

III. ΚΛΙΝΙΚΑ QUIZ

Η Οξεοβασική Ισορροπία με παραδείγματα

Αθανάσιος Πρεκατές

Συντονιστής Διευθυντής, Μονάδα Εντατικής Θεραπείας, Γενικό Νοσοκομείο Πειραιά «Τζάνειο»

(Επιστημονικά Χρονικά 2013;18(3):165-176)

Θα αναφερθούμε περιληπτικά σε μερικές πολύ απλές εισαγωγικές έννοιες, που αφορούν την οξεοβασική ισορροπία και κατόπιν σε κλινικά παραδείγματα, που σχετίζονται μ' αυτήν. Η καλή γνώση της οξεοβασικής ισορροπίας βοηθά τον κάθε ιατρό, ανεξαρτήτως ειδικότητας, στη διάγνωση και στην αντιμετώπιση της διαταραχής, που εμφανίζει ο ασθενής, μάλιστα αρκετές φορές πολύ πιο γρήγορα από την τελική διάγνωση. Μία μελέτη, που δημοσιεύτηκε σε ξενόγλωσσο περιοδικό, αναφέρει ότι το ποσοστό των γιατρών που νομίζουν ότι είναι καλοί γνώστες της οξεοβασικής ισορροπίας είναι περίπου 70%. Όταν όμως τους τέθηκαν δύο ερωτήματα, δηλ. ποια είναι οξεοβασική διαταραχή που έχει ο ασθενής και ποια είναι η κατάλληλη θεραπεία, τότε το ποσοστό των σωστών απαντήσεων και για τις δύο ερωτήσεις ήταν μόνο 40%. Άλλη μία μελέτη έδειξε ότι, η εξήγηση των αερίων αίματος οδηγεί σε λάθος χειρισμούς στο 1/3 των δειγμάτων.

Πρακτικά σε κάθε οξεοβασική διαταραχή ερευνούμε τρείς ορίζουσες (όλα τα κατωτέρω αναφέρονται σε τιμές αρτηριακού αίματος).

Πρώτη ορίζουσα είναι το PH. Στη ρύθμιση του PH συμμετέχουν τα ρυθμιστικά διαλύματα, τα νεφρά και οι πνεύμονες. Τα ρυθμιστικά διαλύματα ενεργούν στα πρώτα λίγα λεπτά, από την στιγμή που παρατηρείται μία οξεοβασική διαταραχή και αυτό βοηθά στο να μην παρατηρηθεί αρχικά πολύ μεγάλη μεταβολή στη τιμή του PH. Άλλα τον κύριο και βασικό ρόλο σε κάθε οξεοβασική διαταραχή τον παίζουν οι πνεύμονες (είτε σαν κυψελιδικός υπεραερισμός ή υποκαπνία ή αναπνευστική αλκάλωση) και τα νεφρά (είτε σαν μεταβολική οξέωση ή αλκάλωση). Αρχικά πρέπει να προσδιορίσουμε αν η διαταραχή είναι οξεία ή χρόνια, δηλαδή αν το pH είναι < 7.30; τότε θα το ονομάζουμε οξεία οξυαιμία (είναι πιο σωστή

ονομασία από την οξέωση, γιατί πράγματι αυτό που σχολιάζουμε είναι τα αέρια αίματος) ή οξέωση (ο όρος κανονικά αφορά ή αντιπροσωπεύει τη διαταραχή στο επίπεδο του κυττάρου). Αν το pH είναι μεταξύ 7.30-7.35, τότε έχουμε χρόνια οξυαιμία ή οξέωση. Αν το pH είναι >7.50; τότε έχουμε οξεία αλκαλιαιμία ή αλκάλωση και αν το pH=7.45-7.5; τότε χρόνια αλκαλιαιμία). Επίσης, πάντα πρέπει να έχουμε στην σκέψη μας την σχέση **PH = HCO3/CO2 = ΜΕΤΑΒΟΛΙΚΗ / ΑΝΑΠΝΕΥΣΤΙΚΗ ΔΙΑΤΑΡΑΧΗ = ΝΕΦΡΑ / ΠΝΕΥΜΟΝΕΣ**

Δεύτερη ορίζουσα είναι η PaCO2; η PaCO2 αντιπροσωπεύει τον κυψελιδικό αερισμό και ρυθμίζεται από τους πνεύμονες και από την αναπνευστική αντλία. Στο φυσιολογικό άτομο κυμαίνεται από 35-45 mmHg ή σε πιο ευρέα όρια η PaCO2 από 30-50 mmHg. Όταν η PaCO2 είναι < 30 mmHg τότε έχουμε κυψελιδικό υπεραερισμό ή υποκαπνία ή αναπνευστική αλκάλωση. Όταν η PaCO2 είναι > 50 mmHg τότε έχουμε κυψελιδικό υποαερισμό ή υπερκαπνία ή αναπνευστική οξέωση. Επίσης, την τιμή της PaCO2 είτε είναι αυξημένη είτε είναι μειωμένη πάντα θα την ελέγχουμε σε συνδυασμό με το PH, δηλ. αν το PH παρουσιάζει οξεία διαταραχή δηλ. είναι > από 7.5 ή < 7.3. Τότε η αντίστοιχη PaCO2 έχει πολύ μεγάλη σημασία, δηλ. άλλη διαταραχή δηλώνει αν ο ασθενής έχει π.χ. PaCO2=80 mmHg και PH=7.21 (δείχνει οξεία αναπνευστική οξέωση και πιθανόν ο ασθενής να χρειαστεί διασωλήνωση) και άλλο δείχνει PaCO2=80 mmHg και PH=7.36 (δείχνει χρόνια αναπνευστική οξέωση και ο ασθενής δεν χρειάζεται τουλάχιστον εκείνη την ώρα μια επείγουσα παρέμβαση).

Η αναπνευστική αντιρρόπηση σε κάθε μεταβολική διαταραχή (δηλ. οξέωση ή αλκάλωση) γίνεται τάχιστα και μέσω χημειοϋποδοχέων ευαίσθητων στα H+, που βρίσκονται στο καρωτιδικό σώμα και

στο κατώτερο εγκεφαλικό στέλεχος. Η μεταβολική οξέωση διεγείρει τους χημειούποδοχείς και η μεταβολική αλκάλωση τους καταστέλλει.

Τρίτη ορίζουσα είναι τα HCO3, που ρυθμίζονται κατά μεγάλο ποσοστό από την λειτουργία των νεφρών; τα νεφρά ρυθμίζουν, από μεταβολική άποψη, την κάθε διαταραχή που εκφράζεται μέσω HCO3. Η φυσιολογική τιμή των HCO3 κυμαίνεται από 22-27 mEq/L. Αν τα HCO3 είναι > 27 mEq/L τότε έχουμε μεταβολική αλκάλωση και αν τα HCO3 είναι < 22 mEq/L τότε έχουμε μεταβολική οξέωση. Είναι γνωστό ότι, τα νεφρά α. δημιουργούν HCO3 και β. τα επαναρροφούν στο εγγύς εσπειραμένο σωληνάριο. Η αναπνευστική οξέωση αυξάνει την επαναρρόφηση των HCO3 από τα νεφρά και η αναπνευστική αλκάλωση μειώνει την επαναρρόφηση αυτών.

Συνήθως όταν έχουμε μία οξεοβασική διαταραχή π.χ. αναπνευστική, δηλ. από τους πνεύμονες, τότε ο οργανισμός προσπαθεί με τα ρυθμιστικά διαλύματα αρχικά και κατόπιν και κυρίως με τα νεφρά να αντιρροπίσει τη βλάβη για να επανέλθει το PH στη φυσιολογική του τιμή. Ο στόχος του κάθε οργανισμού είναι να κρατά τη σχέση HCO3/PaCO2 σταθερή. Ετσι, στην αναπνευστική οξέωση ως πρωτογενή διαταραχή έχουμε τους πνεύμονες, δηλ. αύξηση της PaCO2 και σαν αντιρρόπηση την αύξηση των HCO3, που ρυθμίζονται από τα νεφρά. Στην αναπνευστική αλκάλωση θα έχουμε ως πρωτογενή διαταραχή τους πνεύμονες και την μείωση της PaCO2 και σαν αντιρρόπηση την μείωση των HCO3, που ρυθμίζονται από τα νεφρά. Στην μεταβολική οξέωση θα έχουμε ως πρωτογενή διαταραχή τα νεφρά και την μείωση των HCO3 και σαν αντιρρόπηση την μείωση της PaCO2, που ρυθμίζεται από τους πνεύμονες. Στην μεταβολική αλκάλωση θα έχουμε ως πρωτογενή διαταραχή τα νεφρά και την αύξηση των HCO3 και σαν αντιρρόπηση την αύξηση της PaCO2. Όλα τα ανωτέρω γίνονται με σκοπό τη διατήρηση του PH σε φυσιολογικά επίπεδα.

