

Ετήσιο Μετεκπαιδευτικό Σεμινάριο

# Υγρών, Ηλεκτρολυτών & Οξεοβασικής Ισορροπίας

11<sup>ο</sup> Σεμινάριο

Διαταραχές Οξεοβασικής Ισορροπίας

Σε συνεργασία με:  
Νεφρολογικό Τμήμα  
Γενικού Νοσοκομείου Κομοτηνής  
«Σισμανόγλειο»

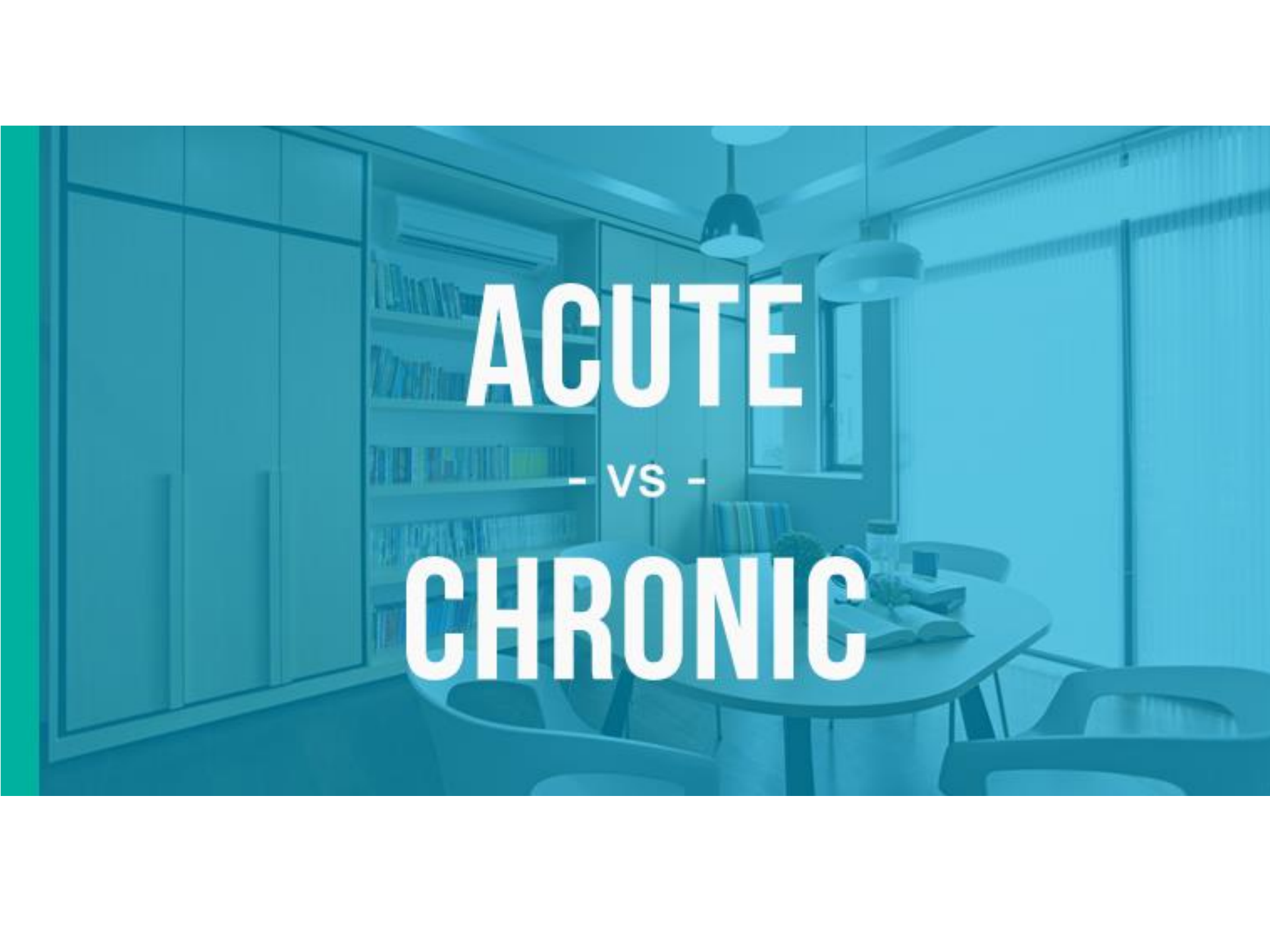
**22-23** Σεπτεμβρίου 2017

## Οξείες διαταραχές οξεοβασικής ισορροπίας (ΟΒΙ)

*Ευαγγελία Ντουνούση,*

*Επίκουρη Καθηγήτρια Νεφρολογίας, Πανεπιστημίου Ιωαννίνων,*

*Διευθύντρια Νεφρολογικής Κλινικής Π.Γ.Ν. Ιωαννίνων*



**ACUTE**  
- VS -  
**CHRONIC**

# Οξείες vs Χρόνιες Δ/χές ΟΒΙ



- Χρονική διάρκεια;



- Αίτιο εμφάνισης
- Μηχανισμός - βαθμός αντιρρόπησης
- Θεραπευτική αντιμετώπιση

# Διαταραχές ΟΒΙ

## Αντιρρόπηση - Ρυθμιστικά Διαλύματα

Η παραγωγή των οξέων δεν μεταβάλλει το pH του οργανισμού  
Η εξουδετέρωση γίνεται με 3 διαφορετικούς τρόπους

**Ρυθμιστές της ΟΒΙ είναι:**

1. Τα ρυθμιστικά διαλύματα (buffers) (ΔΡΟΥΝ ΣΕ ΔΕΥΤΕΡΟΛΕΠΤΑ)
2. Το αναπνευστικό σύστημα (δρα σε ώρες)
3. Οι νεφροί (δρουν σε ώρες ή μέρες)

# ΡΥΘΜΙΣΤΙΚΑ ΣΥΣΤΗΜΑΤΑ

Ενδοκυττάρια

Εξωκυττάρια

Hb  
( $pK=7-8$ )

Ενδοκυττάριων  
πρωτεϊνών

Οργανικού  
φωσφόρου

Διτανθρακικών

Κυταρόπλασμα

Διτανθρακικών

Ανόργανου  
φωσφόρου  
(ούρα)

Πρωτεϊνών  
(κυρίως λευκωματίνη)

CaCO<sub>3</sub>  
Υδροξυαπατίτη  
(οστά)

# Οξείες διαταραχές ΟΒΙ

## Ρυθμιστικό δ/μα $\text{H}_2\text{CO}_3/\text{HCO}_3^-/\text{CO}_2$

- Απαντάται στον ενδοκυττάριο-εξωκυττάριο χώρο
- Το σύστημα  $\text{H}_2\text{CO}_3/\text{HCO}_3^-$  είναι το σημαντικότερο εξωκυττάριο ρυθμιστικό δ/μα

$$\text{pH} = \text{pK}_{\text{H}_2\text{CO}_3} + \log \left( \frac{[\text{HCO}_3^-]}{[\text{H}_2\text{CO}_3]} \right) =$$
$$6.1 + \log \left( \frac{[\text{HCO}_3^-]}{[0.03 \times \text{Pa}_{\text{CO}_2}]} \right)$$

*(εξίσωση του Henderson-Hasselbalch)*

- Η σημασία του ρυθμιστικού συστήματος  $\text{H}_2\text{CO}_3/\text{HCO}_3^-$ , παρά τη μεγάλη διαφορά ανάμεσα στη  $\text{pK}_{\text{H}_2\text{CO}_3}$  (6,1) από το φυσιολογικό  $\text{pH}$  (7.4), σχετίζεται με το ρόλο των νεφρών και του πνεύμονα στο να διατηρούν στο εξωκυττάριο υγρό το  $[\text{HCO}_3^-] / [\text{CO}_2]$ : 20/1

# Διαταραχές ΟΒΙ

## Αντιρρόπηση - Ρυθμιστικά Διαλύματα

Η παραγωγή των οξέων δεν μεταβάλλει το pH του οργανισμού  
Η εξουδετέρωση γίνεται με 3 διαφορετικούς τρόπους

### **Ρυθμιστές της ΟΒΙ είναι:**

1. Τα ρυθμιστικά διαλύματα (buffers) (ΔΡΟΥΝ ΣΕ ΔΕΥΤΕΡΟΛΕΠΤΑ)
2. Το αναπνευστικό σύστημα (ΔΡΑ ΣΕ ΛΕΠΤΑ - ΩΡΕΣ)
3. Οι νεφροί (ΔΡΟΥΝ ΣΕ ΩΡΕΣ - ΜΕΡΕΣ)

# Οξείες ΑΝΑΠΝΕΥΣΤΙΚΕΣ διαταραχές της ΟΒΙ και αναμενόμενες αντιρροπιστικές μεταβολές

Πρωτοπαθής Διαταραχή	Πρωτοπαθής μεταβολή	Αντιρροπιστική Μεταβολή	Αναμενόμενη Αντιρρόπηση ΟΞΕΙΑ	Αναμενόμενη Αντιρρόπηση ΧΡΟΝΙΑ
Αναπνευστική οξέωση	$\text{PaCO}_2 \uparrow$	$\text{HCO}_3^- \uparrow$	$\Delta\text{HCO}_3^- = 0,1 \times \Delta\text{PaCO}_2$	$\Delta\text{HCO}_3^- = 0,35 \times \Delta\text{PaCO}_2$
Αναπνευστική αλκάλωση	$\text{PaCO}_2 \downarrow$	$\text{HCO}_3^- \downarrow$	$\Delta\text{HCO}_3^- = 0,2 \times \Delta\text{PaCO}_2$	$\Delta\text{HCO}_3^- = 0,4 \times \Delta\text{PaCO}_2$

**ΔΙΑΦΟΡΕΤΙΚΟΣ ΒΑΘΜΟΣ ΑΝΤΙΡΡΟΠΗΣΗΣ ΟΞΕΙΑΣ VS ΧΡΟΝΙΑ ΔΙΑΤΑΡΑΧΗΣ**



# Οξεία αναπνευστική οξέωση

- $\downarrow$  pH,  $\uparrow$  PaCO<sub>2</sub> και αντιρροπιστική  $\uparrow$  των HCO<sub>3</sub><sup>-</sup>
- **Οξεία:**  $\uparrow$  κατά 10 mmHg της PaCO<sub>2</sub>  $\rightarrow$   $\uparrow$  1 mEq/L HCO<sub>3</sub><sup>-</sup>  
 $\uparrow$  7-8 nEq/L των H<sup>+</sup>
- **Χρόνια:**  $\uparrow$  κατά 10 mmHg της PaCO<sub>2</sub>  $\rightarrow$   $\uparrow$  3,5 mEq/L HCO<sub>3</sub><sup>-</sup>
- Μια πρωτοπαθής οξεία αναπνευστική οξέωση **σπάνια** σχετίζεται με [HCO<sub>3</sub><sup>-</sup>] > 32mEq/L, και υποδηλώνει παρουσία μικτής διαταραχής και συγκεκριμένα μεταβολικής αλκάλωσης

