Οξεοβασική ισορροπία
Κλινικά παραδείγματα

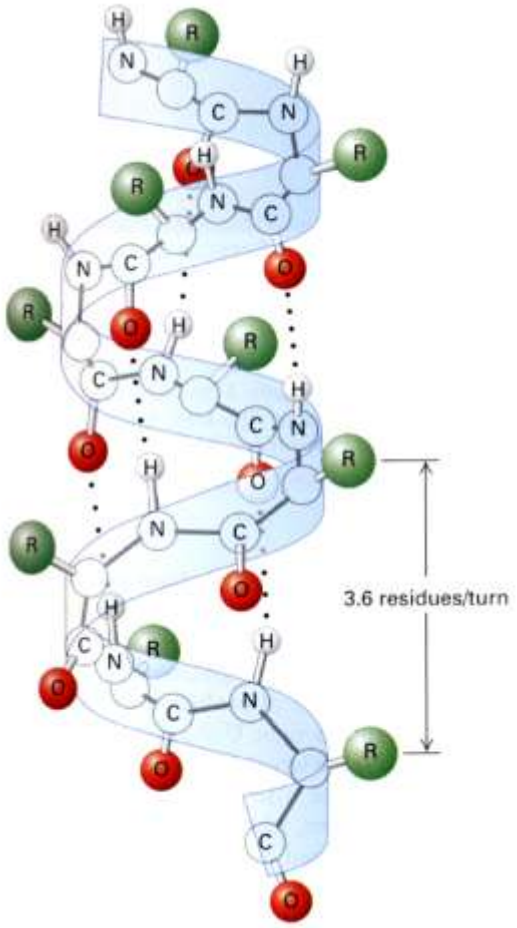
Γεώργιος Χειλάς

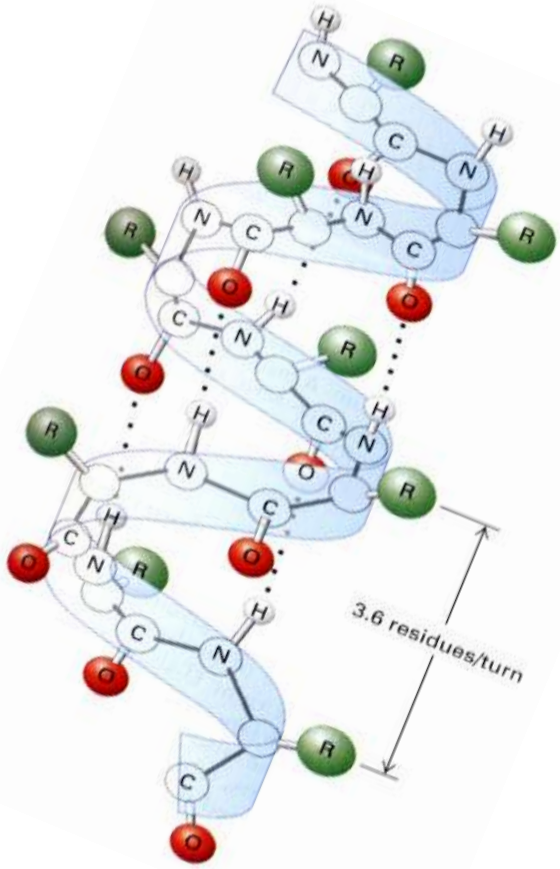
Πνευμονολόγος - Επιμελητής Β’

5η Πνευμονολογική Κλινική – Γ.Ν.Ν.Θ.Α. «Η ΣΩΤΗΡΙΑ»

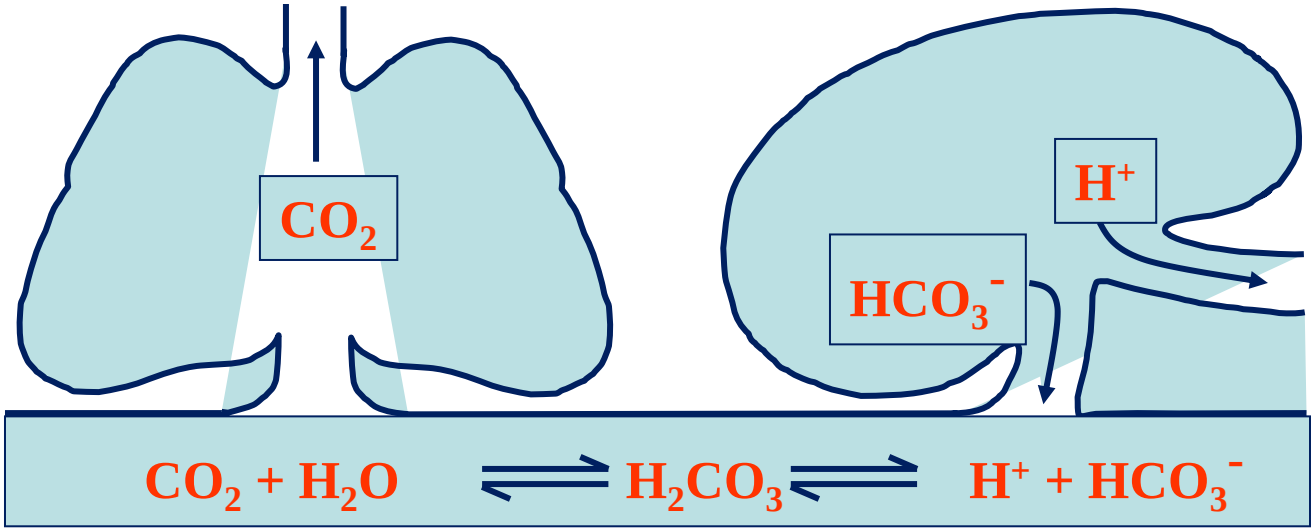
Διδάκτωρ Ιατρικής Σχολής Πανεπιστημίου Αθηνών

Γιατί μας ενδιαφέρει η οξεοβασική ισορροπία;



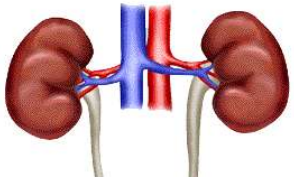
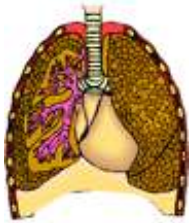


Οξεοβασική ισορροπία



Εξίσωση Henderson-Hasselbalch

$$pH = pK + \log \frac{[HCO_3^-]}{[CO_2]}$$

$$pH = \frac{\text{  }}{\text{  }}$$

Μεταβολική Αλκάλωση

HCO_3^-

Αναπνευστική Οξέωση

CO_2

Υποαερισμός

$$H^+ + HCO_3^- \rightleftarrows CO_2 + H_2O$$

Υπεραερισμός

H^+

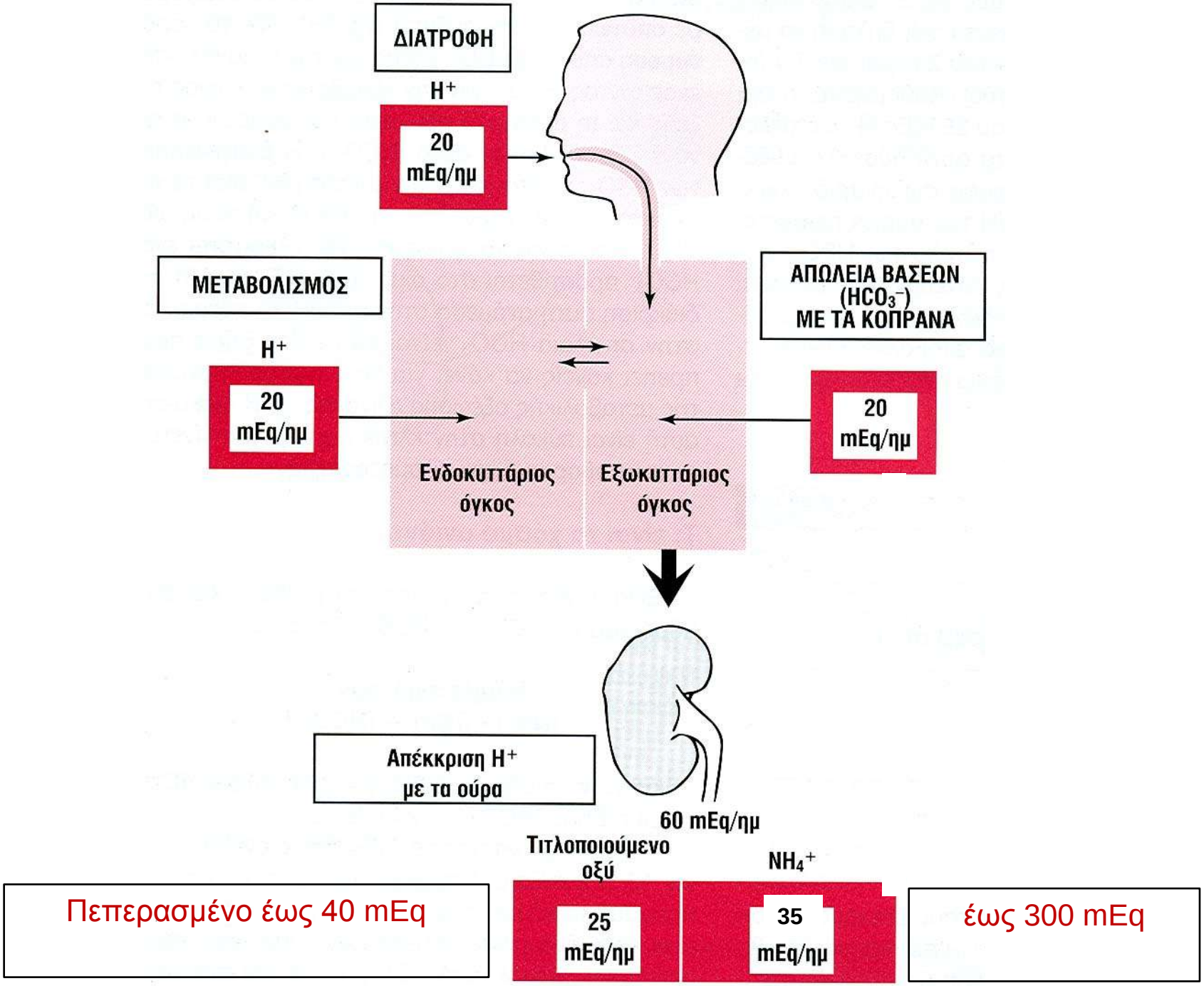
Μεταβολική οξέωση

HCO_3^-

Μεταβολική Οξέωση

CO_2

Αναπνευστική Αλκάλωση

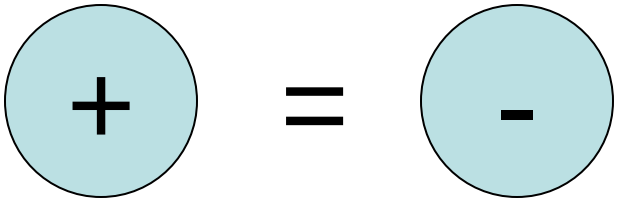

ΔΙΑΤΡΟΦΗ
H+
20 mEq/ημ
ΜΕΤΑΒΟΛΙΣΜΟΣ
H+
20 mEq/ημ
ΑΠΩΛΕΙΑ ΒΑΣΕΩΝ (HCO3−) ΜΕ ΤΑ ΚΟΠΡΑΝΑ
20 mEq/ημ
Ενδοκυττάριος όγκος
Εξωκυττάριος όγκος
Απέκκριση H+ με τα ούρα
60 mEq/ημ
Τιτλοποιούμενο οξύ
NH4+
Πεπερασμένο έως 40 mEq
25 mEq/ημ
35 mEq/ημ
έως 300 mEq

Μεταβολική οξέωση

pH < 7.40 και $[HCO_3^-]$ < 24 mEq/L

- Που οφείλεται η ΜΟ;
- Σε προσθήκη οξέος ή σε απώλεια HCO_3^-;
- Χάσμα ανιόντων: AG = $[Na^+]$ – {$[Cl^-]$ + $[HCO_3^-]$}
- AG = 140 – (104 + 24) = 12 mEq/L Φ.Τ. = 12 ± 2 mEq/L
- AG ↑ ➡ Προσθήκη οξέος
- AG = κφ ➡ απώλεια HCO_3^-

Αρχή ηλεκτρικής ουδετερότητας



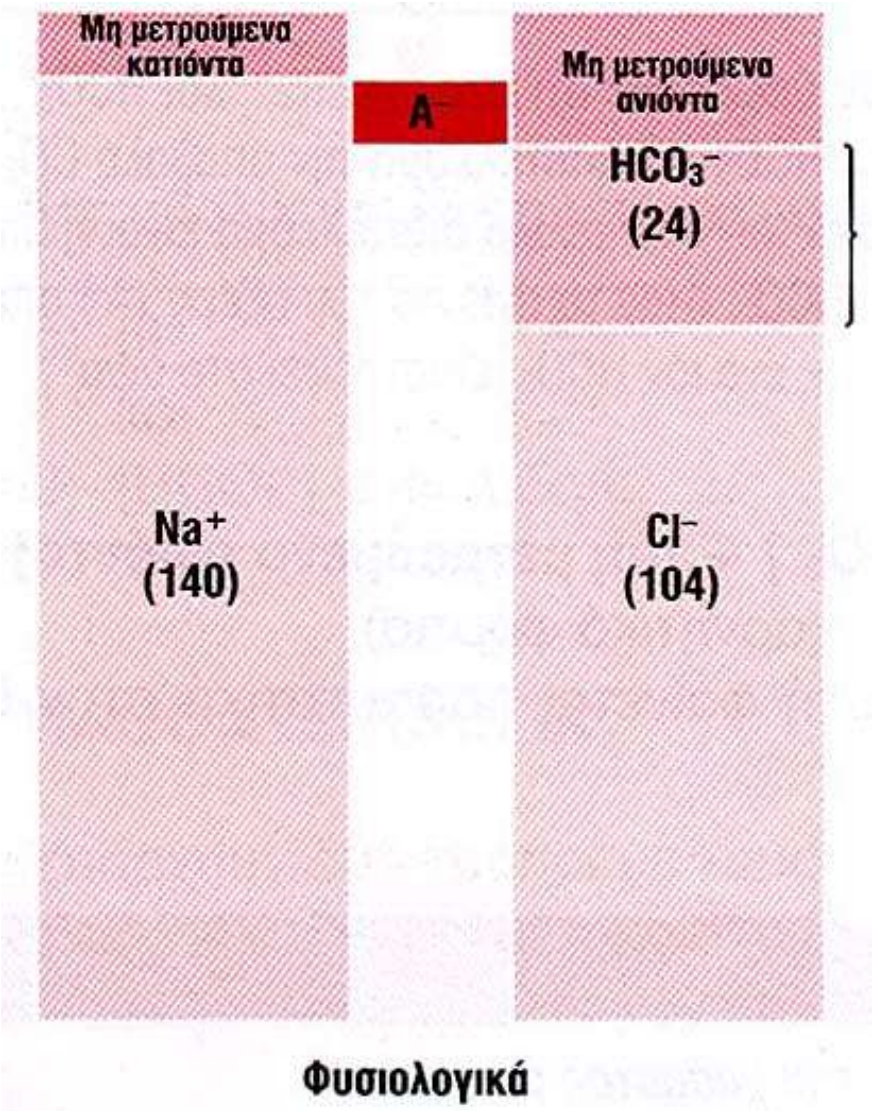
Na^+ + μη μετρούμενα κατιόντα =

HCO_3^- + Cl^- + μη μετρούμενα ανιόντα

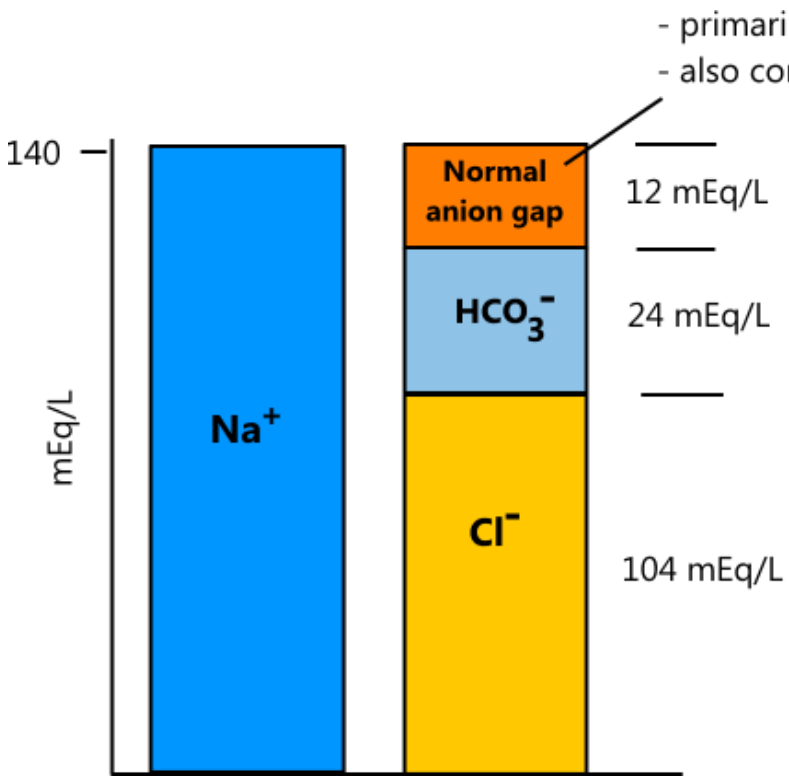
Na^+ - [HCO_3^- + Cl^-] =

μη μετρούμενα ανιόντα - μη μετρούμενα κατιόντα

Χάσμα ανιόντων



Χάσμα ανιόντων



$$\text{Anion gap} = Na^+ - (Cl^- + HCO_3^-)$$

Corrected anion gap for hypoalbuminemia =
(4 - serum albumin concentration) X 2.5 + calculated anion gap

Reference [1,2,5]

Μεταβολική Οξέωση

- Αυξημένο AG

  Προσθήκη οξέος

  – Γαλακτική οξέωση

  – Διαβητική κετοξέωση

  – Δηλητηρίαση

  – Νεφρική ανεπάρκεια

- Φυσιολογικό AG

  Απώλεια HCO_3^-

  – Άμεσα (ΓΕΣ, Νεφροί-RTA II)

  - Έμμεσα

  (νεφρική σωληναριακή οξέωση, RTA I, III, IV) ⇨ κατανάλωση HCO_3^- για την εξουδετέρωση οξέος και αδυναμία των νεφρών να αναγεννήσουν το ιόν αυτό)

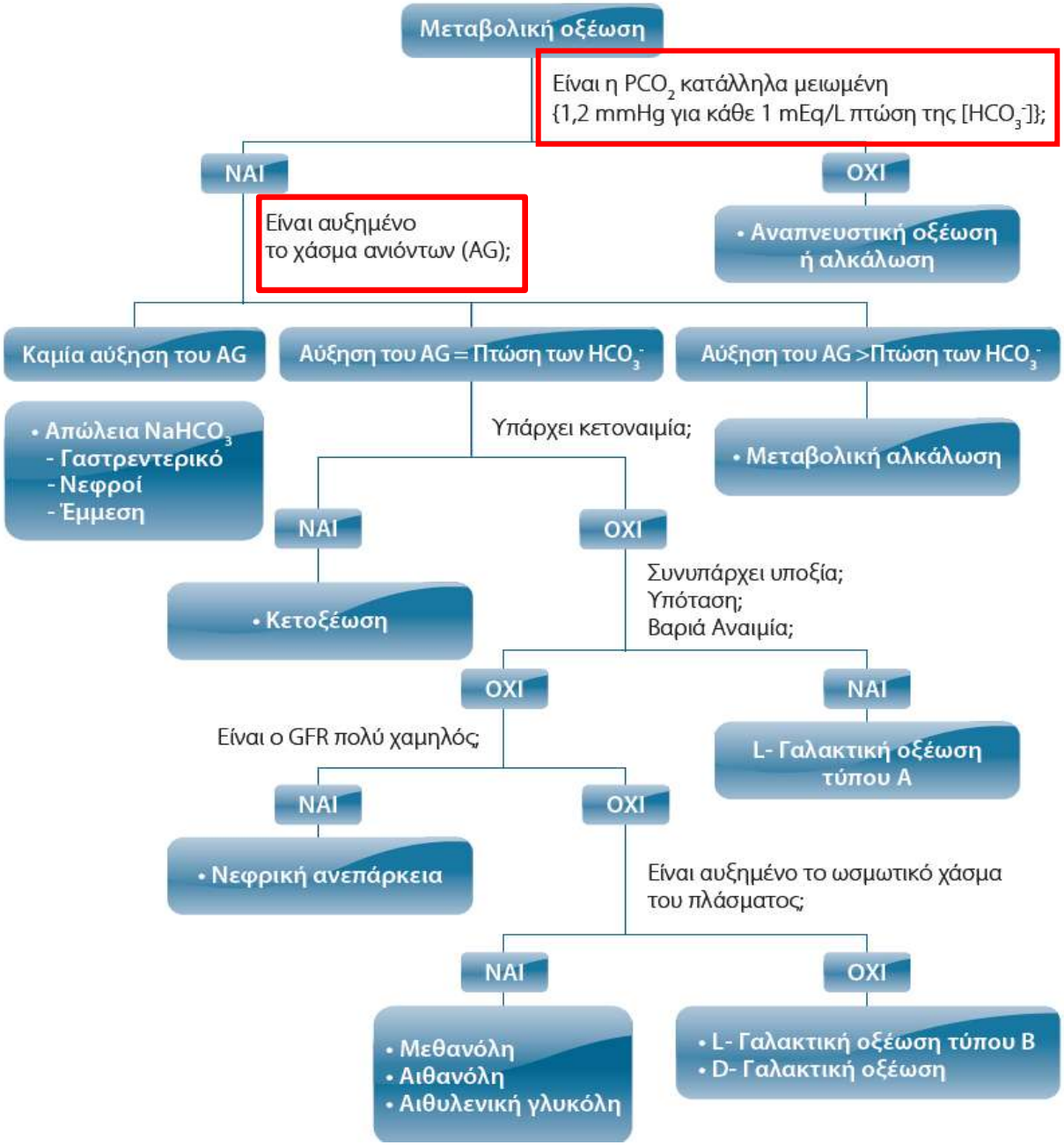
Μεταβολική οξέωση

pH < 7.40 και $[HCO_3^-]$ < 24 mEq/L

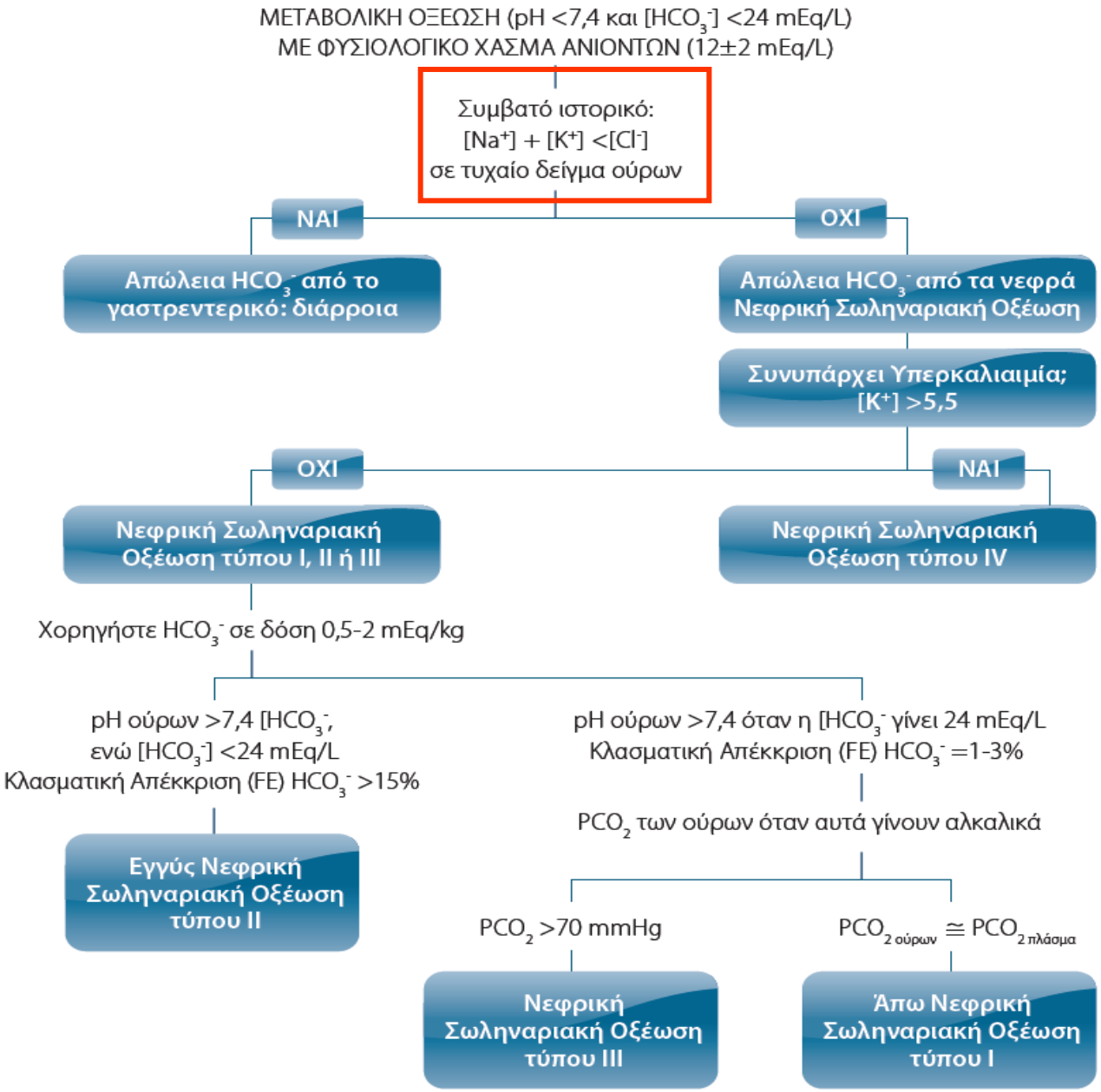
Αντιρρόπιση στην μεταβολική οξέωση

- ↓ $[HCO_3^-]$ ↓ pCO_2 (1 προς 1,2)
- Η PCO_2 ↓ κατά **1.2** mmHg για κάθε **1** mEq/L ↓ της $[HCO_3^-]$
- **Αμιγής μεταβολική οξέωση**

ΔΙΑΓΝΩΣΤΙΚΗ ΠΡΟΣΠΕΛΑΣΗ ΜΕΤΑΒΟΛΙΚΗΣ ΟΞΕΩΣΗΣ

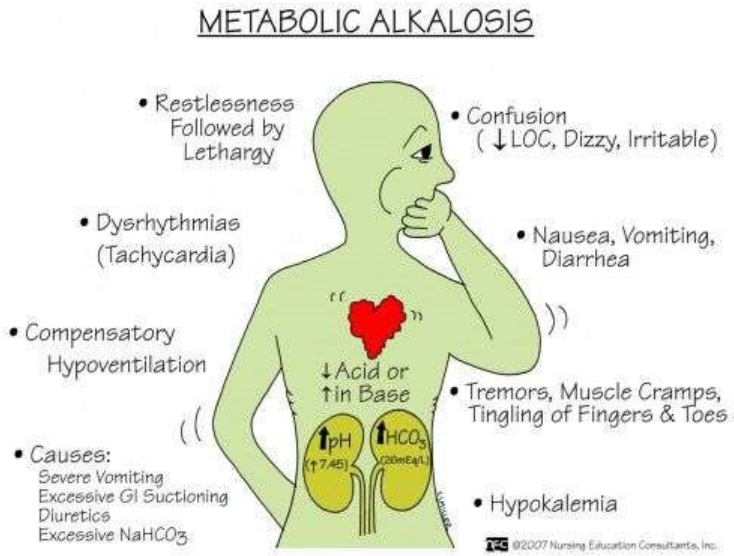


ΜΕΤΑΒΟΛΙΚΗ ΟΞΕΩΣΗ ΜΕ ΦΥΣΙΟΛΟΓΙΚΟ ΧΑΣΜΑ ΑΝΙΟΝΤΩΝ



Μεταβολική αλκάλωση

pH > 7,4 και $[HCO_3^-]$ > 24 mEq/L



Παθοφυσιολογία μεταβολικής αλκάλωσης

$$[HCO_3^-] = \frac{\text{ποσό } HCO_3^- \text{ στον εξωκυττάριο όγκο}}{\text{εξωκυττάριο όγκο}}$$

Παθοφυσιολογία μεταβολικής αλκάλωσης:

- Για να διατηρηθεί η μεταβολική αλκάλωση

↑ $[HCO_3^-]$

πρέπει

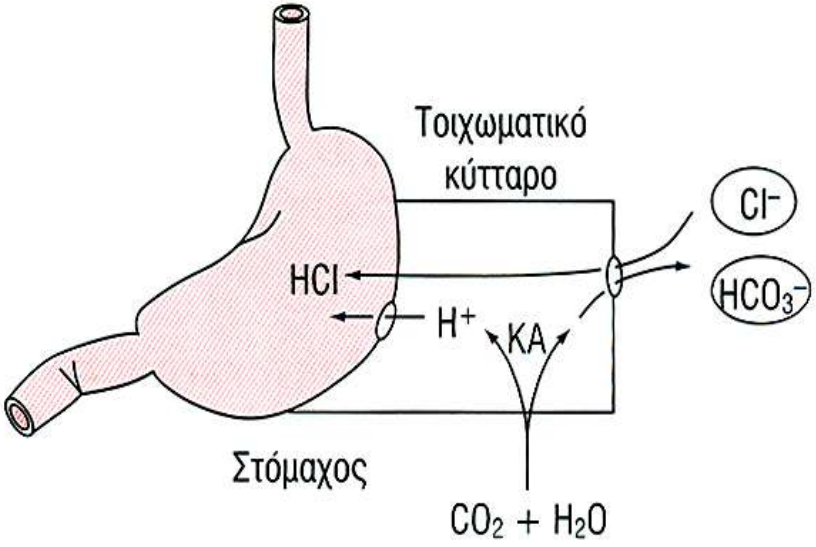
οι νεφροί να μην αποβάλουν τα πλεονάζοντα HCO_3^-

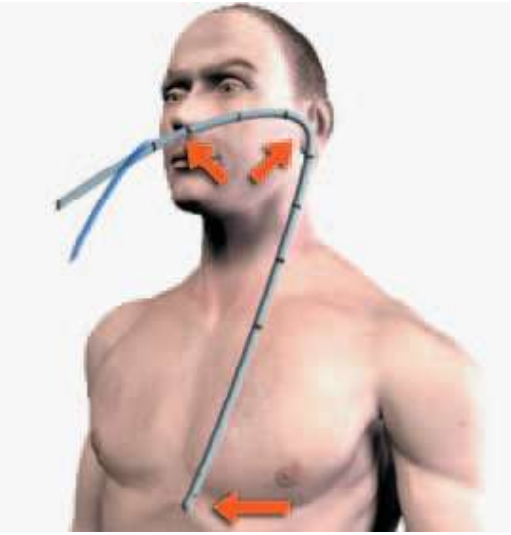
Πότε χάνεται η απεκκριτική ικανότητα των νεφρών στα HCO_3^-;