Γενικά, πρίν αξιολογήσουμε τα αέρια αίματος πρέπει να εφαρμόζουμε κάποιους κανόνες. Ετσι,

1. Ελεγχε το PH, το PaO2, την PaCO2 και τα HCO3
2. Δες αν η οξεοβασική διαταραχή είναι οξεία ή χρόνια (<7.30, >7.50, 7.30-7.35, 7.45-7.5)
3. Δες ποια είναι η πρωτογενής διαταραχή; Σαν όριο για το PH είναι 7.4
4. Δες αν η αντιρρόπηση είναι πλήρης ή υπάρχει και άλλη διαταραχή;

Επίσης, στην αναπνευστική οξέωση (υπερκαπνία ή αύξηση της PaCO2 ή κυψελιδικό υποαερισμό) δες α. αν είναι η αναπνευστική οξέωση οξεία, τότε για κάθε αύξηση της PaCO2 κατά 10 mmHg, τα HCO3 θα αυξάνονται κατά 1 mEq/L, β. α. αν η οξέωση είναι χρόνια τότε για κάθε αύξηση της PaCO2 κατά 10 mmHg τα HCO3 θα αυξάνονται κατά 3-5 mEq/L

Στην αναπνευστική αλκάλωση (υποκαπνία ή μείωση της PaCO2 ή κυψελιδικός υπερερισμός) α. αν είναι οξεία; τότε για κάθε μείωση της PaCO2 κατά 10 mmHg, τα HCO3 θα μειώνονται κατά 2 mEq/L, β. α. αν είναι χρόνια; τότε για κάθε μείωση της PaCO2 κατά 10 mmHg, τα HCO3 θα μειώνονται κατά 5 mEq/L.

Στη μεταβολική οξέωση: Πάντα θα υπολογίζουμε το αναμενόμενο PaCO2 με τον τύπο

$$\text{PaCO2} = 1,5 \times \text{HCO3} + 8 \pm 2. \text{ Αυτό βοηθά για να δούμε αν η μεταβολική οξέωση είναι αιμιγής, δηλαδή ότι υπάρχει μόνο αυτή η διαταραχή ή υπάρχει και άλλη διαταραχή, όπως θα αναφερθούμε παρακάτω.}$$

Στη μεταβολική αλκάλωση: Πάντα θα υπολογίζουμε το αναμενόμενο PaCO2 με τον τύπο $\text{PaCO2} = 0.7 \times \text{HCO3} + 21 \pm 2.$

Μερικές φορές, όταν υπάρχουν μικτές διαταραχές, μπορούν να βοηθήσουν οι κάτωθι τύποι: για την οξεία αναπνευστική οξέωση: $\Delta\text{pH} = 0,008 \times (\text{PaCO2} - 40)$, για την οξεία αναπνευστική αλκάλωση: $\Delta\text{pH} = 0,008 \times (40 - \text{PaCO2})$, για την χρόνια αναπνευστική αλκάλωση: $\Delta\text{pH} = 0,0017 \times (40 - \text{PaCO2})$. Θα αναφέρουμε ένα παράδειγμα, ένας ασθενής έχει τα εξής αέρια αίματος: PH=6.98, PaCO2=80 mmHg, HCO3=25 mmHg, PaO2=82 mmHg, FiO2=0.21. Ο ασθενής έχει μόνο οξεία αναπνευστική οξέωση (O.A.O), όπως φαίνεται εκ πρώτης όψεως. Είμαστε ευχαριστημένοι μ' αυτή τη διάγνωση; Είναι αρκετή; ΟΧΙ. Γιατί; Ο ασθενής έχει οξεία αναπνευστική οξέωση (O.A.O), το επόμενο βήμα είναι να ελέγχουμε αν η διαταραχή είναι αιμιγής (δηλ. έχουμε μόνο O.A.O) και αυτό διαπιστώνεται υπολογίζοντας το αναμενόμενο PH μ' αυτή την υψηλή τιμή PaCO2, δηλαδή εφαρμόζουμε τον ανωτέρω αναφερόμενο τύπο $\Delta\text{pH} = 0,008 \times (\text{PaCO2} - 40)$, οπότε $\Delta\text{pH} = 0,008 \times (80 - 40) = 0,008 \times 40 = 0.32$. Επομένως το αναμενόμενο PH με PaCO2=80 θα έπρεπε να είναι $7.4 - 0.32 = 7.08$, αλλά ο ασθενής έχει PH=6.98. Αυτό σημαίνει ότι υπάρχει και άλλη οξεοβασική διαταραχή, που στην προκειμένη περίπτωση είναι η μεταβολική αλκάλωση, παρ' όλο που δεν φαίνεται εκ πρώτης όψεως από τα αέρια αίματος.

ΚΛΙΝΙΚΑ ΠΑΡΑΔΕΙΓΜΑΤΑ

1. Στις 02.00 π.μ. ο ειδικευόμενος μας δείχνει τα κάτωθι αέρια αίματος από έναν άνδρα ηλ. 55 χρ. με **λοβώδη πνευμονία, που νοσηλεύεται στην παθολογική κλινική. Τα αέρια του ασθενούς είναι : **PaO₂=79 mmHg, PH=7.14, PaCO₂=64 mmHg, HCO₃=22 mEq/L, Base excess (BXS)=-8, και FiO₂=0.4.** Αυτός απορεί με τα αέρια αίματος και μας αναφέρει 1. πως θα τα εξηγήσουμε και 2. η PaO₂ του ασθενούς είναι ικανοποιητική; Μήπως πρέπει να ελαττώσουμε την FiO₂ (παροχή οξυγόνου), γιατί έτσι μπορεί να μειωθεί η PaCO₂ και έτσι να αυξηθεί το PH;**

ΕΡΩΤΗΣΗ 1^η : Τι δείχνουν τα αέρια αίματος:
PaO₂=79 mmHg, PH=7.14, PaCO₂=64 mmHg, HCO₃=22 mEq/L, Base excess (BXS)=-8, και FiO₂=0.4.

ΑΠΑΝΤΗΣΗ: Το pH δείχνει οξεία αναπνευστική οξέωση (λόγω αυξημένου PaCO₂ και χαμηλού PH). Τα HCO₃ είναι «φυσιολογικά», αλλά το έλλειμμα βάσης (Base excess) δηλώνει μεταβολική οξέωση. Το BE εκφράζει μεταβολική διαταραχή. Όταν το BE είναι < -2 αυτό δηλώνει μεταβολική οξέωση και αν είναι > 2 αυτό δηλώνει μεταβολική αλκάλωση. Ετσι, ο ασθενής έχει μικτή οξέωση δηλαδή, αναπνευστική και μεταβολική οξέωση, παρ' όλο που τα HCO₃ «φαίνονται φυσιολογικά». Η PaO₂ είναι πάνω από 60 mmHg (μολονότι αυτό απαιτεί 40% εισπνεόμενο οξυγόνο). Η κυψελιδο-αρτηριακή διαφορά, δηλ. $P_A - PaO_2 = [(Patm - PH_2O) \times FiO_2 - PaCO_2 / R] - PaO_2$, που η φυσιολογική της τιμή είναι < 15, είναι αυξημένη. Αυτό σημαίνει ότι υπάρχει πρόβλημα στην οξυγόνωση, που με τη χορήγηση οξυγόνου αποκαθίσταται σχετικά.

ΕΡΩΤΗΣΗ 2^η : Τι θα πώ στον ειδικευόμενο: είναι σωστό ο ασθενής να ελαττώσει την FiO₂;

ΑΠΑΝΤΗΣΗ: Ο ασθενής έχει οξεία αναπνευστική ανεπάρκεια και μεταβολική οξέωση (γαλακτική οξέωση λόγω σήψης στην συγκεκριμένη περίπτωση). Η ελάττωση της FiO₂ δεν είναι σωστή ενέργεια γιατί στον ασθενή αν σταματήσουμε τη χορήγηση του O₂ θα γίνει υποξυγοναιμικός, με αποτέλεσμα να αυξηθεί και άλλο η γαλακτική του οξέωση. Ο ασθενής είναι βαριά (λόγω των ανωτέρω και επιπλέον έχει και υποξυγοναιμία) και χρειάζεται επειγόντως εισαγωγή στη ΜΕΘ και άμεση διασωλήνωση. Το οξυγόνο του σ' αυτές τις

δύσκολες στιγμές του είναι άκρως απαραίτητο.

2. Ασθενής γυναίκα ηλ. 70 χρ. εισήχθη στην παθολογική κλινική **με πρόσφατο επεισόδιο κολπικής μαρμαρυγής. Αυτή είχε **χρόνια αποφρακτική πνευμονοπάθεια** και ήταν βαριά καπνίστρια (> 50 πακέτα έτη). Ο ειδικευόμενος γιατρός ρώτησε αν τα κάτωθι αέρια αίματος είναι συμβατά με χρόνια κατακράτηση του CO₂. **PaO₂=51 mmHg, PH=7.34, PaCO₂=66 mmHg, HCO₃=32 mEq/L, Base excess (BXS)=+5****

ΕΡΩΤΗΣΗ 1^η : Τι διαταραχή δείχνουν τα αέρια αίματος και αν συμφωνείτε με τον ειδικευόμενο;

ΑΠΑΝΤΗΣΗ: Η PaO₂ είναι χαμηλή, δηλ. ο ασθενής έχει σίγουρα υποξυγοναιμία, αλλά επειδή δεν αναφέρεται η FiO₂ δεν γνωρίζουμε πόσο βαριά είναι η υποO₂. Το PH δείχνει μια χρόνια αναπνευστική οξέωση, επομένως συμφωνούμε με τον ειδικευόμενο. Επίσης, η περίσσεια βάσεων (BXS) είναι υψηλή; αυτό δείχνει μεταβολική αλκάλωση.