# Αναπνευστική οξέωση - Φυσιολογία

Τα φυσιολογικά ερεθίσματα για την αναπνοή είναι:

**1. Υποξαιμία:** μείωση της  $PaO_2 \rightarrow PaO_2 < 50-60 \text{ mmHg}$

**2. Υπερκαπνία:** αύξηση της  $PaCO_2$  ...**πιο σημαντικό ερέθισμα**

*$\rightarrow$  το  $CO_2$  διεγείρει τον αερισμό, μέσω των χημειούποδοχέων του αναπνευστικού κέντρου, οι οποίοι είναι ευαίσθητοι στις μεταβολές του pH του ΕΝΥ, που προκαλούν οι επιτόπιες μεταβολές του  $CO_2$*

# Οξεία αναπνευστική οξέωση- Αίτια

- 1. Δ/ές στην ανταλλαγή αερίων στα κυψελιδικάτριχοειδή:**  
κρίση άσθματος, πνευμονία, πνευμονικό οίδημα, το σύνδρομο οξείας αναπνευστικής δυσχέρειας (ARDS) , πνευμονοθώρακας
- 2. Καταστολή του αναπνευστικού κέντρου:** οποιοειδή, αναισθητικά, ηρεμιστικά φάρμακα, καρδιακή ανακοπή
- 3. Δ/χές των αναπνευστικών μυών και του θωρακικού τοιχώματος:**  
μυασθενική κρίση, σύνδρομο Guillain-Barre
- 4. Απόφραξη ανώτερων και κατώτερων αεραγωγών :**  
λαρυγγόσπασμος, εισρόφηση ξένων σωμάτων ή εμετού, σοβαρός βρογχόσπασμος, αποφρακτική υπνική άπνοια
- 5. Μηχανικός αερισμός**

# Αναπνευστική οξέωση – Αντιρρόπηση

Η αντιρρόπηση πραγματοποιείται ως εξής:

- 1. ΟΞΕΙΑ:** Τα ενδοκυττάρια ρυθμιστικά διαλύματα αντιρροπούν άμεσα τη δ/χή σε **15'** → αυξάνονται τα  $\text{HCO}_3^-$  και παραμένουν σταθερά για **8 ώρες**

Δεν συμμετέχει το εξωκυττάριο ρυθμιστικό σύστημα των  $\text{H}_2\text{CO}_3/\text{HCO}_3^-$

**≠**

- 2. ΧΡΟΝΙΑ:** Οι νεφροί που δρουν μετά από **3-5 ημέρες** → η παρατεταμένη αύξηση της  $\text{PaCO}_2$  → αυξημένη νεφρική έκκριση  $\text{H}^+$  →  $\uparrow \text{HCO}_3^-$  στο πλάσμα

FO <sub>2</sub> (I) Sample type Operator Location	75.0 % Arter al		
<b>Blood Gas Values</b>			
pH			
↑ pCO <sub>2</sub>	80	mmHg	[ 35.0 - 45.0 ]
↓ pO <sub>2</sub>	57.7	mmHg	[ 75.0 - 100 ]
<b>Oximetry Values</b>			
↓ ctHb	90	g/L	[ 130 - 180 ]
↓ sO <sub>2</sub>	87.0	%	[ 95.0 - 100.0 ]
↓ FO <sub>2</sub> Hb	84.9	%	[ 94.0 - 99.0 ]
↑ FCOHb	2.1	%	[ 0.0 - 1.5 ]
↑ FHb	12.7	%	[ 0.0 - 5.0 ]
FMetHb	0.3	%	[ 0.0 - 1.5 ]
<b>Electrolyte Values</b>			
cK <sup>+</sup>	3.8	mmol/L	[ 3.4 - 5.5 ]
↓ cNa <sup>+</sup>	131	mmol/L	[ 136 - 146 ]
cCa <sup>2+</sup>	1.22	mmol/L	[ 1.15 - 1.30 ]
cCl <sup>-</sup>	96	mmol/L	[ 94 - 107 ]
<b>Metabolite Values</b>			
cGlu	4.4	mmol/L	
cLac	1.2	mmol/L	[ 0.5 - 2.0 ]
ctBil	3	μmol/L	[ - - ]
<b>Oxygen Status</b>			
ctO <sub>2</sub> c	10.8	Vol%	
p50 <sub>c</sub>	29.31	mmHg	
<b>Acid Base Status</b>			
cBase(B) <sub>c</sub>	2.9	mmol/L	[ -3.0 - 3.0 ]
↑ cHCO <sub>3</sub> <sup>-</sup> (P) <sub>c</sub>		mmol/L	[ 22.0 - 28.0 ]

## OΞEIA AO

$$\Delta PaCO_2 = 40 \text{ mmHg}$$

$$\Delta HCO_3^- = 0,1 \times 40 = 4$$

$$HCO_3^- = 24 + 4 = 28$$

$$pH = 7,17$$

## XPONIA AO

$$\Delta PaCO_2 = 40 \text{ mmHg}$$

$$\Delta HCO_3^- = 0,35 \times 40 = 14$$

$$HCO_3^- = 24 + 14 = 38$$

$$pH = 7,30$$

$$pH = 6,1 + \log [HCO_3^-] / 0,03 \times PaCO_2$$

# Οξεία Αναπνευστική Οξέωση – Ηλεκτρολυτικές μεταβολές

- **Μικρές μεταβολές του  $Na^+$ ,  $K^+$ ,  $Cl^-$ ,  $PO_4^{3-}$**
- ↑ συγκέντρωσης  $Na^+$  κατά 2-4 mEq/L
- ↑ συγκέντρωσης  $K^+$  → 0,1 mEq/L για κάθε 0,1 ↓ του pH
- ↑ συγκέντρωσης  $PO_4^{3-}$
- Ήπια υποχλωραιμία
- Φυσιολογικό χάσμα ανιόντων

# Οξεία αναπνευστική οξέωση- Κλινική εικόνα

- **Νευρολογικά συμπτώματα – «Υπερκαπνική εγκεφαλοπάθεια»**  
- Μεγαλύτερη μείωση του pH στο ΕΝΥ συγκριτικά με το αίμα και αύξησης της αιματικής ροής: **κεφαλαλγία, διαταραχές της όρασης, νευρική, τρόμο, παραισθήσεις και υπνηλία μέχρι και κώμα**
- **Καρδιαγγειακά συμπτώματα** σε pH είναι <7,1: **αρρυθμίες, αγγειοδιαστολή, υπόταση**

# Οξεία αναπνευστική οξέωση- Θεραπεία

## ■ Στόχοι της θεραπείας

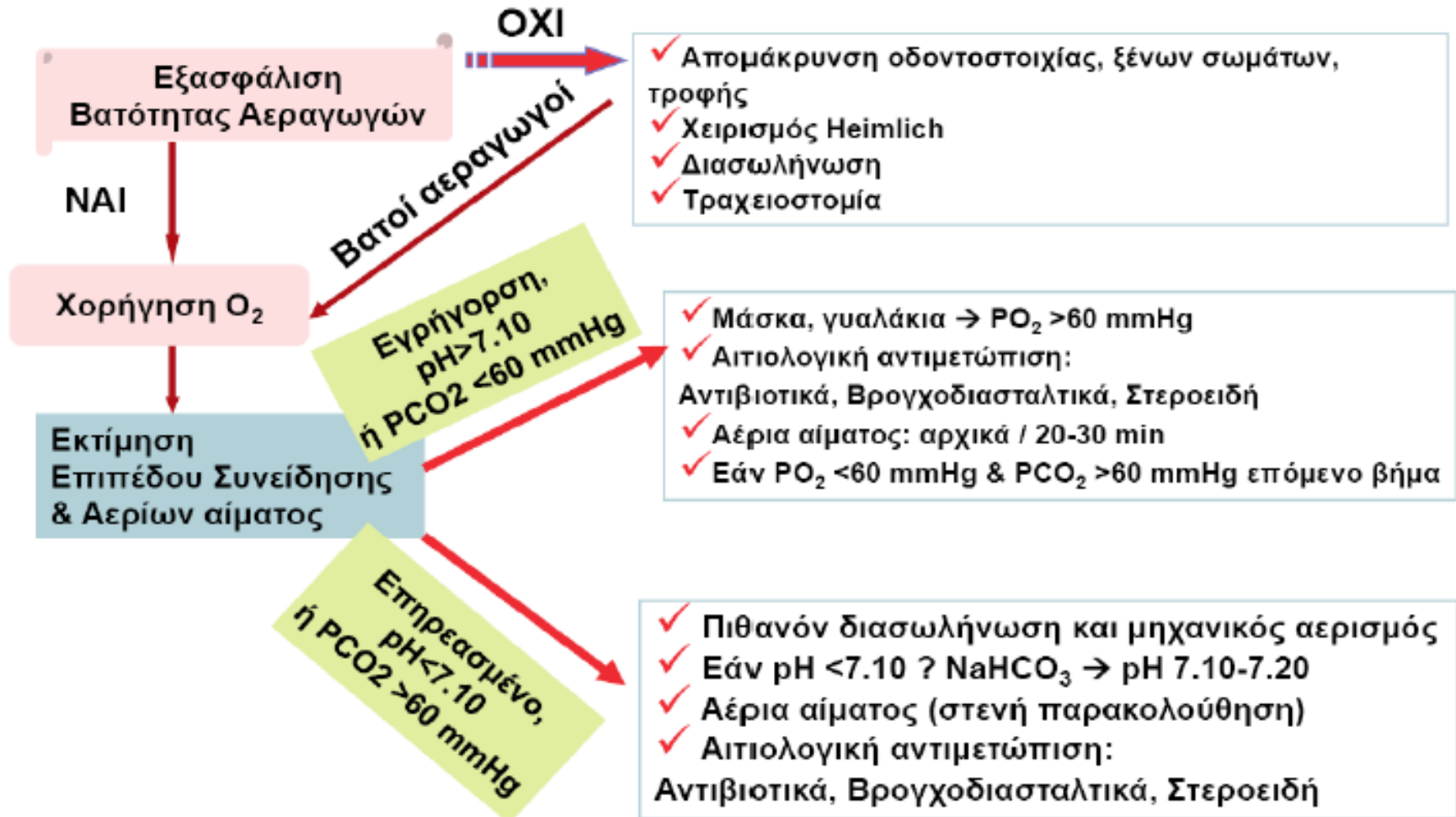
- Επαρκής οξυγόνωση
- Διατήρηση ανοικτών αεραγωγών