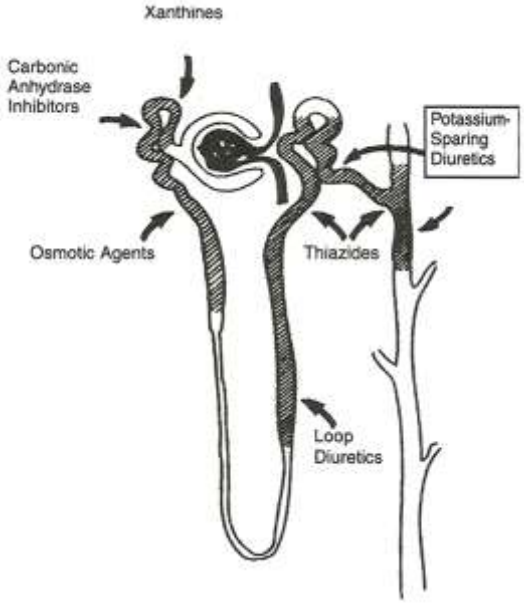
- Σε μείωση του εξωκυττάριου όγκου = ↓GFR, διέγερση άξονα ρενίνης - αγγειοτενσίνης - αλδοστερόνης
- Αλδοστερόνη: αυξάνει την έκκριση H^+ στα αθροιστικά σωληνάρια και άρα επαναρροφούνται HCO_3^- στο αίμα

- Σε υποκαλιαιμία = ↓GFR (έκκριση αγγειοσυσπαστικών ουσιών) και ευόδωση δράσης αλδοστερόνης

Έμετοι-Ρινογαστρικός σωλήνας-Διουρητικά







- Υπομαγνησιαιμία
- Σύνδρομο Bartter
- Μεθυπερκαπνική αλκάλωση

Μεταβολική αλκάλωση pH > 7,4 και $[HCO_3^-]$ > 24 mEq/L

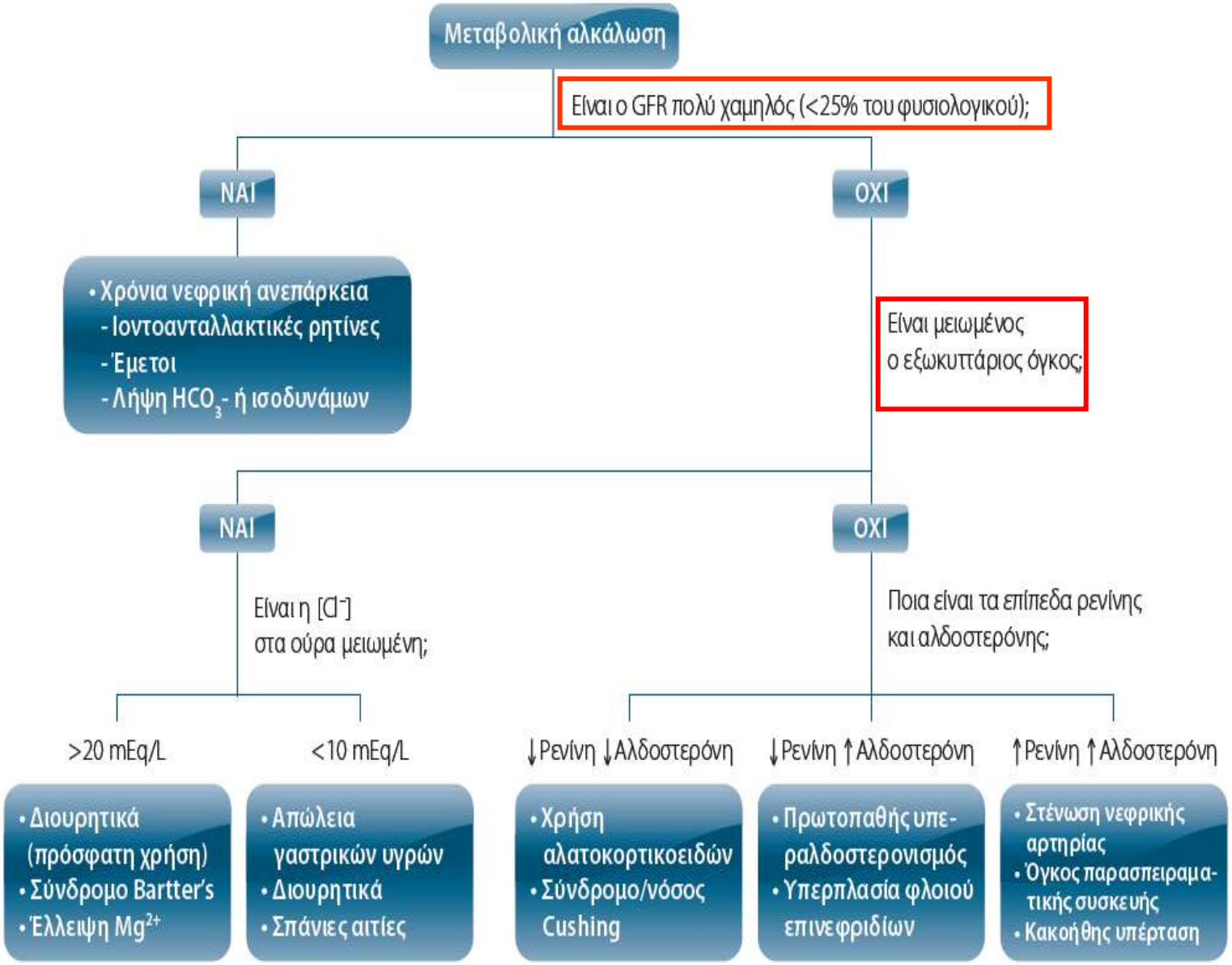
Αντιρρόπιση στην μεταβολική αλκάλωση

- ↑ $[HCO_3^-]$ ↑ pCO_2 (1 προς 0,7)
- Για κάθε **1** meq/L ↑ $[HCO_3^-]$ από το 24 (mEq/L)

  αντιστοιχεί **0,7** ↑ της pCO_2 από το 40 (mmHg)

- **Αμιγής μεταβολική αλκάλωση**

ΔΙΑΓΝΩΣΤΙΚΗ ΠΡΟΣΠΕΛΑΣΗ ΜΕΤΑΒΟΛΙΚΗΣ ΑΛΚΑΛΩΣΗΣ



Αναπνευστική οξέωση

$pH < 7,4$ και $pCO_2 > 40$ mmHg

Αίτια: νοσήματα ή διαταραχές της νευρομυϊκής αντλίας και του πνεύμονα που προκαλούν κυψελιδικό υποαερισμό και άρα υπερκαπνία

Υποαερισμός

$$\uparrow PaCO_2 = k \frac{VCO_2}{V_A \downarrow}$$

Αναπνευστική οξέωση pH < 7,4 και pCO_2 > 40 mmHg

Αντιρρόπιση στην αναπνευστική οξέωση

οξέως

1 meq/L ↑ $[HCO_3^-]$ από τα 24 (mEq/L)

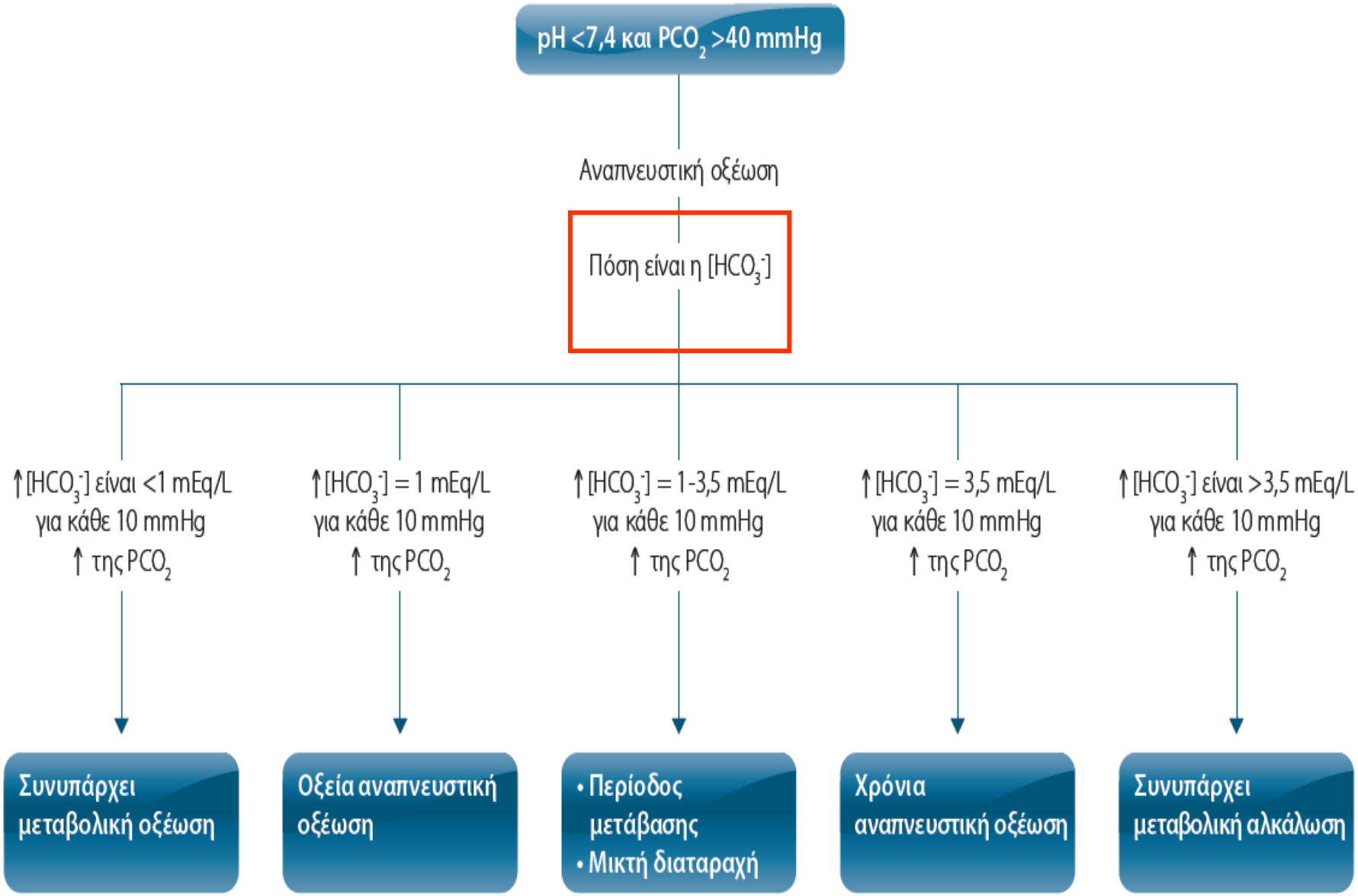
για κάθε **10** mmHg ↑ της pCO_2 από τα 40 (mmHg

χρονίως

- **3,5** meq/L ↑ $[HCO_3^-]$ από τα 24 (mEq/L)

για κάθε **10** mmHg ↑ της pCO_2 από τα 40 (mmHg)

ΔΙΑΓΝΩΣΤΙΚΗ ΠΡΟΣΠΕΛΑΣΗ ΑΝΑΠΝΕΥΣΤΙΚΗΣ ΟΞΕΩΣΗΣ



Αναπνευστική αλκάλωση

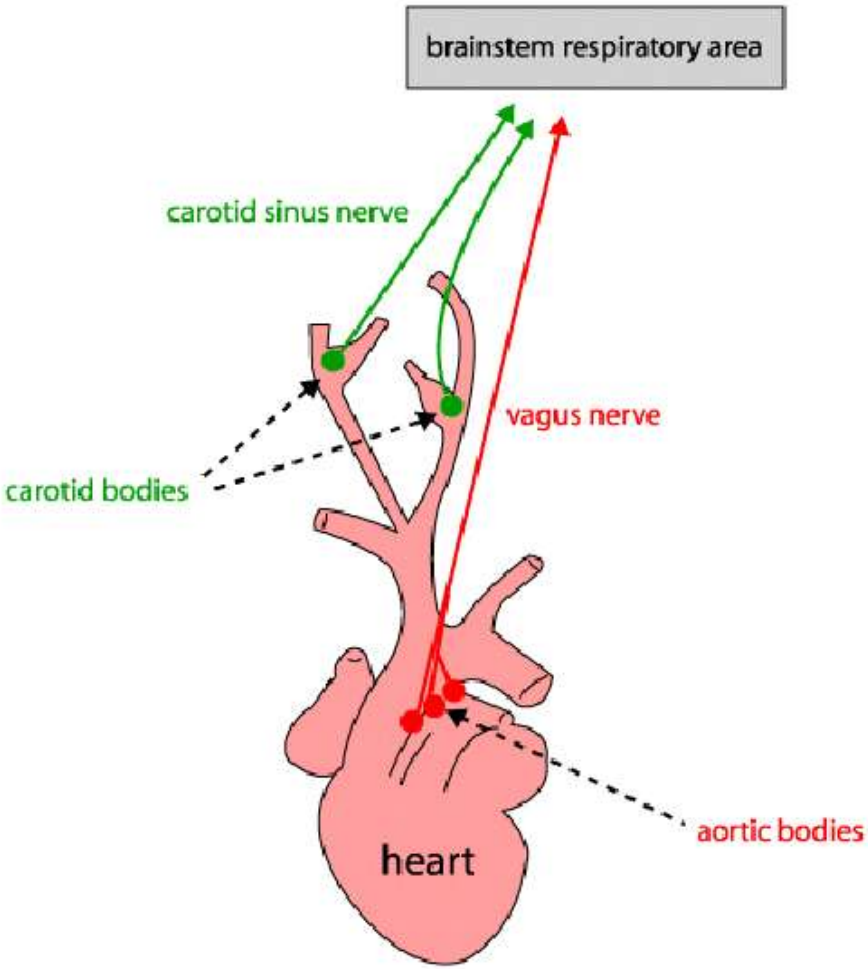
$pH > 7,4$ και $pCO_2 < 40$ mmHg

Υπεραερισμός

$$\downarrow PaCO_2 = k \frac{VCO_2}{V_A \uparrow}$$

Υποξαιμία: Διέγερση περιφερικών χημειοϋποδοχέων

Υπεραερισμός και υποκαπνία (πτώση pH, αλκάλωση)



Άλλα αίτια αναπνευστικής αλκάλωσης

- Πνευμονικές νόσοι
- Μηχανικός αερισμός
- Άμεση διέγερση κέντρου αναπνοής

-Ψυχογενής ή εκούσιος υπεραερισμός

-Ηπατική ανεπάρκεια

-Σήψη

-Δηλητηρίαση με σαλικυλικά

-Κύηση και $2^{η}$ φάση έμμηνου κύκλου (ωχρινική φάση)

-Νευρολογικά νοσήματα (όγκοι της γέφυρας, αγγειακά εγκεφαλικά)

-Ταχεία διόρθωση μεταβολικής οξέωσης

Αναπνευστική αλκάλωση pH > 7,4 και pCO_2 < 40 mmHg

Αντιρρόπιση στην αναπνευστική αλκάλωση

οξέως

- **2** meq/L ↓ $[HCO_3^-]$ από τα 24 (mEq/L)

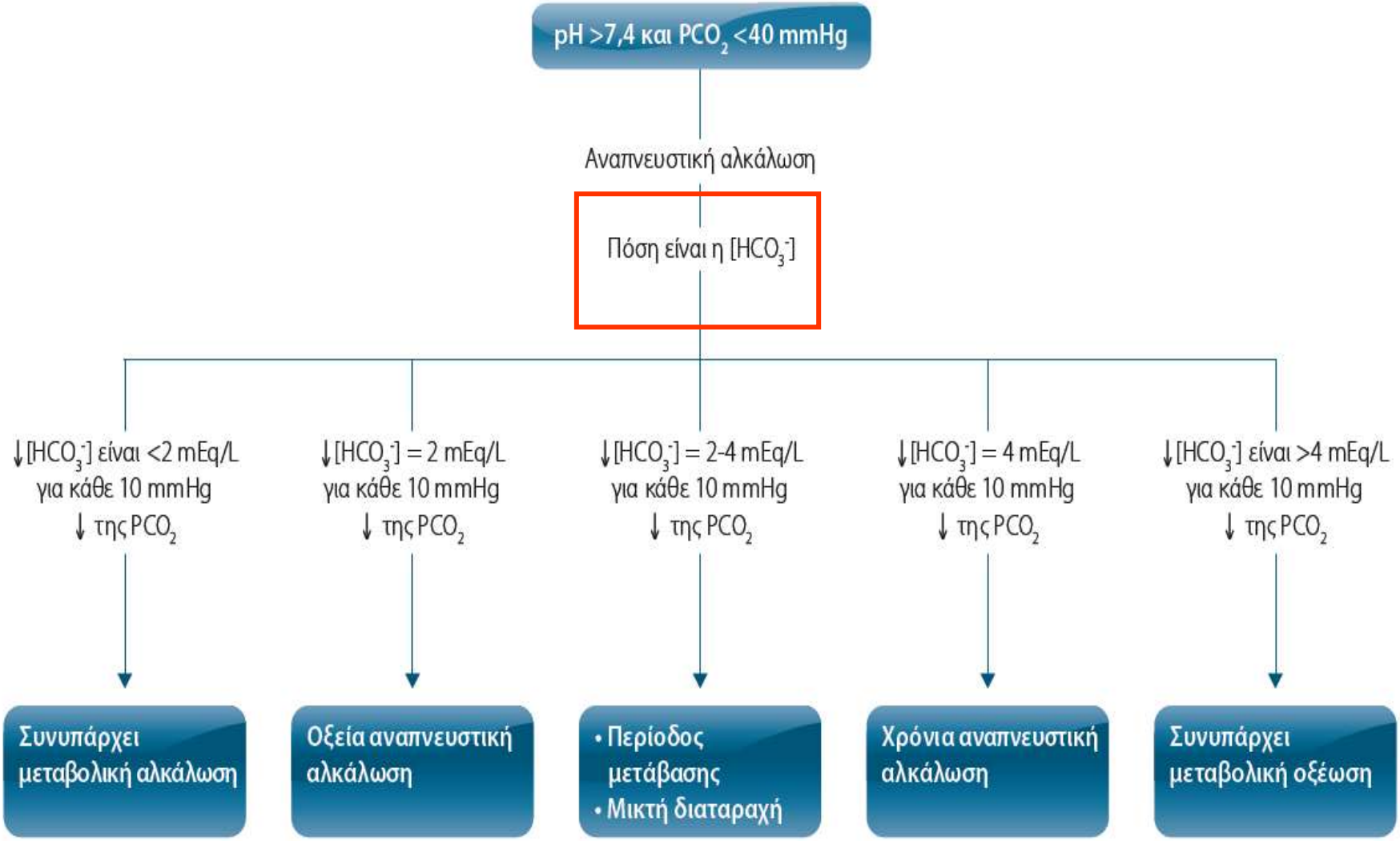
για κάθε **10** mmHg ↓ της pCO_2 από τα 40 (mmHg)

χρονίως

- **4** meq/L ↓ $[HCO_3^-]$ από τα 24 (mEq/L)

για κάθε **10** mmHg ↓ της pCO_2 από τα 40 (mmHg)

ΔΙΑΓΝΩΣΤΙΚΗ ΠΡΟΣΠΕΛΑΣΗ ΑΝΑΠΝΕΥΣΤΙΚΗΣ ΑΛΚΑΛΩΣΗΣ



Περίπτωση 1η

Ασθενής 67 ετών με γνωστή καρδιακή ανεπάρκεια προσέρχεται στο ΤΕΠ λόγω προοδευτικά επιδεινούμενης δύσπνοιας, εμπυρέτου και παραγωγικού βήχα από 3ημέρου. Δεν ελάμβανε οξυγονοθεραπεία κατ'οίκον. Η ακτινογραφία θώρακα ανέδειξε πύκνωση δεξιού κάτω πνευμονικού πεδίου. Αντικειμενική εξέταση: RR = 22 αναπνοές/min, ΑΠ = 85/60 mmHg.

- (FiO_2 21%)
- PO_2 = 55 mmHg
- PCO_2 = 30 mmHg
- pH = 7.35
- $[HCO_3^-]$ = 16 mEq/L

- $[Na^+]$ = 136 mEq/L
- $[K^+]$ = 4.6 mEq/L
- $[Cl^-]$ = 100 mEq/L
- [Γλυκόζης] = 98 mg/dl
- [Ουρίας] = 56 mg/dl
- [Κρεατινίνης] = 1.1 mg/dl
- [Γαλακτικού οξέος] = 9.2 mEq/L

Ποια είναι η διαταραχή της οξεοβασικής ισορροπίας;

α. L-γαλακτική οξέωση τύπου Α

β. Μεταβολική οξέωση + αναπνευστική αλκάλωση

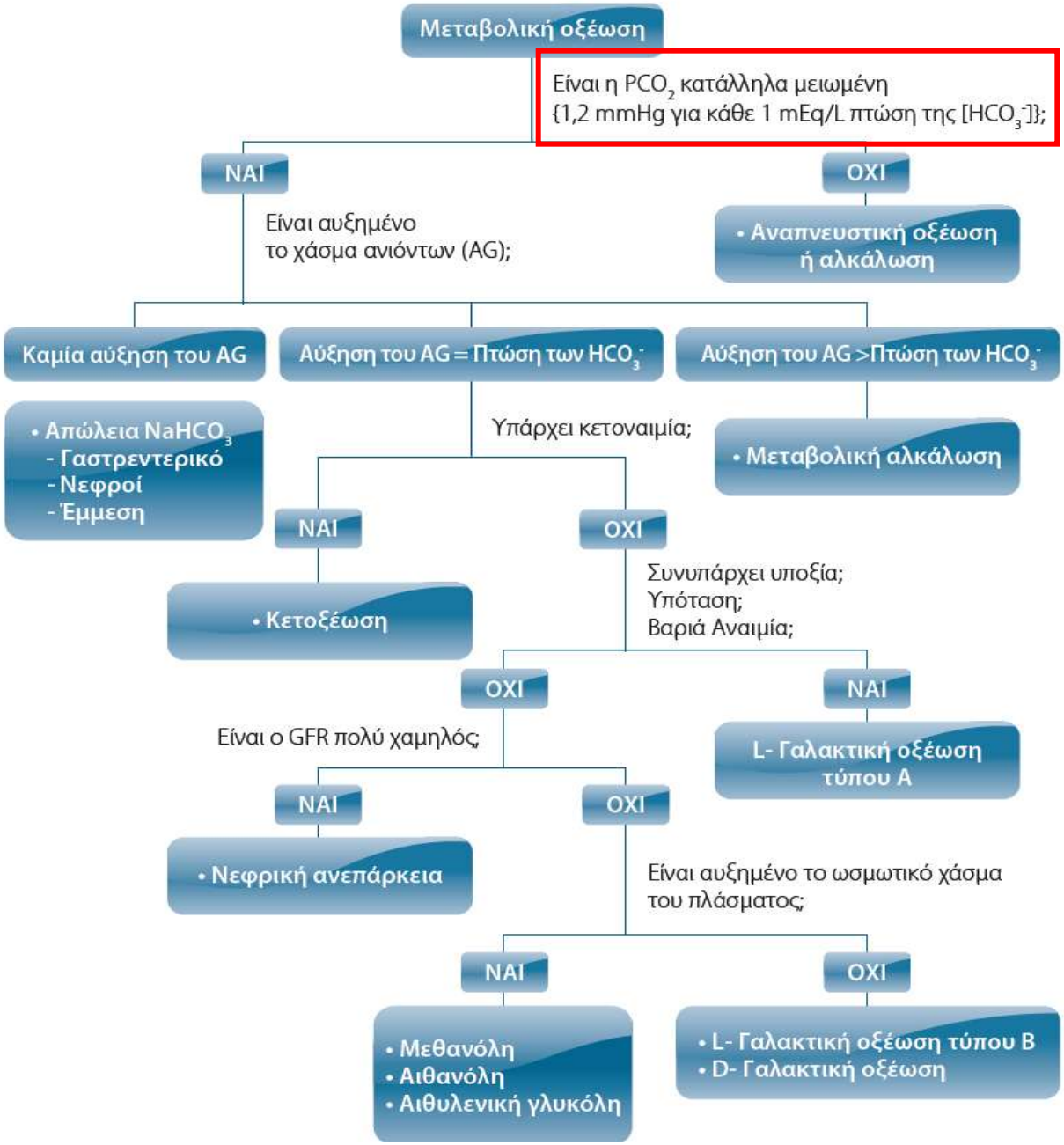
γ. Αναπνευστική οξέωση

δ. Διαβητική κετοξέωση

- pH = 7.35 (< 7.40)
- $[HCO_3^-]$ = 16 mEq/L (< 24 mEq/L)

- **Μεταβολική οξέωση**

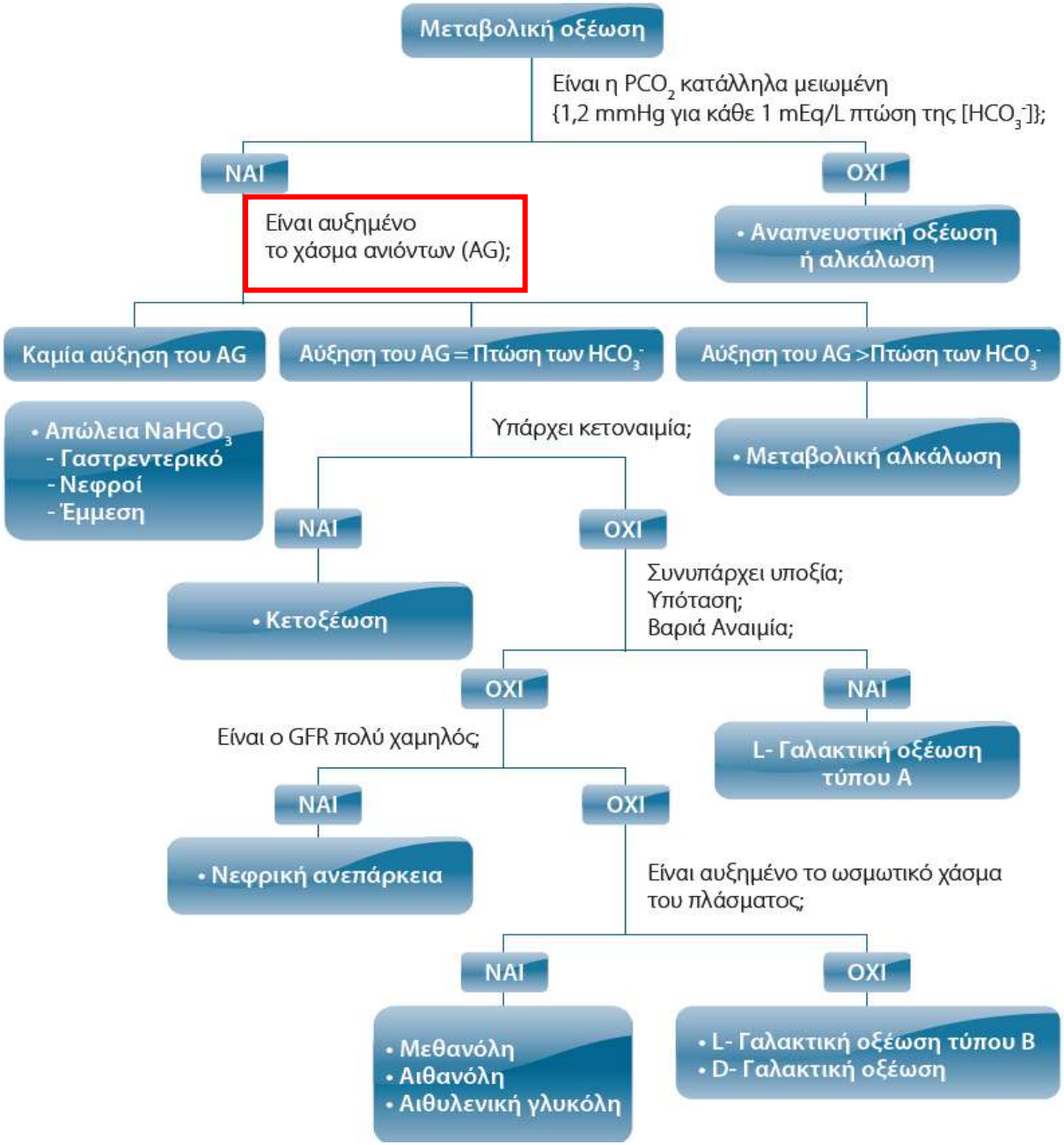
ΔΙΑΓΝΩΣΤΙΚΗ ΠΡΟΣΠΕΛΑΣΗ ΜΕΤΑΒΟΛΙΚΗΣ ΟΞΕΩΣΗΣ



Είναι κατάλληλα ↓ η PCO_2;

- $[HCO_3^-]$ = 16 mEq/L, ↓ κατά 8 mEq/L
- PCO_2 = 30 mmHg, αντιστοίχως ↓ κατά (8 X 1.2 = 9.6) 10 mmHg
- Η PCO_2 ↓ κατά 1.2 mmHg για κάθε 1 mEq/L ↓ της $[HCO_3^-]$

