απώλεια διττανθρακικών<br>• Μειωμένη νεφρική απέκκριση οξέος"]; C --> E["• Υψηλό χάσμα ανιόντων<br>• Φυσιολογικό χάσμα ανιόντων"];
```

## Παθογενετικός μηχανισμός

- Αυξημένη παραγωγή οξέος
- Απώλεια διττανθρακικών
- Μειωμένη νεφρική απέκκριση οξέος

## Χάσμα ανιόντων ορού

- Υψηλό χάσμα ανιόντων
- Φυσιολογικό χάσμα ανιόντων

# Αυξημένη παραγωγή οξέος

- Γαλακτική οξέωση
- Κετοοξέωση
- Δηλητηρίαση με ή χορήγηση:
  - Μεθανόλης
  - Αιθυλενικής γλυκόλης
  - Ασπιρίνης
  - Ακεταμινοφαίνης
  - D γαλακτικό

# Απώλεια διττανθρακικών

- Σοβαρό διαρροϊκό σύνδρομο
- Έκθεση ούρων στο βλενογόνο του ΓΣ συστήματος (ειλεοκύστη κλπ)
- Νεφρική σωληναριακή οξέωση στο εγγύς (τύπου 2) όπου η νεφρική επαναρρόφηση στο εγγύς είναι επηρεασμένη.

# Επηρεασμένη νεφρική απέκκριση οξέος

Η ΜΟ που οφείλεται σε μειωμένη νεφρική απέκκριση οξέος είναι:

- ↓ απέκκριση οξέος λόγω ↓ GFR
- Άπω (τύπου 1) νεφρική σωληναριακή οξέωση (σωληναριακή δυσλειτουργία με φυσιολογική GFR αρχικά).

- Για να διατηρηθεί η ηλεκτρική ισορροπία στον οργανισμό θα πρέπει:
- **$\text{Na}^+$  + μη μετρήσιμα κατιόντα =  $\text{Cl}^- + \text{HCO}_3^-$  + μη μετρήσιμα ανιόντα**



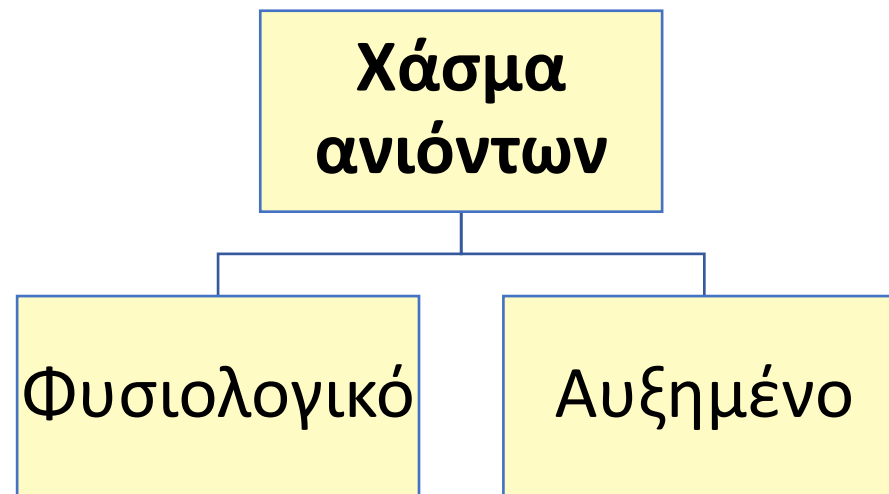
# Χάσμα ανιόντων-anion gap (AG) φ.τ (3-10)

$$\text{Serum anion gap} = (\text{Na}^+ + \text{K}^+) - (\text{Cl}^- + \text{HCO}_3^-)$$

$$\text{Serum anion gap (AG)} = \text{Na}^+ - (\text{Cl}^- + \text{HCO}_3^-)$$

Στα φυσιολογικά άτομα, το κύριο μη μετρήσιμο ανιόν που είναι υπεύθυνο για το χάσμα ανιόντων (AG) είναι η αλβουμίνη που έχει αρνητικό φορτίο, γι' αυτό το AG πρέπει να προσαρμόζεται σε ασθενείς με υπαλβουμιναιμία ( $\downarrow$  2.3-2.5 mEq/L για κάθε 1g/dL μείωση της αλβουμίνης του ορού).