## ■ Θεραπευτικές επιλογές

- Η θεραπεία εξαρτάται από το αίτιο/χρονιότητα
- Αντιμετώπιση της υποκείμενης νόσου  
(βρογχοδιασταλτικά → βρογχόσπασμος)



# Οξεία αναπνευστική οξέωση- Θεραπεία



# Οξεία αναπνευστική αλκάλωση

- Η πιο συχνή διαταραχή
- $\uparrow$ pH,  $\downarrow$ PaCO<sub>2</sub> και αντιροπιστική  $\downarrow$  των HCO<sub>3</sub><sup>-</sup>
- Μείωση της PaCO<sub>2</sub> κατά 10 mmHg  $\rightarrow$  **μείωση HCO<sub>3</sub><sup>-</sup> κατά 2mEq/L HCO<sub>3</sub><sup>-</sup>**
- Χρόνια:  $\uparrow$ 4 (5) mEq/L HCO<sub>3</sub><sup>-</sup>

# Αναπνευστική Αλκάλωση – Μηχανισμοί



# Αναπνευστική Αλκάλωση – Αίτια

---

## I. Υποξαιμία

Πνευμονικές ασθένειες: πνευμονία, διάμεση ίνωση, εμβολή, οίδημα

Συμφορητική καρδιακή ανεπάρκεια

Υπόταση ή σοβαρή αναιμία

## II. Άμεση διέγερση του αναπνευστικού κέντρου

Ψυχογενής ή εκούσιος υπεραερισμός

Πυρετός

Πόνος

Σηψαιμία από gram (-) βακτήρια

Φάρμακα (σαλικυλικά, ναλοξόνη, μεθυλξανθίνες)

Νευρολογικές διαταραχές: κρανιοεγκεφαλικές κακώσεις, η υπαραχνοειδής αιμορραγία, τα αγγειακά εγκεφαλικά επεισόδια, οι όγκοι, οι λοιμώξεις

## III. Μηχανικός αερισμός

# Αναπνευστική αλκάλωση – Αντιρρόπηση

Η αντιρρόπηση πραγματοποιείται ως εξής:

**1. ΟΞΕΙΑ (άμεση έναρξη σε 10' - διάρκεια 6 ώρες):**

Τα ενδοκυττάρια ρυθμιστικά δ/τα δρουν σε **10'** αποδίδοντας  $H^+$  στον ΕΞΚΥ όπου εξουδετερώνουν τα  $HCO_3^-$  προκαλώντας μείωση της συγκέντρωσής τους στο πλάσμα (έξοδος  $Cl^-$  &  $Na^+$  από τα κύτταρα)

**≠**

**2. ΧΡΟΝΙΑ: Οι νεφροί - έναρξη δράσης σε 8 ώρες και ολοκλήρωση σε 2-3 ημέρες - πλήρης αντιρρόπηση**

η παρατεταμένη μείωση της  $PaCO_2$  → αντιρροπιστική μείωση νεφρικής έκκρισης  $H^+$  → ↓ pH σωληναριακών κυττάρων → απώλεια  $HCO_3^-$  + μείωση νεφρικής απέκκρισης  $NH_4^+$  στα ούρα → ↓  $HCO_3^-$  στο πλάσμα

FO <sub>2</sub> (l) Sample type Operator Location	75.0 % Arter al		
<b>Blood Gas Values</b>			
pH			
↓ pCO <sub>2</sub>	20	mmHg	[ 35.0 - 45.0 ]
↓ pO <sub>2</sub>	57.7	mmHg	[ 75.0 - 100 ]
<b>Oximetry Values</b>			
↓ ctHb	90	g/L	[ 130 - 180 ]
↓ sO <sub>2</sub>	87.0	%	[ 95.0 - 100.0 ]
↓ FO <sub>2</sub> Hb	84.9	%	[ 94.0 - 99.0 ]
↑ FCOHb	2.1	%	[ 0.0 - 1.5 ]
↑ FHHb	12.7	%	[ 0.0 - 5.0 ]
FMetHb	0.3	%	[ 0.0 - 1.5 ]
<b>Electrolyte Values</b>			
cK <sup>+</sup>	3.8	mmol/L	[ 3.4 - 5.5 ]
↓ cNa <sup>+</sup>	131	mmol/L	[ 136 - 146 ]
cCa <sup>2+</sup>	1.22	mmol/L	[ 1.15 - 1.30 ]
cCl <sup>-</sup>	96	mmol/L	[ 94 - 107 ]
<b>Metabolite Values</b>			
cGlu	4.4	mmol/L	
cLac	1.2	mmol/L	[ 0.5 - 2.0 ]
ctBil	3	μmol/L	[ - - ]
<b>Oxygen Status</b>			
ctO <sub>2</sub> c	10.8	Vol%	
p50 <sub>c</sub>	29.31	mmHg	
<b>Acid Base Status</b>			
cBase(B) <sub>c</sub>	2.9	mmol/L	[ -3.0 - 3.0 ]
cHCO <sub>3</sub> <sup>-</sup> (P) <sub>c</sub>		mmol/L	[ 22.0 - 28.0 ]

## OΞEIA AA

$$\Delta PaCO_2 = 20 \text{ mmHg}$$

$$\Delta HCO_3^- = 0,2 \times 20 = 4$$

$$HCO_3^- = 24 - 4 = 20$$

$$pH = 7,63$$

## XPONIA AA

$$\Delta PaCO_2 = 20 \text{ mmHg}$$

$$\Delta HCO_3^- = 0,4 \times 20 = 8$$

$$HCO_3^- = 24 - 8 = 16$$

$$pH = 7,53$$

$$pH = 6,1 + \log [HCO_3^-] / 0,03 \times PaCO_2$$

# Οξεία αναπνευστική αλκάλωση- Κλινική εικόνα

- **$\text{PaCO}_2 < 25 - 30 \text{ mmHg}$**  → ↑ pH του ΕΝΥ
- Αύξηση της ευερεθιστότητας του **κεντρικού και περιφερικού νευρικού συστήματος**: σύγχυση, ζάλη, σπανιότερα επιληπτικές κρίσεις και παραισθησίες κάτω άκρων
- **Καρδιά**: Υπερκοιλιακές και κοιλιακές αρρυθμίες
- Υποφωσφαταιμία  
(λόγω ταχείας μετακίνησης φωσφορικών από το ΕΞΚΥ ενδοκυττάρια)

# Οξεία αναπνευστική αλκάλωση-Θεραπεία

## ■ Στόχοι της θεραπείας

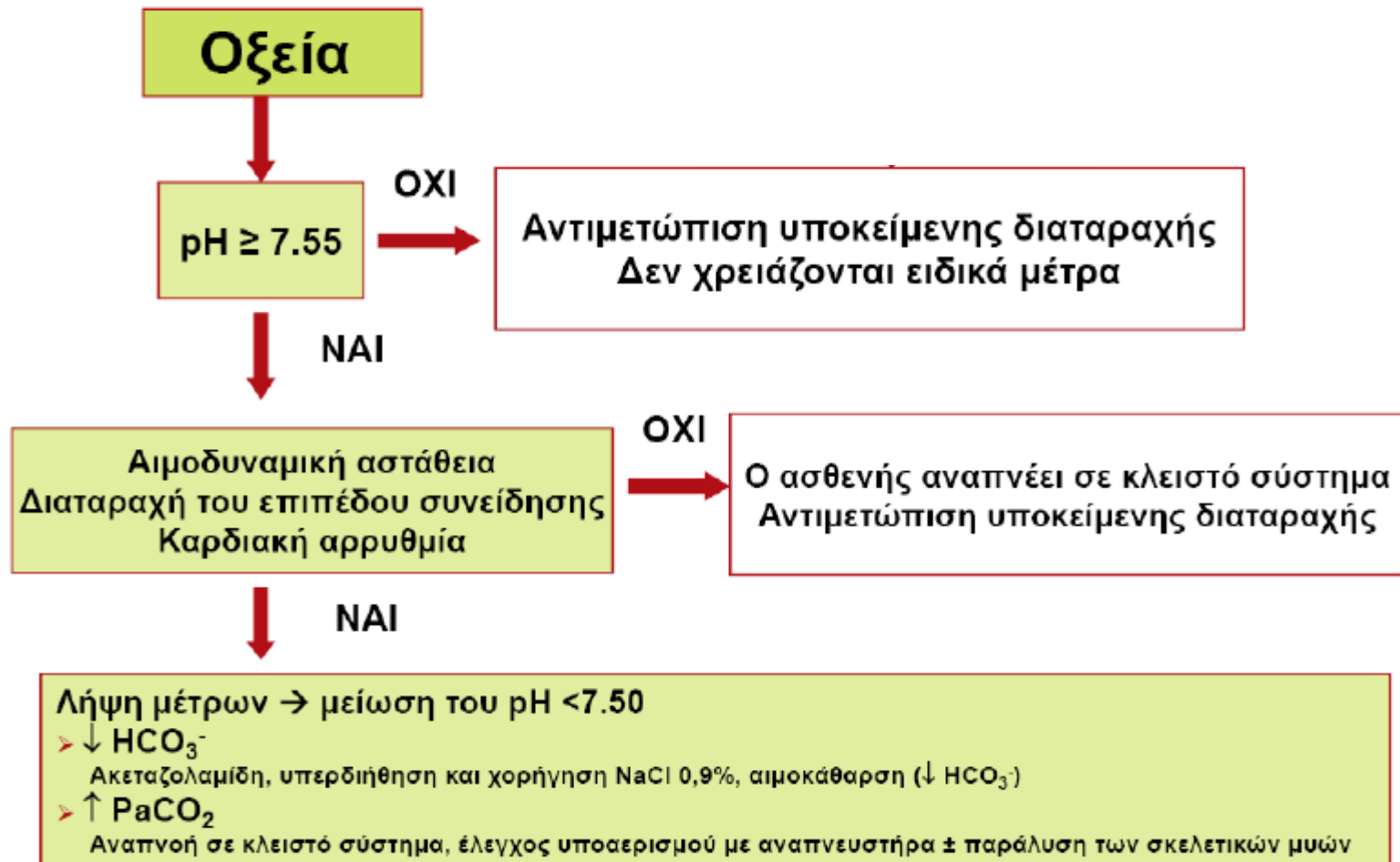
- Επαρκής οξυγόνωση
- Εξασφάλιση/διατήρηση ανοικτών αεραγωγών