ΕΡΩΤΗΣΗ 2^η : Ποιά είναι η πρωτογενής βλάβη;

ΑΠΑΝΤΗΣΗ: Για έλεγχο πρωτογενούς βλάβης, σαν διαγνωστική ουδό θα λαμβάνουμε το PH με τιμή 7.4. Ετσι, αν το PH είναι < 7.4 θα θεωρούμε ότι η πρωτογενής βλάβη είναι εκείνη που προκαλεί την «οξεωτική» διαταραχή και αν είναι > 7.4 τότε «αλκαλική» διαταραχή. Αυτή την τιμή του PH, δηλ. το 7.4, το χρησιμοποιούμε μόνο για να δούμε την πρωτογενή βλάβη. Στον ασθενή μας, επειδή το PH είναι στην οξεωτική πλευρά δηλ. < 7.4, η πρωτογενής βλάβη είναι η αναπνευστική, γιατί αυτή προκαλεί αυτήν τη διαταραχή και η μεταβολική του κατάσταση είναι η δευτεροπαθής, δηλ. αυτή που προσπαθεί να αντιρροπίσει και που εκφράζεται μέσω της νεφρικής αντιρρόπησης.

ΕΡΩΤΗΣΗ 3^η : Υπάρχει καλή αντιρρόπηση στην ασθενή ή θέλει ακόμη αρκετό χρόνο για να αντιρροπίσει;

ΑΠΑΝΤΗΣΗ: ναι. Υπάρχει, γιατί το PH είναι 7.34, που δηλώνει χρονιότητα, (όπως ήδη έχουμε αναφέρει, δηλ. χρόνια αναπνευστική οξέωση αντιρροπούμενη καλά από μία μεταβολική αλκάλωση).

Το υποξαιμικό ερέθισμα (respiratory drive) είναι

πολύ σπουδαίο γι' αυτήν την ασθενή και είναι φρόνιμο να παρακολουθούμε την PaCO₂, αν θα του χορηγήσουμε οξυγόνο.

Τα ερεθίσματα για την αυξημένη διέγερση του αναπνευστικού κέντρου - "drive" είναι πολύ ισχυρά, όταν η PaO₂ < 60 mmHg και η PaCO₂ κυμαίνεται από 30-70mmHg.

3. 65 χρ. άνδρας εισήχθη στη χειρουργική κλινική για θεραπεία της περιφερικής αγγειακής του νόσου. Αυτός έγινε γρήγορα **σηπτικός** και γρήγορα ανέπτυξε δύσπνοια και οξεία αναπνευστική ανεπάρκεια. Ο ειδικευόμενος έλαβε αέρια αίματος, αλλά δεν ήταν βέβαιος αν τα αέρια αίματος εξηγούσαν την δύσπνοια του ασθενούς, τα οποία ήταν:

PaO₂=170 mmHg, PH=7.15, PaCO₂=25 mmHg, HCO₃=8.4 mEq/L, Base excess (BXS)=-18.6

ΕΡΩΤΗΣΗ 1^η : Τι διαταραχή έχει ο ασθενής και ποιά η πρωτογενής;

ΑΠΑΝΤΗΣΗ: Η PaO₂ είναι πολύ υψηλή, ενδεικτική ότι ο ασθενής ελάμβανε οξυγόνο. Το PH δείχνει σημαντική οξεία οξέωσης; υπάρχει αρνητική περίσσεια βάσεων (BXS), η οποία δηλώνει μεταβολική οξέωση. Η χαμηλή PaCO₂ δείχνει αναπνευστική αλκάλωση. Ετσι, έχουμε οξεία μεταβολική οξέωση μη αντιρροπούμενη από την αναπνευστική αλκάλωση, λόγω του ότι το PH είναι < 7.3.

ΕΡΩΤΗΣΗ 2^η: Ποιά είναι η πρωτογενής βλάβη;

ΑΠΑΝΤΗΣΗ: Οταν η οξεοβασική ισορροπία είναι εκτός ορίων, δηλ. PH < 7.35 ή PH >7.45, τότε πρέπει να εξετάζουμε ποιά διαταραχή είναι η πρωτογενής. Η πρωτογενής διαταραχή θα είναι εκείνη που προκαλεί PH < 7.4, στην δικιά μας συγκεκριμένη περίπτωση. Στον συγκεκριμένο ασθενή τα HCO₃ είναι εκείνα που προκαλούν PH < 7.4. Ετσι, η πρωτοπαθής διαταραχή εδώ είναι η μεταβολική, άρα έχουμε μία οξεία μεταβολική οξέωση.

ΕΡΩΤΗΣΗ 3^η : Μπορούν τα αέρια αίματος να εξηγήσουν γιατί ο ασθενής είναι δυσπνοϊκός

ΑΠΑΝΤΗΣΗ: ναι. Ο ασθενής έχει κυψελοïδικό υπεραερισμό (PaCO₂=25 mmHg), δηλ. αναπνευστική αλκάλωση ή υποκαπνία. Ετσι, ο

ασθενής υπεραερίζει για να αντιρροπίσει τη βαριά μεταβολική οξέωση και αυτή είναι η αιτία της δύσπνοιας.

ΕΡΩΤΗΣΗ 4^η : Πρέπει να ελαττώσουμε τον υπεραερισμό:

ΑΠΑΝΤΗΣΗ: Προσπάθεις να ελαττωθεί ο αερισμός αφ' ενός μεν είναι λάθος να επιχειρείται, διότι ο ασθενής υπεραερίζει λόγω βαριάς μεταβολικής οξέωσης και αφ' ετέρου δε αν υποαερίσουμε τον ασθενή θα αυξηθεί η PaCO₂ και αυτό θα είναι πάρα πολύ επιζήμιο για τον ασθενή διότι θα επιδεινωθεί ακόμα περισσότερο η οξέωση του.

4. Ο Ειδικευόμενος λαμβάνει αέρια αίματος από ένα ασθενή, ηλικίας 60 χρονών, της ορθοπεδικής κλινικής ο οποίος είναι σε ημικωματώδη κατάσταση και σε περιφερική κυκλοφορική κατάρριψη. Ο γιατρός σχολίαζε ότι "τουλάχιστον η PaCO₂ είναι φυσιολογική».

PaO₂=39 mmHg, PH=7.16, PaCO₂=42 mmHg, HCO₃=14 mEq/L, Base excess (BXS)=-14

ΕΡΩΤΗΣΗ 1^η : Τι διαταραχές παρατηρούμε στον ασθενή;

ΑΠΑΝΤΗΣΗ: α. υποξυγοναιμία, η PaO₂ στον ασθενή είναι επικίνδυνα χαμηλή (βαριά υποξυγοναιμία, παρ' όλο που δεν γνωρίζουμε την FiO₂) και β. βαριά μεταβολική οξέωση (BXS = -14).

ΕΡΩΤΗΣΗ 2^η : Από ποιά διαταραχή κινδυνεύει η ζωή του ασθενούς;

ΑΠΑΝΤΗΣΗ: Ο ασθενής κινδυνεύει άμεσα από την βαρύτατη υποξυγοναιμία και από τη βαρύτατη μεταβολική οξέωση.

ΕΡΩΤΗΣΗ 3^η : Τι σχόλιο έχεις για την PaCO₂;

ΑΠΑΝΤΗΣΗ: Όταν έχουμε μεταβολική οξέωση, πάντα πρέπει να υπολογίζουμε το αναμενόμενο PaCO₂ για να ελέγχουμε αν υπάρχει αμιγής μεταβολική οξέωση. Αυτό διαπιστώνεται ως εξής: Αντιρροπιστικά η PaCO₂ θα έπρεπε να είναι χαμηλή, δηλαδή η αναμενόμενη PaCO₂ = 1.5 x HCO₃ + 8 ± 2 = 1.5x14 + 8 ± 2 = 29 ± 2 = 27-31, δηλ. η PaCO₂ θα έπρεπε να είναι από 27-31 (δηλ. σε πλήρη αντιρρόπηση), αλλά ο ασθενής έχει

$\text{PaCO}_2=42 \text{ mmHg}$. Αυτό σημαίνει ότι υπάρχει και άλλη οξεοβασική διαταραχή, που οδηγεί την PaCO_2 στο 42 mmHg , ενώ αν ήταν μόνο η αμιγής μεταβολική οξέωση τότε η PaCO_2 θα ήταν $27-31$. Αυτό σημαίνει ότι ο ασθενής έχει και υποαερισμό είτε από καταστολή του ΚΝΣ ή από αναπνευστική μυϊκή δυσλειτουργία ή από πνευμονική παθολογία ή από αναπνευστική μυϊκή κόπωση.

ΕΡΩΤΗΣΗ 4^η: οι γιατροί καθυστέρησαν να εξετάσουν τον ασθενή (υπήρχε άλλος πολυτραυματίας με βαρύτατο σόκ στον ίδιο χώρο και εξέταζαν εκείνον τον ασθενή) και τα νέα αέρια αίματος έδειξαν: $\text{PaO}_2 = 41 \text{ mmHg}$, $\text{PH} = 6.86$, $\text{PaCO}_2 = 52 \text{ mmHg}$, $\text{HCO}_3 = 9 \text{ mEq/L}$, $\text{Base excess (BXS)} = -14$. Τι διαταραχές παρατηρείς τώρα;

ΑΠΑΝΤΗΣΗ: η PaO_2 εξακολουθεί να είναι επικίνδυνα χαμηλή. Το PH δείχνει να πέφτει και άλλο με πολύ βαριά μεταβολική και αναπνευστική οξέωση (δηλ. οξεία μικτή οξέωση, η PaCO_2 έχει αυξηθεί ακόμη περισσότερο).