## Μεταβολική οξέωση



**Απώλεια  $\text{HCO}_3^-$  ± μειωμένη GFR**

### Αίτια

- Διάρροια
- Παρατεταμένη έκθεση ούρων σε ΓΣ βλενογόνο
- Νεφροσωληναριακή οξέωση τύπου II
- Μειωμένη GFR

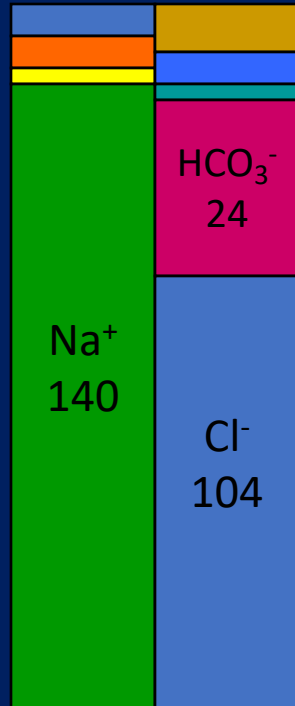
**Το αθροισμένο οξύ είναι ένα οποιοδήποτε ισχυρό οξύ**

### Αίτια

- Γαλακτική οξέωση
- Κετοοξέωση
- ONB ή ΧΝΝ
- Δηλητηρίαση με σαλικυλικά
- Κατάχρηση ακεταμινοφαίνης

# Anion Gap

K 5  
Ca 5  
Mg 2

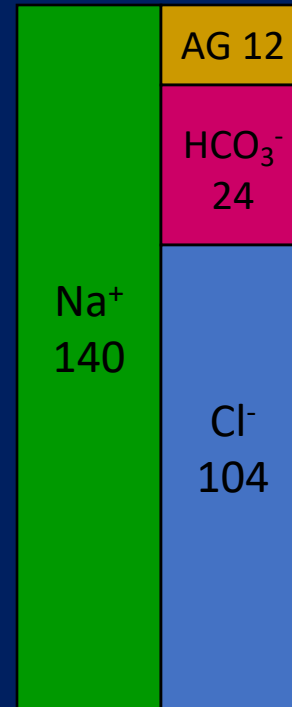


Cations

Proteins 16  
Organic Acids 5  
PO<sub>4</sub> SO<sub>4</sub> 3



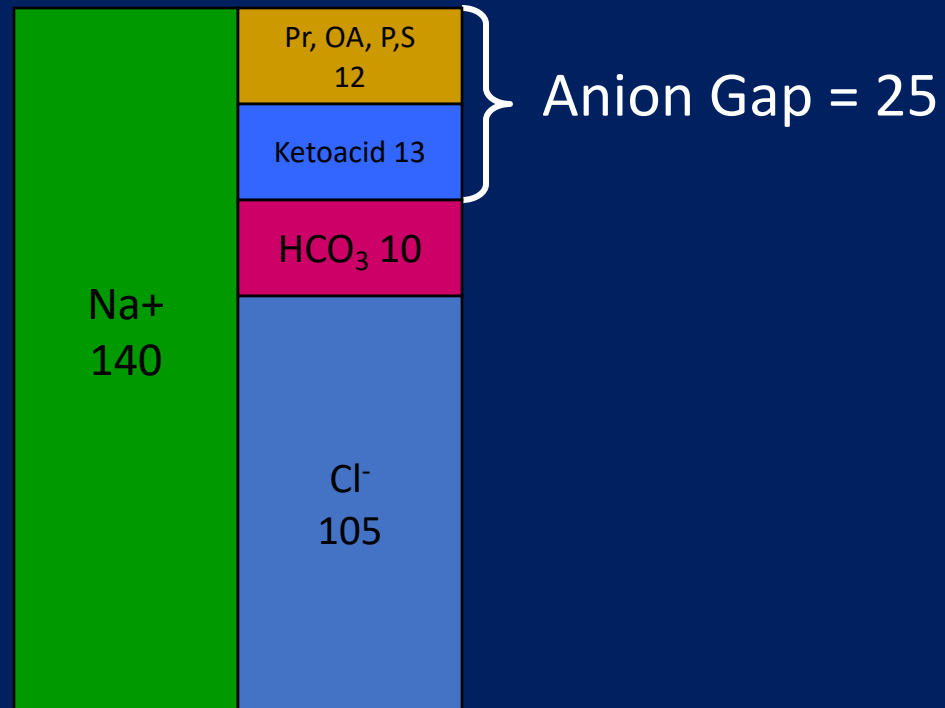
Anions



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

# ↑ Gap Metabolic Acidosis Due to Presence of Ketoacids

pH = 7.25  
HCO<sub>3</sub> = 10  
pCO<sub>2</sub> = 25  
AG = 25



# Αιτία μεταβολικής οξέωσης

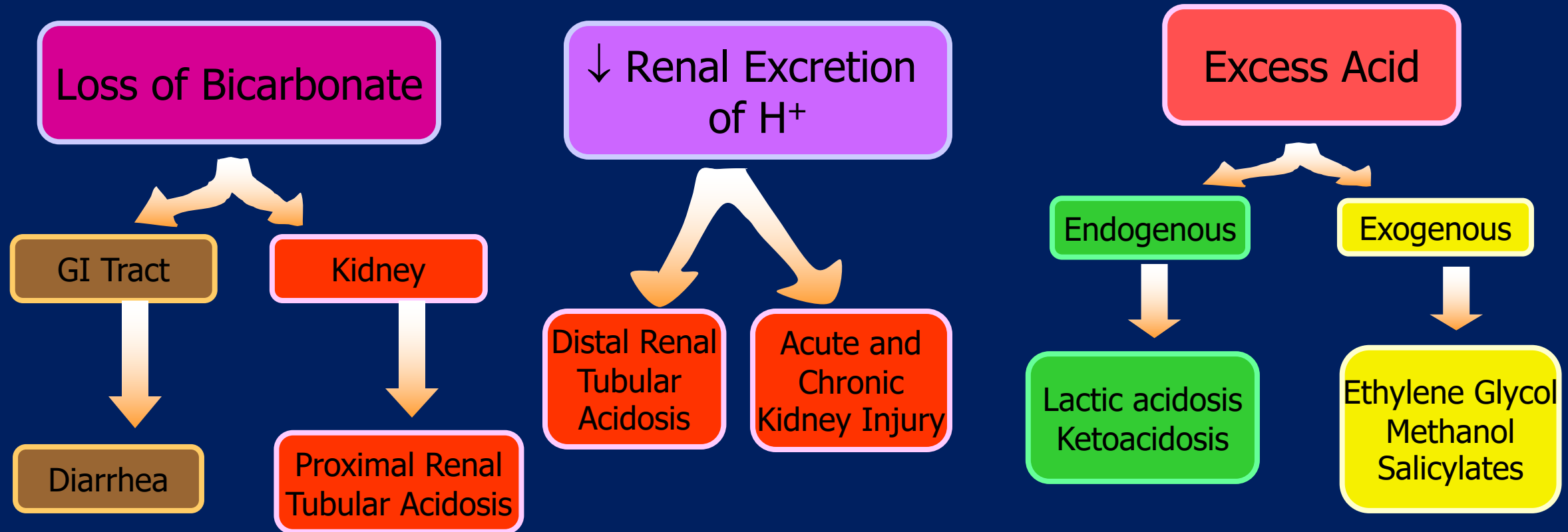
- Που οφείλεται η ΜΟ;
- Σε προσθήκη οξέος ή σε απώλεια  $\text{HCO}_3^-$ ;

**Χάσμα ανιόντων:  $\text{AG} = [\text{Na}^+] - \{[\text{Cl}^-] + [\text{HCO}_3^-]\}$**

- $\text{AG} = 140 - (104 + 24) = 12 \text{ mEq/L}$  (Φ.Τ. =  $12 \pm 2 \text{ mEq/L}$ )