## ■ Θεραπευτικές επιλογές

- pH 7.45 - 7.50 → χωρίς συμπτώματα
- Ταυτοποίηση / αντιμετώπιση υποκείμενου αιτίου
- Αναπνοή σε κλειστό σάκκο (Rebreathing devices)



# Οξεία αναπνευστική αλκάλωση-Θεραπεία



# Οξεία Μεταβολική Αλκάλωση – Ορισμός - Αντιρρόπηση

- $\uparrow \text{pH} > 7,45$  ,  $\uparrow \text{HCO}_3^-$  → διέγερση χημειούποδοχέων → αντιρροπιστικός υποαερισμός →  $\uparrow \text{PaCO}_2$
- **Οξεία:**  $\uparrow \text{HCO}_3^-$  κατά 1 mEq/L →  **$\uparrow \text{PaCO}_2$  κατά 0,7 mmHg**
- **Χρόνια:**  $\uparrow \text{PaCO}_2$  0,7 mmHg

# Οξεία Μεταβολική Αλκάλωση – Γενικά

- Οι περισσότερες περιπτώσεις οξείας MA είναι αποτέλεσμα **οξείας απώλειας Cl<sup>-</sup>**
- Στους βαρέως πάσχοντες ασθενείς η **οξεία MA** αποτελεί **>50%** των δ/χών της OBI  
Η **χρόνια MA** αφορά μόνο ποσοστό **5%** των περιπτώσεων MA
- Η οξεία MA σχετίζεται με 45% θνητότητα όταν το αρτηριακό pH>7,55 και με 80% όταν το pH>7,65

# Οξεία Μεταβολική Αλκάλωση - Αίτια

---

## I. Απώλεια $H^+$ (+ $Cl^-$ )

- Γαστρεντερικές απώλειες (έμετοι, ρινογαστρική αναρρόφηση)
- Διουρητικά (πρόσφατη έναρξη)
- Μεταϋπερκαπνική αλκάλωση
- Είσοδος  $H^+$  στα κύτταρα (υποκαλιαιμία, επανασίτηση)

## II. Κατακράτηση $HCO_3^-$

- Μαζικές μεταγγίσεις αίματος (τα κιτρικά μεταβολίζονται σε  $HCO_3^-$ )
- Χορήγηση  $NaHCO_3^-$
- Οξύ σύνδρομο γάλακτος-αλκάλεως

# Χρόνια Μεταβολική Αλκάλωση - Αίτια

---

- Συγγενείς δ/χές: Barter's σ. Gitelman's σ., Liddle's σ.
- Υπερέκκριση αλατοκορτικοειδών (υπεραλδοστερονισμός, Cushing's σ. )
- Αντι-νεοπλασματικά φάρμακα
- Χρόνια χρήση υπακτικών
- Χρόνια χρήση διουρητικών
- Χρόνια χρήση γλυκόριζας

# Οξεία Μεταβολική Αλκάλωση – Αντιρρόπηση

## Ενδοκυττάρια + Εξωκυττάρια ρυθμιστικά δ/ματα:

άμεση εξουδετέρωση των πλεοναζόντων  $\text{HCO}_3^-$

## Αναπνευστική αντιρρόπηση:

- Η αλκαλαιμία επιδρά μέσω των κεντρικών και περιφερικών χημειο-υποδοχέων που ελέγχουν την αναπνοή, οδηγώντας σε καταστολή της αναπνοής
- Σπάνια η πλήρης αναπνευστική αντιρρόπηση λόγω της υπερκαπνίας και υποξαιμίας ( $\text{PaO}_2 < 50-55 \text{ mmHg}$ ) → διέγερση της αναπνοής και αδυναμία περαιτέρω μείωσης της  $\text{PaCO}_2$   
*Για κάθε αύξηση  $\text{PaCO}_2$  της κατά  $1 \text{ mmHg}$  προκαλείται μείωση της  $\text{PaO}_2$  κατά  $1.25 \text{ mmHg}$*
- Ολοκλήρωση αναπνευστικής αντιρρόπησης σε 12-24 ώρες

# Οξεία Μεταβολική Αλκάλωση – Νεφρική Αντιρρόπηση

- Έναρξη σε 1 ώρα – ολοκλήρωση σε 12-36 ώρες
- Αυξημένη επαναρρόφηση  $H^+$  ή μειωμένη έκκριση  $H^+$  από τα σωληναριακά κύτταρα
  - περιορισμένη δραστηριότητα της καρβονικής ανυδράσης
  - μειωμένη δραστηριότητα της γλουταμινάσης
  - αυξημένη δραστηριότητα των β-εμβόλιμων κυττάρων
- Οι φυσιολογικοί νεφροί προσαρμόζονται πολύ καλά στην απέκκριση των  $HCO_3^-$  ώστε δύσκολα προκαλείται ΜΑ
- **Αλλά τελικά αδυνατούν να αποβάλλουν τα πλεονάζοντα  $HCO_3^-$  αυξάνοντας συγχρόνως την επαναρρόφησή τους με αποτέλεσμα τη ΔΙΑΤΗΡΗΣΗ της ΜΑ**

# Μηχανισμοί Διατήρησης Μεταβολικής Αλκάλωσης

- **Αύξηση της επαναρρόφησης των  $\text{HCO}_3^-$  στο εγγύς ΕΣ**
  - Υποογκαιμία
  - Έλλειμμα καλίου
  - Υπερκαπνία (  $\text{CO}_2 \uparrow$  )
- **Αύξηση της επαναρρόφησης των  $\text{HCO}_3^-$  στο άπω ΕΣ**
  - Εμμένουσα αύξηση αλατοκορτικοειδών
  - Υποκαλιαμία
- **Υποχλωραιμία**
- **Μείωση του ρυθμού σπειραματικής διήθησης**  
(  $\downarrow$  διήθησης  $\text{HCO}_3^-$  )



# Οξεία Μεταβολική Αλκάλωση- Κλινική εικόνα

- Ασυμπτωματικοί
- Πιθανή παρουσία συμπτωμάτων **υποογκαιμίας** (αδυναμία, μυϊκές κράμπες, ορθοστατική ζάλη) και **υποκαλιαιμίας** (πολυουρία, πολυδιψία, μυϊκή αδυναμία)

*Συμπτώματα που συσχετίζονται άμεσα με την αλκαλαιμία όπως παραισθησίες και τετανία, παρατηρούνται **εξαιρετικά σπάνια***

# Μεταβολική Αλκάλωση- Διάγνωση

- Ιστορικό
- **Cl<sup>-</sup> ούρων**
- ❖ *Η χρόνια MA συνήθως εμφανίζει UCl<sup>-</sup> > 40 mEq/l*

UCl<sup>-</sup> <25 mEq/l

UCl<sup>-</sup> > 40 mEq/l

Χλωριοευαίσθητη	Χλωριοανθεκτική
Έμετοι ή ρινογαστρική αναρρόφηση	Περίσσεια αλατοκορτικοειδών
Διάρροια με απώλεια Cl <sup>-</sup>	Εξωγενής χορήγηση αλκάλων
Μεταϋπερκαπνική αλκάλωση	Σ. Barter's/ Gitelman's
	Σοβαρή υποκαλιαιμία
Διουρητικά (χρόνια χρήση)	Διουρητικά (πρόσφατη έναρξη)

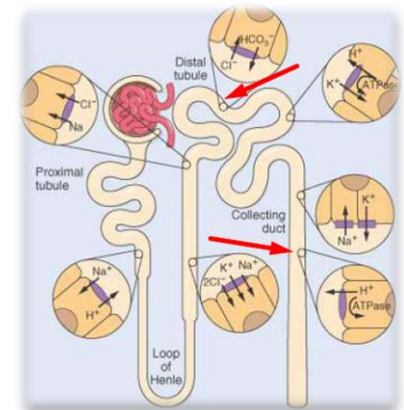
# Οξεία Μεταβολική Αλκάλωση - Θεραπεία

- Η οξεία, σοβαρή ή συμπτωματική ΜΑ ( $\text{pH} > 7,6$ ) απαιτεί επείγουσα θεραπεία

*Θεωρητικά η διόρθωση της ΜΑ μπορεί να γίνει εύκολα με την αποβολή της περίσσειας των  $\text{HCO}_3^-$  στα ούρα.*

## Προϋποθέσεις...

- Φυσιολογική νεφρική λειτουργία
- Ευογκαιμία
- Φυσιολογικά επίπεδα  $\text{K}^+$  ή/και  $\text{Cl}^-$



# Σημεία κλειδιά στη θεραπεία της Οξείας ΜΑ

- **Αιτιολογική διάγνωση → Αιτιολογική θεραπεία**
- Διόρθωση ένδειας  $K^+$  και  $Cl^-$
- Αποκατάσταση ευογκαιμίας
- Παρακολούθηση του pH και του  $Cl^-$  των ούρων

# Θεραπεία Χλωριοευαίσθητης Μεταβολικής Αλκάλωσης

Διόρθωση ισοζυγίου όγκου,  $K^+$ ,  $Cl^-$  →

**NaCl (0,9 ή 0,45%) + KCl**

## Αποκατάσταση συστολής ΕΞΚΧ

- ✓ Αφαίρεση του ερεθίσματος για τη νεφρική κατακράτηση  
 $Na^+$  → αποβολή  $NaHCO_3$  στα ούρα
- ✓ Αυξημένη άπω απελευθέρωση  $Cl^-$  → προαγωγή της  
έκκρισης  $HCO_3^-$  στα φλοιώδη αθροιστικά σωληνάρια

# Μεταβολική Οξέωση

- $\downarrow$  pH,  $\downarrow$   $\text{HCO}_3^-$  και αντιρροπιστικός

**ΟΞΕΙΑ & ΧΡΟΝΙΑ**

**Διαταραχή**



- Μείωση  $\text{PaCO}_2$  κατά **1,2mmHg** για κάθε **1 mEq/L** μείωσης της συγκέντρωσης  $\text{HCO}_3^-$  πλάσματος

**Αντιρρόπηση**



- Ο κύριος μηχανισμός είναι η κατακράτηση οξέος ή η απώλεια αλκάλεως

**Μηχανισμός**



Εξωκυττάρια ρυθμιστικά δ/ματα  
Ενδοκυττάρια ρυθμιστικά δ/ματα  
Αναπνευστική αντιρρόπηση  
~~Νεφρική απέκκριση των οξέων~~

Παρά την υψηλή επίπτωση της **οξείας μεταβολικής οξέωσης**, **δεν** υπάρχουν **αξιόπιστα δεδομένα στους ανθρώπους** για να μπορέσει ο κλινικός γιατρός να διαγνώσει με ακρίβεια αυτή τη διαταραχή...