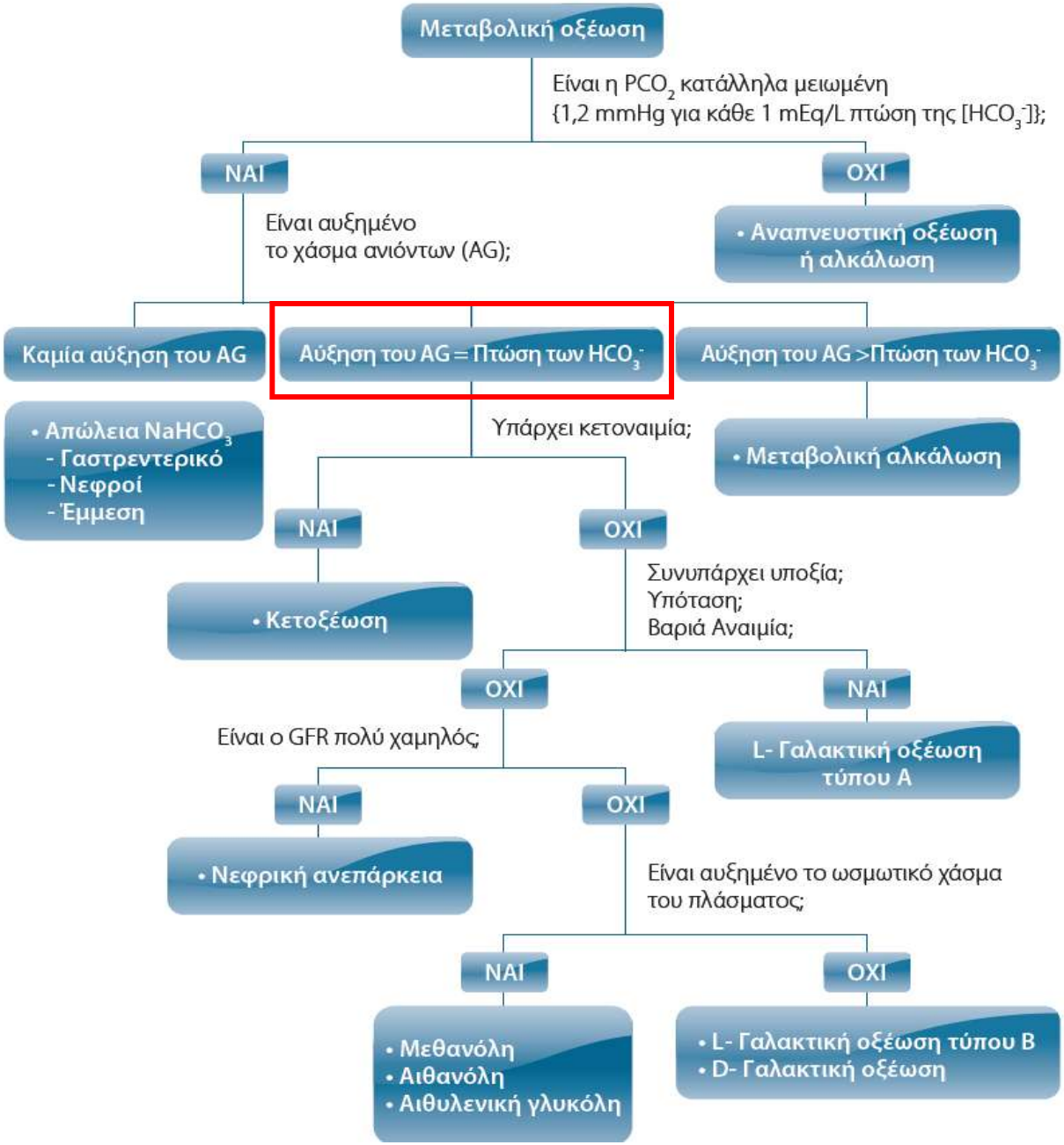
ΔΙΑΓΝΩΣΤΙΚΗ ΠΡΟΣΠΕΛΑΣΗ ΜΕΤΑΒΟΛΙΚΗΣ ΟΞΕΩΣΗΣ



Είναι ↑ το χάσμα ανιόντων (Anion Gap);

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

ΔΙΑΓΝΩΣΤΙΚΗ ΠΡΟΣΠΕΛΑΣΗ ΜΕΤΑΒΟΛΙΚΗΣ ΟΞΕΩΣΗΣ



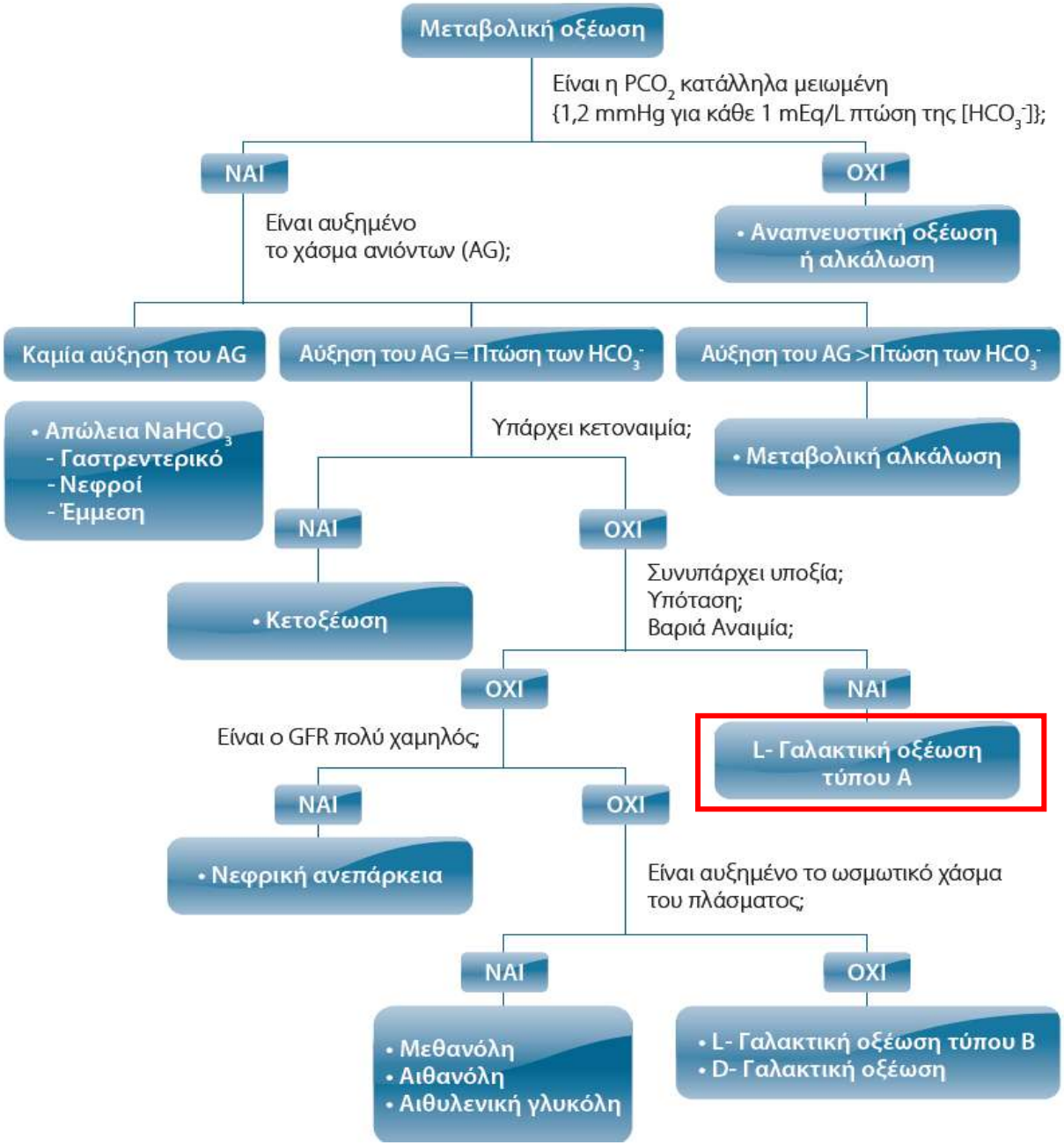
- Δεν υπάρχει κετοναιμία [Γλυκόζη] = 98 mg/dl

- **Γαλακτική οξέωση**
- Ήπια υποξυγοναιμία, PO_2 = 55 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 ⇨

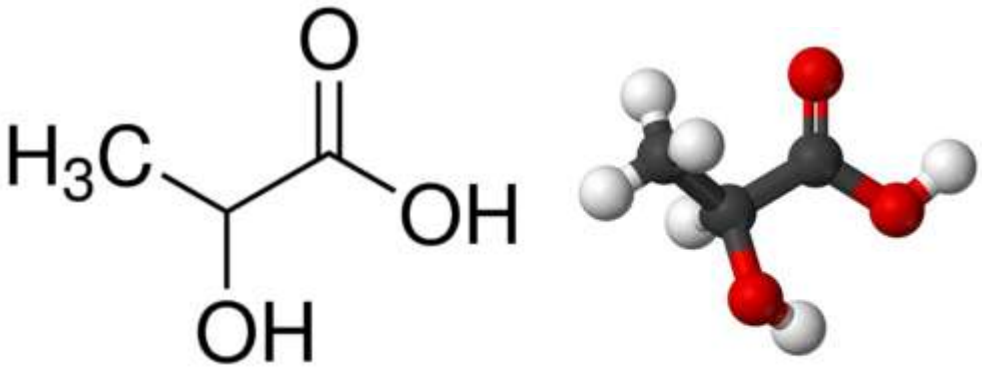
  Αναερόβιος γλυκόλυση ή αλλιώς γαλακτική ζύμωση

- [Γαλακτικού οξέος] = 9.2 mEq/L ↑ (Φ.Τ. ≤ 2 mEq/L)

ΔΙΑΓΝΩΣΤΙΚΗ ΠΡΟΣΠΕΛΑΣΗ ΜΕΤΑΒΟΛΙΚΗΣ ΟΞΕΩΣΗΣ



- Συμπερασματικά, ο ασθενής εμφανίζει L-γαλακτική οξέωση λόγω αύξησης του ρυθμού παραγωγής του γαλακτικού οξέος (L-γαλακτική οξέωση τύπου Α)



Γαλακτικό οξύ

Ποια είναι η διαταραχή της οξεοβασικής ισορροπίας;

α. L-γαλακτική οξέωση τύπου Α

β. Μεταβολική οξέωση + αναπνευστική αλκάλωση

γ. Αναπνευστική οξέωση

δ. Διαβητική κετοξέωση

Περίπτωση 2η

Άνδρας 23 ετών, με ιστορικό σακχαρώδη διαβήτη τύπου 1 προσέρχεται στο τμήμα επειγόντων περιστατικών με πολυουρία, πολυδιψία, ήπια σύγχυση και εμπύρετο από 24ωρου.

- (FiO_2 21%)
- PO_2 = 98 mmHg
- PCO_2 = 23 mmHg
- pH = 7.26
- [HCO_3^-] = 10 mEq/L

- [Na^+] = 137 mEq/L
- [K^+] = 4.9 mEq/L
- [Cl^-] = 104 mEq/L
- [Γλυκόζης] = 540 mg/dl
- [Ουρίας] = 46 mg/dl
- [Κρεατινίνης] = 1.1 mg/dl
- [Αλβουμίνης] = 2.5 g/dl

Ποια είναι η διαταραχή της οξεοβασικής ισορροπίας;

α. Διαβητική κετοξέωση

β. Μεταβολική οξέωση + αναπνευστική αλκάλωση

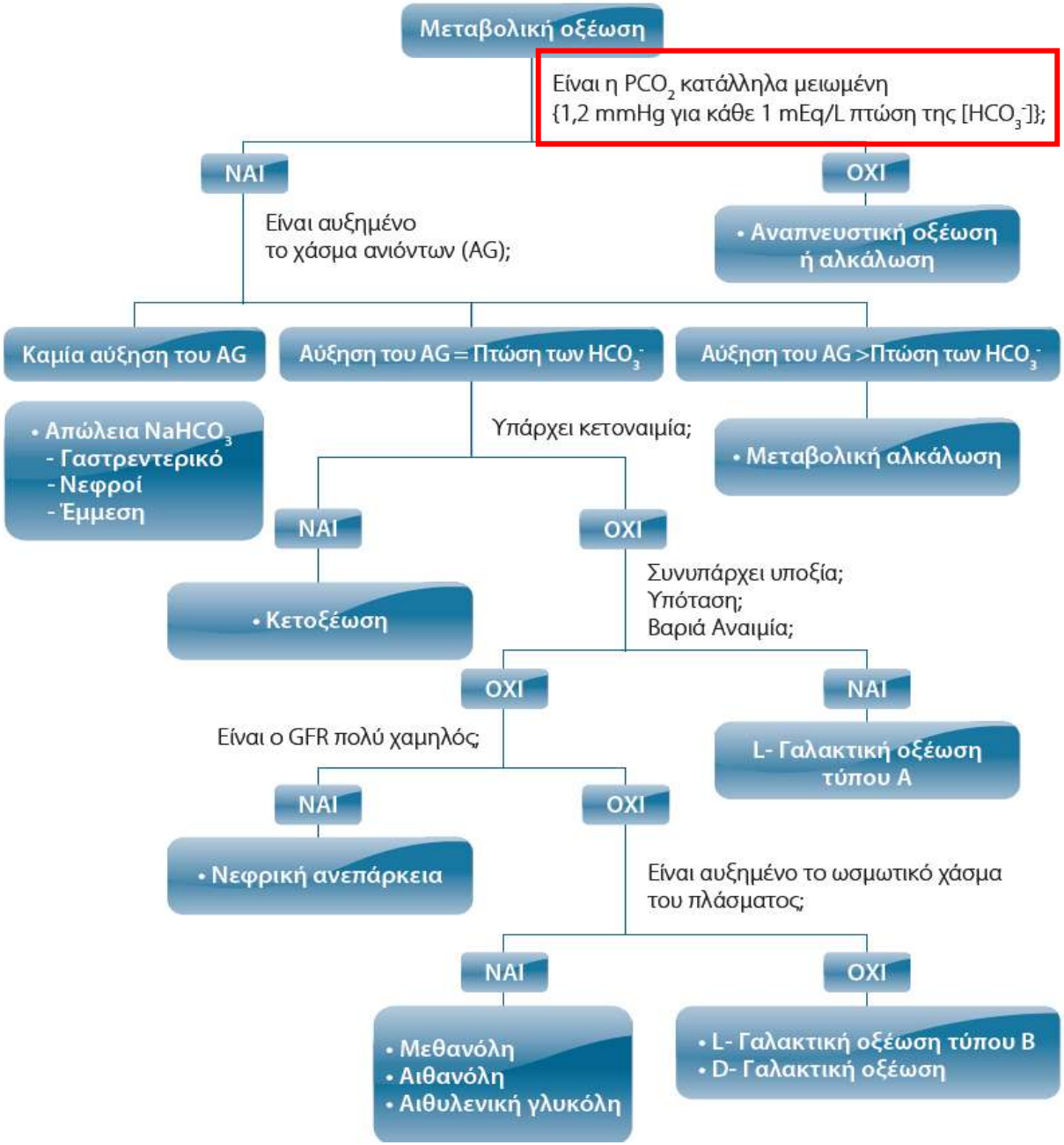
γ. L-γαλακτική οξέωση

δ. Μεταβολική οξέωση από τοξίνες

- pH = 7.26 (< 7.40)
- $[HCO_3^-]$ = 10 mEq/L (< 24 mEq/L)

- **Μεταβολική οξέωση**

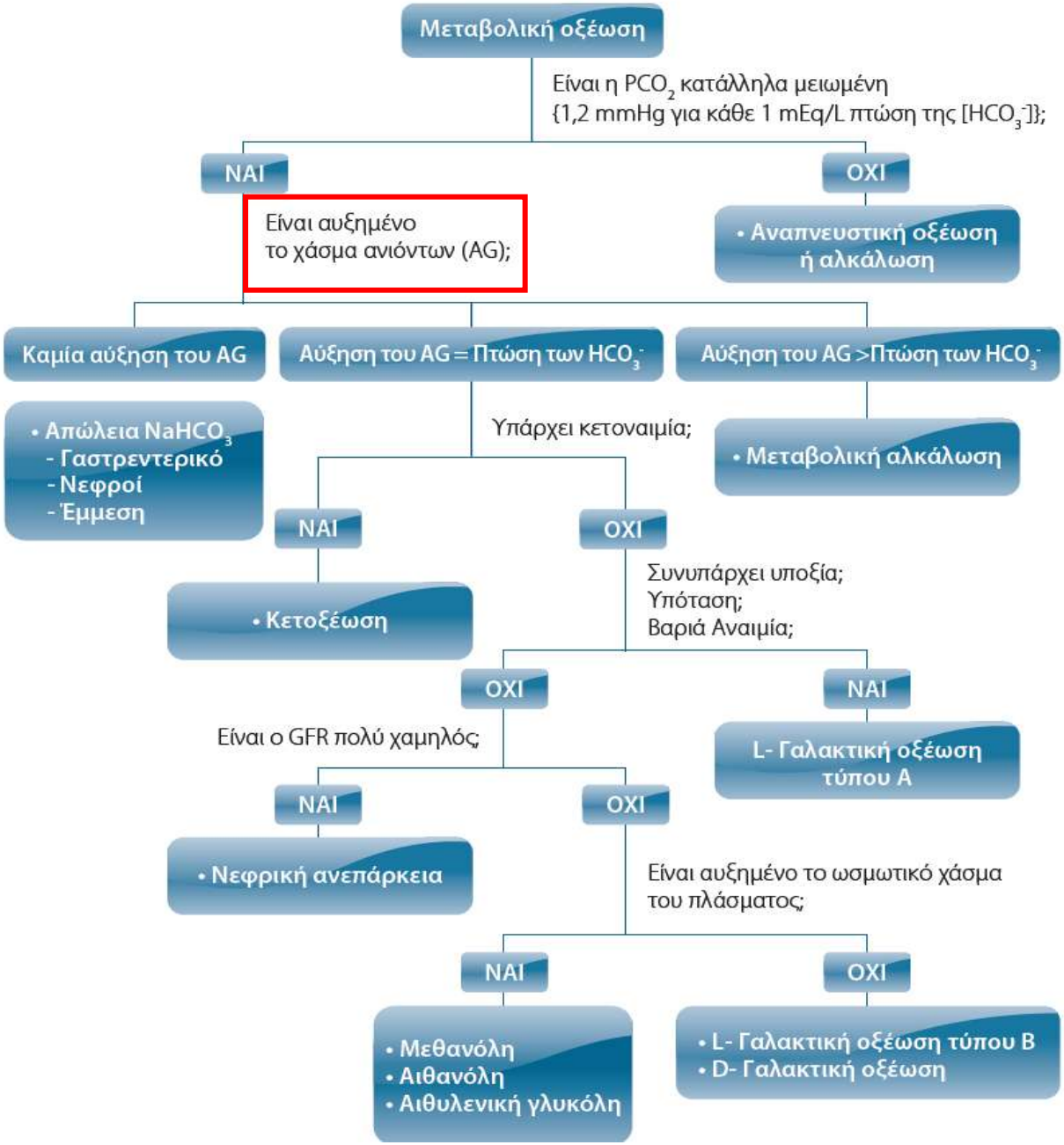
ΔΙΑΓΝΩΣΤΙΚΗ ΠΡΟΣΠΕΛΑΣΗ ΜΕΤΑΒΟΛΙΚΗΣ ΟΞΕΩΣΗΣ



Είναι κατάλληλα ↓ η PCO_2;

- $[HCO_3^-]$ = 10 mEq/L, ↓ κατά 14 mEq/L
- PCO_2 = 23 mmHg, αντιστοίχως ↓ κατά (14 X 1.2 = 16.8) 17 mmHg
- Η PCO_2 ↓ κατά 1.2 mmHg για κάθε 1 mEq/L ↓ της $[HCO_3^-]$

ΔΙΑΓΝΩΣΤΙΚΗ ΠΡΟΣΠΕΛΑΣΗ ΜΕΤΑΒΟΛΙΚΗΣ ΟΞΕΩΣΗΣ



Είναι ↑ το χάσμα ανιόντων (Anion Gap);

- AG = $[Na^+]$ – $\{[Cl^-] + [HCO_3^-]\}$ = 137 – (104+10) = 23 mEq/L
- AG ↑ κατά 11 mEq/L
- $[HCO_3^-]$ = 10 mEq/L, ↓ κατά 14 mEq/L
- [Αλβουμίνης] = 2.5 g/dl

Διόρθωση AG με βάση την αλβουμίνη

- Για κάθε 1g/dl μείωση ή αύξηση της συγκέντρωσης της αλβουμίνης του πλάσματος υπάρχει μείωση ή αύξηση κατά 2,3-2,5 mEq/L στο AG
- Η υποαλβουμιναιμία είναι η συνηθέστερη αιτία χαμηλού AG που παρατηρείται κλινικά
- Η διόρθωση του AG με βάση την αλβουμίνη γίνεται ως εξής:

  Διορθωμένο AG = μετρούμενο AG + [2.5 X (4 – συγκέντρωση Alb)]

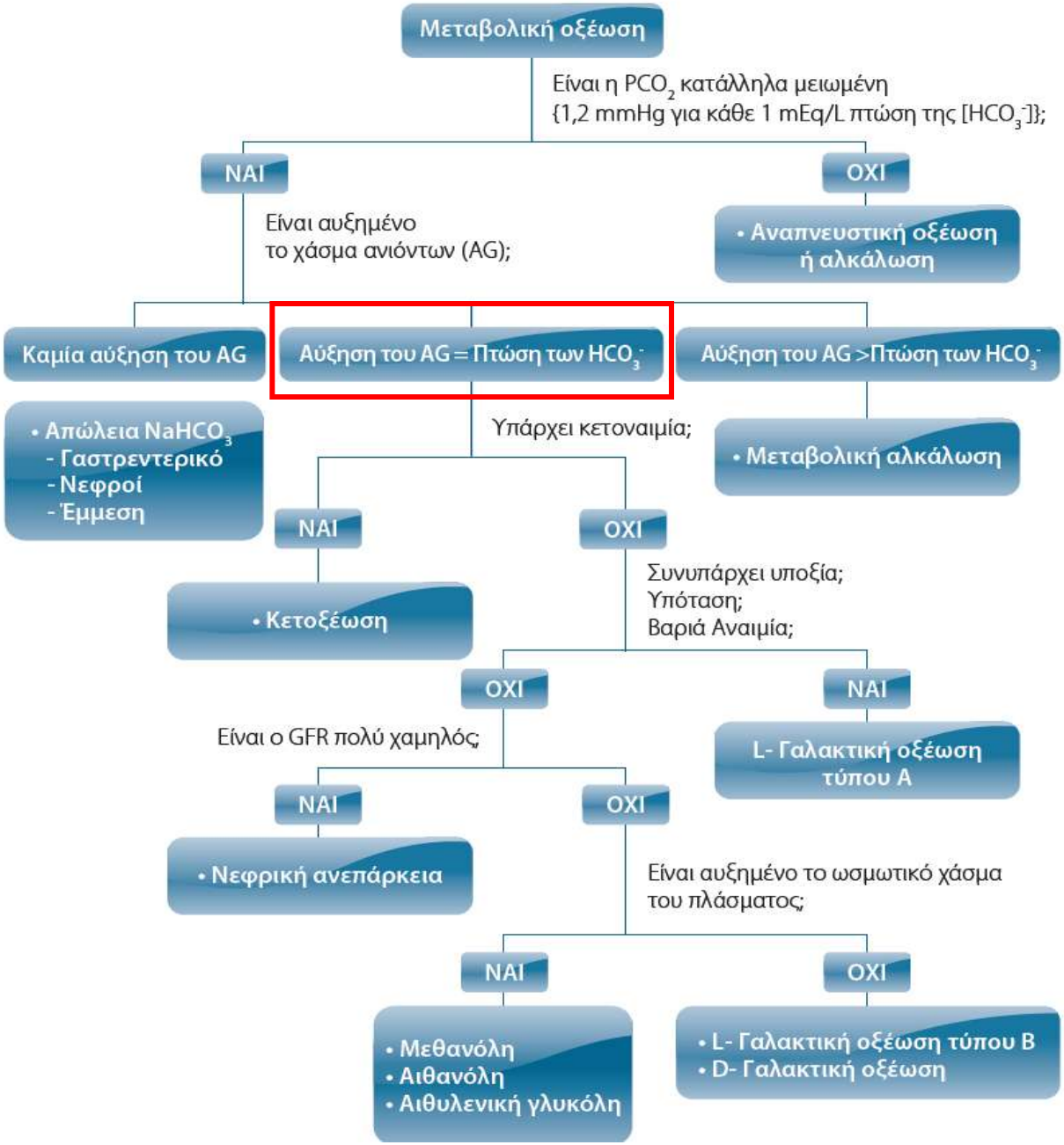
  όπου τα 4g/dl είναι η φυσιολογική [Alb]
- Εάν το διορθωμένο AG > 12 υπάρχει οξέωση με ευρύ χάσμα ανιόντων

Διόρθωση AG με βάση την αλβουμίνη

- AG = $[Na^+]$ – $\{[Cl^-] + [HCO_3^-]\}$ = 137 – (104+10) = 23 mEq/L
- AG ↑ κατά 11 mEq/L
- $[HCO_3^-]$ = 10 mEq/L, ↓ κατά 14 mEq/L
- [Αλβουμίνης] = 2.5 g/dl

- Διορθωμένο AG = μετρούμενο AG + [2.5 X (4 – συγκέντρωση Alb)] = 23 + [2.5 x (4-2.8)] = 23 + 3 = 26 mEq/L
- AG ↑ κατά 14 mEq/L

ΔΙΑΓΝΩΣΤΙΚΗ ΠΡΟΣΠΕΛΑΣΗ ΜΕΤΑΒΟΛΙΚΗΣ ΟΞΕΩΣΗΣ

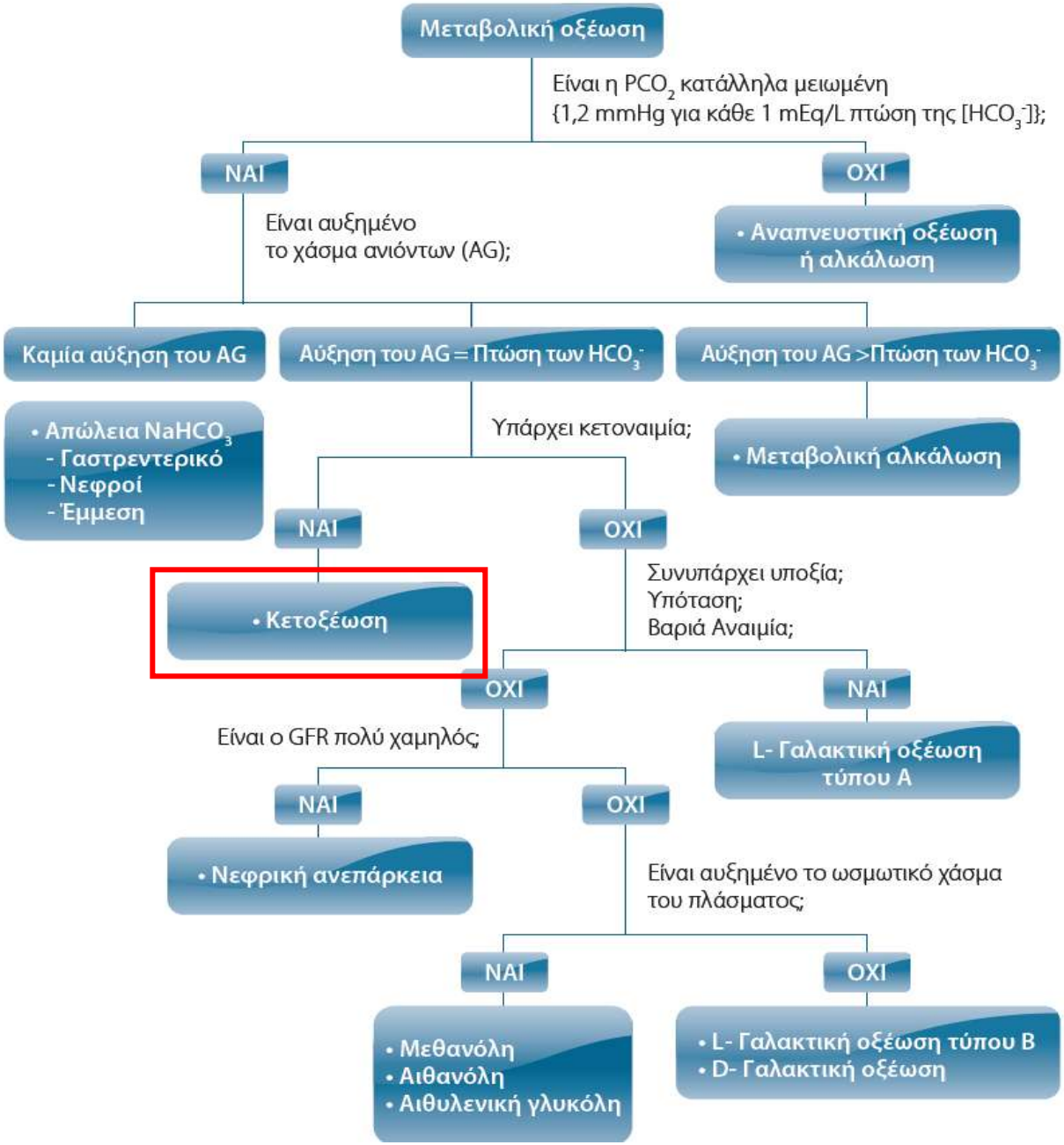


- Ο ασθενής δεν εμφανίζει νεφρική ανεπάρκεια

- [Γλυκόζης] = 540 mg/dl

- Η μεταβολική οξέωση οφείλεται στην προσθήκη κετοξέων στον οργανισμό (διαβητική κετοξέωση)

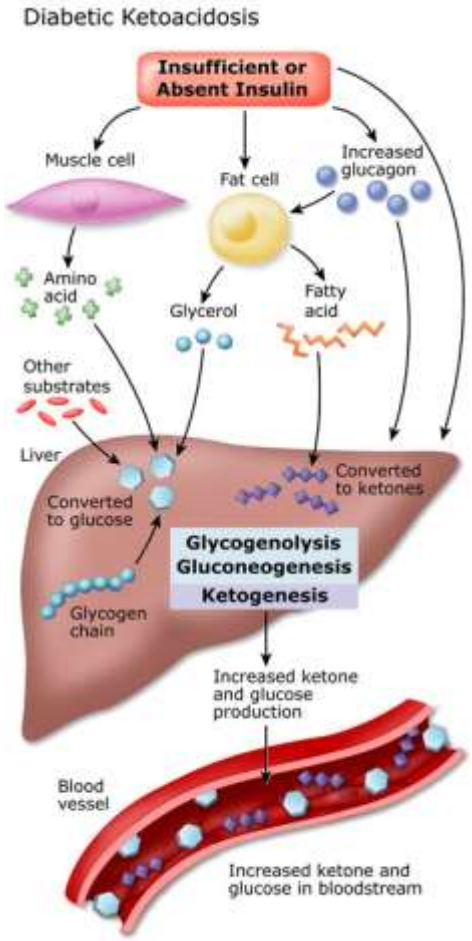
ΔΙΑΓΝΩΣΤΙΚΗ ΠΡΟΣΠΕΛΑΣΗ ΜΕΤΑΒΟΛΙΚΗΣ ΟΞΕΩΣΗΣ



Διαβητική κετοξέωση

- Εμφανίζεται συνήθως σε γνωστούς ινσουλινοεξαρτώμενους διαβητικούς ασθενείς που για κάποιο λόγο δεν έλαβαν την ινσουλίνη τους
- Ταυτόχρονα μια συμπαραμαρτούσα νόσος (π.χ. λοίμωξη, stress) αύξησε τη συγκέντρωση των ορμονών που έχουν δράση αντίθετη της ινσουλίνης (γλυκαγόνη, αδρεναλίνη, νοραδρεναλίνη και γλυκοκορτικοειδή)

- Συμπερασματικά, ο ασθενής εμφανίζει διαβητική κετοξέωση λόγω κακώς ρυθμιζόμενου σακχαρώδη διαβήτη και συνυπάρχουσας λοίμωξης (εμπύρετο)



Ποια είναι η διαταραχή της οξεοβασικής ισορροπίας;

α. Διαβητική κετοξέωση

β. Μεταβολική οξέωση + αναπνευστική αλκάλωση

γ. L-γαλακτική οξέωση

δ. Μεταβολική οξέωση από τοξίνες

Περίπτωση 3η

Άνδρας 40 ετών, προσέρχεται στο τμήμα επειγόντων περιστατικών με αδυναμία, καταβολή και διαταραχές στην όραση. Τα συμπτώματα που αναφέρει άρχισαν την επόμενη μέρα μετά από κατανάλωση αλκοόλ.