- AG, αν είναι  $\uparrow$  οφείλεται σε προσθήκη οξέος
- AG = αν είναι φυσιολογικό, οφείλεται σε απώλεια  $\text{HCO}_3^-$

# Metabolic Acidosis

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



# Θεραπεία μεταβολικής οξέωσης

- Ανάλογα με την αιτία
- Πότε χορηγούμε διττανθρακικά;
  - ✓ Σε  $\text{pH} < 7.1$  ή καρδιακή αστάθεια
  - ✓ Στόχος:  $\uparrow \text{pH}$  σε 7.2

## Κίνδυνοι:

- Παράδοξη οξέωση ΕΝΥ
- Υποκαλιαιμία  
Κυκλοφοριακή υπερφόρτωση
- Ιστική υποξία
- Αμφισβητείται η χορήγησή τους σε γαλακτική οξέωση (επιδείνωση οξέωσης, overshoot alkalosis)

# Διαταραχές οξεοβασικής ισορροπίας

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



Μεταβολική αλκάλωση (ΜΑ) =  $\uparrow$  pH,  $\uparrow$   $\text{HCO}_3^-$

- **Αναπνευστική αντιρρόπηση:**  $\uparrow$  αρτηριακού  $\text{PCO}_2$   
(0.7 mmHg για κάθε 1 mEq/L αύξηση της  $[\text{HCO}_3^-]$  στον ορό)
- Σε περιπτώσεις σοβαρής ΜΑ το αρτηριακό  $\text{PCO}_2$  δεν αυξάνεται πάνω από 55 mmHg.