Τα κλασσικά συγγράμματα **δεν** διαχωρίζουν την οξεία από τη χρόνια μεταβολική οξέωση...

Acute Metabolic Acidosis: Characterization and Diagnosis of the Disorder and the Plasma Potassium Response  
J-M Wiederseiner et al. *J Am Soc Nephrol* 15: 1589–96, 2004

# ΟΞΕΙΑ ΜΕΤΑΒΟΛΙΚΗ ΟΞΕΩΣΗ – ΠΕΙΡΑΜΑΤΙΚΟ ΜΟΝΤΕΛΟ

1957

## THE INTERNAL DISTRIBUTION OF HYDROGEN IONS WITH VARYING DEGREES OF METABOLIC ACIDOSIS<sup>1</sup>

By WILLIAM B. SCHWARTZ,<sup>2</sup> KARL J. ØRNING,<sup>3</sup> AND RICHARD PORTER<sup>4</sup>

(From the Medical Service, New England Center Hospital, and the Department of Medicine, Tufts University School of Medicine, Boston, Mass.)

(Submitted for publication July 12, 1956; accepted November 16, 1956)

When a mineral acid is administered to animal or man, a substantial fraction is buffered in sites other than blood or interstitial fluid. Van Slyke and Cullen (1) first observed that total blood volume could account for the buffering of only one-sixth of a mineral acid load and suggested that buffer substances throughout the body, including those of the tissues, are utilized in the defense against metabolic acidosis. Recent studies in several laboratories have provided more detailed quantitative data on the internal distribution of administered hydrogen ions. Swan and Pitts (2) in nephrectomized dogs and Schwartz, Jenson, and Relman (3) in normal human subjects have demonstrated that only about one-half of a mineral acid load is buffered in the extracellular space and red blood cells. The remaining hydrogen ions exchange with sodium and potassium from tissue and bone and are presumably buffered in these areas.

The purpose of this investigation was to determine whether the partition of administered hydrogen ions between the intra and extracellular phases is the same regardless of the magnitude of the acid load, or whether variation in the severity of the acidosis results in preferential utilization of one or the other of the buffer compartments. In the present experiments the distribution of hydrogen was determined in dogs made progressively acidotic by the intravenous administration

<sup>1</sup> This study was supported in part by grants from the National Heart Institute of the National Institutes of Health, United States Public Health Service, the American Heart Association and the Massachusetts Heart Association.

<sup>2</sup> This work was done during the tenure of an Established Investigatorship of the American Heart Association.

<sup>3</sup> Supported by a grant from the Royal Norwegian Ministry of Foreign Affairs and by a Fulbright Travel Grant.

<sup>4</sup> This work was done during the tenure of a Research Fellowship of the American Heart Association.

of hydrochloric acid. The data demonstrate that when equilibrium is allowed to occur the partition of hydrogen ions between extracellular and intracellular buffers is essentially unaffected by the degree of acidosis.

### MATERIALS AND METHODS

Experiments were performed in 24 healthy mongrel dogs weighing from 10.5 to 21.8 Kg. Small doses of morphine were used for sedation during the preparatory manipulations. The femoral artery and vein were cannulated with polyvinyl catheters. An indwelling catheter was inserted in the bladder, and a Levine tube was introduced into the stomach and left in place for the duration of the experiment. Heparinized arterial blood was collected anaerobically for determination of pH, total carbon dioxide content, sodium, potassium, chloride, hematocrit, hemoglobin and total protein. Measurements were made of urinary titratable acid, ammonium, phosphorus, sodium, potassium, and chloride. The volume of gastric juice was measured periodically, and a 5-cc. aliquot was removed for determination of total acid content. The remainder of the gastric content was promptly returned to the stomach. The analytic procedures employed in this study have been described in a previous paper from this laboratory (4). Following a control period of 30 to 60 minutes, during which urine and several blood samples were collected, hydrochloric acid in isotonic glucose was administered intravenously by means of a Bowman infusion pump. Employing concentrations of 0.5 to 1.2 N hydrochloric acid, it was ordinarily possible to limit the amount of fluid given to less than 5 per cent of estimated total body water. At the completion of the experiments, most of the animals were sacrificed and the volume and total acidity of the stomach contents determined. The small intestine was also regularly examined, but the volume of fluid was small and no measurement of volume or composition was attempted.

Two types of experiments were performed. In the first group of 14 *continuous infusion experiments* hydrochloric acid was administered without interruption until the animal died or the plasma bicarbonate concentration fell to less than 5 mEq. per L. In 11 experiments the rate of acid infusion was roughly 80 microequivalents per kilogram per minute and in three, 160 microequivalents per kilogram per minute. In the second group of ten *intermittent infusion experiments* hydrochloric acid was

Schwartz WB, Orning KJ, Porter R:  
The internal distribution of hydrogen ions  
with varying degrees of metabolic acidosis.  
*J Clin Invest* 36: 373–382, 1957



THE INTERNAL DISTRIBUTION OF HYDROGEN IONS WITH  
VARYING DEGREES OF METABOLIC ACIDOSIS <sup>1</sup>

BY WILLIAM B. SCHWARTZ,<sup>2</sup> KARL J. ØRNING,<sup>3</sup> AND RICHARD PORTER <sup>4</sup>

(From the Medical Service, New England Center Hospital, and the Department of Medicine,  
Tufts University School of Medicine, Boston, Mass.)

(Submitted for publication July 12, 1956; accepted November 16, 1956)

- Στα πειραματόζωα, η οξεία ΜΟ ορίζεται ως η χρονική περίοδος εξισορρόπησης που ακολουθεί τη διακοπή μιας οξείας ενδοφλέβιας έγχυσης του HCl σε σκύλους
- Μια νέα «οξεία σταθερή κατάσταση ΜΟ» στην οποία παρατηρείται σταθερό – χαμηλό pH και επίπεδα ηλεκτρολυτών, και επέρχεται **60'-120'** μετά από έγχυση οξέος
- Είναι αποτέλεσμα της αντιρρόπησης από τα ρυθμιστικά δ/ματα και τη συνεχή προσπάθεια αναπνευστικής αντιρρόπησης και διαρκεί μέχρι την έναρξη της νεφρικής αντιρρόπησης που θα επιστρέψει τη συγκέντρωση των HCO<sub>3</sub><sup>-</sup> πλάσμα στο φυσιολογικό