- (FiO_2 21%)
- PO_2 = 83 mmHg
- PCO_2 = 23 mmHg
- pH = 7.26
- [HCO_3^-] = 10 mEq/L

- [Na^+] = 140 mEq/L
- [K^+] = 4.0 mEq/L
- [Cl^-] = 104 mEq/L
- [Γλυκόζης] = 180 mg/dl
- [Ουρίας] = 42 mg/dl
- [Κρεατινίνης] = 1.0 mg/dl
- Posm = 358 mOsm/ kg H_20

Ποια είναι η διαταραχή της οξεοβασικής ισορροπίας;

α. Μεταβολική οξέωση + αναπνευστική αλκάλωση

β. Μεταβολική οξέωση από τοξίνες

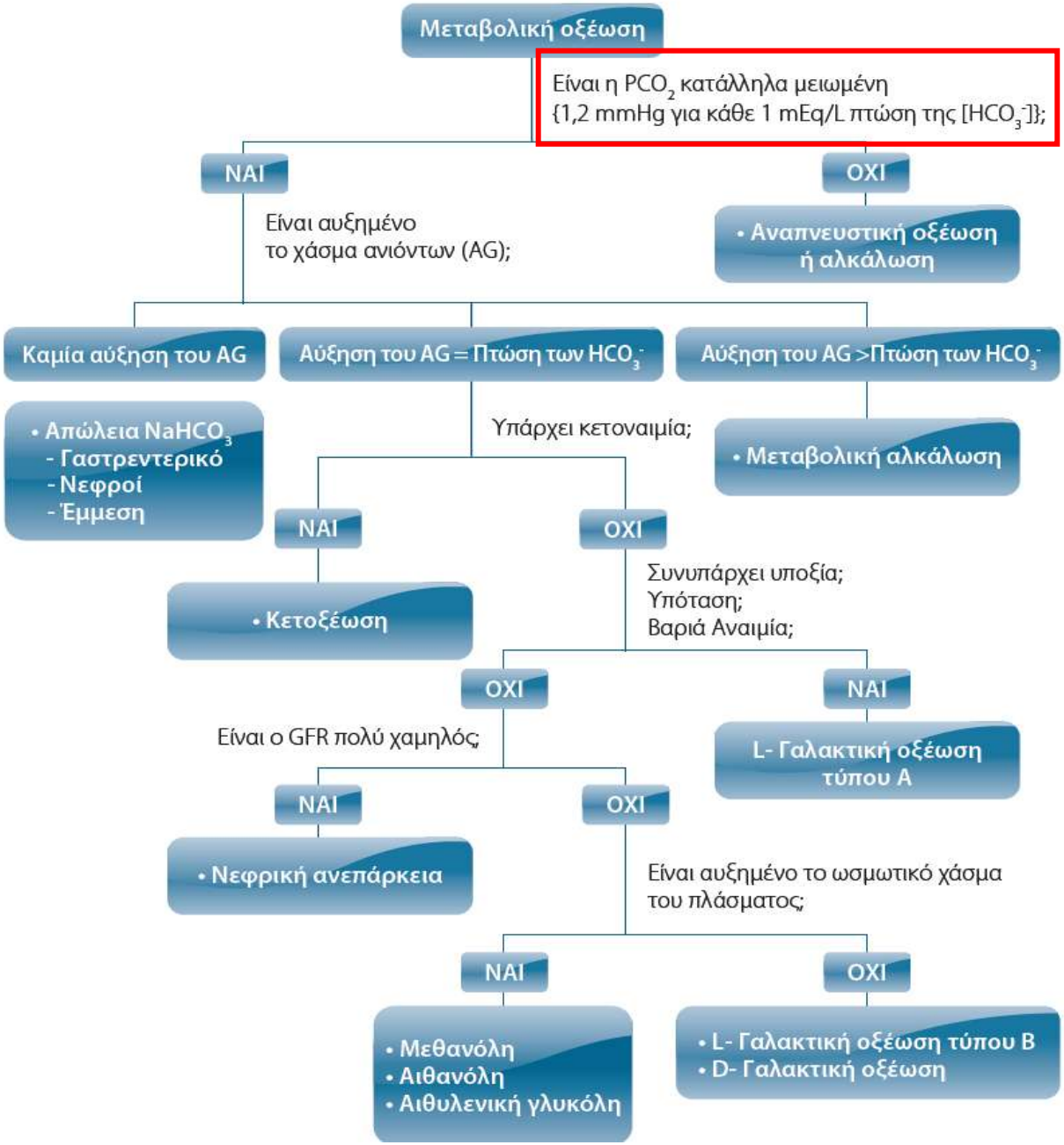
γ. Γαλακτική οξέωση

δ. Διαβητική κετοξέωση

- pH = 7.26 (< 7.40)
- $[HCO_3^-]$ = 10 mEq/L (< 24 mEq/L)

- **Μεταβολική οξέωση**

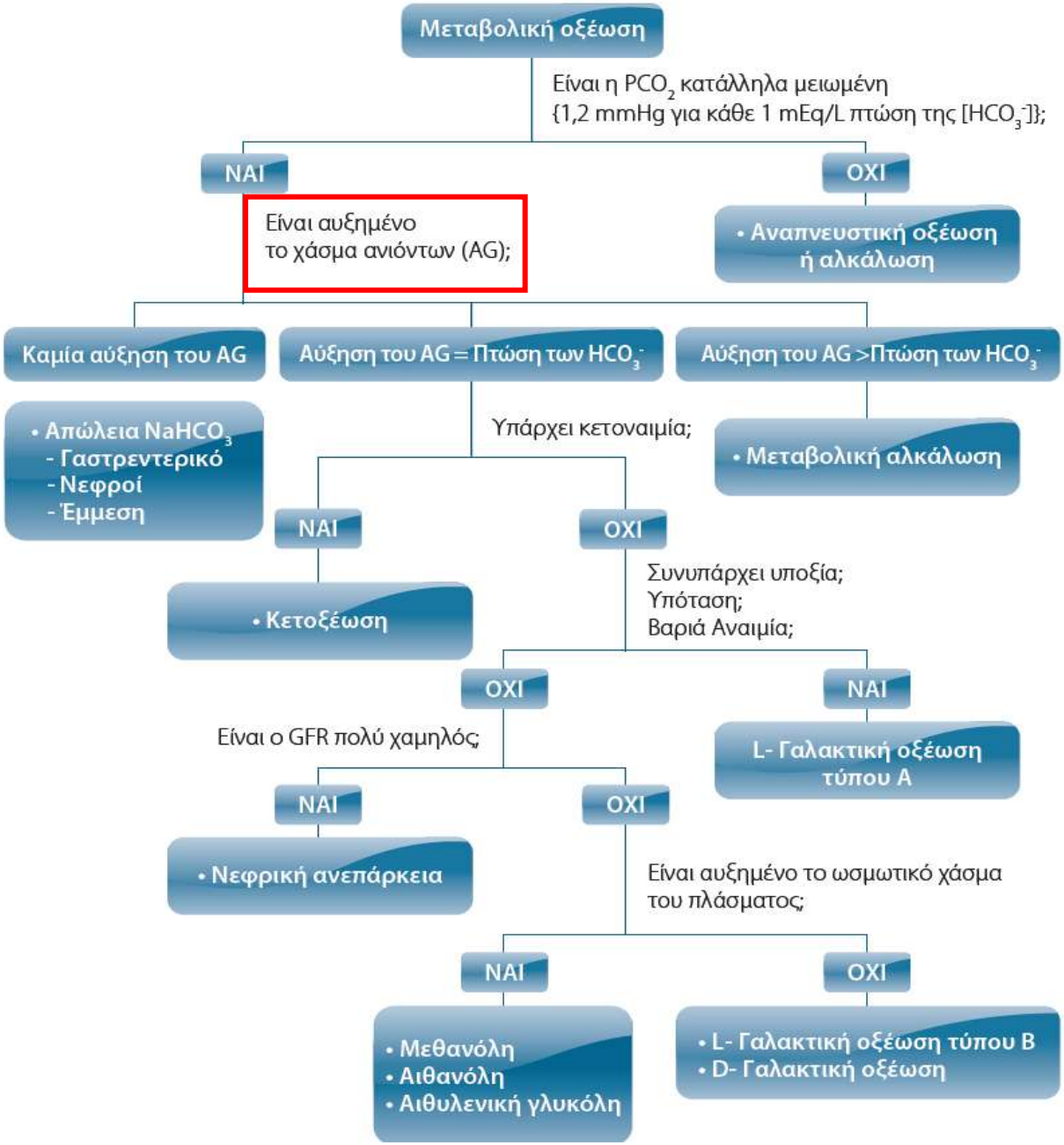
ΔΙΑΓΝΩΣΤΙΚΗ ΠΡΟΣΠΕΛΑΣΗ ΜΕΤΑΒΟΛΙΚΗΣ ΟΞΕΩΣΗΣ



Είναι κατάλληλα ↓ η PCO_2;

- $[HCO_3^-]$ = 10 mEq/L, ↓ κατά 14 mEq/L
- PCO_2 = 23 mmHg, αντιστοίχως ↓ κατά (14 X 1.2 = 16.8) 17 mmHg
- Η PCO_2 ↓ κατά 1.2 mmHg για κάθε 1 mEq/L ↓ της $[HCO_3^-]$

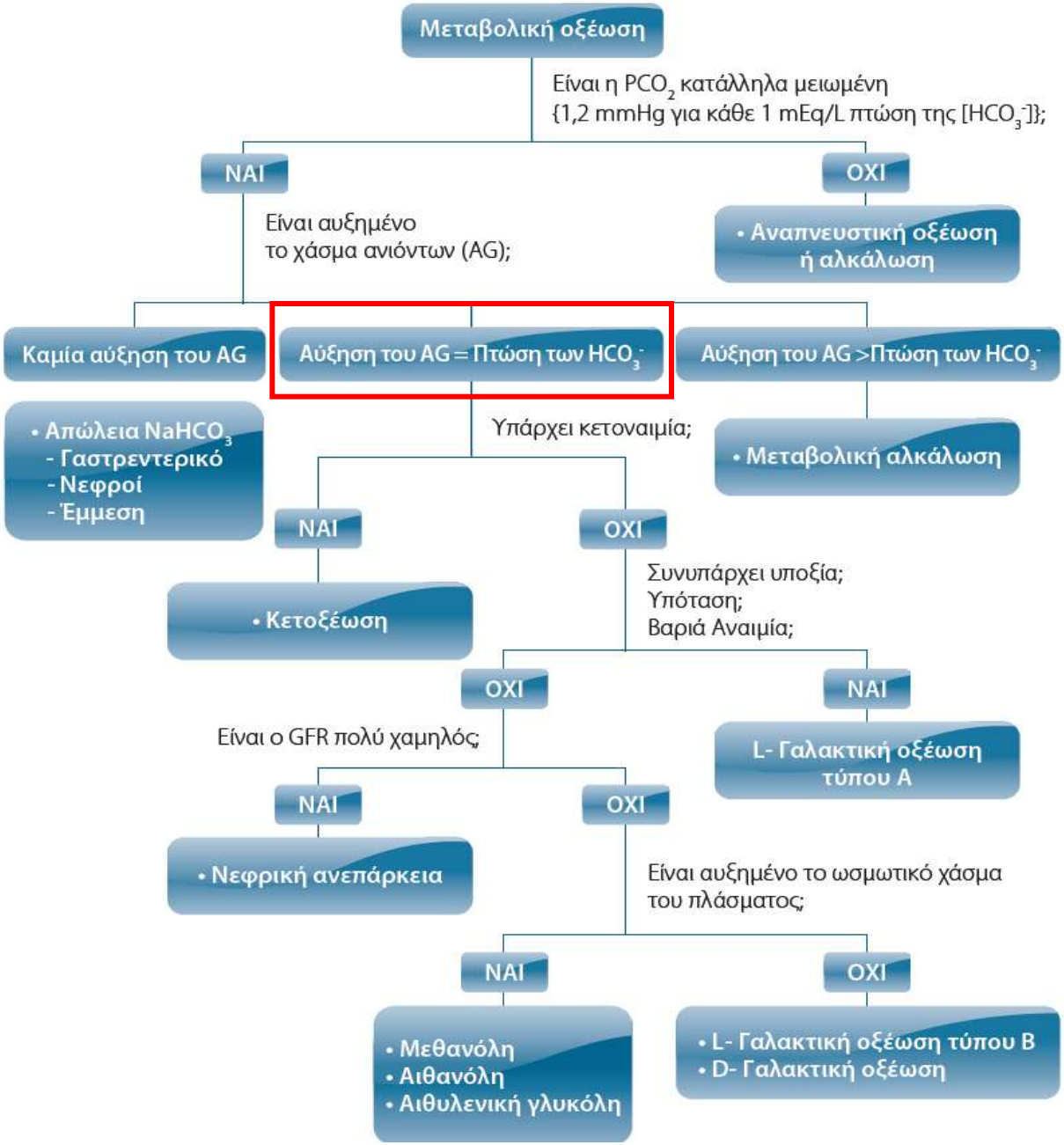
ΔΙΑΓΝΩΣΤΙΚΗ ΠΡΟΣΠΕΛΑΣΗ ΜΕΤΑΒΟΛΙΚΗΣ ΟΞΕΩΣΗΣ



Είναι ↑ το χάσμα ανιόντων (Anion Gap);

- AG = $[Na^+]$ – $\{[Cl^-] + [HCO_3^-]\}$ = 140 – (104+10) = 26 mEq/L
- AG ↑ κατά 14 mEq/L
- $[HCO_3^-]$ = 10 mEq/L, ↓ κατά 14 mEq/L
- **Η αύξηση του AG είναι ίση με την πτώση των $[HCO_3^-]$**

ΔΙΑΓΝΩΣΤΙΚΗ ΠΡΟΣΠΕΛΑΣΗ ΜΕΤΑΒΟΛΙΚΗΣ ΟΞΕΩΣΗΣ



- Ο ασθενής δεν εμφανίζει υποξυγοναιμία ή νεφρική ανεπάρκεια

- Η τιμή της γλυκόζης στο αίμα είναι αυξημένη (180 mg/dl) όχι όμως τόσο όσο να προκαλέσει διαβητική κετοξέωση

- Πρόσφατη κατανάλωση αλκοόλ + διαταραχές της όρασης = πιθανή δηλητηρίαση από μεθανόλη (νοθευμένο αλκοόλ)

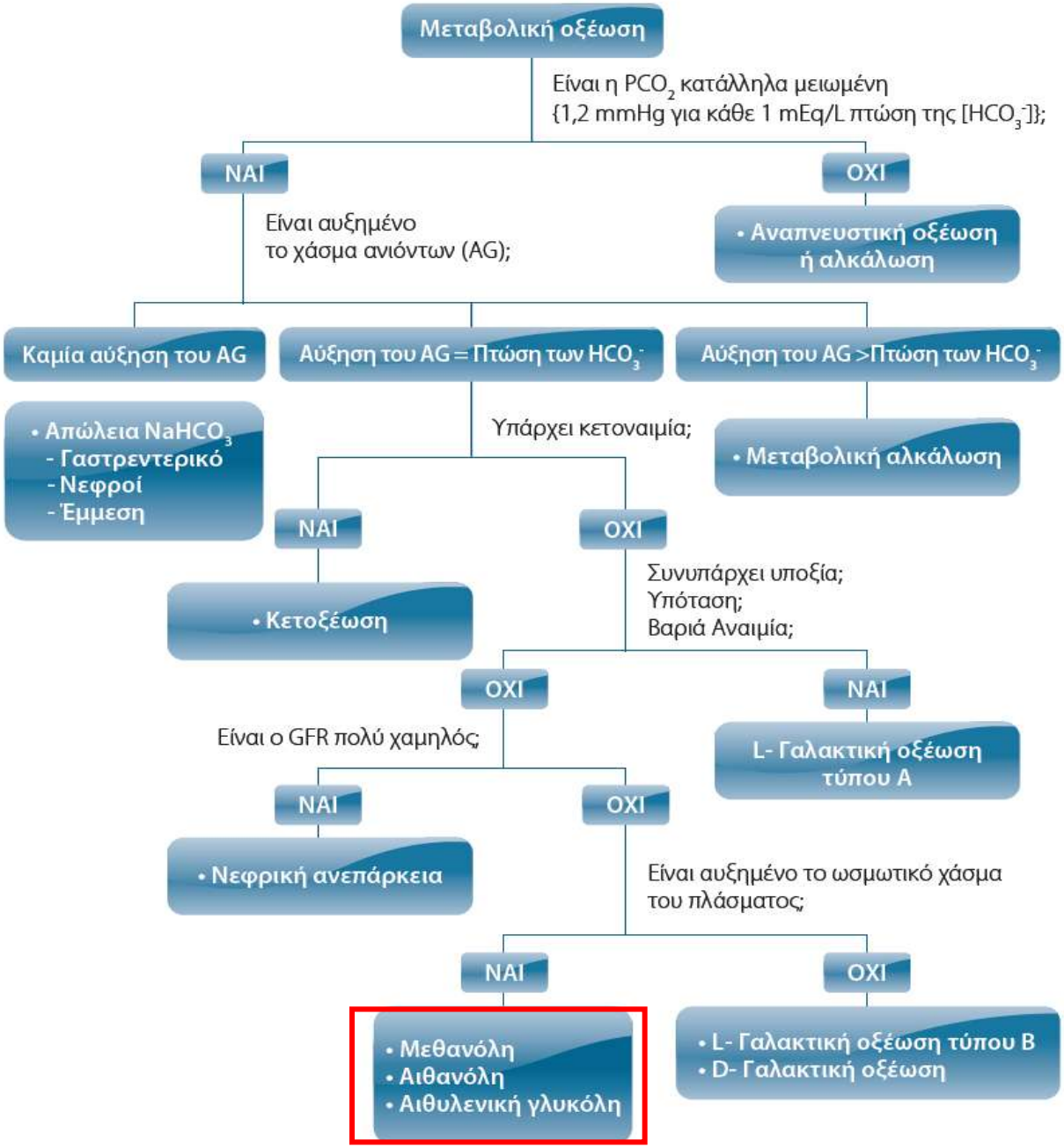
- Επόμενο βήμα ⇨ υπολογισμός ωσμωτικού χάσματος του πλάσματος

Ωσμωτικό χάσμα πλάσματος

- Μετρούμενη (με ωσμώμετρο) ωσμωτικότητα του πλάσματος (Posm) = 358 mOsm/ kg H_20
- Υπολογιζόμενη ωσμωτικότητα = 2[Na^+] + [γλυκόζης] σε mg/dl/18 + [ουρίας] σε mg/dl/6 = (2 X 140) +180/18 + 42/6 = 280 + 10 + 7 = 297 mOsm/ kg H_20
- Ωσμωτικό χάσμα πλάσματος = 61 mOsm/ kg H_20

- Παρουσία μίας ωσμωτικώς δραστικής ουσίας στο πλάσμα, που δεν είναι ιόν, γλυκόζη ή ουρία (αυξάνει τη μετρούμενη ωσμωτικότητα, χωρίς να αυξάνει την υπολογιζόμενη ωσμωτικότητα)

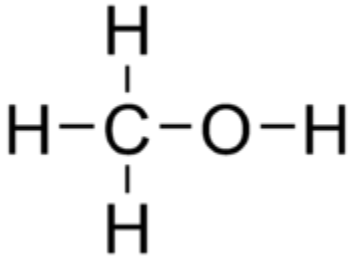
ΔΙΑΓΝΩΣΤΙΚΗ ΠΡΟΣΠΕΛΑΣΗ ΜΕΤΑΒΟΛΙΚΗΣ ΟΞΕΩΣΗΣ



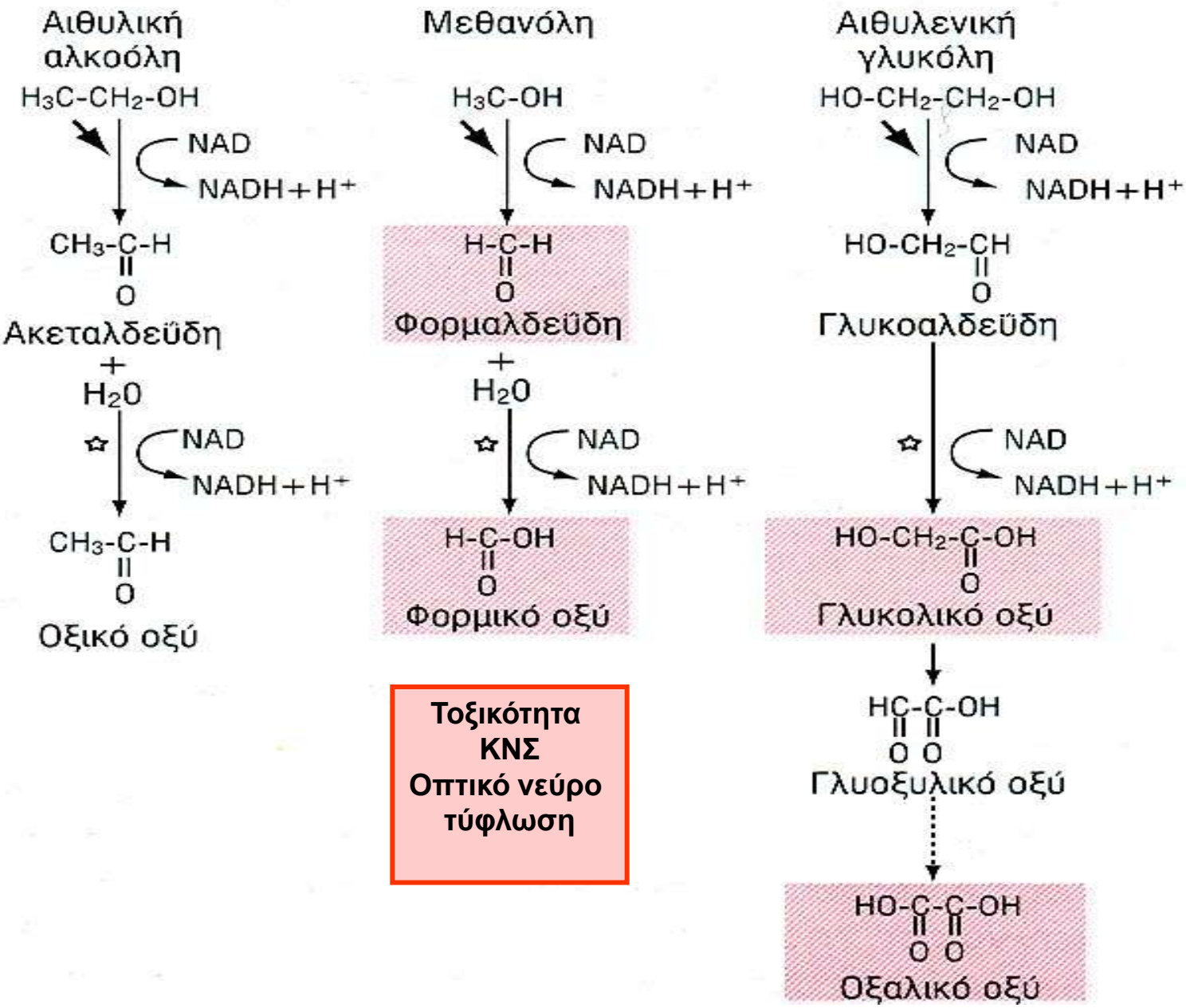
Μεθανόλη

- Η μεθανόλη (φθηνή και ευρέως διαδεδομένη αλκοόλη), μεταβολίζεται αρχικά σε φορμαλδεΰδη και κατόπιν σε φορμικό οξύ (τοξικοί μεταβολίτες για τον εγκέφαλο και ιδιαίτερα για το οπτικό νεύρο)

- Το φορμικό οξύ αθροίζεται στον οργανισμό προκαλώντας μεταβολική οξέωση με αυξημένο χάσμα ανιόντων



Δηλητηριάσεις



Τοξικότητα
ΚΝΣ
Οπτικό νεύρο
τύφλωση

- Συμπερασματικά, ο ασθενής εμφανίζει μεταβολική οξέωση από τοξίνες (δηλητηρίαση από μεθανόλη)

Ποια είναι η διαταραχή της οξεοβασικής ισορροπίας;

α. Μεταβολική οξέωση + αναπνευστική αλκάλωση

β. Μεταβολική οξέωση από τοξίνες

γ. Γαλακτική οξέωση

δ. Διαβητική κετοξέωση

Περίπτωση 4η

Άνδρας 35 ετών, προσέρχεται στο τμήμα επειγόντων περιστατικών με εμπύρετο και αδυναμία από 3ημέρου.

- (FiO_2 21%)
- PO_2 = 88 mmHg
- PCO_2 = 23 mmHg
- pH = 7.26
- [HCO_3^-] = 10 mEq/L

- $[Na^+]_{ούρων}$ = 12 mEq/L
- $[K^+]_{ούρων}$ = 22 mEq/L
- $[Cl^-]_{ούρων}$ = 49 mEq/L

- [Na^+] = 138 mEq/L
- [K^+] = 3.3 mEq/L
- [Cl^-] = 116 mEq/L
- [Γλυκόζης] = 135 mg/dl
- [Ουρίας] = 39 mg/dl
- [Κρεατινίνης] = 1.0 mg/dl

Ποια είναι η διαταραχή της οξεοβασικής ισορροπίας;

α. Μεταβολική οξέωση λόγω απώλειας HCO_3^- από τους νεφρούς

β. Διαβητική κετοξέωση

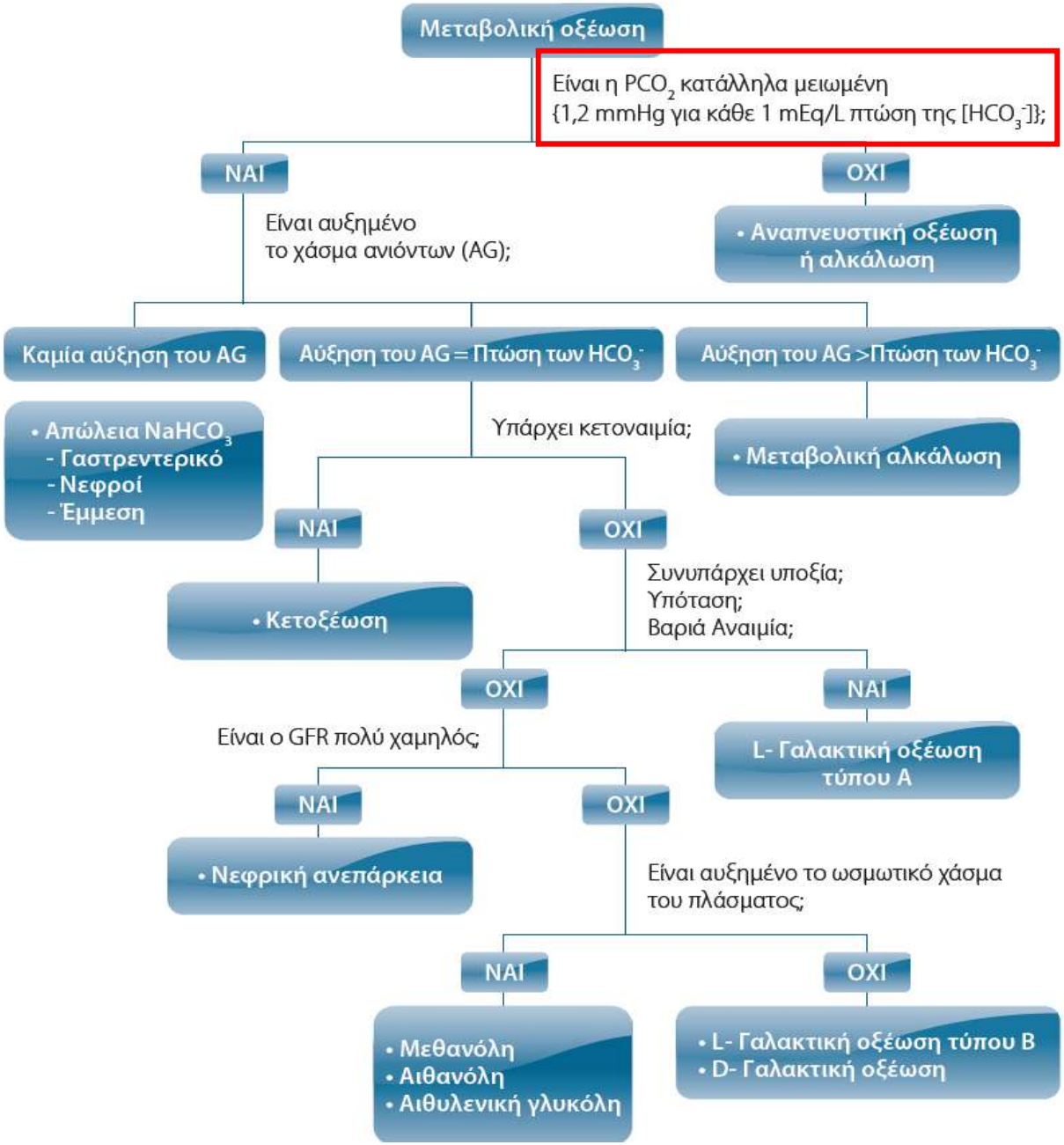
γ. Μεταβολική οξέωση λόγω απώλειας HCO_3^- από το γαστρεντερικό σύστημα

δ. Μεταβολική οξέωση + αναπνευστική αλκάλωση

- pH = 7.26 (< 7.40)
- $[HCO_3^-]$ = 10 mEq/L (< 24 mEq/L)