$\uparrow$   $[\text{HCO}_3^-]$  κατά 1 mEq/L  $\blacktriangleright$   $\uparrow$   $\text{PCO}_2$  κατά 0.7 mmHg

# Μεταβολική αλκάλωση

↑ pH ↓ [H<sup>+</sup>]

↑ HCO<sub>3</sub><sup>-</sup>

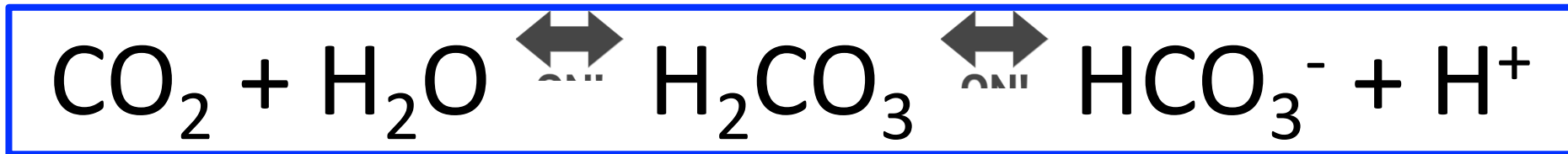
↑ PCO<sub>2</sub>

Η πρωτογενής αύξηση των HCO<sub>3</sub><sup>-</sup> στο πλάσμα συνήθως οφείλεται:

- Απώλεια H<sup>+</sup> από το ΓΣ
- Απώλεια μέσω των νεφρών (διουρητικά)

# 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

## ↑ επαναρρόφηση $\text{HCO}_3^-$

1. Μείωση του δραστικού όγκου του αίματος
2. Ένδεια  $\text{Cl}^-$
3. Υποκαλιαιμία

Συμβαίνει στα πλαίσια αναπλήρωσης του όγκου επειδή εάν η περίσσεια  $\text{HCO}_3^-$  αποβαλλόταν στα ούρα θα υποχρέωνε και τα  $\text{Na}^+$  να χάνονται προκειμένου να διατηρηθεί

- Δραστηριότητα του φορέα  $\text{Na}^+ - \text{K}^+ - 2\text{Cl}^-$
- Αντλία  $\text{H}^+ - \text{ATPase}$
- ↓ επαναρρόφηση

Αποτελεί ερέθισμα για την έκκριση  $\text{H}^+$  κ επαναρρόφηση  $\text{HCO}_3^-$

# 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  $Cl^-$  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.

# 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)

## Διόρθωση ΜΑ-Επαναρρόφηση $\text{HCO}_3^-$

- Ο νεφρός έχει την ικανότητα να διορθώσει τη μεταβολική αλκάλωση με την απέκκριση της περίσσειας των  $\text{HCO}_3^-$  στα ούρα.
- Η επαναρρόφηση του  $\text{HCO}_3^-$  γίνεται με έκκριση  $\text{H}^+$  από το σωληναριακό κύτταρο στον αυλό.



# Διόρθωση ΜΑ-Επαναρρόφηση $\text{HCO}_3^-$

- Το ΕΕΣ παίζει τον κύριο ρόλο σ' αυτή τη διαδικασία αφού επαναρροφά το 90% του διηθούμενου  $\text{HCO}_3^-$  κυρίως μέσω ανταλλαγής με  $\text{Na}^+$  και  $\text{K}^+$ .
- Τα υπόλοιπα  $\text{HCO}_3^-$  επαναρροφώνται στην αγκύλη του Henle μέσω ανταλλαγής με  $\text{Na}^+$  και  $\text{H}^+$  και στα αθροιστικά σωληνάρια μέσω της ενεργού αντλίας  $\text{H}^+$ .

# Επιμονή της μεταβολικής αλκάλωσης οφείλεται:

- ↓ GFR (υποογκαιμία ή ΧΝΝ)
- ↑ Σωληναριακή επαναρρόφηση (↓ δραστικός όγκος αίματος)
- Ανεπάρκεια  $\text{Cl}^-$  (μειώνει και την έκκριση  $\text{HCO}_3^-$  )
- Υποκαλιαιμία (μετακίνηση  $\text{H}^+$  μέσα στα κύτταρα)
- Υπεραλδοστερονισμός

## Αναπνευστική αντιρρόπηση στη ΜΑ

- Η αλκαλαιμία ενεργοποιεί αναπνευστικούς χημειουποδοχείς με αποτέλεσμα τη μείωση του αερισμού και την  $\uparrow$   $\text{PCO}_2$

$\uparrow$   $\text{PCO}_2$  κατά 0.7 mmHg για κάθε 1mEq  $\text{HCO}_3^-$ /L  $\uparrow$  στο πλάσμα

# Επιπλοκές της αλκάλωσης

## **Αναπνευστικό σύστημα**

- Μείωση του αναπνευστικού ερεθίσματος (μεταβολική αλκάλωση)
- Μετακίνηση της καμπύλης αποδέσμευσης της οξυαιμοσφαιρίνης προς τα αριστερά
- Αύξηση του 2,3 DPG στα ερυθρά

## **Καρδιαγγειακό σύστημα**

- Καταστολή της μυοκαρδιακής συσταλτικότητας
- Αρρυθμίες

## **Κεντρικό Νευρικό Σύστημα**

- Αγγειοσύσπαση (σύγχυση, μύοκλονος, αστηριξία, σπασμοί). Μόνο σε οξεία αναπνευστική αλκάλωση
- Αύξηση νευρομυϊκής ευερεθιστότητας (παραισθησίες, καρποποδικός σπασμός)  
Κυρίως σε οξεία αναπνευστική αλκάλωση

# Θεραπεία μεταβολικής αλκάλωσης

## **Ανταποκρινόμενη σε χορήγηση N/S**

- Αποκατάσταση όγκου με φυσιολογικό ορό
- Αναπλήρωση K
- Αναστολείς αντλίας πρωτονίων (PPIs) σε εμέτους/ρινογαστρική αναρρόφηση
- Παύση διουρητικών
- Ακεταζολαμίδη σε ΣΚΑ (αντενδείκνυται ο φυσιολογικός νορός)
- HCl ή NH<sub>4</sub>Cl (σε άκρως επείγουσες καταστάσεις)

## **Μη ανταποκρινόμενη σε χορήγηση N/S**

- Αναπλήρωση K
- Χειρουργική αφαίρεση όγκου
- ΑΜΕΑ, αναστολείς αλδοστερόνης, παύση στεροειδών

# Διαταραχές οξεοβασικής ισορροπίας

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

# Κυψελιδικός αερισμός

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