# Part I. Continuous infusion experiments

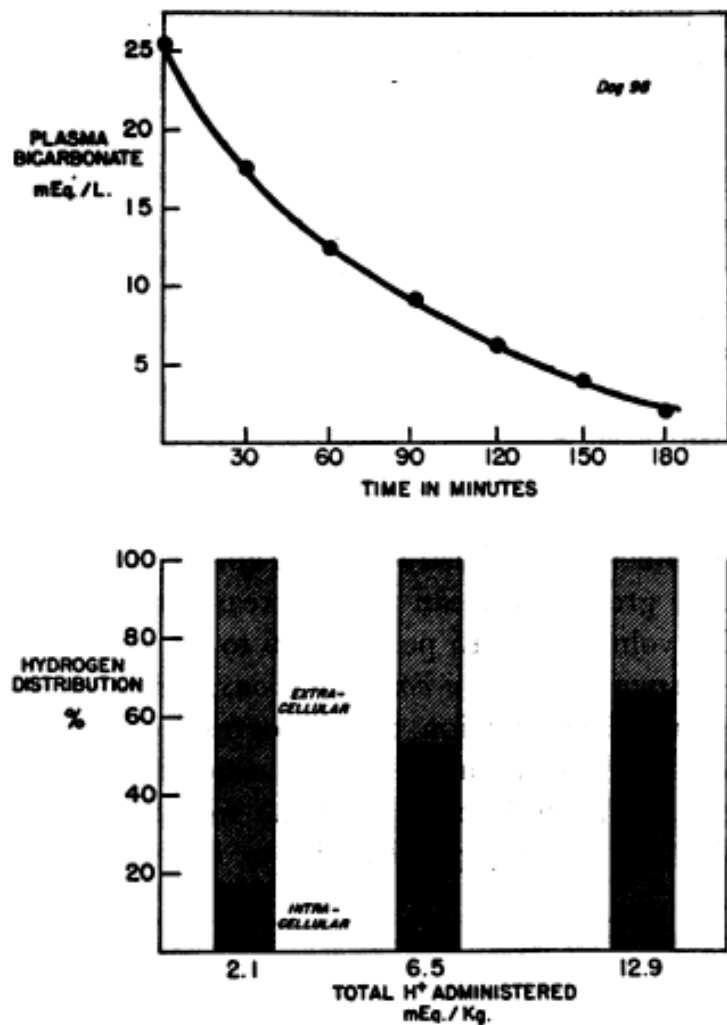


FIG. 1. THE EFFECTS OF CONTINUOUS INFUSION OF HYDROCHLORIC ACID

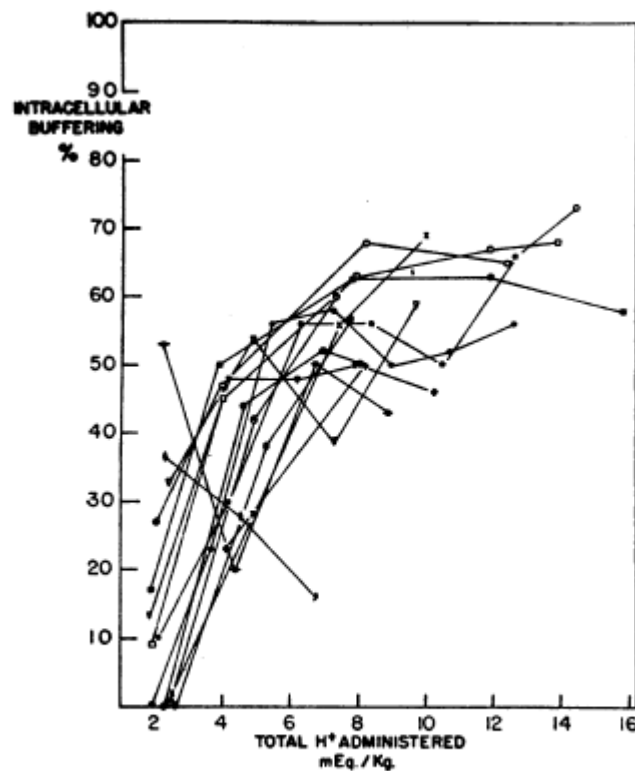


FIG. 2. APPARENT INTRACELLULAR BUFFER CONTRIBUTION DURING CONTINUOUS INFUSION OF HYDROCHLORIC ACID

## Part II. Intermittent infusion experiments

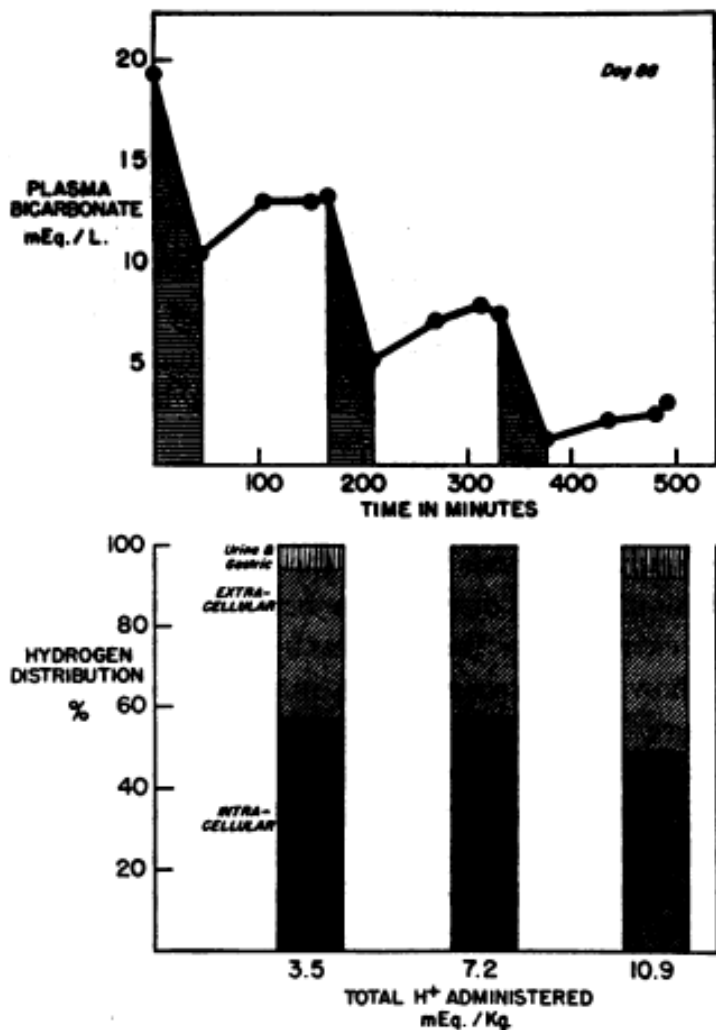


FIG. 3. THE EFFECTS OF INTERMITTENT INFUSION OF HYDROCHLORIC ACID

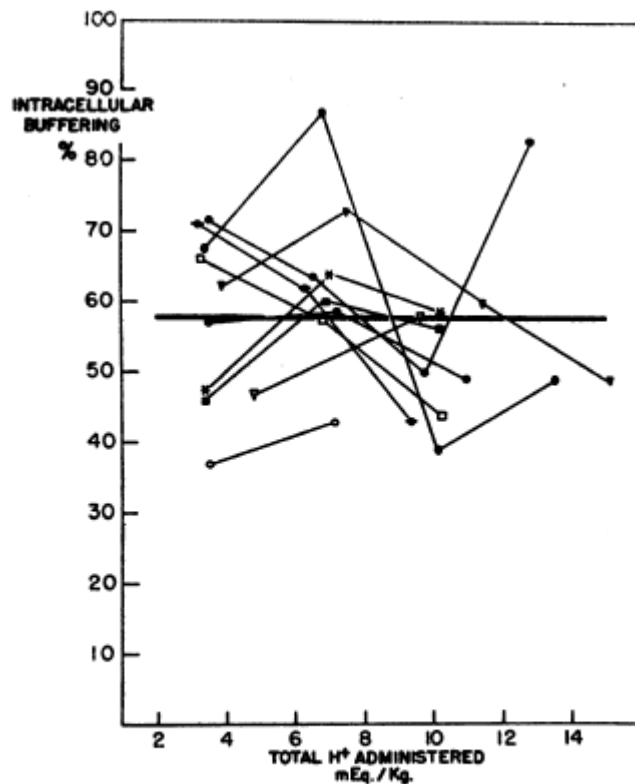


FIG. 4. INTRACELLULAR BUFFERING OF SUCCESSIVE ACID INCREMENTS DURING INTERMITTENT HYDROCHLORIC ACID INFUSION EXPERIMENTS

the absence of any consistent trend in intracellular buffering as acidosis becomes more severe, and the random variations about the mean value. Mean of average slopes

# Βιβλιογραφία σχετική με την Οξεία ΜΟ στον άνθρωπο

1. Bushinsky DA, Coe FL: Hyperkalemia during acute ammonium chloride acidosis in man. Nephron 40: 38–40, 1985
2. Coe FL, Firpo JJ Jr., Hollandsworth DL, Segil L, Canterbury JM, Reiss E. Effect of acute and chronic

## ΠΕΡΙΟΡΙΣΜΟΙ

- Δεδομένα οξεοβασικής ισορροπίας και ηλεκτρολυτών από δείγματα **φλεβικού αίματος** σε φυσιολογικά άτομα μετά από οξεία φόρτιση με  $\text{NH}_4\text{Cl}$  ή  $\text{CaCl}_2$
- Δεν έγιναν μετρήσεις της  $\text{PaCO}_2$  και του pH σε αρτηριακά ή αρτηριοποιημένα δείγματα ή στις 2 μελέτες που έγιναν υπάρχουν σοβαρά μεθοδολογικά και τεχνικά προβλήματα που θέτουν υπό αμφισβήτηση τα αποτελέσματα

J Lab Clin Med 88: 389–401, 1976

8. Oster JR, Hotchkiss JL, Carbon M, Farmer M, Vaamonde CA. A short duration renal acidification test using calcium chloride. Nephron 14: 281–292, 1975
9. Tizianello A, De Ferrari G, Gurreri G, Acquarone N: Effects of metabolic alkalosis, metabolic acidosis and uraemia on whole-body intracellular pH in man. Clin Sci Mol Med 52: 125–35, 1977

## Acute Metabolic Acidosis: Characterization and Diagnosis of the Disorder and the Plasma Potassium Response

JEAN-MARTIN WIEDERSEINER,\* JÜRGEN MEISER,\* THOMAS LUTZ,<sup>†</sup>  
HENRY N. HILTER,<sup>‡</sup> and REITO KRAFF\*

\*From the Medizinische Universitätsklinik Kantonsspital St. Gallen, St. Gallen, Switzerland, and †Vernier  
of Physiology, Department of Veterinary Medicine, University of Zurich, Switzerland; and ‡Genentech Inc.,  
South San Francisco, California

**Abstract** Despite the high incidence of acute metabolic acidosis, there are no reliable human data to enable physicians to accurately diagnose this disorder. In addition, there is uncertainty about the direction and magnitude of plasma potassium change in acute metabolic acidosis. The systemic and renal acid-base, electrolyte, and endocrine responses to acute acid loads (assayed by three times  $\text{NH}_4\text{Cl}$  infusions into the duodenum, 0.9 mmol of  $\text{NH}_4\text{Cl}$  per kg of body weight over 30 min each) was characterized in six healthy male subjects in whom a metabolic steady state had been established. Arterialized blood  $\text{CO}_2$  tension decreased by 0.25 mmHg per mmHg increase in plasma bicarbonate concentration and blood hydrogen ion concentration increased by 3.45 mmol/L per

mmol/L decrease in plasma bicarbonate concentration. Plasma potassium did not change significantly ( $-0.02 \pm 0.02$  mmol/L per mmol decrease in plasma bicarbonate concentration). Plasma insulin increased and plasma glucagon levels decreased in acute metabolic acidosis, while catecholamines and aldosterone were not affected significantly. These data provide the first diagnostic criteria for the diagnosis of acute metabolic acidosis in humans. The finding of a hyperinsulinemic response to acute metabolic acidosis suggests that an insulin response counterbalances any acidosis-induced cellular potassium effect, resulting in stable plasma potassium concentration.

Metabolic acidosis is the acid-base disturbance caused by a decrease in plasma bicarbonate concentration followed by secondary hypoventilation (hypoapnea). Metabolic acidosis is defined as acute (AMA) on the basis of the characterization of an early steady-state period in which stable acid-base and electrolyte composition was observed during at least the initial 6 h that follow a brief ion equilibration period (1).

In view of the high incidence of AMA in clinical medicine, there is a surprising paucity of information to enable the physician to reliably diagnose the disorder, i.e., to identify metabolic acidosis as acute and/or to decide whether it is present as a single or mixed disturbance. In addition, there is uncertainty about the direction and magnitude of plasma potassium change during AMA despite the fact that essentially all modern textbooks state that hypokalemia results from AMA caused by a mineral (but not organic) acid load.

Several reports have provided acid-base and electrolyte data from venous serum samples in normal human subjects after acute  $\text{NH}_4\text{Cl}$  or  $\text{CaCl}_2$  loads (2–9). However, since blood  $\text{pCO}_2$  and pH data required for characterization of human

AMA depend on measurements in arterial or arterialized samples, AMA remains uncharacterized in humans. The two reports of arterial(ized) acid-base data are difficult to interpret due to the methodological (no documented acute steady-state or no serial samples) or technical (response of samples to room air) limitations and/or because subjects were not treated similarly (2,10).

In experimental animals, AMA has been well characterized during the equilibration period that follows cessation of an acute IV infusion of mineral acid (HCl) in dogs (1). An acute steady-state AMA period of stable arterial acid-base and electrolyte composition was documented 60 to 120 min after acid infusion and before the anticipated renal acid excretory response that returns plasma bicarbonate concentration toward normal. In dogs, AMA reflects the steady-state consequences of both prior ECF and tissue buffering of an acid load (stable plasma bicarbonate concentration) and an ongoing and stable hypoventilatory (hypoapneic) response attributed to renal chemoreceptors (11,12).

Based largely on studies in anesthetized dogs but supported by an often-cited report of acute HCl and  $\text{NH}_4\text{Cl}$  treatment of preexisting metabolic alkalosis in a single patient (13), it has been widely accepted that human AMA (if mineral acid origin) is characterized by statistically and clinically significant acute hypokalemia of varying magnitude (14,15) and is even thought to represent a major adverse consequence of the disorder (16).