- **Μεταβολική οξέωση**

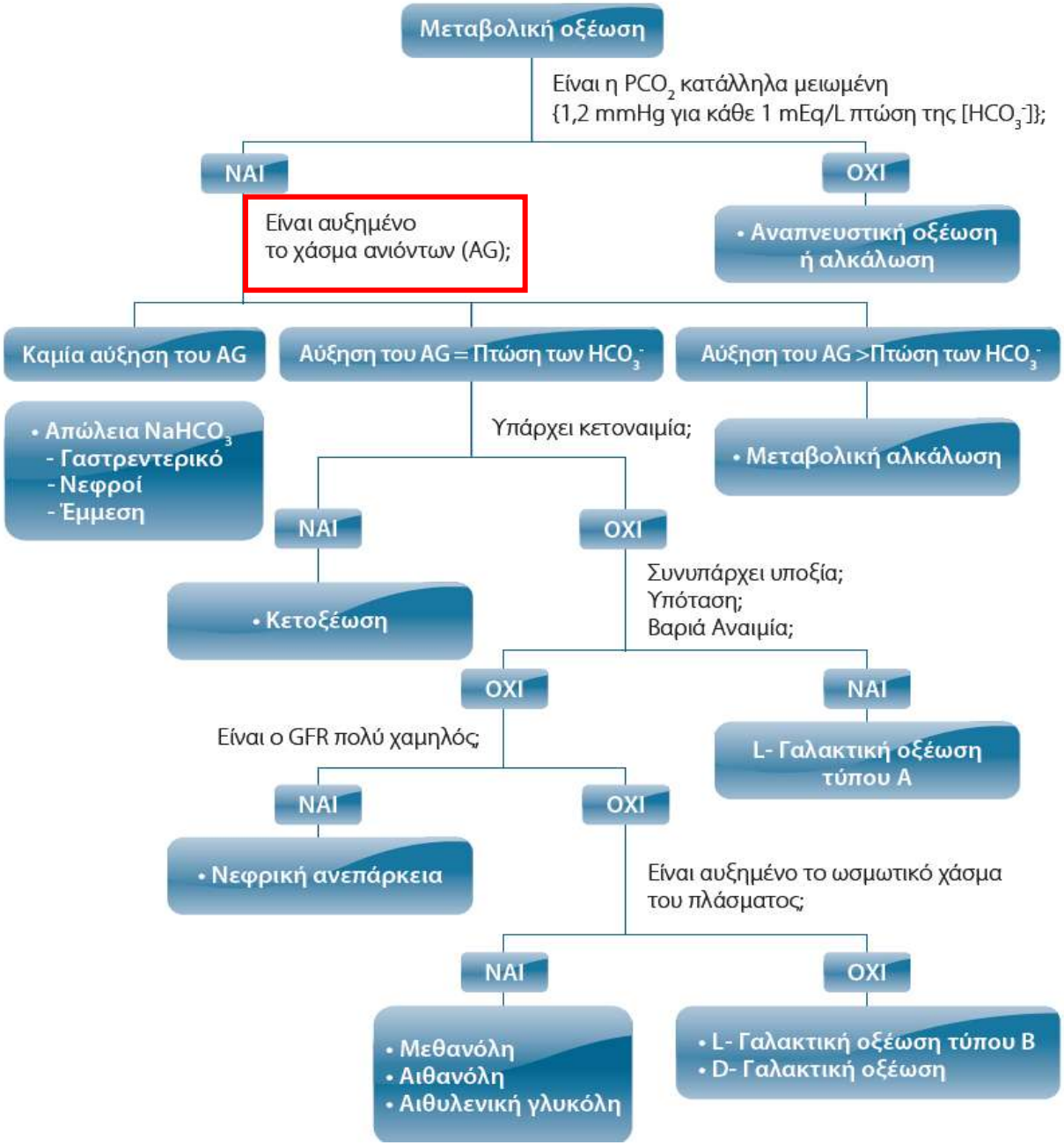
ΔΙΑΓΝΩΣΤΙΚΗ ΠΡΟΣΠΕΛΑΣΗ ΜΕΤΑΒΟΛΙΚΗΣ ΟΞΕΩΣΗΣ



Είναι κατάλληλα ↓ η PCO_2;

- $[HCO_3^-]$ = 10 mEq/L, ↓ κατά 14 mEq/L
- PCO_2 = 23 mmHg, αντιστοίχως ↓ κατά (14 X 1.2 = 16.8) 17 mmHg
- Η PCO_2 ↓ κατά 1.2 mmHg για κάθε 1 mEq/L ↓ της $[HCO_3^-]$

ΔΙΑΓΝΩΣΤΙΚΗ ΠΡΟΣΠΕΛΑΣΗ ΜΕΤΑΒΟΛΙΚΗΣ ΟΞΕΩΣΗΣ



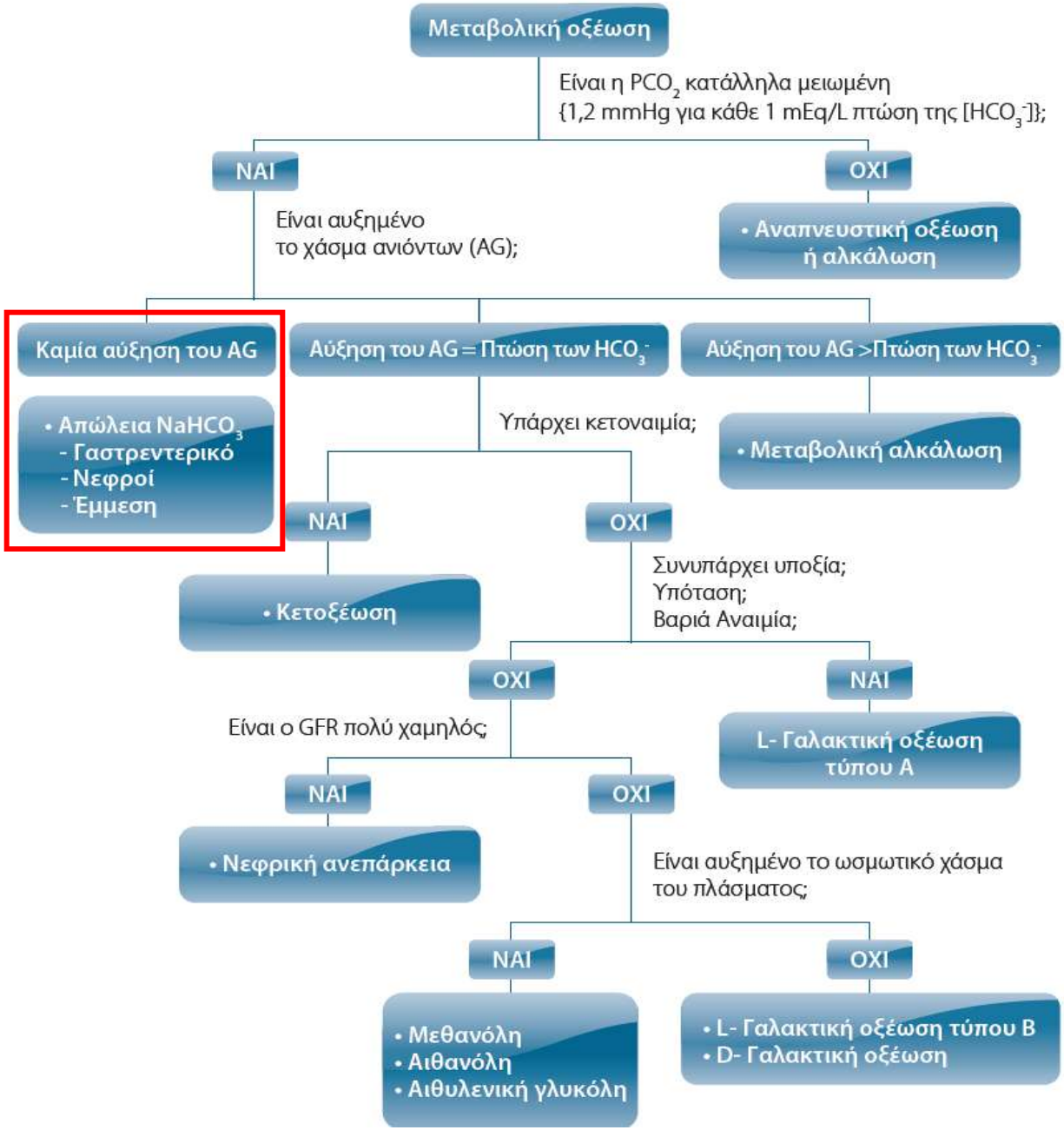
Είναι ↑ το χάσμα ανιόντων (Anion Gap);

- AG = $[Na^+] – \{[Cl^-] + [HCO_3^-]\}$ = 138 – (116+10) = 12 mEq/L

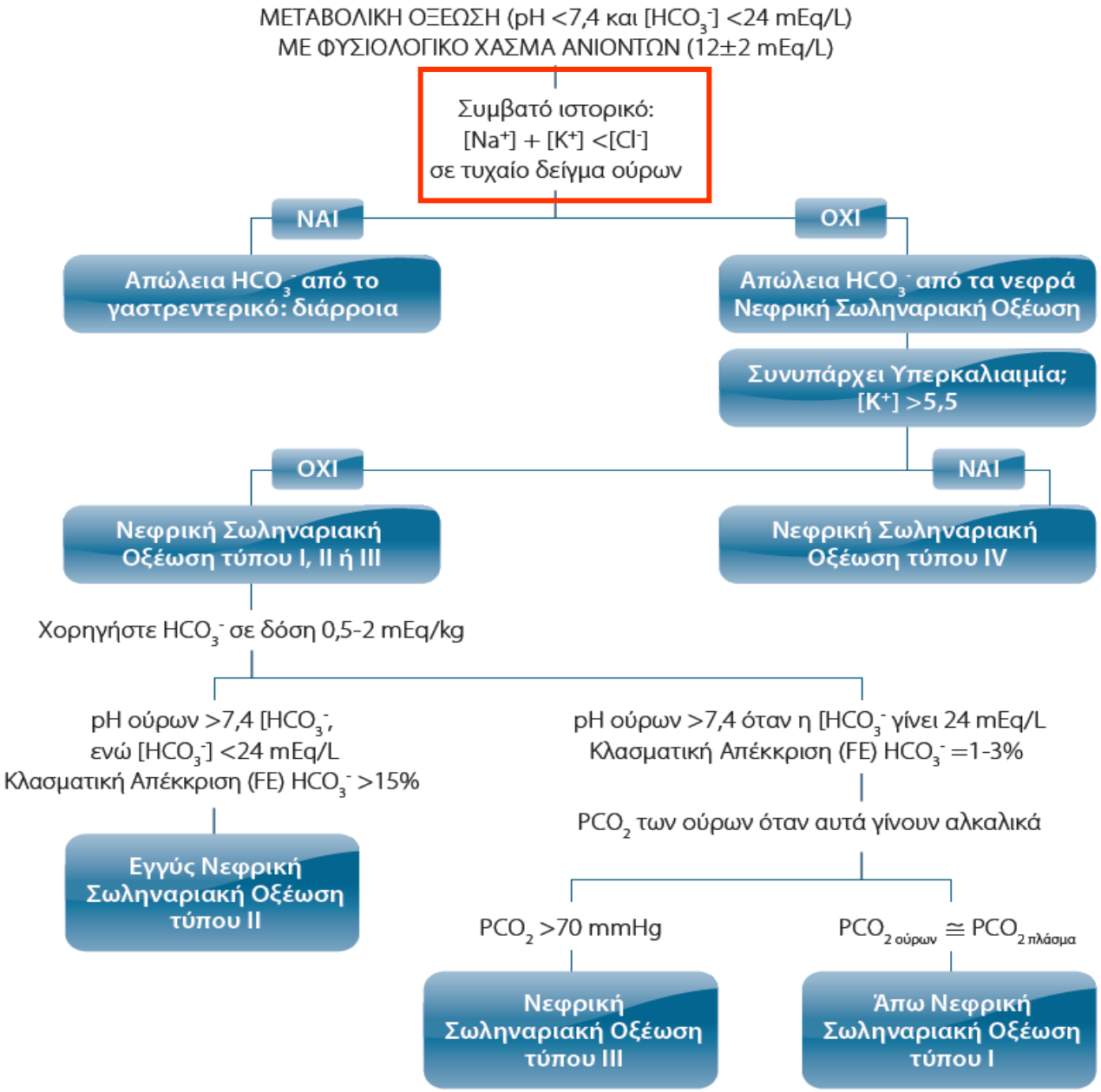
- AG = Φυσιολογικό

- Μεταβολική οξέωση με φυσιολογικό χάσμα ανιόντων που οφείλεται σε απώλεια HCO_3^-
- Η απώλεια των HCO_3^- είναι από το γαστρεντερικό ή από τους νεφρούς;

ΔΙΑΓΝΩΣΤΙΚΗ ΠΡΟΣΠΕΛΑΣΗ ΜΕΤΑΒΟΛΙΚΗΣ ΟΞΕΩΣΗΣ



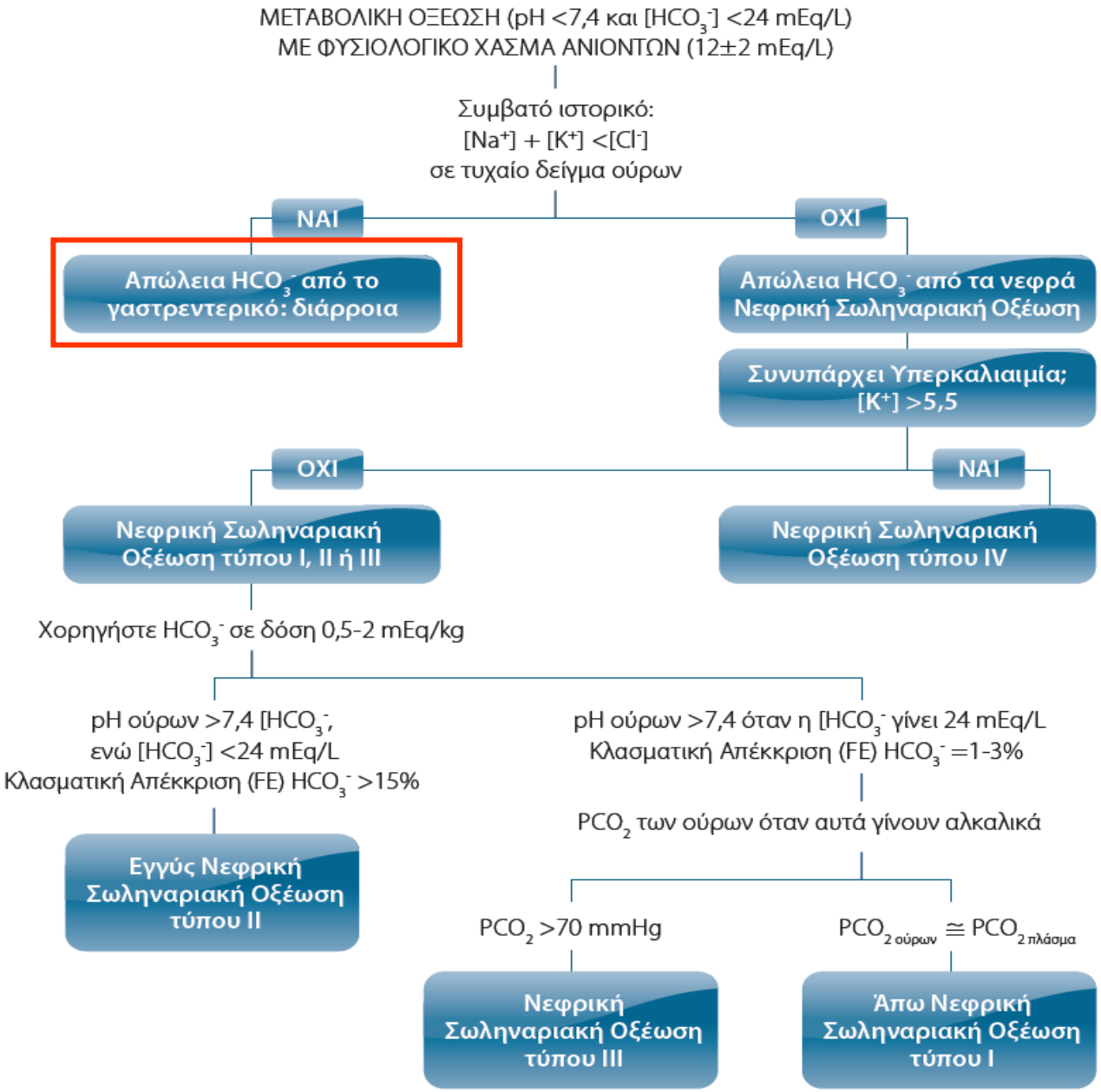
ΜΕΤΑΒΟΛΙΚΗ ΟΞΕΩΣΗ ΜΕ ΦΥΣΙΟΛΟΓΙΚΟ ΧΑΣΜΑ ΑΝΙΟΝΤΩΝ



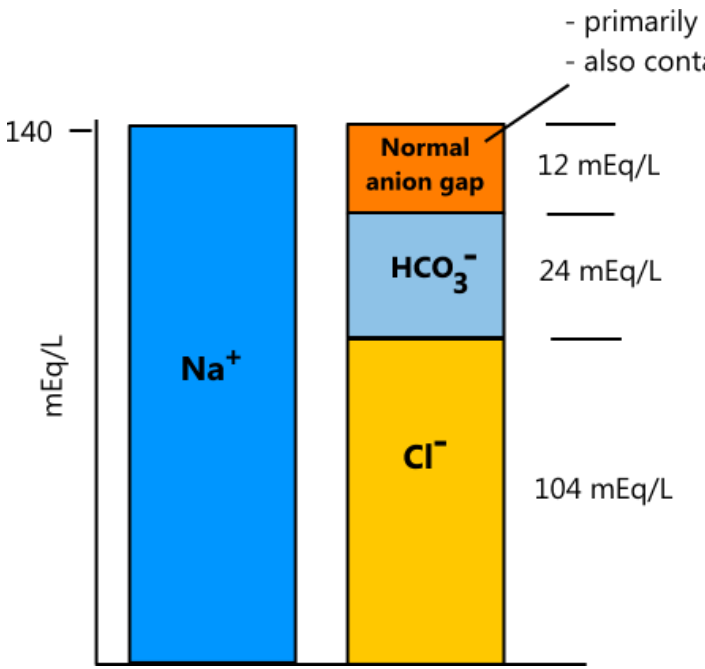
Η απώλεια των HCO_3^- είναι από το γαστρεντερικό ή από τους νεφρούς;

- Αν οι νεφροί αποβάλουν > από 80 mEq NH_4^+/24ωρο ⇨ τα ουροφόρα σωληνάρια μπορούν να εκκρίνουν H^+ (οι νεφροί αποκρίνονται στην οξέωση που υπάρχει φυσιολογικά, αυξάνοντας την αποβολή NH_4^+)
- Επειδή τα ούρα είναι ηλεκτρολυτικό διάλυμα, ισχύει η αρχή της ηλεκτρικής ουδετερότητας: $[Na^+] + [K^+] + [NH_4^+] = [Cl^-]$ σε τυχαίο δείγμα ούρων
- $[Na^+] + [K^+] < [Cl^-]$ κατά το ποσό της $[NH_4^+]$ που δεν μετριέται (οι νεφροί αποβάλουν NH_4^+ και άρα η οξέωση δεν είναι νεφρικής προέλευσης)
- $[Na^+] + [K^+] = 12 + 22 = 34$, ενώ $[Cl^-] = 49$
- $[Na^+] + [K^+] < [Cl^-]$ ⇨ απώλεια HCO_3^- από το γαστρεντερικό σύστημα

ΜΕΤΑΒΟΛΙΚΗ ΟΞΕΩΣΗ ΜΕ ΦΥΣΙΟΛΟΓΙΚΟ ΧΑΣΜΑ ΑΝΙΟΝΤΩΝ



- Συμπερασματικά, ο ασθενής εμφανίζει μεταβολική οξέωση με φυσιολογικό χάσμα ανιόντων λόγω απώλειας HCO_3^- από το γαστρεντερικό σύστημα (εκκριτική διάρροια)



$$\text{Anion gap} = Na^+ - (Cl^- + HCO_3^-)$$

Corrected anion gap for hypoalbuminemia =
(4 - serum albumin concentration) X 2.5 + calculated anion gap

Reference [1,2,5]

Ποια είναι η διαταραχή της οξεοβασικής ισορροπίας;

α. Μεταβολική οξέωση λόγω απώλειας HCO_3^- από τους νεφρούς

β. Διαβητική κετοξέωση

γ. Μεταβολική οξέωση λόγω απώλειας HCO_3^- από το γαστρεντερικό σύστημα

δ. Μεταβολική οξέωση + αναπνευστική αλκάλωση

Περίπτωση 5η

Γυναίκα 21 ετών, προσέρχεται στο τμήμα επειγόντων περιστατικών λόγω αδυναμίας βάδισης και καταβολής. Προ 6μήνου αναφέρεται παρατεινόμενο εμπύρετο επί μηνός, θωρακαλγία και δύσπνοια.

- (FiO_2 21%)
- PO_2 = 77 mmHg
- PCO_2 = 26 mmHg
- pH = 7.28
- $[HCO_3^-]$ = 12 mEq/L

- $[Na^+]_{ούρων}$ = 46 mEq/L
- $[K^+]_{ούρων}$ = 23 mEq/L
- $[Cl^-]_{ούρων}$ = 39 mEq/L

- $[Na^+]$ = 133 mEq/L
- $[K^+]$ = 2.4 mEq/L
- $[Cl^-]$ = 108 mEq/L
- [Γλυκόζης] = 117 mg/dl
- [Ουρίας] = 24 mg/dl
- [Κρεατινίνης] = 0.9 mg/dl

- FE_{HCO3-} = 22%

Ποια είναι η διαταραχή της οξεοβασικής ισορροπίας;

α. Μεταβολική οξέωση λόγω απώλειας HCO_3^- από το γαστρεντερικό σύστημα

β. Μεταβολική οξέωση λόγω νεφρικής σωληναριακής οξέωσης (RTA) τύπου II

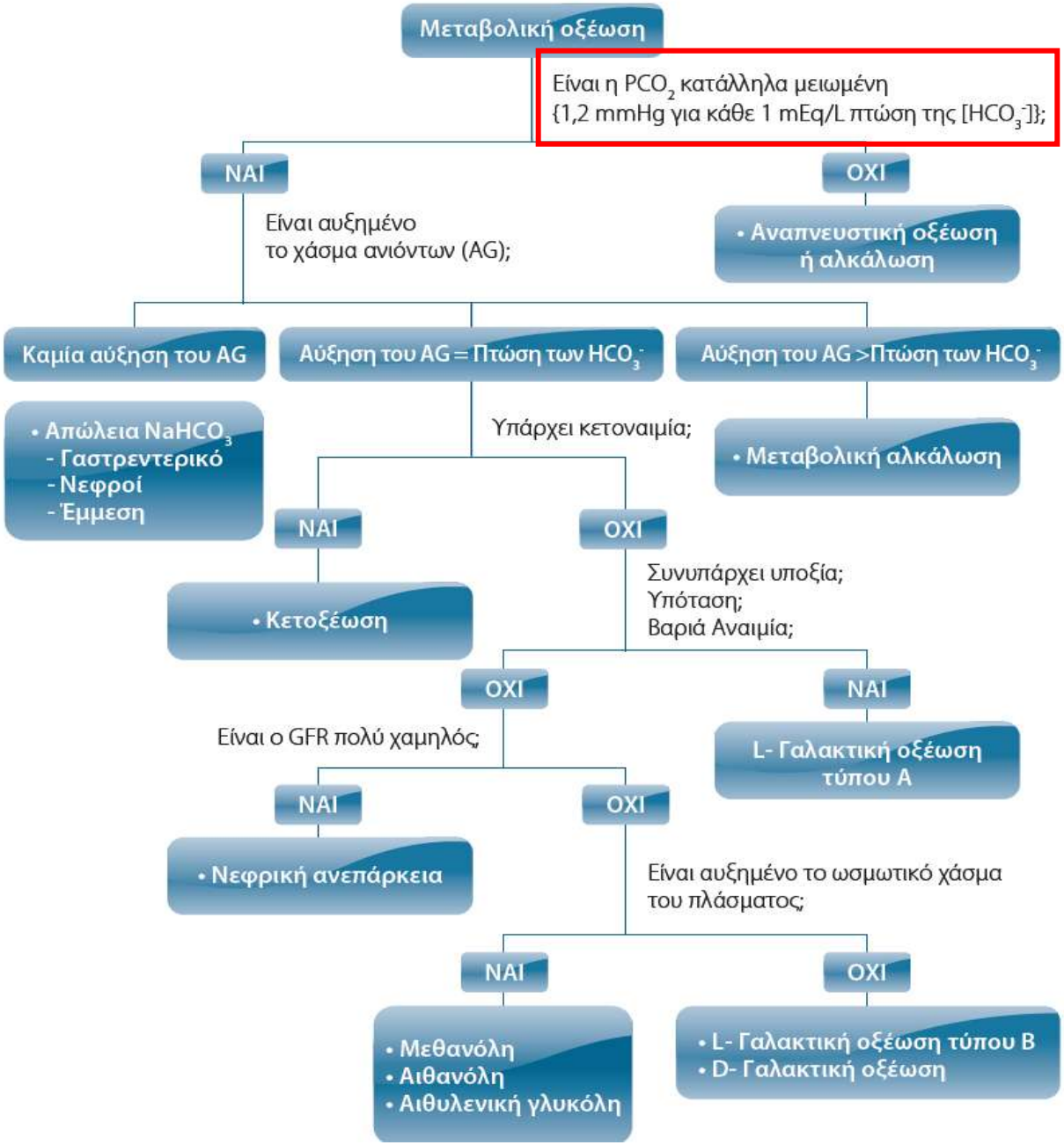
γ. Μεταβολική οξέωση λόγω RTA τύπου I

δ. Μεταβολική οξέωση λόγω RTA τύπου IV

- pH = 7.28 (< 7.40)
- $[HCO_3^-]$ = 12 mEq/L (< 24 mEq/L)

- **Μεταβολική οξέωση**

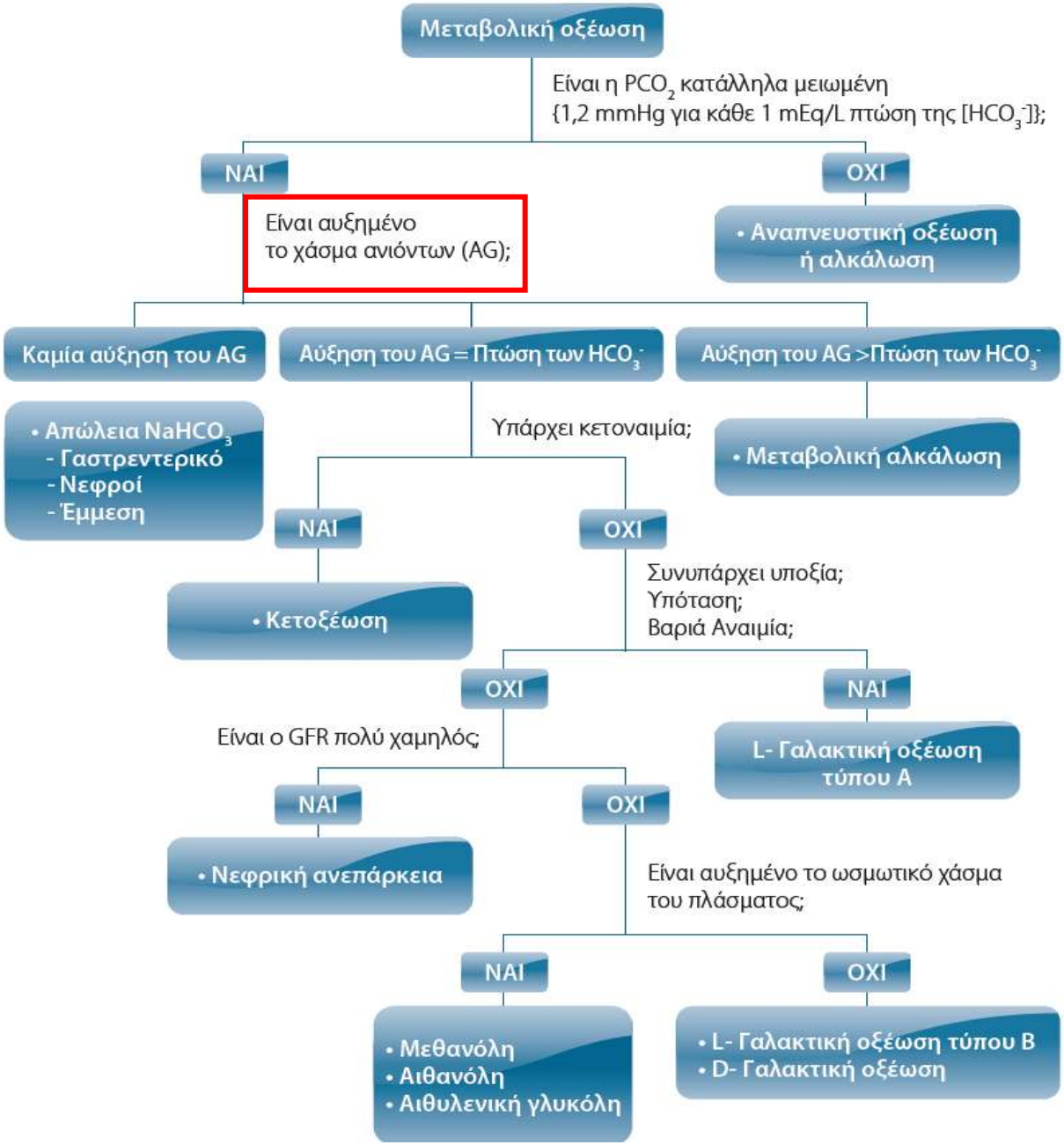
ΔΙΑΓΝΩΣΤΙΚΗ ΠΡΟΣΠΕΛΑΣΗ ΜΕΤΑΒΟΛΙΚΗΣ ΟΞΕΩΣΗΣ



Είναι κατάλληλα ↓ η PCO_2;

- $[HCO_3^-]$ = 12 mEq/L, ↓ κατά 12 mEq/L
- PCO_2 = 26 mmHg, αντιστοίχως ↓ κατά (12 X 1.2 = 14.4) 14 mmHg
- Η PCO_2 ↓ κατά 1.2 mmHg για κάθε 1 mEq/L ↓ της $[HCO_3^-]$

ΔΙΑΓΝΩΣΤΙΚΗ ΠΡΟΣΠΕΛΑΣΗ ΜΕΤΑΒΟΛΙΚΗΣ ΟΞΕΩΣΗΣ



Είναι ↑ το χάσμα ανιόντων (Anion Gap);