# 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.



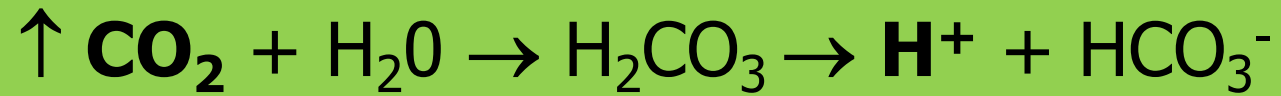
Αναπνευστική οξέωση:  $\downarrow$  pH,  $\uparrow$   $\text{PCO}_2$ ,  
αντιρρόπηση με  $\uparrow$   $\text{HCO}_3^-$

- Αφού η μεταβολή της  $\text{PCO}_2$  είναι τόσο ισχυρό ερέθισμα για τον αερισμό, η υπερκαπνία και η αναπνευστική οξέωση **σχεδόν πάντα** οφείλονται στη μείωση του δραστικού κυψελιδικού αερισμού και όχι στην αύξηση της παραγωγής  $\text{CO}_2$ .

# Respiratory Acidosis

↓  $\dot{V}_E$

Primary ↑  $\text{CO}_2$



Respiratory Acidosis

# Αίτια οξείας και χρόνιας αναπνευστικής οξέωσης

- 1) Κεντρικά αίτια** (Αναστολή του κέντρου της αναπνοής)
- 2) Περιφερικά αίτια** (Διαταραχές των αναπνευστικών μυών και του θωρακικού τοιχώματος)
- 3) Πνευμονοπάθειες** (Πνευμονοπάθειες, π.χ απόφραξη αεραγωγού, διαταραχές ανταλλαγής αερίων στο κυψελιδικό παρέγχυμα κλπ)

# Αίτια αναπνευστικής οξέωσης

## Καταστολή ΚΝΣ

- Οπιοειδή
- Χορήγηση  $O_2$  σε ασθενή με χρόνια υπερκαπνία
- Κεντρική sleep apnea
- Βλάβες ΚΝΣ

## Νευρομυϊκές διαταραχές

- Βαρεία μυασθένια
- Σύνδρομο Guillain-Barre
- Πολιομυελίτιδα
- Μυϊκή δυστροφία

## Διαταραχές θωρακικού κλωβού

- Κυφοσκλίωση
- Ασταθής θώρακας-Κάταγμα πλευράς

## Διαταραχές που επηρεάζουν την ανταλλαγή αερίων

- Χρόνια αποφρακτική πνευμονοπάθεια
- Σοβαρό άσθμα ή πνευμονία
- Οξύ πνευμονικό οίδημα

## Απόφραξη αεραγωγού

- Ξένο σώμα
- Αποφρακτική sleep apnea

# 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.

# Θεραπεία αναπνευστικής οξέωσης

- Θεραπεία υποκείμενης διαταραχής
- Χορήγηση  $O_2$
- Κορτικοειδή και βρογχοδιασταλτικά αν απαιτείται
- Μηχανικός αερισμός

Αναπνευστική αλκάλωση:  $\uparrow$  pH,  $\downarrow$  PCO<sub>2</sub>, αντιρρόπηση  
 $\downarrow$  HCO<sub>3</sub><sup>-</sup>

Η πιο συχνή διαταραχή!