In dogs, AMA induced a shift of  $\text{K}^+$  from the intracellular space that resulted in moderate to severe acute hypokalemia

Acute Metabolic Acidosis:  
Characterization and Diagnosis of  
the Disorder and the Plasma  
Potassium Response  
J-M Wiederseiner et al.  
*J Am Soc Nephrol 15: 1589–96, 2004*

**AIM:** Accordingly, the present study was designed to provide the first systematic characterization of AMA and to provide diagnostic criteria for the disorder in normal human subjects using arterialized plasma

Received December 10, 2003. Accepted February 23, 2004.  
Correspondence to Dr. Reito Kraff, Medizinische Universitätsklinik, Kantonsspital St. Gallen, CH 4001 St. Gallen/Sankt, Switzerland. Phone 0041-0-76421181; E-mail: reito.kraff@ksp.ch.  
ISSN 0893-2653/04/1509-1589-08  
Journal of the American Society of Nephrology  
Copyright © 2004 by the American Society of Nephrology  
DOI: 10.1093/ajkd/15(9):1589-1596

# Acute Metabolic Acidosis: Characterization and Diagnosis of the Disorder and the Plasma Potassium Response

- **6 healthy, male volunteers** (age  $24 \pm 4.5$  yr), BW =  $72.3 \pm 4.5$  kg were examined under metabolic balance conditions
- None were smokers / no drug therapy
- **Constant diet for 5 d** before study containing (per kg of body weight) the following: 1.8 mmol sodium, 1.1 mmol potassium, 44.4 ml water, 1.28 g protein, and 36 kcal
- **Arterialized blood samples** were obtained ( $\text{PaO}_2 > 70$  mmHg)
- **AMA was induced by infusion of  $\text{NH}_4\text{Cl}$  into the duodenum in three periods:** 30 min each, 0.9 mmol  $\text{NH}_4\text{Cl}$  / kg in each period followed by a 2-h equilibration period after each acid infusion period
- Received 350 ml/h 5% glucose iv

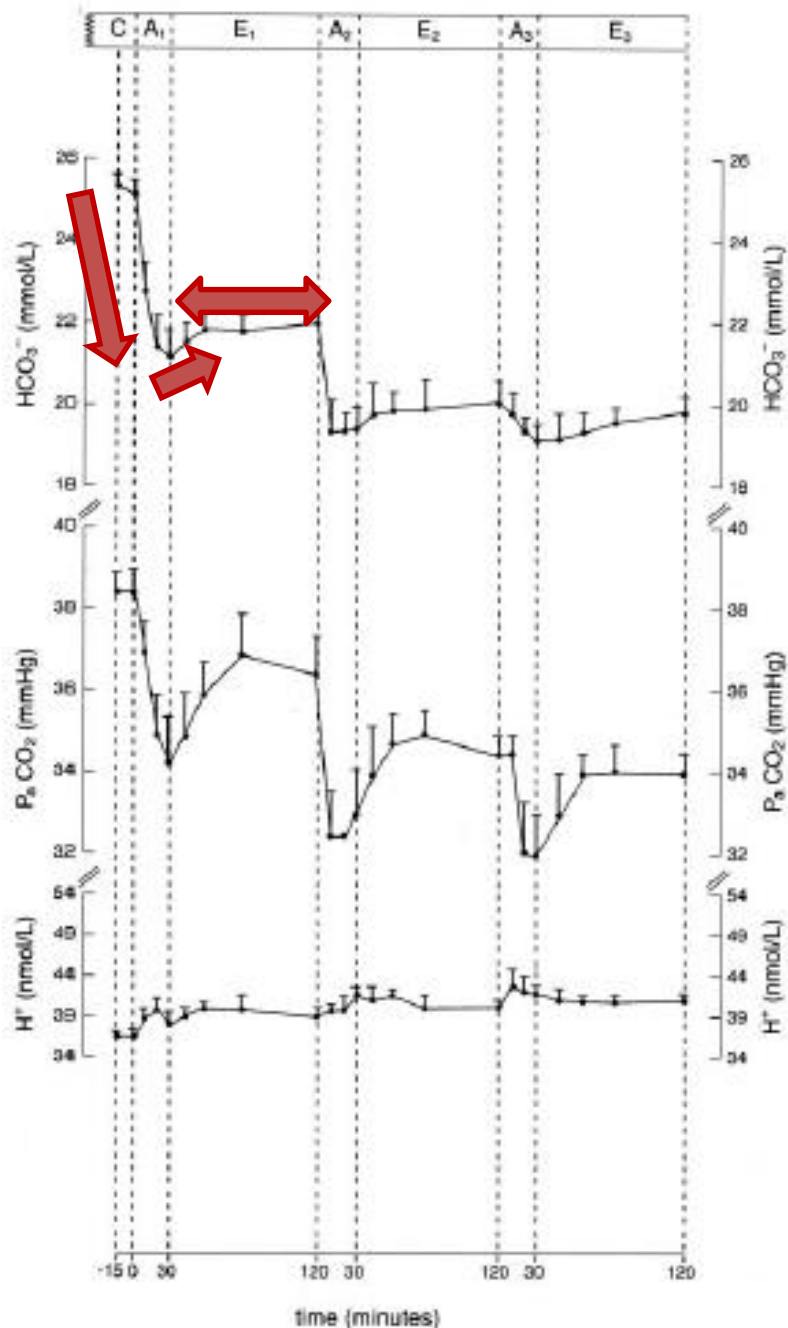
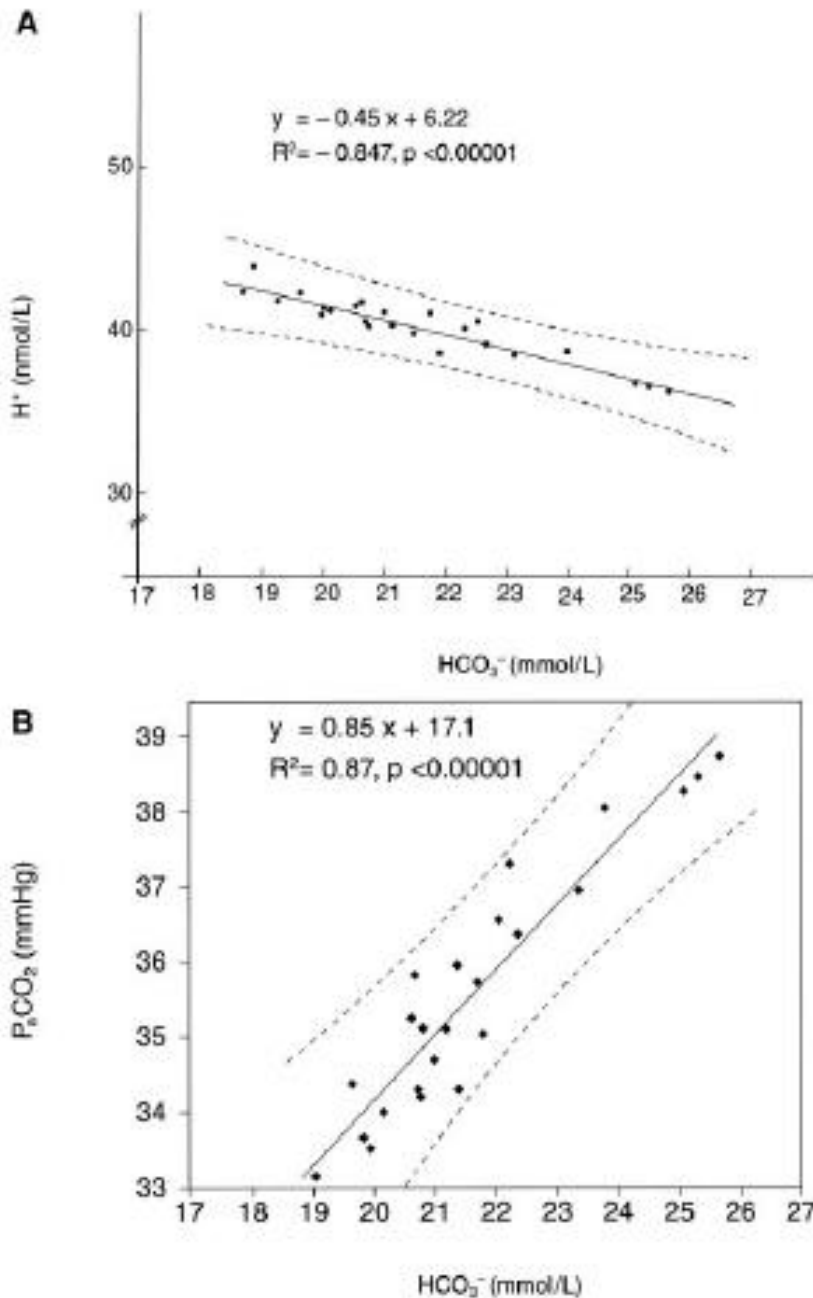


Figure 1. Effect of three consecutive NH<sub>4</sub>Cl (A1 through A3) administrations (0.9 mmol/kg of body wt over 30 min) on plasma acid-base composition. Each 30 min infusion was followed by an equilibration (E1 to E3) period lasting 120 min. x denotes  $P < 0.05$  in comparison to control and the previous equilibration periods, respectively.

Each infusion period was followed by a slight increase in [HCO<sub>3</sub><sup>-</sup>]p from its nadir value during the infusion. Between **30 and 120** min after infusion, [HCO<sub>3</sub><sup>-</sup>]p remained “equilibrated” and did not change significantly, thereby defining the acute steady state of metabolic acidosis. NH<sub>4</sub>Cl infusions resulted in a dose dependent magnitude of AMA with [HCO<sub>3</sub><sup>-</sup>]p decreasing in three sequential steps. The total mean decrease in [HCO<sub>3</sub><sup>-</sup>]p amounted to 5.8±0.4 mmol/L.