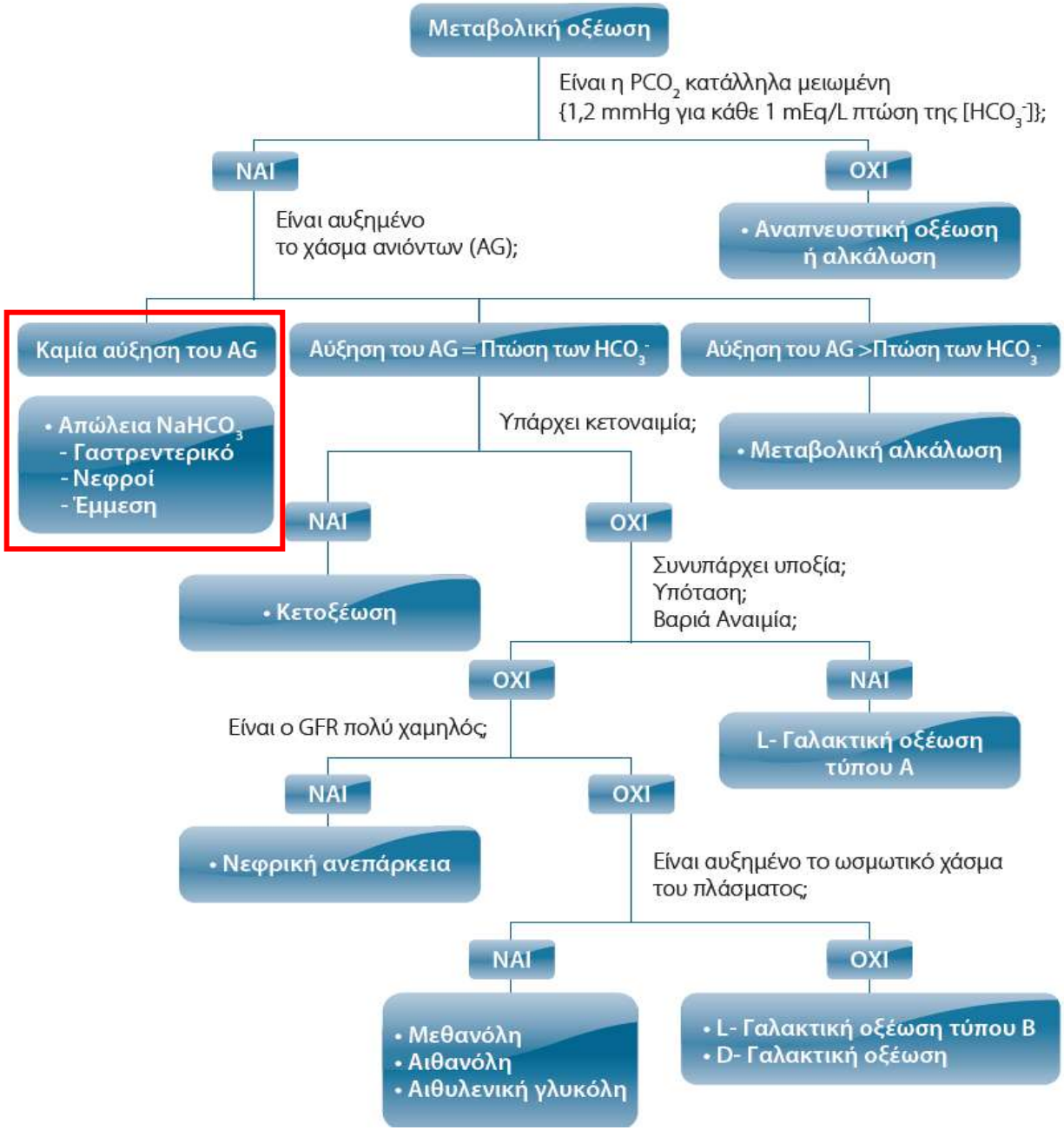
- AG = $[Na^+] – \{[Cl^-] + [HCO_3^-]\}$ = 133 – (108+12) = 13 mEq/L

- AG = Φυσιολογικό

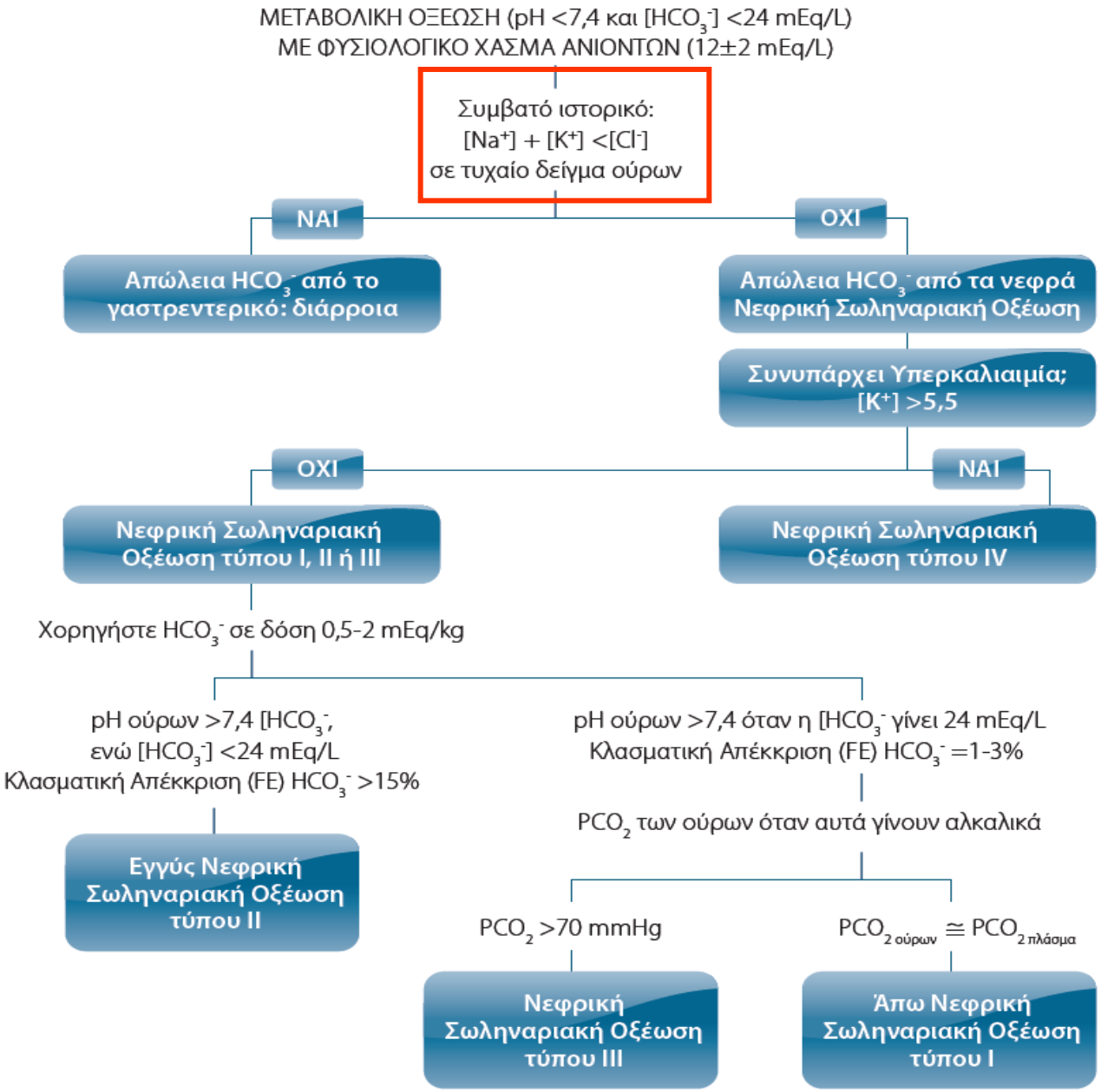
- Μεταβολική οξέωση με φυσιολογικό χάσμα ανιόντων που οφείλεται σε απώλεια HCO_3^-

- Η απώλεια των HCO_3^- είναι από το γαστρεντερικό ή από τους νεφρούς;

ΔΙΑΓΝΩΣΤΙΚΗ ΠΡΟΣΠΕΛΑΣΗ ΜΕΤΑΒΟΛΙΚΗΣ ΟΞΕΩΣΗΣ



ΜΕΤΑΒΟΛΙΚΗ ΟΞΕΩΣΗ ΜΕ ΦΥΣΙΟΛΟΓΙΚΟ ΧΑΣΜΑ ΑΝΙΟΝΤΩΝ



Η απώλεια των HCO_3^- είναι από το γαστρεντερικό ή από τους νεφρούς;

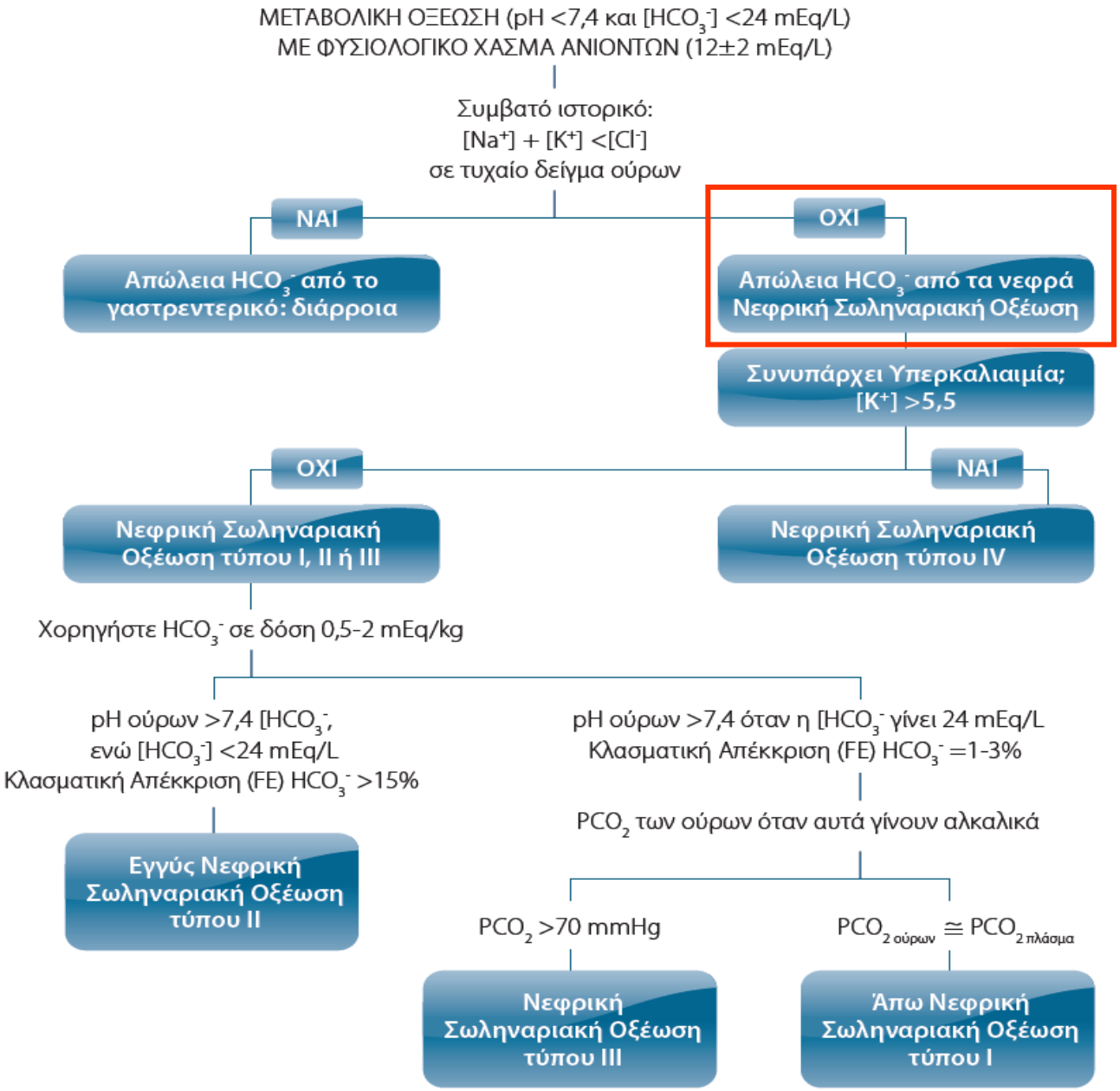
- $[Na^+] + [K^+]$ = 46 + 23 = 69 mEq/L, ενώ $[Cl^-]$ = 39 mEq/L

- $[Na^+] + [K^+] > [Cl^-]$ ⇨ απώλεια HCO_3^- από τους νεφρούς

  ⇨ οι νεφροί δεν αποβάλλουν NH_4+

  (νεφρική σωληναριακή οξέωση)

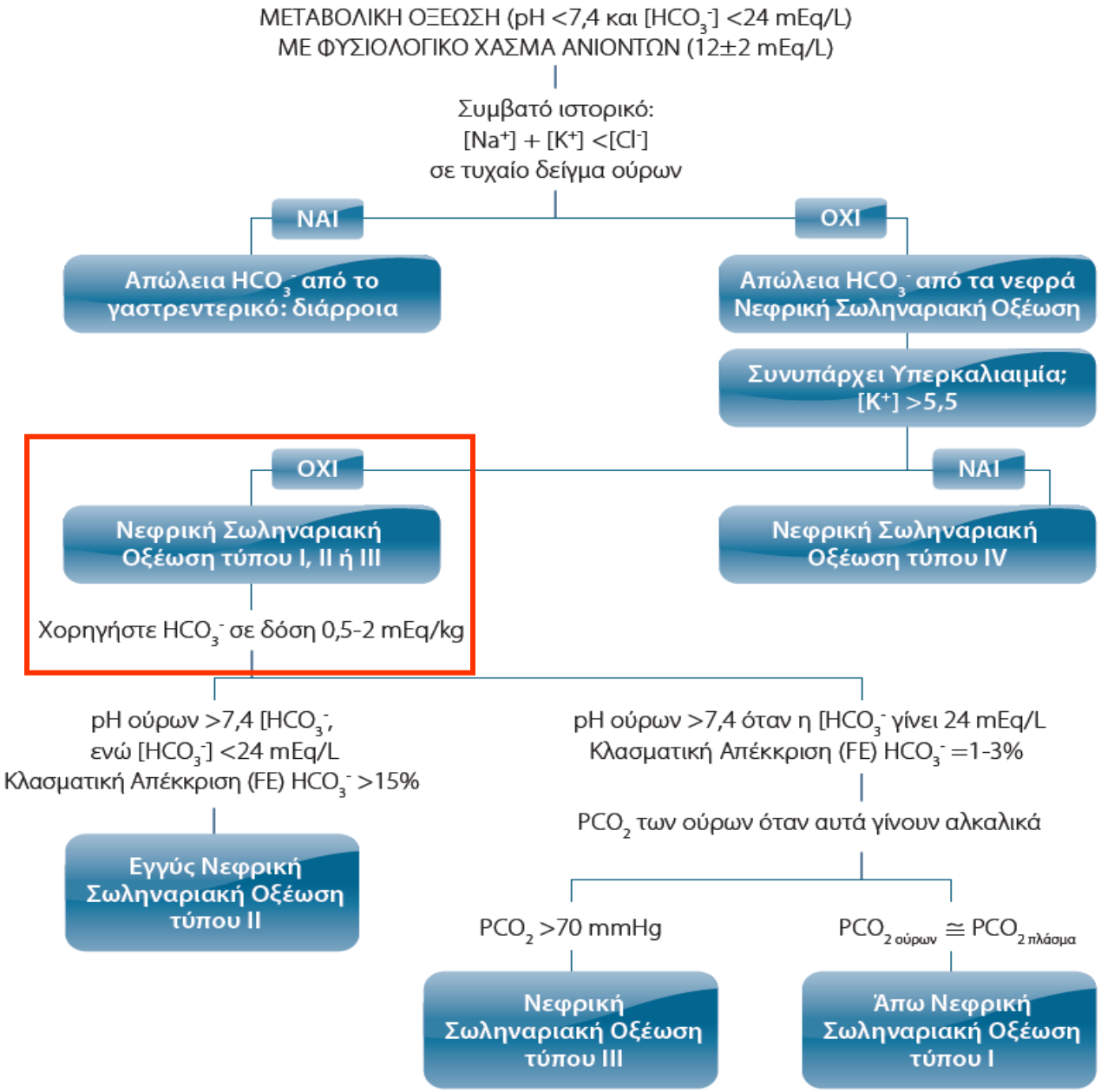
ΜΕΤΑΒΟΛΙΚΗ ΟΞΕΩΣΗ ΜΕ ΦΥΣΙΟΛΟΓΙΚΟ ΧΑΣΜΑ ΑΝΙΟΝΤΩΝ



$[K^+]$ στον ορό

- Όταν διαπιστωθεί νεφρική σωληναριακή οξέωση, το πρώτο βήμα για τη διαφορική διάγνωση είναι ο υπολογισμός της $[K^+]$ ορού
- Υπερκαλιαιμία ⇨ Άπω νεφρική σωληναριακή οξέωση τύπου IV (RTA IV)
- Στο συγκεκριμένο περιστατικό η $[K^+]$ ορού = 2.4 mEq/L, οπότε η ασθενής πάσχει από νεφρική σωληναριακή οξέωση τύπου I, II, ή III

ΜΕΤΑΒΟΛΙΚΗ ΟΞΕΩΣΗ ΜΕ ΦΥΣΙΟΛΟΓΙΚΟ ΧΑΣΜΑ ΑΝΙΟΝΤΩΝ



RTA I, II, III

- Χορήγηση $NaHCO_3$ σε δόση 0,5-2 mEq/Kg βάρους σώματος την ώρα
- Αν τα ούρα γίνουν πολύ αλκαλικά όταν ακόμα η $[HCO_3^-]$ στο πλάσμα είναι χαμηλή, ενώ όταν η $[HCO_3^-]$ στο πλάσμα διορθωθεί η (FE_{HCO3-}) > 15%, τότε η ασθενής έχει εγγύς νεφρική σωληναριακή οξέωση (RTA τύπου II)
- Αν το pH γίνει αλκαλικό (pH > 7,4) σχεδόν όταν η $[HCO_3^-]$ γίνει φυσιολογική και η FE_{HCO3-} είναι 1-3%, τότε ο ασθενής έχει είτε άπω σωληναριακή οξέωση τύπου I, είτε τύπου III
- Διαφορική διάγνωση άπω RTA τύπου I και III ⇨ μέτρηση της PCO_2 των ούρων όταν αυτά είναι αλκαλικά
- Αν η PCO_2 των ούρων είναι χαμηλή όταν αυτά είναι αλκαλικά ⇨ άπω νεφρική σωληναριακή οξέωση τύπου I (μειωμένη έκκριση H^+)
- Αν η PCO_2 των ούρων είναι > 70 mm Hg ⇨ άπω RTA τύπου III

FE_{HCO3-}

- **Κλασματική απέκκριση (Fe)** μιας ουσίας ορίζεται το ποσοστό της διηθούμενης ποσότητας της ουσίας αυτής που απεκκρίνεται τελικά στα ούρα
- Μια ουσία που εκκρίνεται σε μεγαλύτερο βαθμό παρά επαναρροφάται έχει κλασματική απέκκριση μεγαλύτερη από 100%
- Αντίθετα ουσίες που επαναρροφώνται έχουν κλασματική απέκκριση μικρότερη από 100%
- FE_{HCO3-} = ποσό HCO_3^- που απεκκρίνεται / ποσό HCO_3^- που διηθείται Χ 100
- FE_{HCO3-} = ([HCO_3^-] ούρων Χ Κρεατινίνη πλάσματος) / ([HCO_3^-] πλάσματος Χ Κρεατινίνη ούρων) Χ 100

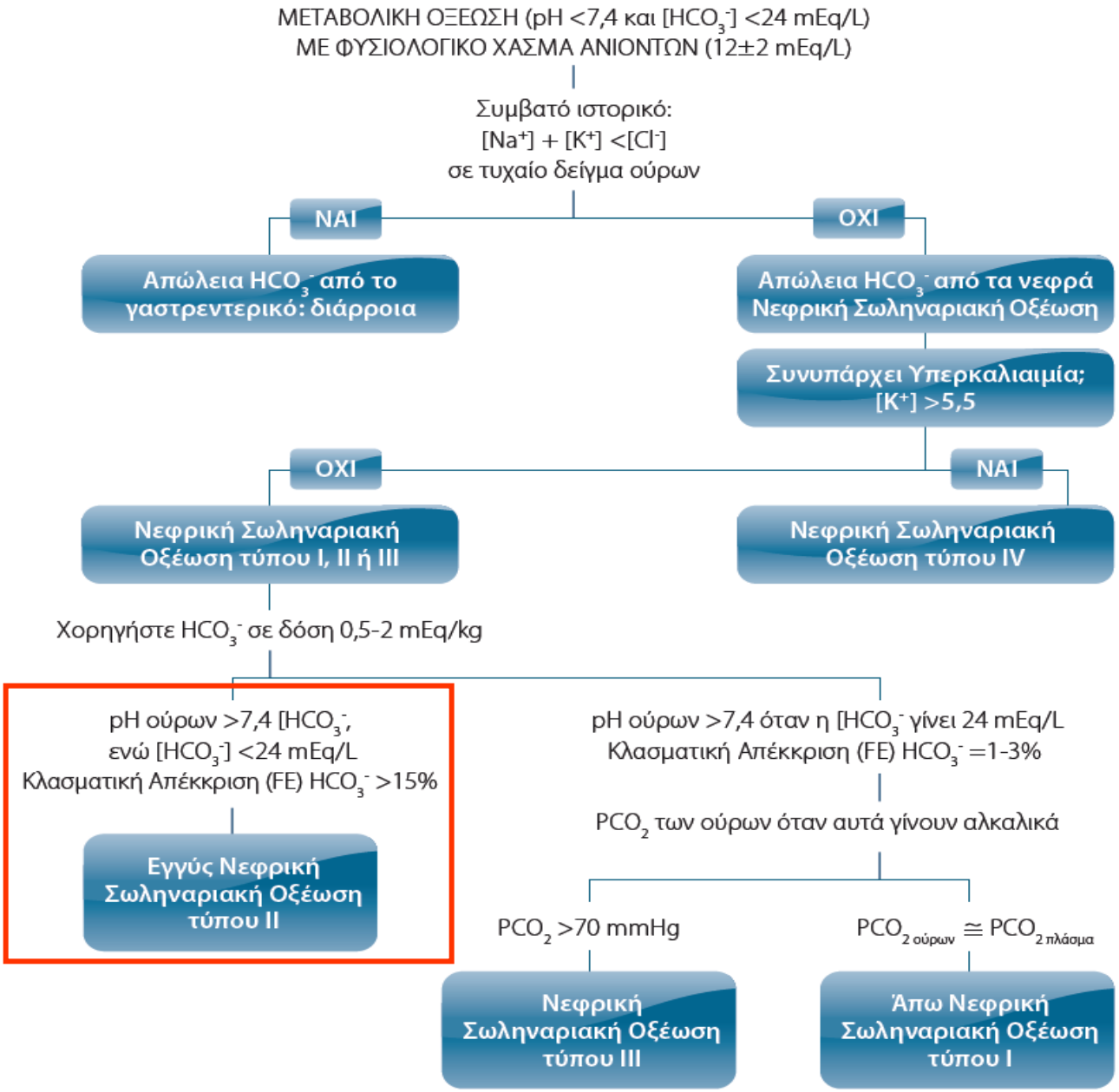
- Στο συγκεκριμένο περιστατικό χορηγήθηκε $NaHCO_3$ σε δόση 0,5-2 mEq/Kg βάρους σώματος την ώρα και τα ούρα έγιναν αλκαλικά όταν ακόμα η $[HCO_3^-]$ στο πλάσμα ήταν χαμηλή

- Όταν η $[HCO_3^-]$ στο πλάσμα διορθώθηκε:

FE_{HCO3-} = 22% ⇨ RTA τύπου II

(Η ασθενής έπασχε από συστηματικό ερυθηματώδη λύκο)

ΜΕΤΑΒΟΛΙΚΗ ΟΞΕΩΣΗ ΜΕ ΦΥΣΙΟΛΟΓΙΚΟ ΧΑΣΜΑ ΑΝΙΟΝΤΩΝ



Εγγύς Νεφρική Σωληναριακή Οξέωση τύπου ΙΙ (Proximal RTA type II)

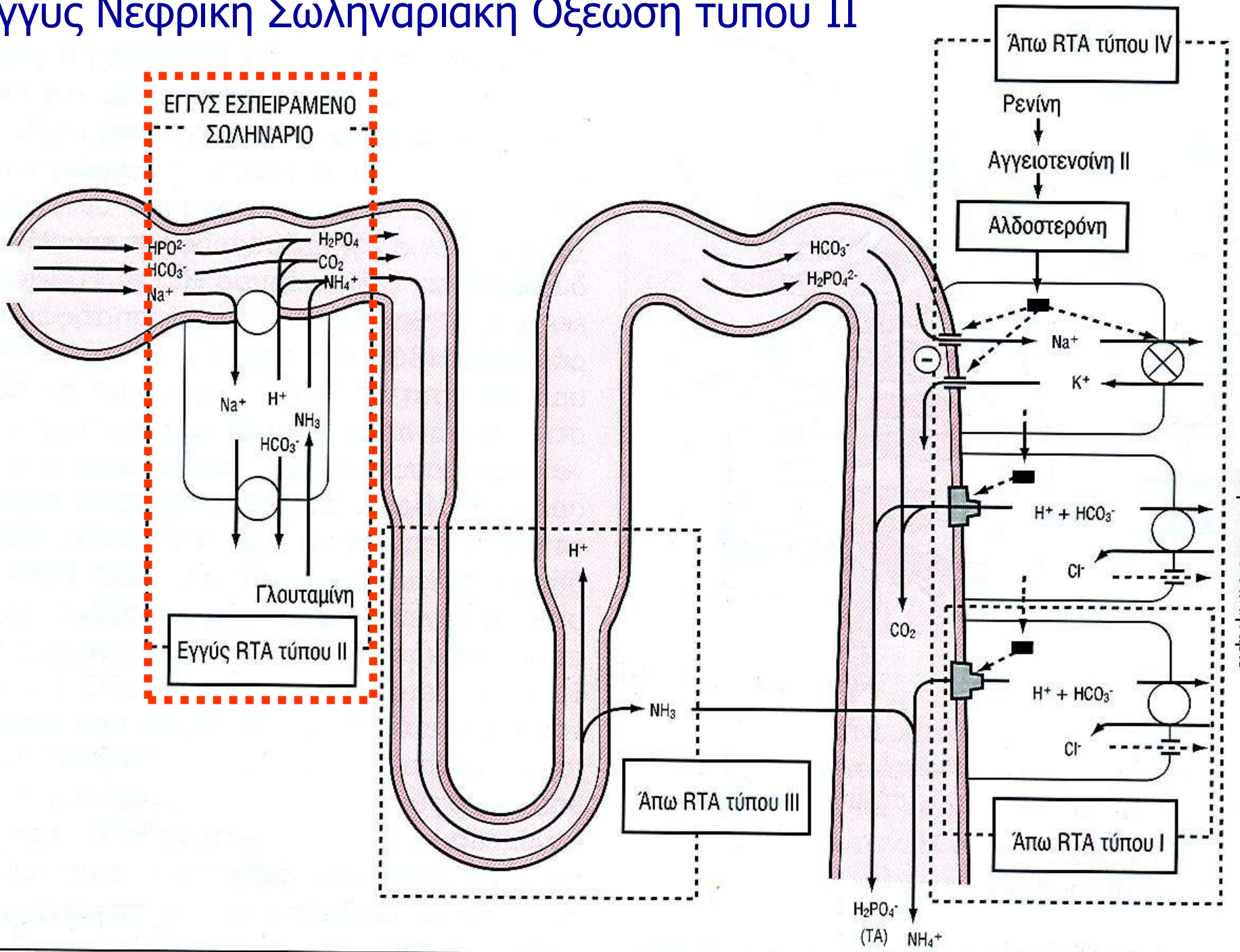
- Διαταραχή της ικανότητας του εγγύς εσπειραμένου σωληναρίου (ΕΕΣ) στην έκκριση H^+
- Η έκκριση των H^+ στο ΕΕΣ χρησιμεύει για την επαναρρόφηση του 85% των διηθουμένων στο πρόουρο HCO_3^-
- Η μειωμένη έκκριση H^+ θα οδηγήσει σε ↓ της επαναρρόφησης HCO_3^- στο ΕΕΣ, με αποτέλεσμα περισσότερα HCO_3^- να φτάνουν στο αθροιστικό σωληνάριο (ΑΣ)
- Η ικανότητα του ΑΣ να επαναρροφά HCO_3^- είναι μικρή, με αποτέλεσμα να αποβάλλονται με τα ούρα και το pH των ούρων να γίνεται αλκαλικό
- Σταδιακή ↓ $[HCO_3^-]$ στο πλάσμα ⇨ Μεταβολική οξέωση με φυσιολογικό AG

Εγγύς Νεφρική Σωληναριακή Οξέωση τύπου ΙΙ (Proximal RTA type II)

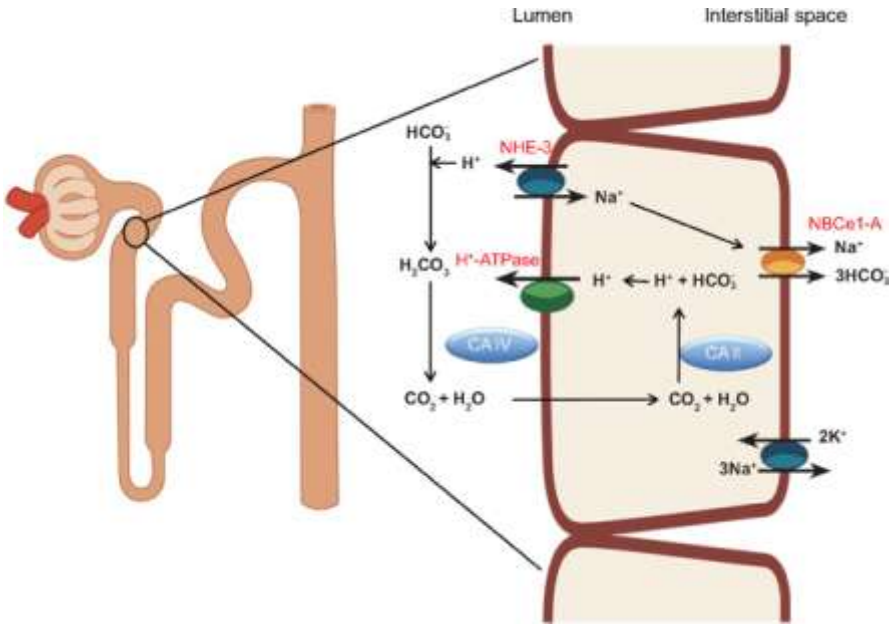
- Το ποσό των H^+ που αποβάλλεται από τους νεφρούς (καθαρή απέκκριση οξέος) είναι “φυσιολογικό” (60 mEq H^+/24ωρο), αλλά όχι ικανό να διορθώσει την οξέωση

- Βλάβη στα κύτταρα του ΕΕΣ, που οδηγεί σε αδυναμία αύξησης της σύνθεσης NH_3 και αποβολής της ως NH_4^+, παρά τη χρόνια οξέωση

Εγγύς Νεφρική Σωληναριακή Οξέωση τύπου ΙΙ



- Συμπερασματικά, η ασθενής εμφανίζει μεταβολική οξέωση με φυσιολογικό χάσμα ανιόντων λόγω άμεσης απώλειας HCO_3^- από τους νεφρούς και συγκεκριμένα από το εγγύς εσπειραμένο σωληνάριο
- **Εγγύς νεφρική σωληναριακή οξέωση τύπου ΙΙ, RTA τύπου ΙΙ**



Περίπτωση 6η

Άνδρας 56 ετών, με ελεύθερο ατομικό αναμνηστικό προσέρχεται στο τμήμα επειγόντων περιστατικών λόγω επεισοδίων εμέτων τις τελευταίες 24 ώρες. Αναφέρει δεκατική πυρετική κίνηση και επιγαστραλγία.