- Υπεραερισμός
- Υποξαιμία (πνευμονικά νοσήματα)
- Άμεση διέγερση του αναπνευστικού κέντρου
- Ψυχογενή αίτια
- Gram (-) λοιμώξεις
- Ηπατική ανεπάρκεια

# Αίτια αναπνευστικής αλκάλωσης

## Διέγερση ΚΝΣ

- Άγχος
- Πόνος, ψύχωση
- Πυρετός
- Αγγειακό εγκεφαλικό επεισόδιο
- Φάρμακα

## Υποξαιμία

- Υψόμετρο  
Πνευμονία, διάμεση ίνωση
- Συμφορητική καρδιακή ανεπάρκεια
- Υπόταση

## Διέγερση θωρακικών υποδοχέων

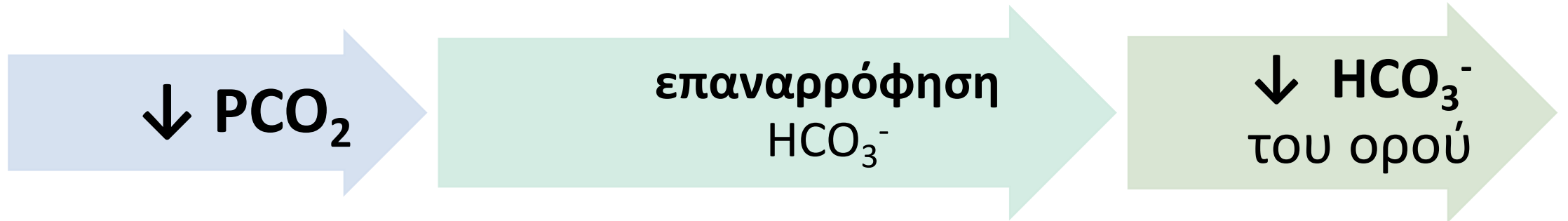
- Ασταθής θώρακας
- Αιμοθώρακας
- Πνευμινική εμβολή

## Διάφορα

- Σήψη από Gram αρνητικά
- Ηπατική ανεπάρκεια
- Μηχανικός υπεραερισμός



# Αντιρρόπηση αναπνευστικής αλκάλωσης



Σε αναπνευστική αλκάλωση:

↓  $\text{PCO}_2$  κατά  
10 mmHg

↓  $\text{HCO}_3^-$  κατά  
2-4 mEq/L

# Respiratory Alkalosis

$\uparrow \dot{V}_E$

Primary  $\downarrow \text{CO}_2$



Respiratory Alkalosis

# Θεραπεία αναπνευστικής αλκάλωσης

- Συνήθως αυτοπεριοριζόμενη
- Θεραπεία υποκείμενης διαταραχής
- Αναπνοή σε κλειστό σάκκο σε καταστάσεις άγχους
- Σε διασωληνωμένους ασθενείς ελάττωση του κατά λεπτό αερισμού

Κλινικά παραδείγματα

# Περίπτωση 1η

- Γυναίκα 35 ετών, χρήστης τοξικών ουσιών μεταφέρεται στο τμήμα επειγόντων περιστατικών με απώλεια συνείδησης.

# Εργαστηριακός έλεγχος

- (FiO<sub>2</sub> 21%)
- PO<sub>2</sub> = 39 mmHg
- PCO<sub>2</sub> = 80 mmHg
- pH = 7.17
- HCO<sub>3</sub><sup>-</sup> = 28 mEq/L
- Na<sup>+</sup> = 144 mEq/L
- K<sup>+</sup> = 4.0 mEq/L
- Cl<sup>-</sup> = 105 mEq/L
- Γλυκόζη ορού = 87 mg/dl
- Ουρία ορού = 68 mg/dl
- Κρεατινίνη ορού = 1.2 mg/dl

Ποια είναι η διαταραχή της οξεοβασικής ισορροπίας;

α. Χρόνια αναπνευστική οξέωση

β. Οξεία αναπνευστική οξέωση

γ. Αναπνευστική οξέωση + μεταβολική οξέωση

δ. Αναπνευστική οξέωση + μεταβολική αλκάλωση



- pH=7.17 (<7.40)
- PCO<sub>2</sub> = 80 mmHg (> 40 mmHg)
- Αναπνευστική οξέωση

Η αναπνευστική οξέωση είναι οξεία ή χρόνια;  
Αμιγής ή συνυπάρχει μεταβολική διαταραχή;

- $[\text{HCO}_3^-] = 28 \text{ mEq/L}$ ,  $\uparrow$  κατά  $4 \text{ mEq/L}$
- $\text{PCO}_2 = 80 \text{ mmHg}$ ,  $\uparrow$  κατά  $40 \text{ mmHg}$
- Η  $[\text{HCO}_3^-]$   $\uparrow$  κατά  $1 \text{ mEq/L}$  για κάθε  $10 \text{ mmHg}$   $\uparrow$  της  $\text{PCO}_2$
- Αμιγής οξεία αναπνευστική οξέωση

- Η ασθενής εμφανίζει αμιγή οξεία αναπνευστική οξέωση λόγω διαταραχής της λειτουργίας του αναπνευστικού κέντρου συνεπεία χρήσης τοξικών ουσιών.