**ΚΛΑΣΣΙΚΗ ΑΝΤΙΡΡΟΠΗΣΗ ΜΟ**  
 ↓  $P_aCO_2$  κατά **1,2mmHg**  
 για κάθε **1 mEq/L** μείωσης της  
 συγκέντρωσης  $HCO_3^-$  πλάσματος

**ΟΞΕΙΑ ΑΝΤΙΡΡΟΠΗΣΗ**  
 ↓  $P_aCO_2$  κατά **0.85mmHg**  
 για κάθε **1 mEq/L** μείωσης της  
 συγκέντρωσης  $HCO_3^-$  πλάσματος  
 ↑  $H^+$  κατά **0.45nmol/L** για κάθε  
**1 mEq/L** μείωσης της  
 συγκέντρωσης  $HCO_3^-$  πλάσματος

Figure 2. Relationship of blood hydrogen ion (top) and  $P_aCO_2$  (bottom) to plasma bicarbonate concentration. Each data point represents a mean value for an individual subject during the equilibration periods. The solid lines show the regression of hydrogen or  $P_aCO_2$  on plasma bicarbonate concentration. The dashed lines indicate the 95% confidence limits for uncomplicated acute metabolic acidosis in normal subjects. To convert values for  $P_aCO_2$  to kiloPascals, multiply by 0.1333.



# Acute Metabolic Acidosis: Characterization and Diagnosis of the Disorder and the Plasma Potassium Response

- After the final acid load was administered, the kidney had excreted only **8.8 mmol or less than 5% of the administered acid load**, indicating that negligible renal compensation occurs in AMA ( $\text{NH}_4^+$  excretion)
- **Plasma potassium did not change significantly** ( $+0.02 \pm 0.02$  mmol/L per mmol decrease in plasma  $\text{HCO}_3^-$  concentration)
- *These data provide the first diagnostic criteria for the diagnosis of acute metabolic acidosis in humans*
- (-) Not be applicable in diabetic patients / not explored the response to acute organic acidosis

# Οξεία Μεταβολική Οξέωση – Αντιρρόπηση

**Εξωκυττάρια ρυθμιστικά δ/ματα:** κατά μέσο όρο το 40% της ταχείας (τις πρώτες 2 ώρες) εξουδετέρωσης των οξέων

**Ενδοκυττάρια ρυθμιστικά δ/ματα:** το 55-60% (το πρώτο 24ωρο)

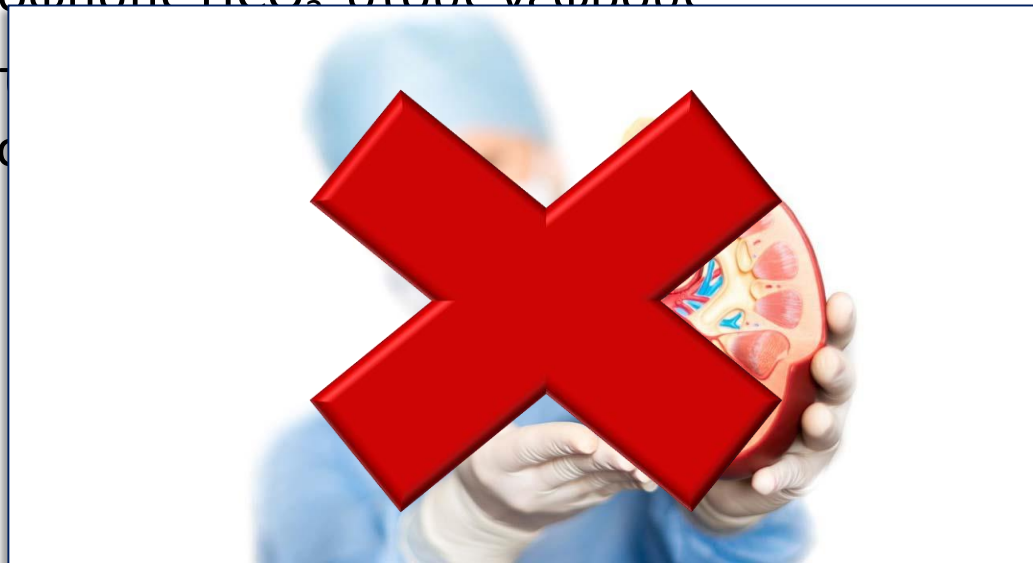
## **Αναπνευστική αντιρρόπηση:**

- ❖ Η ΜΟ διεγείρει τους κεντρικούς και περιφερικούς χημειο-υποδοχείς που ελέγχουν την αναπνοή, οδηγώντας σε αύξηση του κυψελιδικού αερισμού
- ❖ Η αύξηση του κυψελιδικού αερισμού είναι **x 4-8 του κφ** (30L/min σε pH=7,0) – αναπνοή **Kussmaul**
- ❖ Έναρξη σε **1-2 ώρες**
- ❖ Σε **1-3 ώρες** οδηγεί σε μία νέα-σταθερή κατάσταση, η οποία διαρκεί έως την πλήρη αποκατάσταση της ΜΟ (μέσω των νεφρών)

# Οξεία Μεταβολική Οξέωση – Αντιρρόπηση

## Αναπνευστική αντιρρόπηση:

- ❖ Φτάνει στο μέγιστο επίπεδο στις **12-24 ώρες** με συνήθως  $\text{PaCO}_2 = 10\text{mmHg}$
- ❖ **ΑΛΛΑ ΌΧΙ ΠΛΗΡΗΣ ΑΝΤΙΡΡΟΠΗΣΗ – ποσοστό 50-75%**  
Κόπωση των αναπνευστικών μυών  $\rightarrow$  αύξηση  $\text{PaCO}_2 \rightarrow$  μείωση επαναρρόφησης  $\text{HCO}_3^-$  στους νεφρούς
- ❖ Το εξωκυτταρικό υγρό μετατοπίζεται προς την αναπνευστική οδό με την



# Οξεία Μεταβολική Οξέωση - Αιτιολογία

## **Αυξημένη παραγωγή –χορήγηση οξέων**

1. Κετοξέωση, γαλακτική οξέωση
2. Δηλητηρίαση από σαλικυλικά, μεθανόλη, αιθυλενογλυκόλη, αμινοξέα

## Μειωμένη νεφρική αποβολή οξέων

1. ΧΝΑ
2. Άπω ΝΣΟ
3. Υποαλδοστερονισμός (ΝΣΟ IV)

## Απώλεια διττανθρακικών (νεφρική-εντερική)

1. Διάρροια, συρίγγια, ουρητηροσιγμοειδοστομίες
2. Εγγύς ΝΣΟ, ακεταζολαμίδη

# Αίτια μεταβολικής οξέωσης με βάση το ΧΑ

## ΥΨΗΛΟ ΧΑ – ΑΙΤΙΑ ΟΞΕΙΑΣ ΜΟ

Γαλακτική οξέωση: D-γαλακτικό οξύ

Κετοξέωση: β-υδροξυβουτιρικό οξύ

Μαζική ραβδομύωση

Δηλητηριάσεις  
(σαλυκυλικά, μεθανόλη, αιθυλενογλυκόλη  
παραλδεΐδη, θειούχα)

Νεφρική ανεπάρκεια: θειικά, φωσφορικά  
οξέα

**Φυσιολογικό ΧΑ (υπερχλωραιμική  
μεταβολική οξέωση)**

Οξέωση από αραίωση (NaCl) –  
χορήγηση  $\text{NH}_4\text{Cl}$

Γαστρεντερικές απώλειες  $\text{HCO}_3^-$  :  
διάρροια, παροχέτευση σωλήνα, ή συρίγγια

Ουρητηροσιγμοειδοστομία

Νεφρική απώλεια διττανθρακικών  
νεφρική σωληναριακή οξέωση τύπου II

Επινεφριδιακή ανεπάρκεια

# ΜΟ: Διάγνωση - Εργαστηριακός έλεγχος

## Εργαστηριακός έλεγχος

Αέρια

Ηλεκτρολύτες ( $\text{Na}^+$ ,  $\text{K}^+$ ,  $\text{Cl}^-$ ,  $\text{Ca}$ )

Γλυκόζη

Αμμωνία

Γαλακτικό

Ουρία, κρεατινίνη

Γενική αίματος

Ούρα: κετονικά σώματα,  
οργανικά οξέα, αμινοξέα, pH

## Προσδιορισμός

Χάσμα ανιόντων

Delta Gap [διάγνωση μικτών -  
μεταβολικών οξεώσεων με  
χάσμα και χωρίς χάσμα]

Bicarbonate Gap [ διάγνωση  
μικτών δ/χών]

Χάσμα ανιόντων ούρων

Ωσμωτικό χάσμα

# Οξεία ΜΟ – Κλινική εικόνα

- 1. ΑΝΑΠΝΕΥΣΤΙΚΟ:** Υπεραερισμός (αναπνοή Kussmaul), δύσπνοια, ↑ αποδέσμευση  $O_2$  από Hb και μείωση 2,3-DPG
- 2. Νευρολογικές εκδηλώσεις:** Υποτονία, λήθαργος, κώμα, σπαστικότητα (πτώση του pH στο ΕΝΥ)
- 3. Κυκλοφορικό**
  - Μείωση ουδού αρρυθμιών (κοιλιακή μαρμαρυγή)
  - Μείωση συσταλτικότητας μυοκαρδίου (υπόταση, καρδιακή ανεπάρκεια -πνευμονικό οίδημα, ταχυκαρδία)
  - Περιφερική διαστολή αρτηριολίων
  - Περιφερική φλεβοσύσπαση
  - Αύξηση πνευμονικών αγγειακών αντιστάσεων
  - Αντίσταση στη δράση των κατεχολαμινών
- 4. Άλλες εκδηλώσεις:** Ναυτία – έμετοι, μυαλγίες, υποθερμία, διέγερση συμπαθητικού

# Οξεία Μεταβολική Οξέωση-Θεραπεία

## ΓΕΝΙΚΑ :

- **Θεραπεία της υποκείμενης νόσου** (μείωση παραγωγής  $H^+$ )
- **Διόρθωση οξέωσης**
  - Στόχος **pH >7,2**  
(ώστε να ελαχιστοποιηθεί η πιθανότητα αρρυθμιών και να αυξηθεί η απαντητικότητα στις κατεχολαμίνες)
  - Χορήγηση **διττανθρακικού νατρίου ( $NaHCO_3$ )**  
(εξαιρέση η γαλακτική οξέωση και η διαβητική κετοξέωση, όπου ο μεταβολισμός των οργανικών οξέων αναγεννά  $HCO_3$ ) –προσδιορισμός  $K^+$
- **Υποστηρικτική θεραπεία:** μηχανικός αερισμός, ισοζύγιο υγρών, αντιμετώπιση δ/χων γλυκόζης, θρέψη, αντίδοτα
- **Εξωνεφρική κάθαρση** (δηλητηριάσεις)



ΕΥΧΑΡΙΣΤΩ ΓΙΑ ΤΗΝ  
ΠΡΟΣΟΧΗ ΣΑΣ