- (FiO_2 21%)
- PO_2 = 78 mmHg
- PCO_2 = 50 mmHg
- pH = 7.50
- $[HCO_3^-]$ = 38 mEq/L
- $[Na^+]_{ούρων}$ = 10 mEq/L
- $[K^+]_{ούρων}$ = 22 mEq/L
- $[Cl^-]_{ούρων}$ = 09 mEq/L

- $[Na^+]$ = 140 mEq/L
- $[K^+]$ = 3.3 mEq/L
- $[Cl^-]$ = 99 mEq/L
- [Γλυκόζης] = 140 mg/dl
- [Ουρίας] = 42 mg/dl
- [Κρεατινίνης] = 1.1 mg/dl

Ποια είναι η διαταραχή της οξεοβασικής ισορροπίας;

α. Αναπνευστική οξέωση

β. Αναπνευστική αλκάλωση + μεταβολική οξέωση

γ. Μεταβολική αλκάλωση + αναπνευστική οξέωση

δ. Μεταβολική αλκάλωση

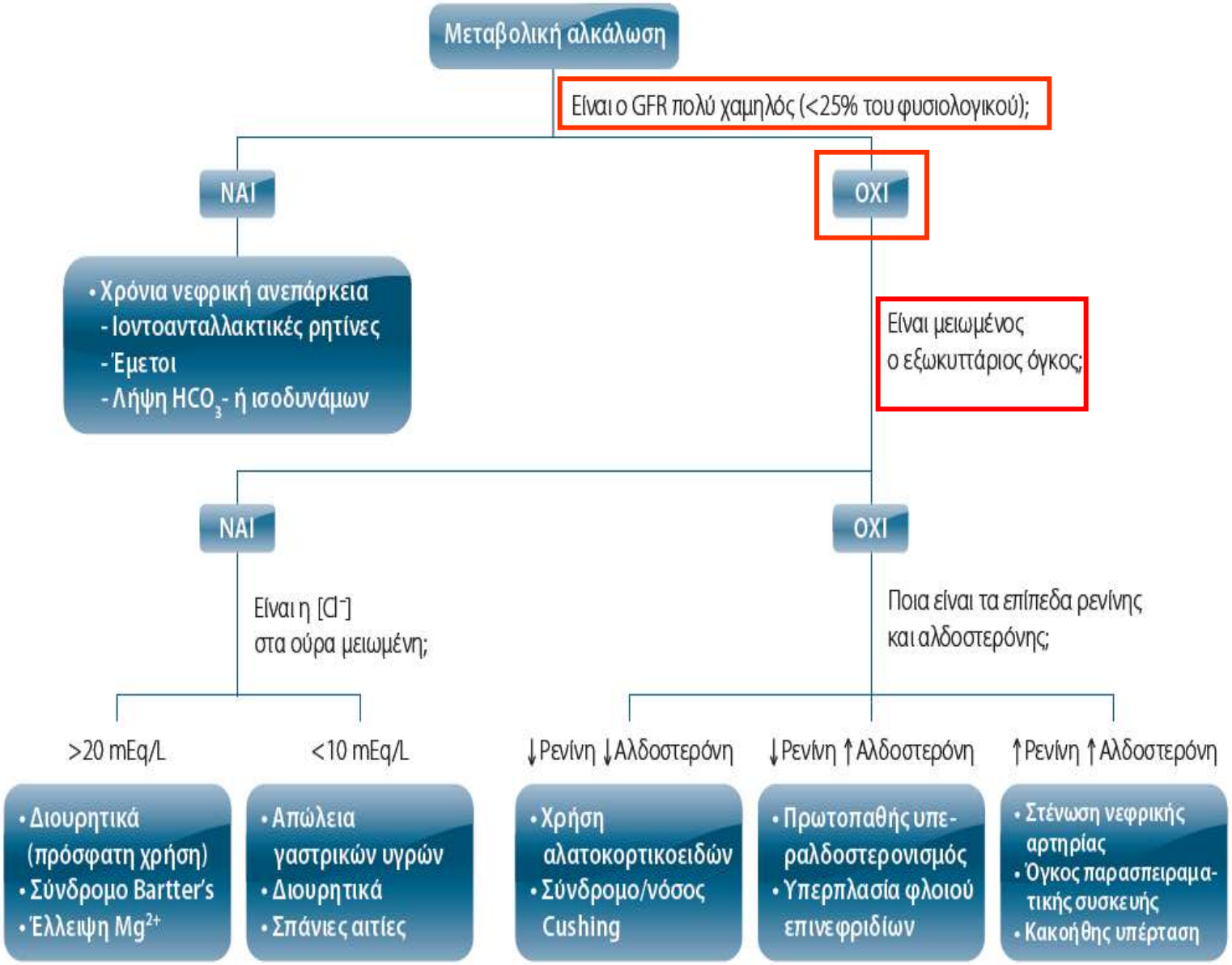
- pH = 7.50 (> 7.40)
- $[HCO_3^-]$ = 38 mEq/L (> 24 mEq/L)

- **Μεταβολική αλκάλωση**

Είναι αμιγής η μεταβολική αλκάλωση;

- $[HCO_3^-]$ = 38 mEq/L, ↑ κατά 14 mEq/L
- PCO_2 = 50 mmHg, ↑ κατά (14 X 0.7 = 9.8) 10 mmHg
- Η PCO_2 ↑ κατά 0.7 mmHg περίπου για κάθε 1 mEq/L ↑ της $[HCO_3^-]$
- **Αμιγής μεταβολική αλκάλωση**

ΔΙΑΓΝΩΣΤΙΚΗ ΠΡΟΣΠΕΛΑΣΗ ΜΕΤΑΒΟΛΙΚΗΣ ΑΛΚΑΛΩΣΗΣ



Ο εξωκυττάριος όγκος είναι μειωμένος;

- Επανειλημμένα επεισόδια εμέτων = ↓ εξωκυττάριος όγκος
- ↓ εξωκυττάριος όγκος = οι νεφροί επαναρροφούν όσο περισσότερο Na^+ και Cl^- μπορούν, ώστε να αποκαταστήσουν τον όγκο που λείπει ⇨ $[Na^+]_{ούρων}$ και $[Cl^-]_{ούρων} < 10$ mEq/L
- Αν όμως η ↓ του εξωκυττάριου όγκου έχει συμβεί από τους νεφρούς, λόγω απώλειας της επαναρροφητικής ικανότητας κάποιου τμήματος των νεφρικών σωληναρίων, όπως π.χ. από πρόσφατη λήψη διουρητικών, τότε $[Na^+]_{ούρων}$ και $[Cl^-]_{ούρων} > 20$ mEq/L

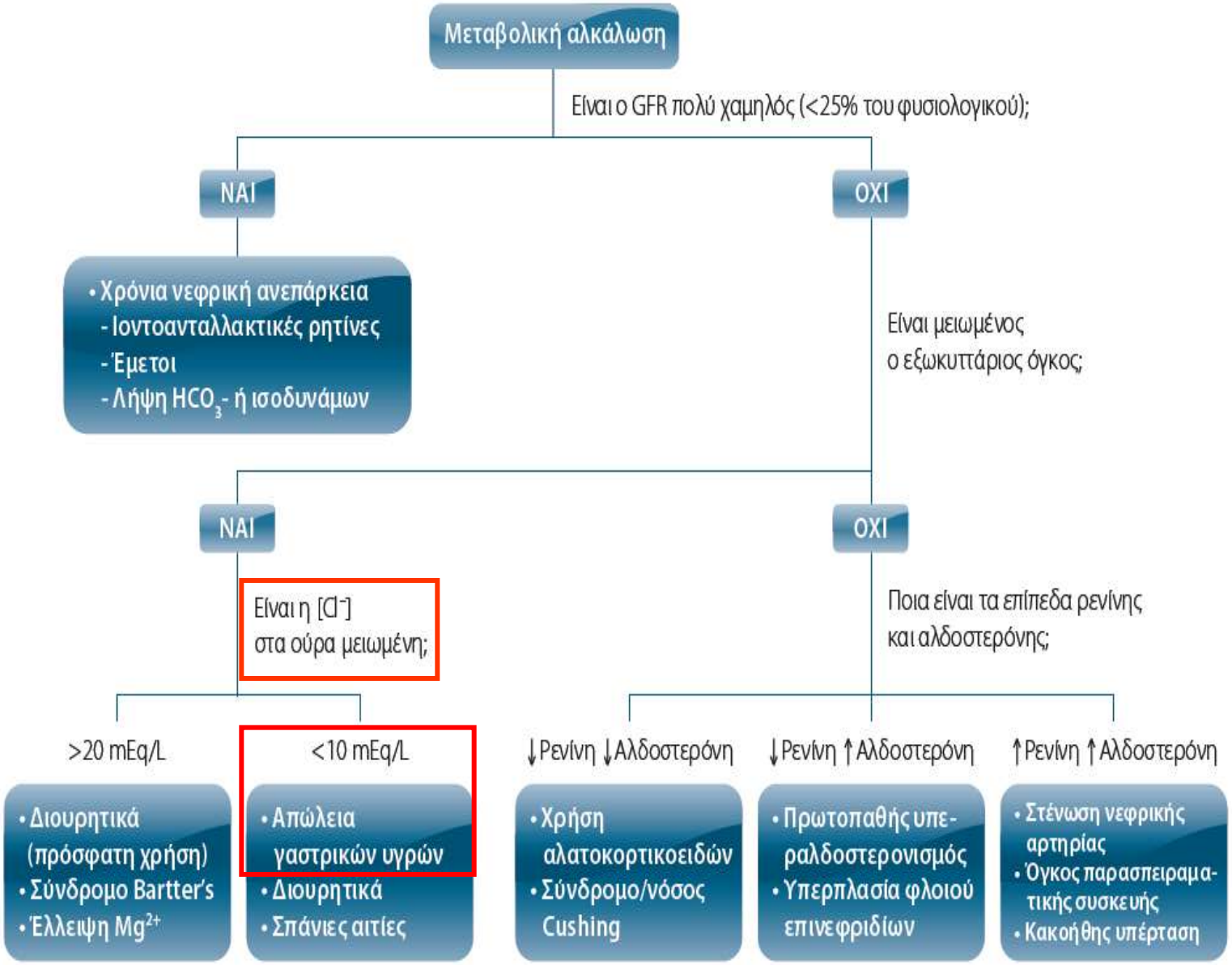
(Οι νεφροί δεν μπορούν να επαναρροφήσουν το Na^+ και το Cl^-, οπότε αυτά αποβάλλονται στα ούρα σε υψηλές συγκεντρώσεις)

Μεταβολική αλκάλωση με ↓ εξωκυττάριο όγκο: Η $[Cl^-]_{ούρων}$ είναι μειωμένη;

- Αν η $[Cl^-]_{ούρων}$ < 10 mEq/L ⇨ μεταβολική αλκάλωση που οφείλεται είτε σε εμέτους ή απώλεια γαστρικού περιεχομένου από ρινογαστρικό καθετήρα, είτε σε (μη πρόσφατη) χρήση διουρητικών ή σπανιότερες αιτίες

- Στο συγκεκριμένο περιστατικό, $[Cl^-]_{ούρων}$ = 09 mEq/L

ΔΙΑΓΝΩΣΤΙΚΗ ΠΡΟΣΠΕΛΑΣΗ ΜΕΤΑΒΟΛΙΚΗΣ ΑΛΚΑΛΩΣΗΣ



- Συμπερασματικά, ο ασθενής εμφανίζει μεταβολική αλκάλωση λόγω μειωμένου εξωκυττάριου όγκου (με μειωμένη $[Cl^-]_{ούρων}$) λόγω επανειλημμένων επεισοδίων εμέτων

Ποια είναι η διαταραχή της οξεοβασικής ισορροπίας;

α. Αναπνευστική οξέωση

β. Αναπνευστική αλκάλωση + μεταβολική οξέωση

γ. Μεταβολική αλκάλωση + αναπνευστική οξέωση

δ. Μεταβολική αλκάλωση

Περίπτωση 7η

Άνδρας 72 ετών, παχύσαρκος, με ιστορικό καρδιακής ανεπάρκειας, αρτηριακής υπέρτασης και υπερλιπιδαιμίας προσέρχεται στο τμήμα επειγόντων περιστατικών λόγω ήπιου οπισθοστερνικού άλγους και ταχυκαρδίας. Λαμβάνει συστηματικά αναστολείς διαύλων ασβεστίου και φουροσεμίδη, τη δόση της οποίας έχει αυξήσει τις τελευταίες ημέρες.

- (FiO_2 21%)
- PO_2 = 81 mmHg
- PCO_2 = 50 mmHg
- pH = 7.50
- $[HCO_3^-]$ = 38 mEq/L
- $[Na^+]_{ούρων}$ = 40 mEq/L
- $[K^+]_{ούρων}$ = 22 mEq/L
- $[Cl^-]_{ούρων}$ = 39 mEq/L

- $[Na^+]$ = 140 mEq/L
- $[K^+]$ = 3.2 mEq/L
- $[Cl^-]$ = 104 mEq/L
- [Γλυκόζης] = 130 mg/dl
- [Ουρίας] = 42 mg/dl
- [Κρεατινίνης] = 1.0 mg/dl

Ποια είναι η διαταραχή της οξεοβασικής ισορροπίας;

α. Μεταβολική αλκάλωση

β. Αναπνευστική αλκάλωση + μεταβολική οξέωση

γ. Μεταβολική αλκάλωση + αναπνευστική οξέωση

δ. Αναπνευστική οξέωση

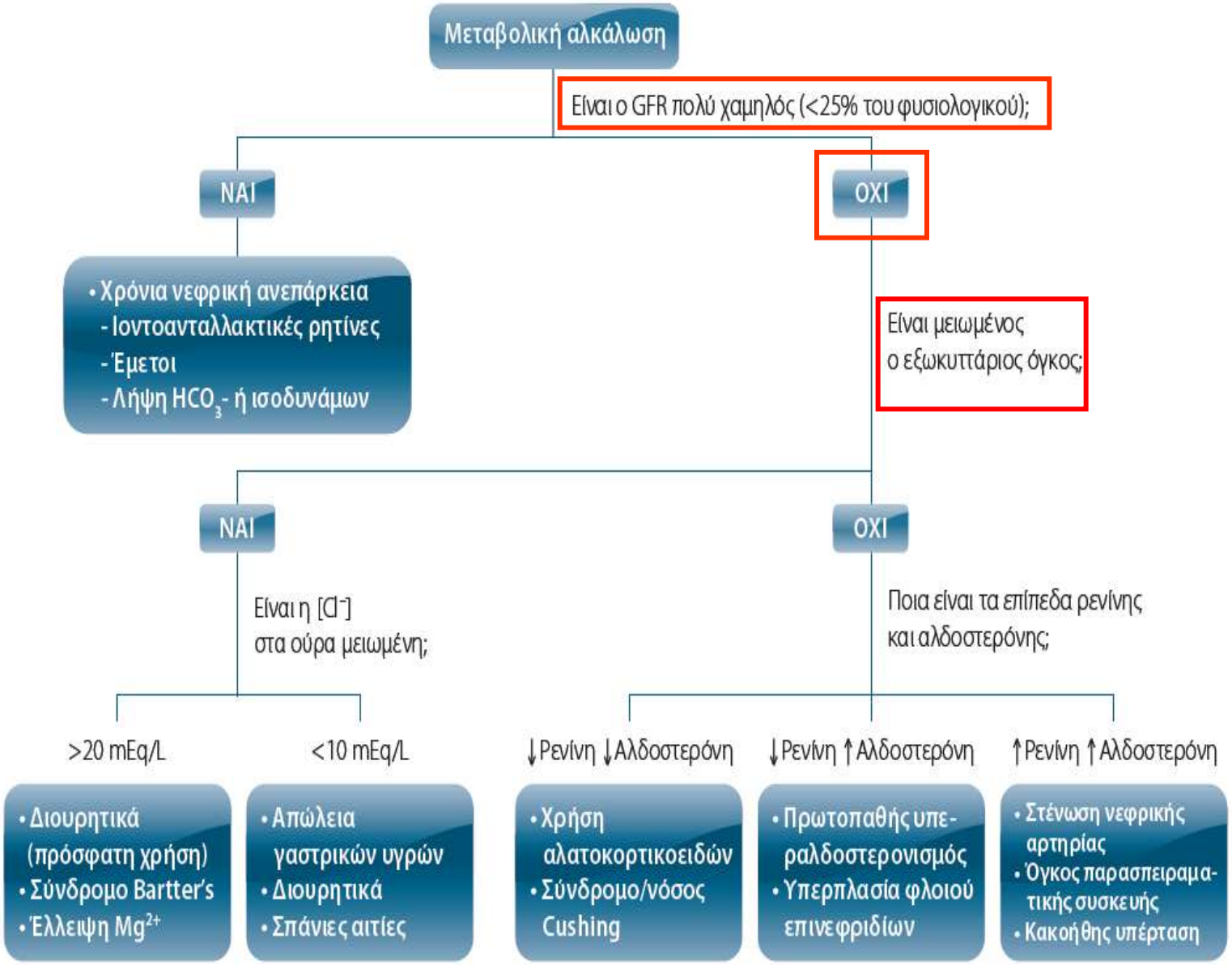
- pH = 7.50 (> 7.40)
- $[HCO_3^-]$ = 38 mEq/L (> 24 mEq/L)

- **Μεταβολική αλκάλωση**

Είναι αμιγής η μεταβολική αλκάλωση;

- $[HCO_3^-]$ = 38 mEq/L, ↑ κατά 14 mEq/L
- PCO_2 = 50 mmHg, ↑ κατά (14 X 0.7 = 9.8) 10 mmHg
- Η PCO_2 ↑ κατά 0.7 mmHg περίπου για κάθε 1 mEq/L ↑ της $[HCO_3^-]$
- **Αμιγής μεταβολική αλκάλωση**

ΔΙΑΓΝΩΣΤΙΚΗ ΠΡΟΣΠΕΛΑΣΗ ΜΕΤΑΒΟΛΙΚΗΣ ΑΛΚΑΛΩΣΗΣ



Ο εξωκυττάριος όγκος είναι μειωμένος;

- Συστηματική χρήση διουρητικών
- ↓ εξωκυττάριος όγκος

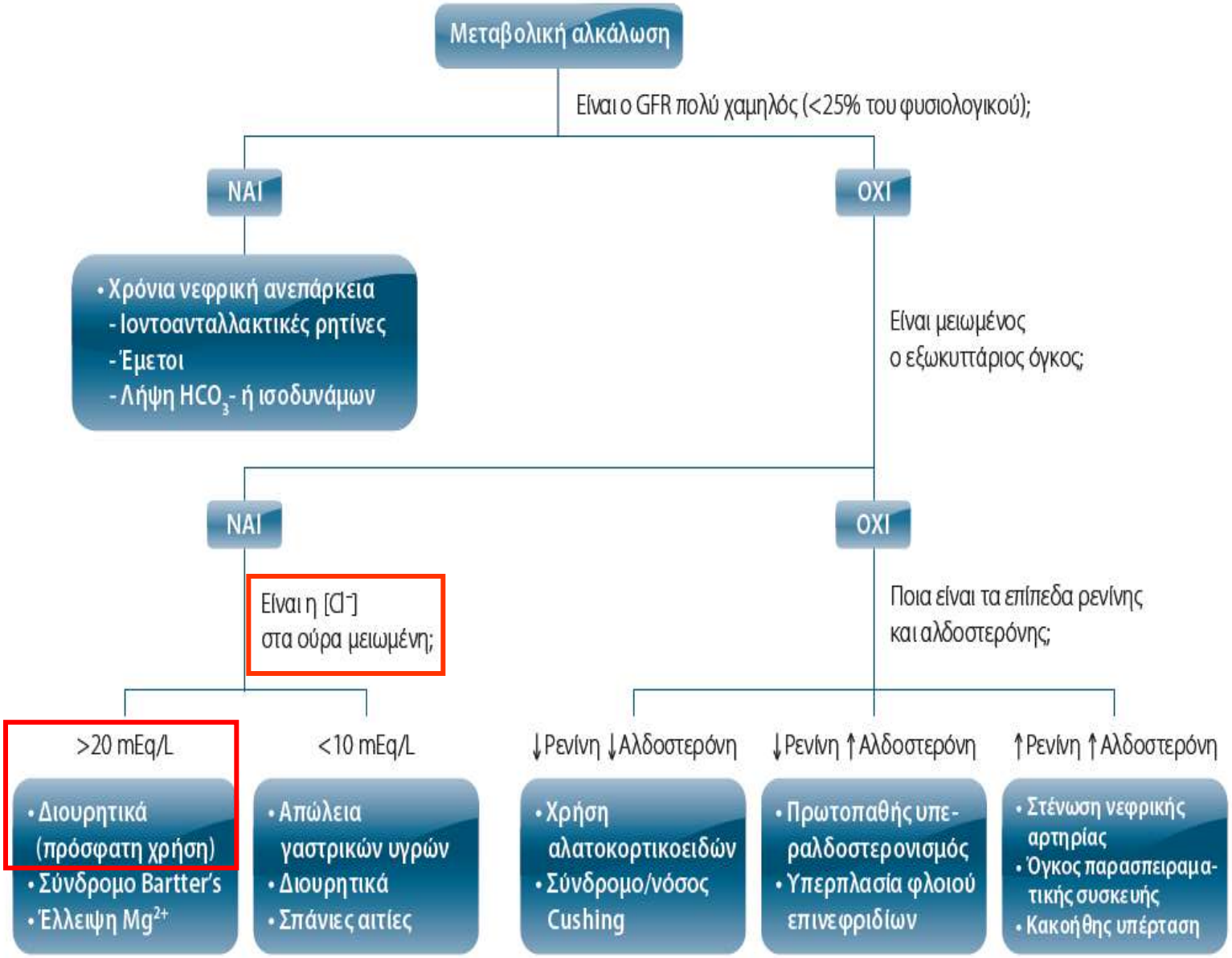
Μεταβολική αλκάλωση με ↓ εξωκυττάριο όγκο: Η $[Cl^-]_{ούρων}$ είναι μειωμένη;

- Αν η ↓ του εξωκυττάριου όγκου έχει συμβεί από τους νεφρούς, λόγω απώλειας της επαναρροφητικής ικανότητας κάποιου τμήματος των νεφρικών σωληναρίων, όπως π.χ. από πρόσφατη λήψη διουρητικών, τότε $[Na^+]_{ούρων}$ και $[Cl^-]_{ούρων}$ > 20 mEq/L

(Οι νεφροί δεν μπορούν να επαναρροφήσουν το Na^+ και το Cl^-, οπότε αυτά αποβάλλονται στα ούρα σε υψηλές συγκεντρώσεις)

- Στο συγκεκριμένο περιστατικό, $[Na^+]_{ούρων}$ = 40 mEq/L και $[Cl^-]_{ούρων}$ = 39 mEq/L (πρόσφατη χρήση διουρητικών φαρμάκων)

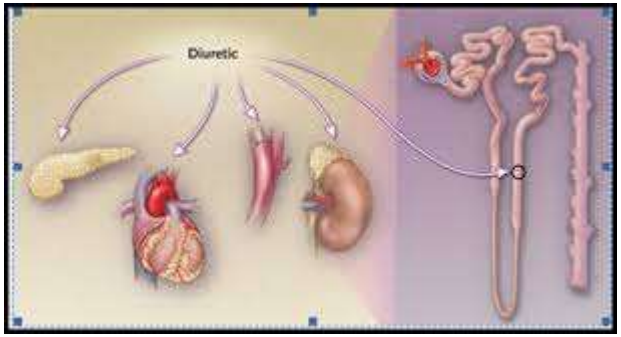
ΔΙΑΓΝΩΣΤΙΚΗ ΠΡΟΣΠΕΛΑΣΗ ΜΕΤΑΒΟΛΙΚΗΣ ΑΛΚΑΛΩΣΗΣ



Διουρητικά φάρμακα

- Τα διουρητικά εμποδίζουν την επαναρρόφηση NaCl, με αποτέλεσμα την αποβολή του με τα ούρα και συνεπώς τη ↓ του εξωκυττάριου όγκου
- ↑[HCO_3^-] ⇨ μεταβολική αλκάλωση (από συμπύκνωση-συστολή “contraction alkalosis”)
- Η χρόνια λήψη διουρητικών με τη συνοδό ↓ του εξωκυτταρίου όγκου, έχει ως συνέπεια την ενεργοποίηση του άξονα ρενίνης-αγγειοτενσίνης- αλδοστερόνης, με αποτέλεσμα την αποβολή H^+ και K^+ με τα ούρα, με ταυτόχρονη προσθήκη HCO_3^- στο αίμα από τα αθροιστικά σωληνάρια
- Η ↓ του εξωκυτταρίου όγκου και η υποκαλιαιμία οδηγούν τους νεφρούς σε απώλεια της ικανότητας να αποβάλουν τα πλεονάζοντα [HCO_3^-] κι έτσι η μεταβολική αλκάλωση διατηρείται

- Συμπερασματικά, ο ασθενής εμφανίζει μεταβολική αλκάλωση λόγω μειωμένου εξωκυττάριου όγκου (με $[Cl^-]_{ούρων}$ > 20 mEq/L) λόγω πρόσφατης χρήσης διουρητικών φαρμάκων



Ποια είναι η διαταραχή της οξεοβασικής ισορροπίας;

α. Μεταβολική αλκάλωση

β. Αναπνευστική αλκάλωση + μεταβολική οξέωση

γ. Μεταβολική αλκάλωση + αναπνευστική οξέωση

δ. Αναπνευστική οξέωση

Περίπτωση 8η

Γυναίκα 40 ετών, με γνωστό ιστορικό βρογχικού άσθματος, προσέρχεται στο τμήμα επειγόντων περιστατικών με αίσθημα δύσπνοιας, βήχα και συριγμό.

- (FiO_2 21%)
- PO_2 = 50 mmHg
- PCO_2 = 60 mmHg
- pH = 7.26
- [HCO_3^-] = 26 mEq/L

- [Na^+] = 140 mEq/L
- [K^+] = 4.2 mEq/L
- [Cl^-] = 100 mEq/L
- [Γλυκόζης] = 97 mg/dl
- [Ουρίας] = 42 mg/dl
- [Κρεατινίνης] = 1.0 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

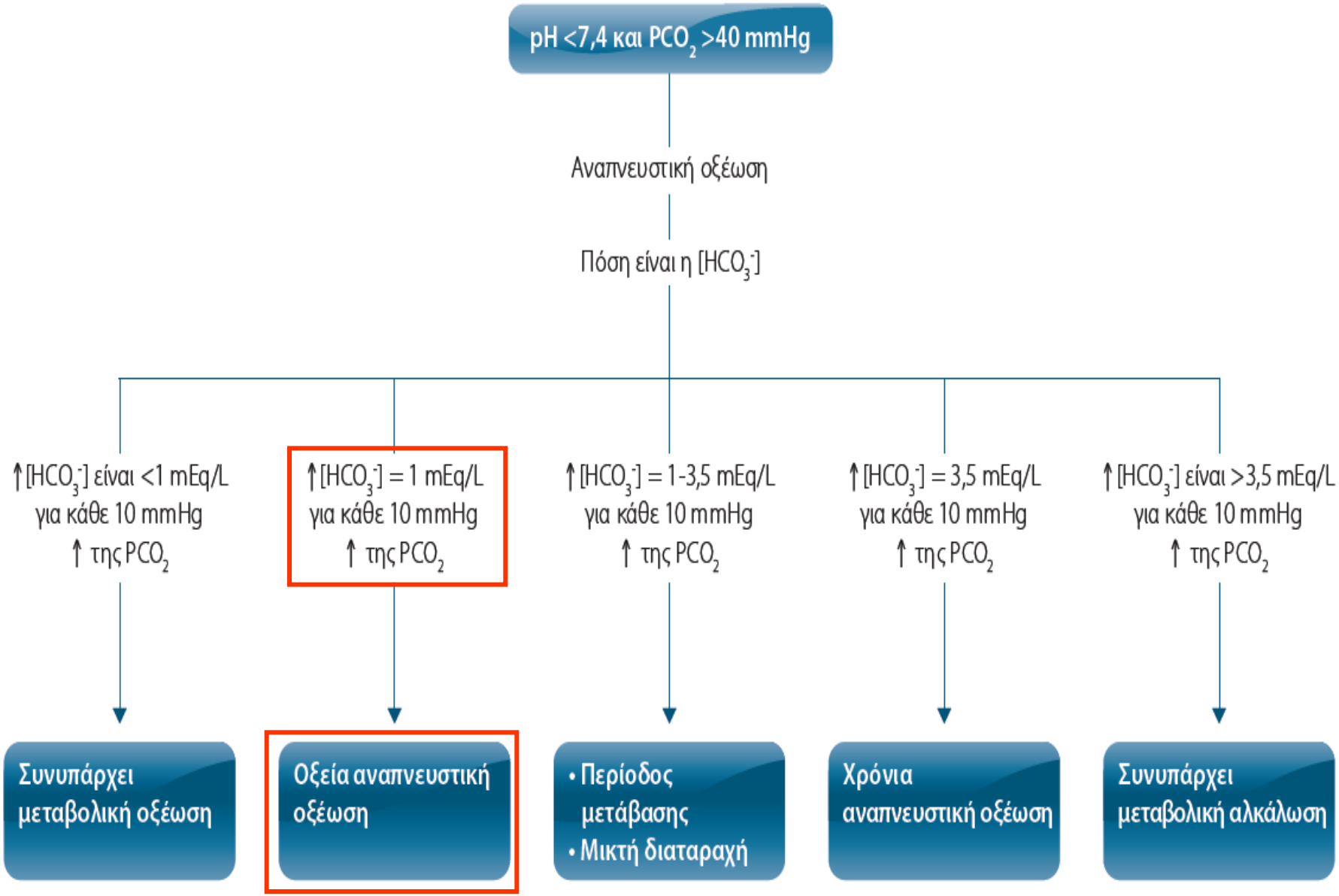
- pH = 7.26 (< 7.40)
- PCO_2 = 60 mmHg (> 40 mmHg)

- **Αναπνευστική οξέωση**

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

- PCO_2 = 60 mmHg, ↑ κατά 20 mmHg
- $[HCO_3^-]$ = 26 mEq/L , ↑ κατά 2 mEq/L
- Η $[HCO_3^-]$ ↑ κατά 1 mEq/L για κάθε 10 mmHg ↑ της PCO_2
- **Οξεία αναπνευστική οξέωση**

ΔΙΑΓΝΩΣΤΙΚΗ ΠΡΟΣΠΕΛΑΣΗ ΑΝΑΠΝΕΥΣΤΙΚΗΣ ΟΞΕΩΣΗΣ



Που οφείλεται η αναπνευστική οξέωση;

- **Κυψελιδο-αρτηριακή διαφορά της μερικής πίεσης οξυγόνου**
- (A-a) DO_2 = [FiO_2*(Patm-PH_2O)-($PaCO_2$/0.8)] - PaO_2
- Στο επίπεδο της θάλασσας και σε FiO_2 21 %, ο υπολογισμός γίνεται από την παρακάτω απλοποιημένη εξίσωση:
- (A-a) DO_2 = [150 – 1.25 X (PCO_2)] - PaO_2

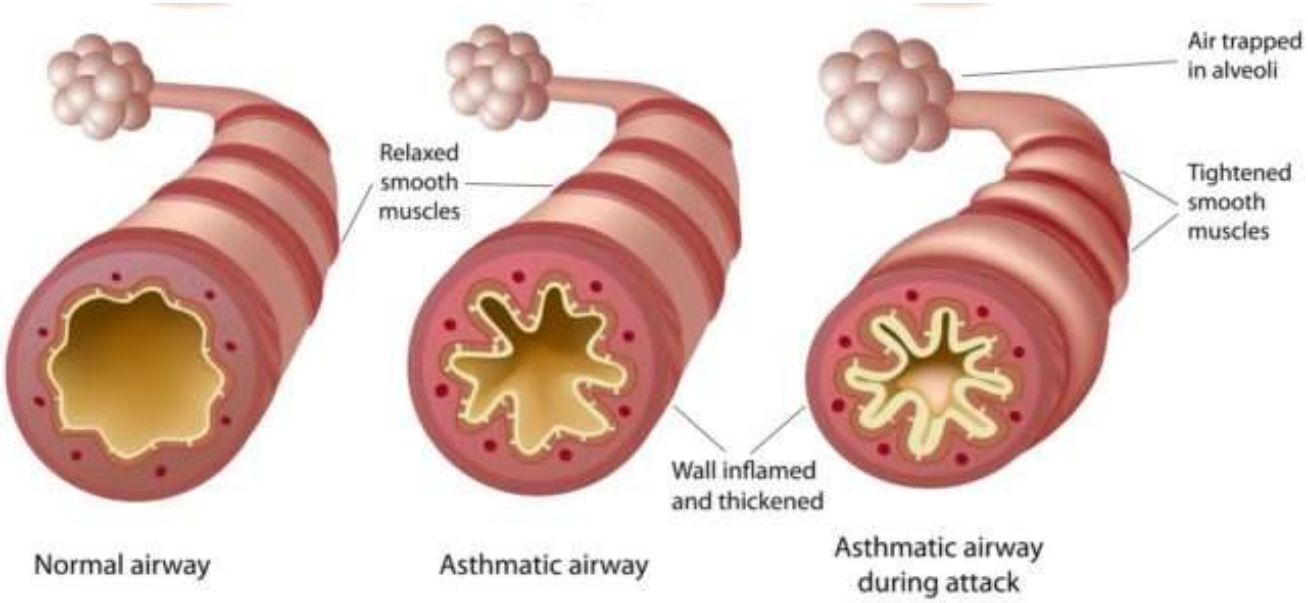
- Η φυσιολογική τιμή της (A-a) DO_2 είναι περίπου 10 mmHg
- Μεγάλες τιμές της (A-a) DO_2 είναι υπέρ πνευμονικής νόσου
- Τιμές < 15 mmHg υποδηλώνουν υποαερισμό λόγω νευρολογικής ή μυϊκής πάθησης

(A-a) DO_2

- (A-a) DO_2 = [150 – 1.25 X (PCO_2)] - PaO_2 = [150 – (1.25 X 60)] – 50 = 150 – 75 – 50 = 25 mmHg

- ↑ (A-a) DO_2 = πνευμονική νόσος (βρογχικό άσθμα)

- Συμπερασματικά, η ασθενής εμφανίζει οξεία αναπνευστική οξέωση λόγω κρίσης βρογχικού άσθματος



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

Περίπτωση 9η

Άνδρας 65 ετών με ΧΑΠ και χρόνια αναπνευστική ανεπάρκεια τύπου ΙΙ υπό οξυγονοθεραπεία κατ' οίκον, προσέρχεται στο τμήμα επειγόντων περιστατικών με δύσπνοια προοδευτικά επιδεινούμενη και εμπύρετο με συνοδό παραγωγικό βήχα από 48ώρου.