ΕΡΩΤΗΣΗ 5^η : Τι πρέπει να κάνουμε;

ΑΠΑΝΤΗΣΗ: Ο ασθενής πρέπει επειγόντως **ΤΩΡΑ** να διασωληνωθεί και να γίνουν όσο το δυνατόν πιο γρήγορα τα απαραίτητα μέτρα (εισαγωγή στη ΜΕΘ, διόρθωση της βαριάς μεταβολικής οξέωσης, κ.λ.π.). Ο ασθενής αν δεν αντιμετωπιστεί έγκαιρα κινδυνεύει να υποστεί ανακοπή.

5. Γυναίκα ασθενής 19 χρ. εισάγεται στη ΜΕΘ. Είναι σε κώμα, διασωληνωμένη και σε μηχανική αναπνοή οφειλόμενη σε **υπερβολική δόση βενζοδιαζεπινών**. Στη εισαγωγή στη ΜΕΘ τα αέρια της είναι:

$\text{PaO}_2=99 \text{ mmHg}$, $\text{PH}=7.53$, $\text{PaCO}_2=20 \text{ mmHg}$, $\text{HCO}_3=19 \text{ mEq/L}$, $\text{Base excess (BXS)}=0$

ΕΡΩΤΗΣΗ 1^η : Τι δείχνουν τα αέρια αίματος;

ΑΠΑΝΤΗΣΗ: Οξεία αναπνευστική αλκάλωση, χωρίς μεταβολική αντιρρόπηση, δεδομένου ότι το BXS είναι μηδέν. Στην συγκεκριμένη περίπτωση η οξεία αναπνευστική αλκάλωση είναι προφανής. Σε μερικές όμως περιπτώσεις μπορεί να μην είναι έκδηλη αν η αναπνευστική αλκάλωση είναι οξεία ή χρόνια. Καλό είναι σ' όλες τις περιπτώσεις που έχουμε αναπνευστική αλκάλωση να

χρησιμοποιούμε τον τύπο $\Delta\text{pH} = 0,008 \times (40 - \text{PaCO}_2)$ για την οξεία αναπνευστική αλκάλωση και $\Delta\text{pH} = 0,0017 \times (40 - \text{PaCO}_2)$ για την χρονία αλκάλωση. Στον συγκεκριμένο ασθενή με $\text{PaCO}_2=20 \text{ mmHg}$ θα έχουμε $\Delta\text{pH} = 0,008 \times (40 - 20)=0.16$, δηλ. το PH του ασθενούς θα έπρεπε να ήταν $\text{PH}=7.4 + 0.16=7.56$. Το PH του ασθενούς είναι 7.53 λόγω και της μικρής μείωσης των HCO_3 . Αν ο ασθενής είχε χρόνια αναπνευστική αλκάλωση τότε με το ίδιο PaCO_2 , θα είχαμε $\Delta\text{pH} = 0,0017 \times (40 - \text{PaCO}_2)=0.034$, δηλ. $\text{PH}=7.434$, άρα ο ασθενής έχει οξεία αναπνευστική αλκάλωση.

ΕΡΩΤΗΣΗ 2^η : Πρέπει να διορθώσουμε κάτι στον αναπνευστήρα και αν ναι τί;

ΑΠΑΝΤΗΣΗ: ναι. Ο κυψελιδικός αερισμός πρέπει να ελαττωθεί. Αυτό επιτυγχάνεται είτε με τη μείωση των αναπνοών είτε με τη μείωση του αναπνεόμενου όγκου. Συνήθως ελαττώνται οι αναπνοές. Ελάττωση του κυψελιδικού αερισμού κατά το ήμισυ θα αυξήσει την PaCO_2 στο διπλάσιο.

6. Ο ειδικευόμενος αναφέρει ότι υπάρχει ένα **κορίτσι με σκωληκοειδεκτομή** στο θάλαμο, που υπεραερίζει και της είπε να **επαναπνέει από χαρτοσακούλα**. Επειδή, αυτός έλαβε μερικά αέρια αίματος, τα οποία άφησε να τα σχολιάσει ο επιμελητής του, και συγκεκριμένα ένα εξ' αυτών $\text{PaO}_2 = 197 \text{ mmHg}$, $\text{PH} = 7.10$, $\text{PaCO}_2 = 13 \text{ mmHg}$, $\text{HCO}_3 = 4.1 \text{ mEq/L}$, $\text{Base excess (BXS)} = -16$

ΕΡΩΤΗΣΗ 1^η : Τι μπορείς να σχολιάσεις;

ΑΠΑΝΤΗΣΗ: η ασθενής έχει οξεία βαριά μεταβολική οξέωση και μη αντιρροπούμενη αναπνευστική αλκάλωση. Ο υπεραερισμός είναι μια κατάλληλη απάντηση στη βαριά μεταβολική οξέωση.

ΕΡΩΤΗΣΗ 2^η : Η σύσταση για επανεισπνοή με χαρτοσακούλα είναι σωστή και γιατί;

ΑΠΑΝΤΗΣΗ: Η επαναπνοή με χαρτοσακούλα μάσκα όχι μόνο δεν είναι σωστή αλλά είναι και επικίνδυνη, διότι θα αυξήσει την PaCO_2 και έτσι το PH θα μειωθεί ακόμη περισσότερο. Το κυριώτερο σ' αυτή την περίπτωση είναι να βρούμε την αιτία της οξέωσης (γαλακτική ή κετοοξέωση). Το τέστ στα ούρα για γλυκόζη και οξόνη έδειξε ότι η

ασθενής είχε διαβητική κετοοξέωση.

7. Γυναίκα 71 χρ. με χρόνιο βαρύ πνευμονικό εμφύσημα παρουσιάζει επιδείνωση της αναπνευστικής δυσχέρειας **μετά υστερεκτομή**. Τα ακόλουθα αέρια αίματος είναι:

PaO₂ = 65 mmHg, PH = 7.42, PaCO₂ = 63 mmHg, HCO₃ = 40 mEq/L, Base excess (BXS) = +14

Ο χειρουργός λέει ότι η ασθενής έχει οξεία αναπνευστική ανεπάρκεια, ενώ ο παθολόγος αναφέρει ότι έχει μεταβολική αλκάλωση αντιρροπούμενη.

ΕΡΩΤΗΣΗ 1^η : Ποιος έχει δίκαιο;

ΑΠΑΝΤΗΣΗ: Μ' όσα αναφέραμε παραπάνω η πρωτογενής οξειδασική διαταραχή είναι η μεταβολική αλκάλωση αντιρροπούμενη με αναπνευστική οξέωση.

ΕΡΩΤΗΣΗ 2^η : Είναι σωστό το σχόλιο;

ΑΠΑΝΤΗΣΗ: Εν τούτοις, PaCO₂ σπανίως αυξάνεται πάνω 55 mmHg όταν θεωρούμε ότι υπάρχει αναπνευστική αντιρρόπηση, θεωρώντας ότι η τιμή 63 mmHg της PaCO₂ φαίνεται αρκετά υψηλή για να εξηγήσει την αντιρρόπηση.

Για να το αποδείξουμε αυτό εφαρμόζουμε α. ότι η πρωτογενής οξειδασική διαταραχή είναι η μεταβολικά αλκάλωση (PH > 7.4) και β. για την μεταβολική αλκάλωση εφαρμόζουμε τον τύπο **PaCO₂ = 0,7 x HCO₃ + 21 ± 2**, για να βρούμε το αναμενόμενο PaCO₂, που είναι $PaCO_2 = 0,7 \times HCO_3 + 21 \pm 2 = 0,7 \times 40 + 21 \pm 2 = 28 + 21 \pm 2 = 51$, δηλ. η αναμενόμενη PaCO₂ θα έπρεπε να είναι 51, αλλά είναι 63, που σημαίνει υπερκαπνία δηλ αναπνευστική οξέωση, δηλ. ο ασθενής αρχίζει να κάνει κόπωση.

Ετσι, ο χειρουργός έχει δίκαιο. Μερικές φορές οι κλινικές περιπτώσεις δεν είναι ότι φαίνονται αρχικά και πρέπει να είμαστε αρκετά προσεκτικοί στην εξήγηση της οξειδασικής ισορροπίας.

8. Ασθενής με επιδείνωση της χρόνιας καρδιακής ανεπάρκειας (θεραπεύεται με διουρητικά) και με **πρόσφατο πεπτικό έλκος** (λαμβάνει alkali δισκία), παρουσιάζει απώλεια συνείδησης ενώ βρίσκεται στην παθολογική κλινική. Τα αέρια αίματος:

PaO₂ = 33 mmHg, PH = 7.6, PaCO₂ = 52 mmHg, HCO₃ = 45 mEq/L, Base excess (BXS) = +24

Ο παθολόγος σκέφτεται ότι η υψηλή PaCO₂ είναι η αιτία του κώματος.

ΕΡΩΤΗΣΗ 1^η : Τι νομίζετε για τον ασθενή;

ΑΠΑΝΤΗΣΗ: Η υπερκαπνία δεν είναι η αιτία του κώματος, η PaCO₂=52 mmHg δεν δημιουργεί κωματώδη κατάσταση. Ο ασθενής έχει βαριά υποοξυγοναίμια και αυτό θα μπορούσε να είναι η αιτία της μεταβολής της συνείδησης του - κώματος (άλλες πιθανές διαγνώσεις περιλαμβάνουν αγγειακό εγκεφαλικό επεισόδιο, κ.λ.π.). Πιθανόν, αυτός δεν λαμβάνει συμπληρωματικά οξυγόνο. Αυτός έχει βαριά μεταβολική αλκάλωση (υψηλή περίσσεια βάσεων, υψηλά διπτανθρακικά). Το υψηλό PaCO₂ είναι αντιρροπιστικό για τη μεταβολική αλκάλωση.