## Περίπτωση 2η

- Ασθενής 69 ετών με ιστορικό καρδιακής ανεπάρκειας ο οποίος προσέρχεται στο τμήμα επειγόντων περιστατικών λόγω προοδευτικά επιδεινούμενης δύσπνοιας, εμπύρετου και παραγωγικού βήχα από 3-ημέρου.
- Δεν ελάμβανε οξυγονοθεραπεία κατ'οίκον.

- Η ακτινογραφία θώρακα ανέδειξε πνευμονία δεξιού κάτω πνευμονικού πεδίου.
- Αντικειμενική εξέταση: RR = 22 αναπνοές/min, ΑΠ = 85/60 mmHg.

# Εργαστηριακός έλεγχος

- $\text{FiO}_2$  21%
- $\text{PO}_2 = 55$  mmHg
- $\text{PCO}_2 = 30$  mmHg
- $\text{pH} = 7.34$
- $[\text{HCO}_3^-] = 16$  mEq/L
- $\text{Na}^+$  ορού = 136 mEq/L
- $\text{K}^+$  ορού = 4.6 mEq/L
- $\text{Cl}^-$  ορού = 100 mEq/L
- Γλυκόζη ορού = 98 mg/dl
- Ουρία ορού = 56 mg/dl
- Κρεατινίνη ορού = 1.1 mg/dl
- [Γαλακτικού οξέος] = 9.2 mEq/L

Ποια είναι η διαταραχή της οξεοβασικής ισορροπίας;

α. Γαλακτική οξέωση

β. Μεταβολική οξέωση + αναπνευστική αλκάλωση

γ. Αναπνευστική οξέωση

δ. Διαβητική κετοξέωση

- pH=7.34 (<7.40)
- $[\text{HCO}_3^-] = 16 \text{ mEq/L}$  (< 24 mEq/L)
- Μεταβολική οξέωση



Είναι αμιγής η μεταβολική οξέωση;

Είναι η  $PCO_2$  μειωμένη σύμφωνα με τους κανόνες της αντιρρόπησης? Δηλαδή κατά 1.2 mmHg για κάθε 1 mEq/L ↓ της  $[HCO_3^-]$  ?

- $[HCO_3^-] = 16$  mEq/L, ↓ κατά 8 mEq/L
- $PCO_2 = 30$  mmHg, δηλ. ↓ κατά  $(8 \times 1.2 = 9.6)$  10 mmHg
- Άρα η  $PCO_2$  μειώθηκε κατά 1.2 mmHg για κάθε 1 mEq/L ↓ της  $[HCO_3^-]$ .
- Αμιγής μεταβολική οξέωση

Είναι ↑ το χάσμα ανιόντων (Anion Gap);

- $AG = [Na^+] - \{[Cl^-] + [HCO_3^-]\} = 136 - (100+16) = 20 \text{ mEq/L}$
- $AG \uparrow$  κατά 8 mEq/L
- $[HCO_3^-] = 16 \text{ mEq/L}$ , ↓ κατά 8 mEq/L
- Η αύξηση του AG είναι ίση με την πτώση των  $[HCO_3^-]$

## Υπάρχει κετοναιμία?

- Γλυκόζη ορού = 98 mg/dl
- Όχι κετοξέωση

# Γαλακτική οξέωση

- Ήπια υποξυγοναιμία,  $PO_2 = 55 \text{ mmHg}$  ( $FiO_2$  21%)
- Υπόταση (ΑΠ = 85/60 mmHg)
- Η προσφορά  $O_2$  στους ιστούς είναι μικρότερη από αυτή που απαιτούν οι ιστοί ώστε να καλύψουν τις ενεργειακές τους ανάγκες, με αποτέλεσμα μέρος αυτών να καλύπτεται με αναερόβιο μεταβολισμό → Αναερόβιος γλυκόλυση ή αλλιώς γαλακτική ζύμωση
- [Γαλακτικού οξέος] = 9.2 mEq/L ↑ (Φ.Τ.  $\leq 2 \text{ mEq/L}$ )

- Ο ασθενής εμφανίζει L-γαλακτική οξέωση λόγω αύξησης του ρυθμού παραγωγής του γαλακτικού οξέος (L-γαλακτική οξέωση τύπου A).