Ο ασθενής ίσως να είχε αυξημένη PaCO₂ χρονίως, πιθανόν λόγω χρονίας αποφρακτικής πνευμονοπάθειας και το οποίο να κατέληξε σε υψηλά HCO₃. Η μεταβολική του όμως αλκάλωση είναι υπερβολική καταλήγοντας σε αλκαλαιμία.

ΕΡΩΤΗΣΗ 2^η : Πως μπορούμε να βοηθήσουμε τον ασθενή θεραπευτικά;

ΑΠΑΝΤΗΣΗ: Αν η μεταβολική αλκάλωση θεραπεύεται (ακεταζολαμίδη HCL, HCL αργινίνη), τότε η αναπνευστική ουδός (drive) μπορεί να αυξηθεί και η υποοξυγοναίμια να βελτιωθεί.

- Προσοχή χρειάζεται στους ασθενείς που χορηγούμε O₂ ενώ έχουν χρονία κατακράτηση PaCO₂. Πρέπει να γνωρίζουμε ότι δύο παράμετροι σκοτώνουν. το χαμηλό PH και το χαμηλό Οξυγόνο. Η χορήγηση οξυγόνου σ' αυτή την κατηγορία ασθενών με χαμηλό PaO₂ και αυξημένη PaCO₂ πρέπει να έχει σαν στόχο η PaO₂ να είναι περίπου ή πάνω από 55-60 mmHg, ο SaO₂ περίπου ή πάνω από 87-90% και το PH μεταξύ 7.35 - 7.45, ή 7.30 – 7.50 σε ευρύτερα όρια

ΕΡΩΤΗΣΗ 3^η : Όταν ένας ασθενής έχει PaO₂=40 mmHg, PaCO₂=85 mmHg και PH=7.25, **ποιά είναι πρώτη κίνηση;**

ΑΠΑΝΤΗΣΗ: δεν είναι να ελαπτώσουμε ή να σταματήσουμε την παροχή Οξυγόνου, αλλά αντιθέτως να του χορηγήσουμε O₂ πολύ προσεκτικά, με παροχή αρχικά ίσως στο 28 ή 31%, διότι ο ασθενής κινδυνεύει άμεσα από την υποοξυγοναίμια και όχι από την υπερκαπνία (η

χαμηλή PaO₂ μπορεί να προκαλέσει στον ασθενή έμφραγμα μυοκαρδίου, εγκεφαλικό επεισόδιο, κ.λ.π.). Μετά, ανάλογα με τα νέα αέρια αίματος και τη γενική κατάσταση του ασθενούς να προβούμε σε αλλαγές. Δεν πρέπει να λησμονούμε ότι ο στόχος σ' ολες αυτές τις καταστάσεις είναι ο ασθενής να είναι αιμοδυναμικά σταθερός με καλή PaO₂ και PaCO₂.

9. Χειρουργημένος ασθενής, ηλικίας 60 χρ., εισάγεται στη ΜΕΘ με **βαρύτατη κεραυνοβόλο σπητική κλινική εικόνα, λόγω ρίξης της αναστόμωσης στο παχύ έντερο**. Μετά από 2 βδομάδες ο ασθενής είναι εκτός αναπνευστήρα και ο ειδικευόμενος ρωτά για την αντιμετώπιση της αλκάλωσης

PaO₂ = 86 mmHg, PH = 7.45, PaCO₂ = 55 mmHg, HCO₃ = 36 mEq/L, Base excess (BXS) = +10

ΕΡΩΤΗΣΗ 1^η : ΕΡΩΤΗΣΗ: Τι διαταραχή έχει ο ασθενής;

ΑΠΑΝΤΗΣΗ: Υπάρχει μεταβολική αλκάλωση και επειδή υπάρχει και αυξημένο PaCO₂ υπάρχει αντιρροπούμενη αναπνευστική οξεώση.

ΕΡΩΤΗΣΗ 2^η : Πως θα ενεργήσουμε για την μεταβολική αλκάλωση, πρέπει να κάνουμε κάτι;

ΑΠΑΝΤΗΣΗ: Η μεταβολική αλκάλωση είναι συνήθης στους ασθενείς της ΜΕΘ. Η διόρθωση της αλκάλωσης μπορεί να ενεργοποιήσει το αναπνευστικό κέντρο και να διευκολύνει τον απογαλακτισμό από τον αναπνευστήρα. Αυτό είναι αρκετά σημαντικό για τον κλινικό ιατρό που συχνά κακώς παραβλέπτεται, πρέπει όμως πάντα να το έχουμε υπ' όψιν μας. Η ακεταζολαμίδη μερικές φορές μπορεί να χρησιμοποιηθεί για τη διόρθωση της μεταβολικής αλκάλωσης. Εναλλακτικά μπορεί να χορηγηθεί διαλευμένο HCL ή υδροχλωρική αργινίνη. Συνήθως θεραπεύοντας την υποκείμενη αιτία θεραπεύονται όλα.

10. Γυναίκα 73 χρ. σε **κώμα** νοσηλεύεται στην Παθ/κή Κλινική. Η ασθενής ήταν COPD με **χρόνια κατακράτηση CO₂**. Αυτή ήταν σε χρονία χορήγηση O₂ αλλά της αφαιρέθηκε το O₂, όταν έγινε υπερκαπνική. Τα αέρια αίματος έδειξαν τα εξης:

Ορα	12.05	13.05
PaO₂	45	84
PH	7.32	7.30
PaCO₂	72	99
HCO₃	36	49
BXS	7	11
FiO₂	0.21	0.28

ΕΡΩΤΗΣΗ 1^η : Γιατί η ασθενής είναι σε κωματώδη κατάσταση.

ΑΠΑΝΤΗΣΗ: Η αιτία του κώματος οφείλεται σε μεταβολική αιτία ή στην βαριά υποξυγοναιμία. Επειδή από το ιστορικό και την κλινική εξέταση δεν φαίνεται μεταβολική διαταραχή θεωρούμε ότι ή αιτία του κώματος σ' αυτήν την ασθενή είναι η βαριά υποξυγοναιμία

ΕΡΩΤΗΣΗ 2^η : Πως μπορούμε να βοηθήσουμε αυτήν.

ΑΠΑΝΤΗΣΗ: Η ασθενής χρειάζεται Οξυγόνο. Μία μικρή αύξηση παροχή οξυγόνου ίσως αυξήσει την PaO₂ και το επίπεδο συνείδησης της ασθενούς. Προσοχή στη χορήγηση οξυγόνου (το έχουμε αναφέρει διεξοδικά προηγούμενα), διότι η υπερβολική χορήγηση του μπορεί να περιπλέξει περισσότερο την κατάσταση της ασθενούς. Μπορεί η χωρίς φειδώ χορήγηση του O₂ να αυξήσει την PaO₂, αλλά θα αυξήσει πολύ και την PaCO₂ και έτσι να ελαττωθεί και άλλο το PH.

ΕΡΩΤΗΣΗ 3^η : Τελικά τι θεραπεία χορηγήθηκε στην ασθενή;

ΑΠΑΝΤΗΣΗ: Της ασθενούς της χορηγήθηκε οξυγόνο 28% με μάσκα Venturi και μετά 10 λεπτά το επίπεδο συνείδησης της ασθενούς είχε επτανέλθει.

11. Ασθενής με επιδείνωση της **χρόνιας αποφρακτικής πνευμονοπάθειας** (υπό οξυγονοθεραπεία και διουρητικά στο σπίτι) παρουσιάζει απώλεια συνείδησης ενώ βρίσκεται στην παθολογική κλινική. Τα αέρια αίματος;

PaO₂ = 43 mmHg, PH = 7.16, PaCO₂ = 60 mmHg, HCO₃ = 22 mEq/L, Base excess (BXS) = - 4.5

ΕΡΩΤΗΣΗ 1^η: Τι οξεοβασική διαταραχή εμφανίζει ο ασθενής;

ΑΠΑΝΤΗΣΗ: Ο ασθενής έχει οξεία αναπνευστική οξέωση, με παθολογικό το έλλειμμα βάσεων, δηλ. έχει και «κρυφή» μεταβολική οξέωση, με βαριά υποξυγοναιμία.

ΕΡΩΤΗΣΗ 2^η: υπάρχει άλλη οξεοβασική διαταραχή;

ΑΠΑΝΤΗΣΗ: ναι; Ο ασθενής έχει και μεταβολική οξέωση, παρ' όλο που τα διπτανθρακικά είναι φυσιολογικά. Από την τιμή της PaCO2 ο ασθενής θα έπρεπε να έχει αναμενόμενο PH 7.24, αυτό υπολογίζεται ως εξής: ΔΡΗ=0.008 X (PaCO2 ασθ. - 40) = 0.008 X (60-40) = 0.16, Δηλ. ΔΡΗ=0.16, επομένως το αναμενόμενο PH, λόγω PaCO2, θα έπρεπε να είναι 7.4-0.16=7.24, αλλά το PH του ασθενούς είναι 7.16. Αυτό σημαίνει ότι υπάρχει και άλλη διαταραχή, η οποία είναι μεταβολική οξέωση, που δεν φαίνεται τόσο καλά από τα HCO3, αλλά επειδή το BE, είναι παθολογικό (δηλ. -4.5), μπορεί να μας θέσει την υπόνοια και για την μεταβολική διαταραχή-οξέωση.

ΕΡΩΤΗΣΗ 3^η: γιατί τα HCO3 είναι φυσιολογικά στον ασθενή, που κανονικά λόγω ΧΑΠ, οξυγονοθεραπείας και διουρητικών θα έπρεπε, με πολύ μεγάλη πιθανότητα, να είναι αυξημένα.

ΑΠΑΝΤΗΣΗ: Τα HCO3 που είναι φυσιολογικά στον ασθενή, μπορούν να εξηγηθούν από το γεγονός ότι, επειδή ο ασθενής είχε COPD και ήταν με χρόνια οξυγονοθεραπεία στο σπίτι κατά πάσα πιθανότητα είχε αυξημένα HCO3, τα οποία μειώθηκαν κατά τη διάρκεια και της υφιστάμενης μεταβολικής οξέωσης και έτσι τα HCO3 ήταν «φυσιολογικά» ενώ στην πραγματικότητα είχαν μειωθεί (δηλ. ο ασθενής είχε κατά πάσα πιθανότητα HCO3 > 22 και λόγω μεταβολικής οξέωσης μειώθηκαν στο 22)

12. Ασθενής 35 χρ. με διαβητική κετοοξέωση (υπό ινσουλίνο-θεραπεία) διακομίζεται στα έκτακτα εξωτερικά ιατρεία του Νοσοκομείου. Ο ασθενής παρουσιάζει και απώλεια συνείδησης. Τα αέρια αίματος;

PaO2 = 113 mmHg, PH = 7.12, PaCO2 = 36 mmHg, HCO3 = 12 mEq/L, Base excess (BXS) = -10, FiO2=0.3

ΕΡΩΤΗΣΗ: Τι οξεοβασική διαταραχή εμφανίζει ο ασθενής;

ΑΠΑΝΤΗΣΗ: Ο ασθενής εμφανίζει ήπια υποξυγοναιμία και οξεία μεταβολική οξέωση, με την PaCO2 φυσιολογική.

ΕΡΩΤΗΣΗ: Είστε ικανοποιημένος από τη διάγνωση: Υπάρχει άλλη οξεοβασική διαταραχή;

ΑΠΑΝΤΗΣΗ: Ο ασθενής έχει και αναπνευστική οξέωση. Για να δούμε γιατί ο ασθενής έχει και αναπνευστική οξέωση θα πρέπει να δούμε το αναμενόμενο PaCO2. Αυτό είναι αναμ. $PaCO2 = (1.5 \times HCO3) + 8 \pm 2$, επομένως αναμ. $PaCO2 = (1.5 \times 12) + 8 \pm 2 = 18 + 8 \pm 2 = 28 - 24$, επομένως το αναμενόμενο PaCO2 γι' αυτή την μεταβολική οξέωση θα έπρεπε να είναι από 24-28. Ο ασθενής έχει $PaCO2=36$. Αυτό σημαίνει ότι ο ασθενής έχει και άλλη οξεοβασική διαταραχή και αυτή είναι η αναπνευστική οξέωση. Η αιτία της αναπνευστικής οξέωσης στον ασθενή ήταν η απώλεια συνείδησης.

13. Ανδρας ηλικίας 34 χρ. Διακομίζεται σε κώμα λόγω τροχαίου ατυχήματος. Βρέθηκε ένα άδειο κουτί βενζοδιαζεπινών και ένα άδειο μπουκάλι ουϊσκι. Στο Τμήμα Επειγόντων Περιστατικών τα αέρια αίματος έδειξαν:

PaO2 = 32 mmHg, PH = 7.38, PaCO2 = 48 mmHg, HCO3 = 28 mEq/L, SaO2=50% (με co-oximeter) με FiO2=0.4

Το διαδερμικό οξύμετρο έδειξε 65%. Ο ειδικευόμενος λέει ότι ο ασθενής έχει δηλητηρίαση με Μονοξείδιο του Ανθρακα (CO).

ΕΡΩΤΗΣΗ 1^η: Ποιός είναι ο σωστός κορεσμός (SaO2) με το co-oximeter ή με το διαδερμικό;

ΑΠΑΝΤΗΣΗ: Είναι πάρα πολύ σπουδαίο να γνωρίζουμε για το κάθε οξύμετρο τι κορεσμό μετράει. Μετρά τον κορεσμό του οξυγόνου που είναι συνδεδεμένο μόνο με την αιμοσφαιρίνη ή μετρά τον κορεσμό με κάθε είδους αιμοσφαιρίνη, όπως και την καρβο-αιμοσφαιρίνη, την εμβρυϊκή, κ.λ.π. Α. Το co-oximeter για τον κορεσμό O2 δεν μετρά την καρβο-αιμοσφαιρίνη, ενώ το pulse oximeter μετρά και την καρβοαιμοσφαιρίνη ως αιμοσφαιρίνη και γι' αυτό ο κορεσμός O2 είναι υψηλότερος. Επομένως πιο αξιόπιστο είναι co-oximeter. Η διαφορά των δύο αυτών κορεσμών (co-oximeter vs pulse) αποτελεί το % ποσοστό της καρβοαιμοσφαιρίνης, που είναι πάρα πολύ σημαντικό. Στον ασθενή μας η διαφορά μεταξύ του co-oximeter και pulse oximeter είναι 15% και

αυτό αποτελεί το πιο σωστό οξυγόνου που δεσμεύεται από την καρβο-αιμοσφαιρίνη, που σημαίνει βαριά δηλητηρίαση.

B. Η PaO₂ 32 mmHg με φυσιολογικό PH πρέπει να έχει κορεσμό περίπου 60%. Ο χαμηλός κορεσμός που έχει ο ασθενής οφείλεται στη δηλητηρίαση από μονοξείδιο του άνθρακα (CO).

Η θεραπεία αυτής της κατάστασης είναι 100% O₂.

14. Ο Ειδικευόμενος λαμβάνει αέρια αίματος από ένα ασθενή της ορθοπεδικής κλινικής ο οποίος είναι σε ημικωματώδη κατάσταση και σε περιφερική κυκλοφορική κατάρριψη. Ο γιατρός σχολιάζει ότι “τουλάχιστον η PaCO₂ είναι φυσιολογική”. Τα αέρια αίματος έδειξαν:

PaO₂=39 mmHg, PH=7.16, PaCO₂=42 mmHg, HCO₃=14 mEq/L, Base excess (BXS)=-14

ΕΡΩΤΗΣΗ 1^η : Τι διαταραχή υπάρχει στον ασθενή;

ΑΠΑΝΤΗΣΗ: A. Οξεία μεταβολική οξέωση. Η PaCO₂ είναι φυσιολογική, έτσι η πιθανότητα μικτής οξειδωσης διαταραχής είναι υπαρκτή. Φαίνεται ότι είναι μικτή γιατί η αναμενόμενη PaCO₂ έπρεπε να είναι σε αμιγή μεταβολική οξέωση αναμ. PaCO₂=1.5 x HCO₃ + 8 +/-2=29 +/- 2= 27-31. Ετσι, η αναμενόμενη PaCO₂ θα ήταν από 27-31, αν η οξέωση ήταν καθαρά αμιγής μεταβολική οξέωση. Αυτό όμως δεν πατατηρείται στον ασθενή μας, ο οποίος τελικά έχει και αναπνευστική οξέωση, επειδή ο ασθενής έχει PaCO₂ 42 mmHg.

Παραδείγματα Μεταβολικής Οξέωσης (Μ.Ο.)

15. Ασθενής ηλικίας 56 χρ. διακομίζεται στο Νοσοκομείο σε ληθαργική κατάσταση, με μέση αρτηριακή πίεση 70 mmHg, και καλή ωριαία διούρηση. Τα αέρια αίματος έδειξαν: PH=7.2, HCO₃=10, PaCO₂=25, Na=140, U=15, CL=104, Εξωκυττάριος όγκος (E.C.F) = ↓, Κετόνες ορού=4+, Ωσμωτική Πίεση (Ω.Π) =315, Γλυκόζη=540 mg/dl.

ΕΡΩΤΗΣΗ 1^η : Τι οξειδωσική διαταραχή έχει ο ασθενής;

Θέτουμε κάποια βασικά ερωτήματα σε κάθε μεταβολική οξέωση, τα οποία είναι;

A) είναι ΠΡΩΤΟΓΕΝΗΣ η Μεταβολική Οξέωση (Μ.Ο);

Nai είναι, εκ των αναφερόμενων προηγουμένων (με PH=7.4 σαν cut-off)

Β) είναι ΑΜΙΓΗΣ;

Nai: Διότι το Αναμενόμενο $PaCO_2 = 1.5 \times HCO_3 + 8 \pm 2 = 21-25$, ο ασθενής μας έχει $PaCO_2=25$. Αρα, είναι αμιγής μεταβολική οξέωση. Αμιγής σημαίνει ότι δεν υπάρχει άλλη οξειδωσική διαταραχή και η μόνο διαταραχή είναι η μεταβολική οξέωση

Γ) έχει Χάσμα Ανιόντων (X.A.): ↑;

To X.A. = [Na - (HCO₃ + CL)]. Επομένως X.A. = [140 - (10 + 104)] = 26. Το φυσιολογικό XA είναι 12 ± 4. Αρα ο ασθενής μας έχει αυξημένο XA. Τα αίτια του αυξημένου XA είναι η οξεία νεφρική ανεπάρκεια (O.N.A), ο Σακχαρώδης Διαβήτης (Σ.Δ), η γαλακτική οξέωση και δηλητηρίαση από διάφορες ουσίες που αυξάνουν το χάσμα, όπως μεθανόλη, αιθανόλη, αιθυνελγυλυκόλη, μανιτόλη, κ.λ.π.