Ποια είναι η διαταραχή της οξεοβασικής ισορροπίας;

α. Γαλακτική οξέωση

β. Μεταβολική οξέωση + αναπνευστική αλκάλωση

γ. Αναπνευστική οξέωση

δ. Διαβητική κετοξέωση

# Περίπτωση 3η

- Άνδρας 32 ετών, προσέρχεται στο τμήμα επειγόντων περιστατικών με εμπύρετο και αδυναμία από 3ημέρου

# Εργαστηριακός έλεγχος

(FiO<sub>2</sub> 21%)

- PO<sub>2</sub> = 88 mmHg
- [Na<sup>+</sup>] ορού = 138 mEq/L
- [K<sup>+</sup>] ορού = 3.3 mEq/L
- [Cl<sup>-</sup>] ορού = 116 mEq/L
- Γλυκόζη ορού = 135 mg/dl
- Ουρία ορού = 39 mg/dl
- Κρεατινίνη ορού = 1.0 mg/dl

- PCO<sub>2</sub> = 23 mmHg
- [Na<sup>+</sup>] ούρων = 12 mEq/L
- [K<sup>+</sup>] ούρων = 22 mEq/L
- pH = 7.26
- [HCO<sub>3</sub><sup>-</sup>] = 10 mEq/L
- [Cl<sup>-</sup>] ούρων = 49 mEq/L



Ποια είναι η διαταραχή της οξεοβασικής ισορροπίας;

α. Μεταβολική οξέωση λόγω απώλειας  $\text{HCO}_3^-$  από τους νεφρούς

β. Διαβητική κετοξέωση

γ. Μεταβολική οξέωση λόγω απώλειας  $\text{HCO}_3^-$  από το γαστρεντερικό σύστημα

δ. Μεταβολική οξέωση + αναπνευστική αλκάλωση

- pH=7.26 (<7.40)
- $[\text{HCO}_3^-] = 10 \text{ mEq/L}$  (< 24 mEq/L)
- Μεταβολική οξέωση

Αφού πρόκειται για μεταβολική οξέωση...

Είναι η  $PCO_2$  επαρκώς μειωμένη με βάση τον κανόνα 1.2 mmHg για κάθε 1 mEq/L πτώση της  $[HCO_3^-]$  ?

Είναι αμιγής η μεταβολική οξέωση;

- $[\text{HCO}_3^-] = 10 \text{ mEq/L}$ , ↓ κατά 14 mEq/L
- $\text{PCO}_2 = 23 \text{ mmHg}$ , αντιστοίχως ↓ κατά  $(14 \times 1.2 = 16.8)$  17 mmHg
- Η  $\text{PCO}_2$  ↓ κατά 1.2 mmHg για κάθε 1 mEq/L ↓ της  $[\text{HCO}_3^-]$
- Πρόκειται για αμιγή μεταβολική οξέωση.

Είναι ↑ το χάσμα ανιόντων (Anion Gap);

- $AG = [Na^+] - \{[Cl^-] + [HCO_3^-]\} = 138 - (116+10) = 12 \text{ mEq/L}$
- AG = Φυσιολογικό
- Μεταβολική οξέωση με φυσιολογικό χάσμα ανιόντων που οφείλεται σε απώλεια  $HCO_3^-$

Η απώλεια των  $\text{HCO}_3^-$  είναι από το γαστρεντερικό ή από τους νεφρούς;

- Αν οι νεφροί αποβάλουν  $>$  από  $80 \text{ mEq NH}_4^+ / 24 \text{ ωρο}$   $\rightarrow$  τα ουροφόρα σωληνάκια μπορούν να εκκρίνουν  $\text{H}^+$  (οι νεφροί αποκρίνονται στην οξέωση που υπάρχει φυσιολογικά, αυξάνοντας την αποβολή  $\text{NH}_4^+$ )
- Επειδή τα ούρα είναι ηλεκτρολυτικό διάλυμα, ισχύει η αρχή της ηλεκτρικής ουδετερότητας:  $[\text{Na}^+] + [\text{K}^+] + [\text{NH}_4^+] = [\text{Cl}^-]$  σε τυχαίο δείγμα ούρων.

## Περίπτωση 3η

- $[\text{Na}^+] + [\text{K}^+] < [\text{Cl}^-]$  κατά το ποσό της  $[\text{NH}_4^+]$  που δεν μετριέται
- $[\text{Na}^+] + [\text{K}^+] = 12 + 22 = 34$ , ενώ  $[\text{Cl}^-] = 49$
- $[\text{Na}^+] + [\text{K}^+] < [\text{Cl}^-]$  άρα η απώλεια  $\text{HCO}_3^-$  είναι από το γαστρεντερικό σύστημα

## Περίπτωση 3η

- Ο ασθενής παρουσιάζει μεταβολική οξέωση με φυσιολογικό χάσμα ανιόντων λόγω απώλειας  $\text{HCO}_3^-$  από το γαστρεντερικό σύστημα (διάρροια) .



Ποια είναι η διαταραχή της οξεοβασικής ισορροπίας;

- α. Μεταβολική οξέωση λόγω απώλειας  $\text{HCO}_3^-$  από τους νεφρούς
- β. Διαβητική κετοξέωση
- γ. Μεταβολική οξέωση λόγω απώλειας  $\text{HCO}_3^-$  από το γαστρεντερικό σύστημα
- δ. Μεταβολική οξέωση + αναπνευστική αλκάλωση

- Ευχαριστώ.