Δ) έχει αυξημένο Ωσμωτικό Χάσμα (Ω.X) ο ασθενής; Το ωσμωτικό χάσμα υπολογίζεται ως εξής: είναι το μετρούμενο ΩX – το υπολογιζόμενο ΩX ($\phi.t. < 10$). Το υπολογιζόμενο $\Omega X = 2xNa + \text{γλυκόζη} / 18$. Το μετρούμενο ΩX υπολογίζεται με το ωσμώμετρο. Το ωσμωτικό Χάσμα του ασθ. είναι 5. Η διαφορά τους δεν είναι μεγαλύτερη από 10, άρα είναι φυσιολογικό. Αίτια που το αυξάνουν το ΩX είναι διάφορες ουσίες, όπως η μεθανόλη, η αιθανόλη, η αιθυνελγυλυκόλη, η μανιτόλη, κ.λ.π.

**Ε) έχει ο ασθενής αυξημένες κετόνες στον ορό; vai ΚΕΤΟΝΕΣ ΟΡΟΥ 4+ ⇒ η γλυκόζη αυξημένη
APA ο ασθενής έχει αμιγή μεταβολική οξέωση, που οφείλεται στη διαβητική κετοοξέωση (Σ.Δ.)**

16. Ασθενής ηλικίας 65 χρ. Διακομίζεται στο Νοσοκομείο σε ληθαργική κατάσταση, με μέση αρτηριακή πίεση 70 mmHg, και καλή ωριαία διούρηση. Τα αέρια αίματος έδειξαν:

PH=7.19, HCO₃=10, PaCO₂=25, Na=140, U=40, X.A. (AG)=26, όγκος εξωκυτταρίου υγρού (E.C.F) = κ.φ, Κετόνες ορού=0, Ω.Πίεση=360, Γλυκόζη=90 mg/dl.

ΕΡΩΤΗΣΗ 2^η : Τι οξειδωσική διαταραχή έχει ο ασθενής;

A) ΠΡΩΤΟΓΕΝΗΣ Μ.Ο:

Nai

B) ΑΜΙΓΗΣ:

Nai, Av. $PaCO_2 = 1.5 \times HCO_3 + 8 \pm 2 = 21-25$

Γ) X.A: ↑;

Nai

δ) Ω.X: ↑;

ΝΑΙ; Αρα, ΔΗΛΗΤΗΡΙΑΣΗ ΜΕ ΜΕΘΑΝΟΛΗ ή άλλη ουσία

Σχόλιο

Ενας απλός τρόπος στη διαφορική διάγνωση ενός ασθενούς με μεταβολική οξέωση είναι αφού υπολογίσουμε το Χάσμα Ανιόντων X.A.= Na - (CL+HCO3) να δούμε αν το X.A είναι < 12 mEq/L τότε η πιο πιθανή αιτία σε ένα ασθενή που νοσηλεύεται στη ΜΕΘ ή στο Νοσοκομείο είναι η υπερχλωραιμία (λόγω υπερβολικής χορήγησης χλωριούχων, όπως ο φυσιολογικός ορός), η διάρροια και η νεφρική σωληναριακή οξέωση (λόγω υπερβολικής απώλειας διττανθρακιών). Αν το X.A > 15 mEq/L τότε σκέψου ότι η αιτία είναι η γαλακτική οξέωση ή η κετοξέωση (λόγω διαβητικής κετοοξέωσης) ή η οξεία νεφρική ανεπάρκεια λόγω κατακράτησης φωσφορικών ή θεϊκών οξέων. Αν δεν ταιριάζει κανένα απ' αυτά τότε σκέψου δηλητηρίαση από κάποια ουσία (μεθανόλη, εθυλενγλυκόλη, σαλυκιλικά, κ.λ.π.)

17. Ασθενής ηλικίας 52 χρονών εισάγεται στο Νοσοκομείο με **πυρετό, διάρροιες και κοιλιακό πόνο**. Η αρτηριακή πίεση είναι 100/65 mmHg, σφύξεις 94/λεπτό, αναπνοές 25/λεπτό, θερμοκρασία 38.5°C, PH=7.18, HCO3=10, PaCO2=25, Na=140, U=42, AG=12, E.C.F=∅, Κετ. ορ.=0, Ω.Π.=290, G=180
Ηλεκτρ. Ούρ.: Na=0, K=14, CL=74.

ΕΡΩΤΗΣΗ: Ποια η οξειδωτική διαταραχή και η προσπέλαση της;

A) Είναι ΠΡΩΤΟΓΕΝΗΣ Μ.Ο;
Ναι, διότι είναι τα HCO3 είναι χαμηλά
B) Είναι ΑΜΙΓΗΣ;
ΝΑΙ, Αναμενόμενο PaCO2= $1.5 \times HCO3 + 8 \pm 2 = 21-25$
Γ) Τι είναι το X.A;
Είναι φυσιολογικό
Δ) Πως είναι το ωσμωτικό χάσμα;
Το ωσμωτικό χάσμα είναι μηδέν, δηλ. κ.φ.
Ε) Πως είναι το Χάσμα των Ούρων
Το Ω.Χ. των ΟΥΡΩΝ είναι τα CL και Na+K (Αν τα νεφρά δουλεύουν καλά τα CL των ούρων είναι πάντα περισσότερα από το άθροισμα του Na και K).
Στον ασθενή το Ω.Χ. ούρων=CL - Na+K, δηλ. 74 > 14, δηλ. τα νεφρά δουλεύουν καλά, έτσι η αιτία της Μ.Ο. είναι το ΓΑΣΤΡΕΝΤΕΡΙΚΟ (διάρροιες).

18. Ανδρας 37 χρ. με **ναυτία, έμετο & πόνο στα πλευρά για 1 εβδομάδα**. Α.Π.=90/60, Θ=39οC. Γεν. Ούρων: πυουρία, βακτηριουρία. **Οξεία πυελονεφρίτιδα**. Na=140, CL=77, PH=7.2, K=3,

HCO3=9, CO2=22, Cr=1, Κετόνες ορού=(-), Ω.Χ=Κ.Φ.

ΕΡΩΤΗΣΗ 1η: Ποια η διαταραχή της οξειδωτικής διαταραχής και αν είναι μικτή διαταραχή ή όχι και γιατί;

ΑΠΑΝΤΗΣΗ:

- A. Είναι ΠΡΩΤΟΓΕΝΗΣ η Μ.Ο; Ναι
- B. Είναι ΑΜΙΓΗΣ; Ναι, διότι το αναμενόμενο PaCO2 = $1.5 \times HCO3 + 8 \pm 2 = 21-23$
- Γ. Το X.A είναι αυξημένο; Ναι, διότι $Na-(HCO3+CL)= 140 - (77 + 9) = 54$. Επίσης, υπολογίζουμε το Δ.Δ. X.A, που είναι Δ.Δ. X.A. = X.A. ασθ. - X.A. φυσιολ.= $54-12=42$
- Δ. Εχουμε δηλαδή μέχρι στιγμής αυξημένο X.A., δηλαδή ο ασθενής έχει μεταβολική οξέωση λόγω σήψης από οξεία πυελονεφρίτιδα και η Δ.Δ X.A. είναι 42.

ΕΡΩΤΗΣΗ 2η: Είμαστε σίγουροι ότι ο ασθενής έχει μόνο μεταβολική οξέωση;

ΑΠΑΝΤΗΣΗ: μπορεί βάσει των ανωτέρω να επαναπαυθούμε και να πούμε ότι έχει μεταβολική οξέωση και αυτό είναι όλο. Οχι, δεδομένου ότι το X.A. είναι αρκετά αυξημένο και λόγω του ιστορικού πρέπει να υποψιαστούμε ότι υπάρχει και άλλη διαταραχή. Για να μπορέσουμε να την ανιχνεύσουμε πρέπει πάντα να υπολογίζουμε τον λόγο των **Δ.Δ X.A./Δ.Δ HCO3**. Η Δ.Δ. X.A είναι η διαφορά του X.A. του ασθενούς μείον του φυσιολογικού χάσματος ανιόντων, δηλ. 42. Η Δ.Δ NAHCO3 είναι τα φυσιολογικά NAHCO3 μείον τα NAHCO3 του ασθενούς ($25-9=16$). Φυσιολογικά ο λόγος του **Δ.Δ X.A./Δ.Δ HCO3 είναι ίσος με τη μονάδα, δηλαδή Δ.Δ X.A./Δ.Δ HCO3=1**. Στον ασθενή μας ο λόγος είναι $42/16=2,78$. Αυτό σημαίνει και **ΜΕΤΑΒΟΛΙΚΗ ΆΛΚΑΛΩΣΗ** (έμετοι), διότι το Δ.Δ HCO3 ισούνται τα φυσιολογικά HCO3 μείον τα HCO3 ασθ. Ετσι το Δ.Δ HCO3 είναι χαμηλό (έχει μεταβολική αλκάλωση) και έτσι ο λόγος **Δ.Δ X.A./Δ.Δ HCO3 > 1**. Γι' αυτό έχει και μεταβολική αλκάλωση.

19. Ποιά είναι η οξειδωτική ισορροπία σε ένα άνδρα ηλικίας 28 χρ. που προσέρχεται στα Επείγοντα Εξωτερικά Ιατρεία λόγω **ναυτίας, εμέτων και κοιλιακού πόνου**. Η αρτηριακή του πίεση είναι χαμηλή. Οι ηλεκτρολύτες του σε mEq/L είναι:
Na = 144

K = 4.2
CL = 95
CO2 = 14

ΕΡΩΤΗΣΗ 1^η : Ποιά είναι η γνώμη σου:

- ΑΠ: Οι ενέργειες που κάνουμε είναι οι εξής;
1. Υπολογίζουμε το Χάσμα Ανιόντων: XA = Na - { CL + HCO3 } = 144 - (95 + 14) = 35. Το CO2 στην συγκεκριμένη περίπτωση είναι τα HCO3, το διαλελυμένο PaCO2 και το συνδεδεμένο με την HB. Πρακτικά το CO2 αντιπροσωπεύεται από τα NAHCO3, τα άλλα δύο δηλαδή η PaCO2 και το CO2 το δεσμευμένο με την HB είναι σε πολύ μικρή ποσότητα.
 2. Υπολογίζουμε τη διαφορά του Χάσματος Ανιόντων (ΔXA): XA ασθενούς=Na-(HCO3+CL)=144-95-14=35, έτσι $\Delta XA = 35 - 12 = 23$
 3. Υπολογίζουμε τη διαφορά HCO3 ($\Delta HCO3$) = 27 - 14 = 13
 4. Υπολογίζουμε τον λόγο **διαφορά των Δ.Δ. δηλαδή Δ.Δ. X.A – Δ.Δ. HCO3** = 23 / 13 = 1.7
 5. Τι σημαίνει ο λόγος των **Δ.Δ X.A./Δ.Δ HCO3** όταν είναι πάνω από την μονάδα;

ΑΠΑΝΤΗΣΗ: Σημαίνει ότι έχουμε μεταβολική οξέωση με αυξημένο Χάσμα Ανιόντων (λόγω πτωχής αιμάτωσης) και μεταβολική αλκάλωση (λόγω Εμέτων και απώλειας όξινου περιεχομένου από το στομάχι). Πολύ σημαντικό είναι να προσέξουμε ότι τα HCO3, που είναι χαμηλά και είναι δύσκολο να μας κάνει να σκεφτούμε ότι υπάρχει και κάποια άλλη οξειδασική διαταραχή, στην συγκεκριμένη περίπτωση είναι «υψηλά», λόγω Εμέτων. Γι' αυτό το τελευταίο μπορεί να μας διέφευγε, αν δεν υπολογίζαμε τη διαφορά του Χάσματος των **Δ.Δ X.A./Δ.Δ HCO3**.

Πρέπει να γνωρίζουμε ότι ο λόγος **Δ.Δ. X.A / Δ.Δ. HCO3** είναι φυσιολογικά ίσον με τη μονάδα (φ.τ. = 1)

Αν ο Λόγος > 1; τότε πρέπει να σκεφτόμαστε ότι μαζί με την μεταβολική οξέωση υπάρχει και μεταβολική αλκάλωση.

Ο λόγος αυτός είναι πολύ χρήσιμος και πρέπει να τον χρησιμοποιούμε σε δύσκολες καταστάσεις.

20. Ανδρας ηλικίας 27 χρ., με **οξεία νεφρική ανεπάρκεια** και Na=140, CL=115, PH=7.12, K=4, HCO3=5, CO2=13, ουρία = 110 vmg/dl και κρεατινίνη = 3.5 mg/dl.

ΕΡΩΤΗΣΗ: Τι οξειδασική διαταραχή έχει ο ασθενής;

ΑΠΑΝΤΗΣΗ:

- A) Εχει M.O.;
Ναι
B) Είναι αμιγής η M.O;
Σχεδόν Ναι, αναμενόμενο $PaCO2 = 1.5 \times HCO3 + 8 \pm 2 = 17.5-21.5$
Γ) Πόσο είναι το X.A.;
 $X.A = 140 - (115-5) = 20$, Δ.Δ. $X.A = 20-12=8$
Δ.Δ. $HCO3 = 27-5=13$
 $\Delta. \Delta. X.A./\Delta. \Delta. HCO3 = 8/13 < 1$

Αν ο λόγος Δ.Δ. X.A./Δ.Δ. HCO3 είναι < 1; τότε πρέπει να σκεφτόμαστε ότι μαζί με την μεταβολική οξέωση υπάρχει και άλλη μεταβολική οξέωση.
Ετσι, εκτός της M.O. που οφείλεται στην οξεία νεφρική ανεπάρκεια υπάρχει και \Rightarrow **ΜΕΤΑΒΟΛΙΚΗ ΟΞΕΩΣΗ λόγω υπερχλωραιμίας** από διάμεση νεφρίτιδα

21. Ασθενής ηλικίας 37 χρονών έχει μεταβολική οξέωση με PH=7.20. Το κάλιο ορού είναι 4.0 mEq/L.

ΕΡΩΤΗΣΗ: ποια είναι η αληθής κατάσταση του καλίου στον ασθενή;

ΑΠ: ο ασθενής έχει ΥποΚ. Πρέπει να ξέρουμε ότι κάθε οξεία μεταβολή του PH κατά 0.1 παρατηρείται μία οξεία μεταβολή του Κάλιου του ορού κατά 0.5 mEq/L. Ετσι, στον ασθενή μας αν διορθώσουμε το PH από 7.2 σε 7.4 δηλ. κατά 2, τότε το Κάλιο θα μειωθεί κατά $0.5 \times 2 = 1$. Δηλ. το Κάλιο θα γίνει 3 mEq/L. Αυτό θέλει πολύ προσοχή, γιατί αν έχουμε ένα ασθενή με διαβητική κετοοξέωση που έχει PH=7.0 και κάλιο K=3 και μετά από λίγο διορθώσουμε τη διαβητική κετοοξέωση και δεν διορθώσουμε και το K ο ασθενής κινδυνεύει να αποβιώσει από βαριά υποΚ. Αυτό γιατί; Αν διορθώσουμε τη διαβητική κετοοξέωση το PH από 7 θα γίνει 7.4. Τότε το Κάλιο θα γίνει $0.5 \times 4 = 2$, δηλ. το Κάλιο ορού θα γίνει 1 mEq/L!!! Τότε, ο ασθενής ανά πάσα στιγμή κινδυνεύει από ανακοπή και έτσι εξηγείται γιατί αρκετοί διαβητικοί ασθενείς με οξέωση, ενώ διορθώνεται η οξέωση αποβιώνουν.

ΠΑΡΑΔΕΙΓΜΑΤΑ ΟΞΕΟΒΑΣΙΚΗΣ ΙΣΟΡΡΟΠΙΑΣ ΚΑΙ ΑΕΡΙΩΝ ΑΙΜΑΤΟΣ

PH	7.26*	7.52*	7.60*	7.44*	7.38*
PaCO2	56	28	55	24	76
HCO3	24	22	51	16	42
BE	-4	+1	+26	-6	+14

PH	7.20*	7.56*	7.21*	7.60*	7.36*
PaCO2	30*	41*	10*	59*	25*
HCO3	10	38	10	40	15
BE	-15	+14	-14	+15	-10

PH	7.62*	7.35	7.56*	7.55*	7.20*
PaCO2	25	95*	38*	58	80*
HCO3	24	49	34	50	30
BE	+4	+15	+11	+20	+4

ΠΑΡΑΔΕΙΓΜΑΤΑ ΟΞΕΟΒΑΣΙΚΗΣ ΙΣΟΡΡΟΠΙΑΣ ΚΑΙ ΑΕΡΙΩΝ ΑΙΜΑΤΟΣ

PH	7.60	7.20	7.44	7.48	7.24	7.46
PaCO2	25	78	24	33	60	58
HCO3	24	30	16	24	26	40
BE	+4	0	-6	+1	-2	+11
PaO2	65	50	58	85	50	45
FiO2	0.21	0.21	0.21	0.50	0.21	0.21
ΗΛΙΚΙΑ	30	45	40	40	45	40

PH	7.20	7.52	7.10	7.24	7.46	7.20
PaCO2	25	28	95	32	26	78
HCO3	9	22	29	14	18	30
BE	-17	+1	-5	-13	-4	0
PaO2	100	55	35	160	50	80
FiO2	0.21	0.21	0.21	0.30	0.60	0.40
ΗΛΙΚ.	70	40	50	55	60	70

ΑΝΑΜΕΝΟΜΕΝΕΣ ΜΕΤΑΒΟΛΕΣ ΣΤΗΝ ΟΞΕΟΒΑΣΙΚΗ ΙΣΟΡΡΟΠΙΑ

ΠΡΩΤΟΓΕΝΗΣ ΔΙΑΤΑΡΑΧΗ	ΑΝΑΜΕΝΟΜΕΝΕΣ ΜΕΤΑΒΟΛΕΣ
ΜΕΤΑΒΟΛΙΚΗ ΟΞΕΩΣΗ	$PaCO2 = 1,5 \times HCO3 + 8 \pm 2$
ΜΕΤΑΒΟΛΙΚΗ ΑΛΚΑΛΩΣΗ	$PaCO2 = 0,7 \times HCO3 + 21 \pm 2$
ΟΞΕΙΑ ΑΝΑΠΝ. ΑΛΚΑΛΩΣΗ	$\Delta pH = 0,008 \times (40 - PaCO2)$
ΧΡΟΝΙΑ ΑΝΑΠΝ. ΑΛΚΑΛΩΣΗ	$\Delta pH = 0,0017 \times (40 - PaCO2)$