- (FiO_2 21%)
- PO_2 = 45 mmHg
- PCO_2 = 69 mmHg
- pH = 7.33
- [HCO_3^-] = 35 mEq/L

- [Na^+] = 138 mEq/L
- [K^+] = 3.7 mEq/L
- [Cl^-] = 102 mEq/L
- [Γλυκόζης] = 114 mg/dl
- [Ουρίας] = 60 mg/dl
- [Κρεατινίνης] = 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 = 7.33 (< 7.40)
- PCO_2 = 69 mmHg (> 40 mmHg)

- **Αναπνευστική οξέωση**

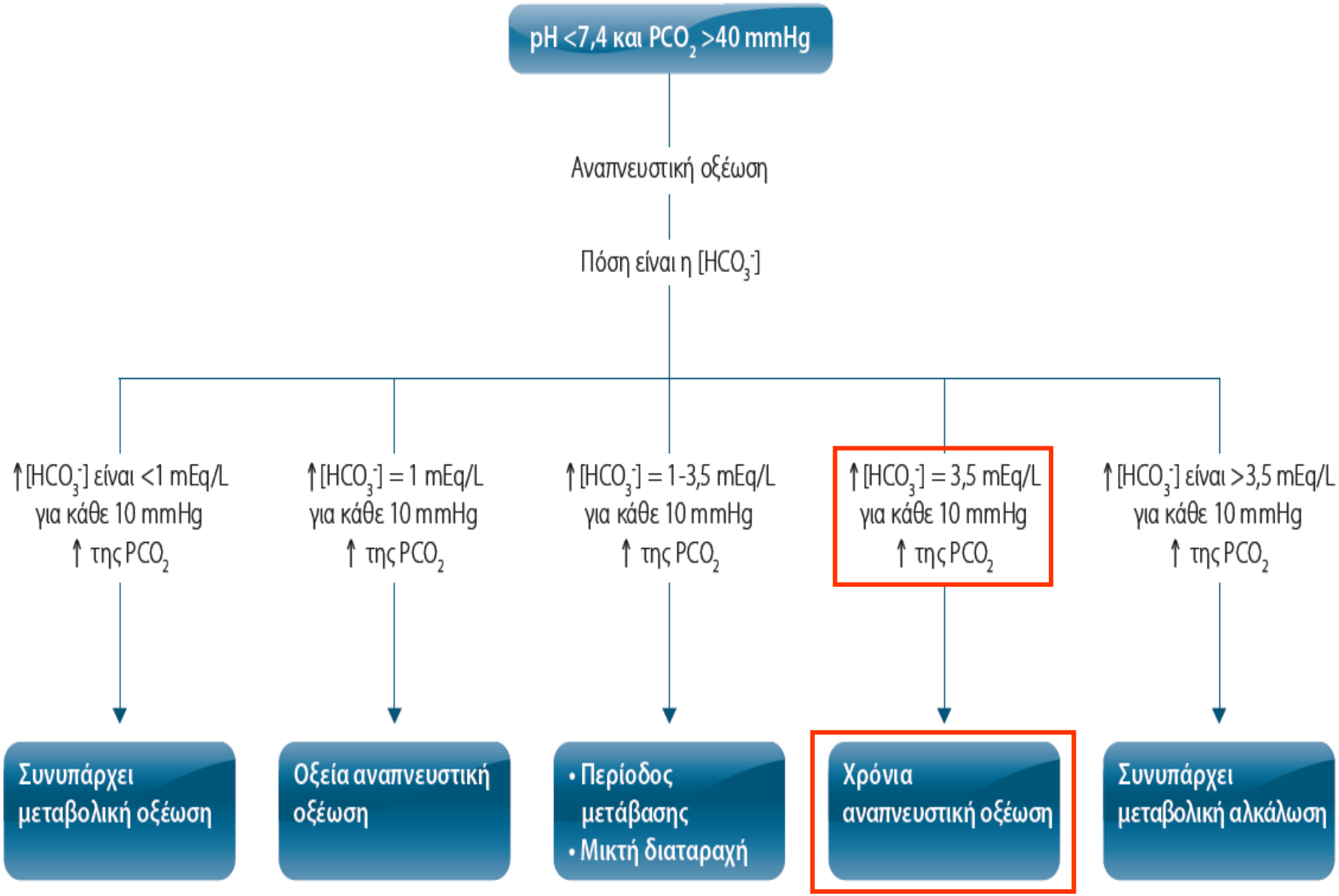
Η αναπνευστική οξέωση είναι οξεία ή χρόνια; Αμιγής ή συνυπάρχει μεταβολική διαταραχή;

- PCO_2 = 69 mmHg, ↑ κατά 29 mmHg
- Οξεία ΑΟ (;) ⇨ ↑ [HCO_3^-] κατά 1 mEq/L για κάθε 10 mmHg ↑ της PCO_2, δηλαδή [HCO_3^-] = 24 + 3 = 27 mEq/L
- Χρόνια ΑΟ (;) ⇨ ↑ [HCO_3^-] κατά 3.5 mEq/L για κάθε 10 mmHg ↑ της PCO_2, δηλαδή [HCO_3^-] = 24 + (3.5 X 3) = 34-35 mEq/L

- [HCO_3^-] = 35 mEq/L , ↑ κατά 11 mEq/L

- **Χρόνια αναπνευστική οξέωση**

ΔΙΑΓΝΩΣΤΙΚΗ ΠΡΟΣΠΕΛΑΣΗ ΑΝΑΠΝΕΥΣΤΙΚΗΣ ΟΞΕΩΣΗΣ

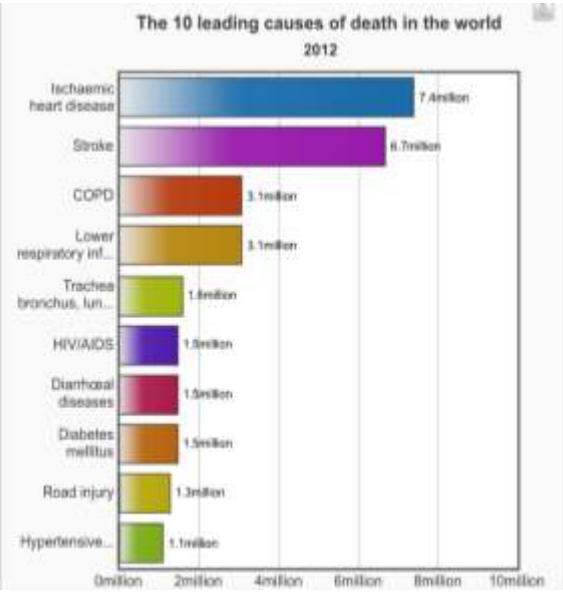


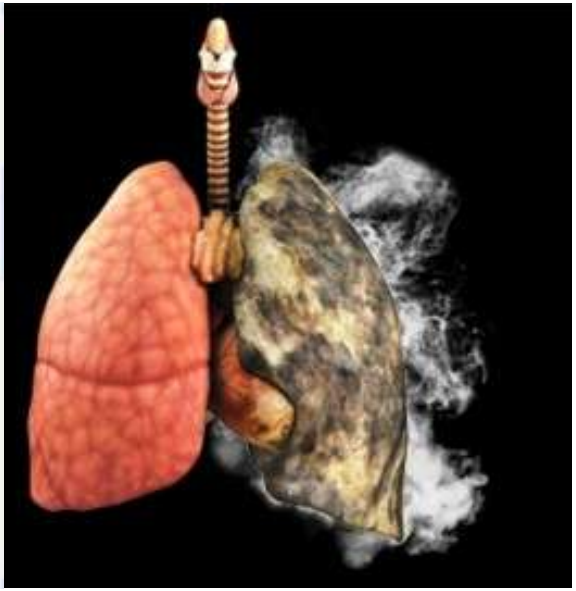
(A-a) DO_2

- (A-a) DO_2 = [150 – 1.25 X (PCO_2)] - PaO_2 = [150 – (1.25 X 69)] – 45 = 150 – 86.25 – 45 = 18.75 mmHg

- ↑ (A-a) DO_2 = πνευμονική νόσος (ΧΑΠ)

- Συμπερασματικά, ο ασθενής εμφανίζει χρόνια αναπνευστική οξέωση λόγω ΧΑΠ





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

Περίπτωση 10η

Άνδρας 70 ετών με ιστορικό στεφανιαίας νόσου, αρτηριακής υπέρτασης και κολπικής μαρμαρυγής προσέρχεται στο τμήμα επειγόντων περιστατικών με ταχύπνοια και δύσπνοια αιφνίδιας έναρξης.

- (FiO_2 21%)
- PO_2 = 64 mmHg
- PCO_2 = 25 mmHg
- pH = 7.54
- [HCO_3^-] = 21 mEq/L

- [Na^+] = 137 mEq/L
- [K^+] = 4.1 mEq/L
- [Cl^-] = 103 mEq/L
- [Γλυκόζης] = 123 mg/dl
- [Ουρίας] = 88 mg/dl
- [Κρεατινίνης] = 1.5 mg/dl

Ποια είναι η διαταραχή της οξεοβασικής ισορροπίας;

α. Οξεία αναπνευστική αλκάλωση

β. Χρόνια αναπνευστική αλκάλωση

γ. Αναπνευστική αλκάλωση + μεταβολική αλκάλωση

δ. Αναπνευστική αλκάλωση + μεταβολική οξέωση

- pH = 7.54 (> 7.40)
- PCO_2 = 25 mEq/L (< 40 mmHg)

- **Αναπνευστική αλκάλωση**

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

- PCO_2 = 25 mmHg, ↓ κατά 15 mmHg
- $[HCO_3^-]$ = 21 mEq/L, ↓ κατά 3 mEq/L
- Η $[HCO_3^-]$ ↓ κατά 2 mEq/L για κάθε 10 mmHg ↓ της PCO_2
- **Οξεία αναπνευστική αλκάλωση**

ΔΙΑΓΝΩΣΤΙΚΗ ΠΡΟΣΠΕΛΑΣΗ ΑΝΑΠΝΕΥΣΤΙΚΗΣ ΑΛΚΑΛΩΣΗΣ

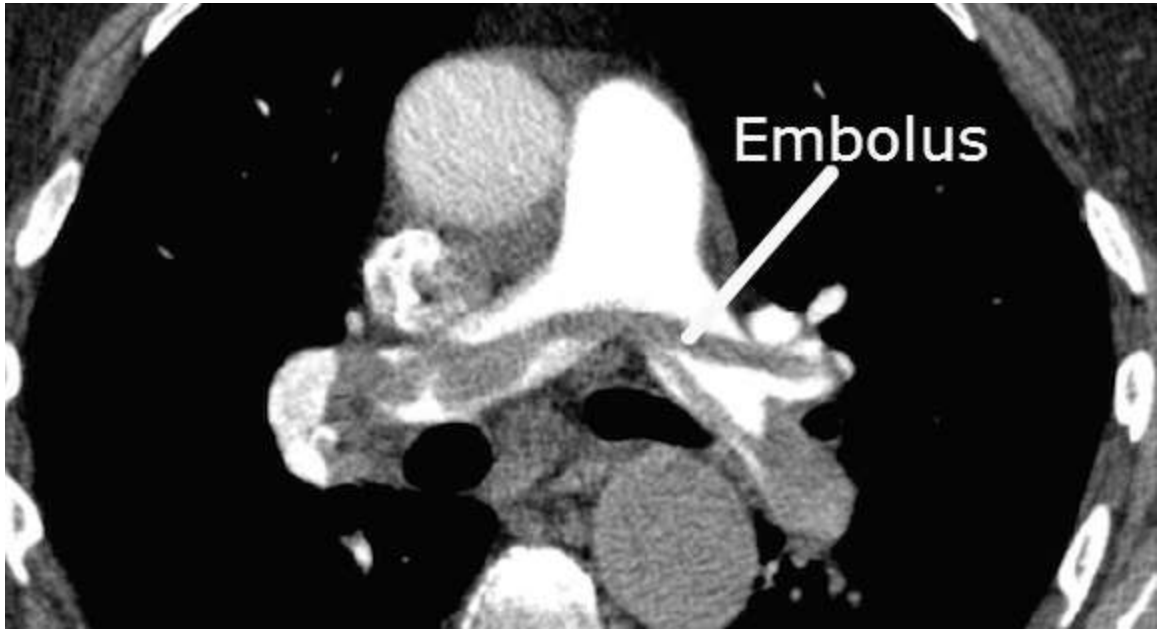
pH >7,4 και PCO_2 <40 mmHg

Αναπνευστική αλκάλωση

Πόση είναι η $[HCO_3^-]$

- ↓$[HCO_3^-]$ είναι <2 mEq/L για κάθε 10 mmHg ↓ της PCO_2 → **Συνυπάρχει μεταβολική αλκάλωση**
- ↓$[HCO_3^-]$ = 2 mEq/L για κάθε 10 mmHg ↓ της PCO_2 → **Οξεία αναπνευστική αλκάλωση**
- ↓$[HCO_3^-]$ = 2-4 mEq/L για κάθε 10 mmHg ↓ της PCO_2 → **• Περίοδος μετάβασης • Μικτή διαταραχή**
- ↓$[HCO_3^-]$ = 4 mEq/L για κάθε 10 mmHg ↓ της PCO_2 → **Χρόνια αναπνευστική αλκάλωση**
- ↓$[HCO_3^-]$ είναι >4 mEq/L για κάθε 10 mmHg ↓ της PCO_2 → **Συνυπάρχει μεταβολική οξέωση**

- Συμπερασματικά, ο ασθενής εμφανίζει οξεία αναπνευστική αλκάλωση λόγω πιθανής πνευμονικής εμβολής



Ποια είναι η διαταραχή της οξεοβασικής ισορροπίας;

α. Οξεία αναπνευστική αλκάλωση

β. Χρόνια αναπνευστική αλκάλωση

γ. Αναπνευστική αλκάλωση + μεταβολική αλκάλωση

δ. Αναπνευστική αλκάλωση + μεταβολική οξέωση

Περίπτωση 11η

Άνδρας 64 ετών με ιστορικό καρδιακής ανεπάρκειας και αναιμίας, προσέρχεται στο τμήμα επειγόντων περιστατικών με δύσπνοια και καταβολή δυνάμεων.

- (FiO_2 21%)
- PO_2 = 62 mmHg
- PCO_2 = 30 mmHg
- pH = 7.44
- [HCO_3^-] = 20 mEq/L

- [Na^+] = 138 mEq/L
- [K^+] = 4.2 mEq/L
- [Cl^-] = 104 mEq/L
- [Γλυκόζης] = 103 mg/dl
- [Ουρίας] = 58 mg/dl
- [Κρεατινίνης] = 1.2 mg/dl

Ποια είναι η διαταραχή της οξεοβασικής ισορροπίας;

α. Οξεία αναπνευστική αλκάλωση

β. Χρόνια αναπνευστική αλκάλωση

γ. Αναπνευστική αλκάλωση + μεταβολική αλκάλωση

δ. Αναπνευστική αλκάλωση + μεταβολική οξέωση

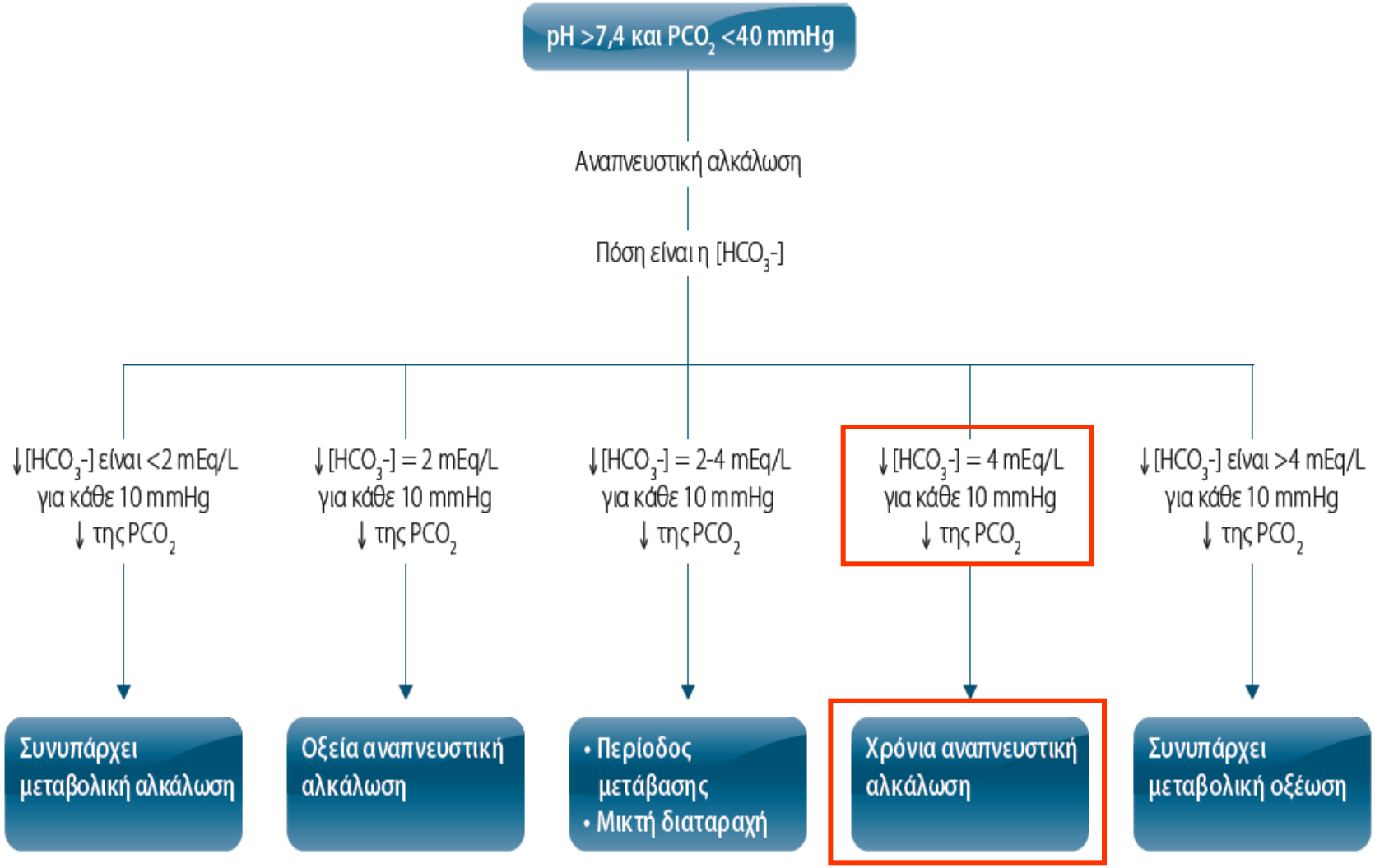
- pH = 7.44 (> 7.40)
- PCO_2 = 30 mEq/L (< 40 mmHg)

- **Αναπνευστική αλκάλωση**

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

- PCO_2 = 30 mmHg, ↓ κατά 10 mmHg
- $[HCO_3^-]$ = 20 mEq/L , ↓ κατά 4 mEq/L
- Η $[HCO_3^-]$ ↓ κατά 4 mEq/L για κάθε 10 mmHg ↓ της PCO_2
- **Χρόνια αναπνευστική αλκάλωση**

ΔΙΑΓΝΩΣΤΙΚΗ ΠΡΟΣΠΕΛΑΣΗ ΑΝΑΠΝΕΥΣΤΙΚΗΣ ΑΛΚΑΛΩΣΗΣ



- Συμπερασματικά, ο ασθενής εμφανίζει χρόνια αναπνευστική αλκάλωση λόγω καρδιακής ανεπάρκειας και αναιμίας

Ποια είναι η διαταραχή της οξεοβασικής ισορροπίας;

α. Οξεία αναπνευστική αλκάλωση

β. Χρόνια αναπνευστική αλκάλωση

γ. Αναπνευστική αλκάλωση + μεταβολική αλκάλωση

δ. Αναπνευστική αλκάλωση + μεταβολική οξέωση

Περίπτωση 12η

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

- (FiO_2 21%)
- PO_2 = 39 mmHg
- PCO_2 = 80 mmHg
- pH = 7.17
- [HCO_3^-] = 28 mEq/L

- [Na^+] = 144 mEq/L
- [K^+] = 4.0 mEq/L
- [Cl^-] = 105 mEq/L
- [Γλυκόζης] = 87 mg/dl
- [Ουρίας] = 68 mg/dl
- [Κρεατινίνης] = 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

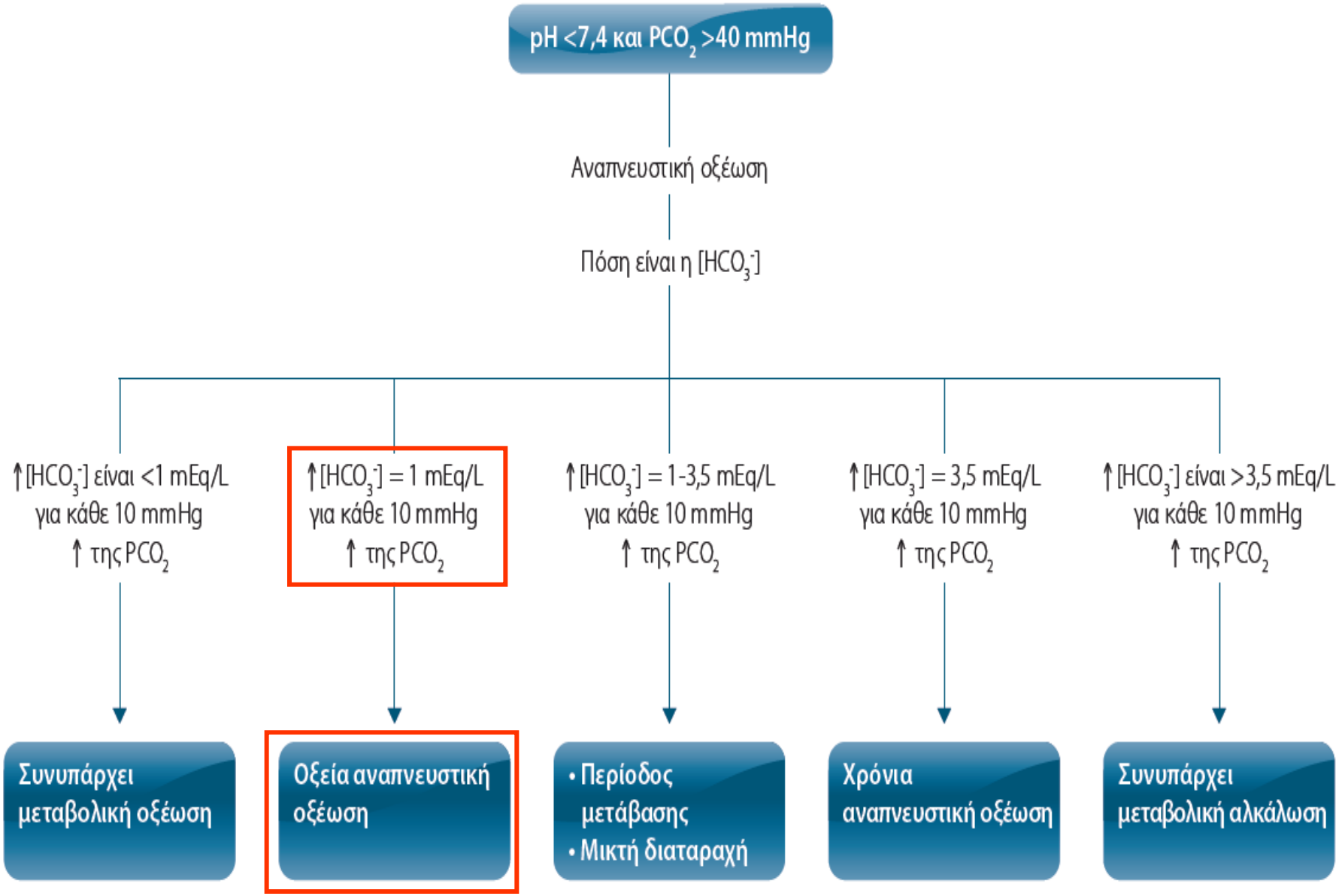
- pH = 7.17 (< 7.40)
- PCO_2 = 80 mmHg (> 40 mmHg)

- **Αναπνευστική οξέωση**

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

- PCO_2 = 80 mmHg, ↑ κατά 40 mmHg
- $[HCO_3^-]$ = 28 mEq/L, ↑ κατά 4 mEq/L
- Η $[HCO_3^-]$ ↑ κατά 1 mEq/L για κάθε 10 mmHg ↑ της PCO_2
- **Οξεία αναπνευστική οξέωση**

ΔΙΑΓΝΩΣΤΙΚΗ ΠΡΟΣΠΕΛΑΣΗ ΑΝΑΠΝΕΥΣΤΙΚΗΣ ΟΞΕΩΣΗΣ



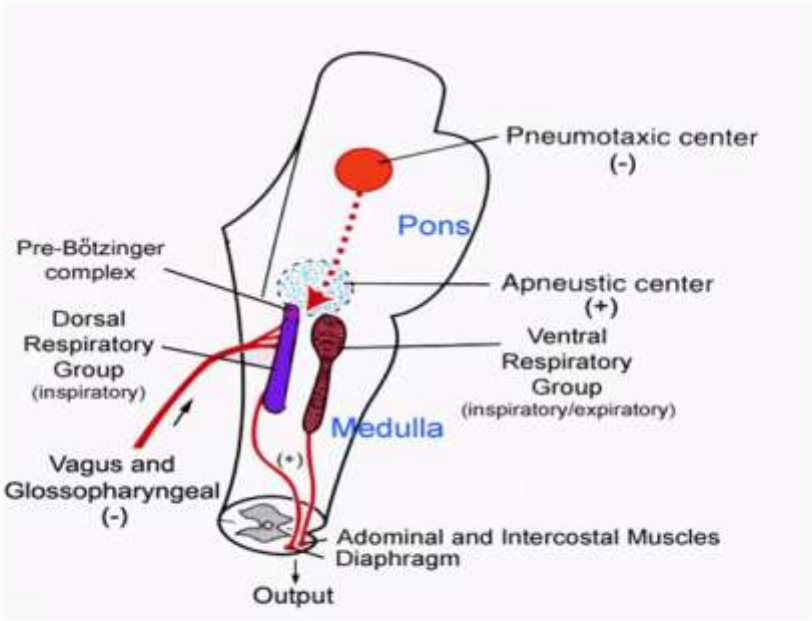
(A-a) DO_2

- (A-a) DO_2 = [150 – 1.25 X (PCO_2)] - PaO_2 = [150 – (1.25 X 80)] – 39 = 150 – 100 – 39 = 11 mmHg

- Φυσιολογική (A-a) DO_2 = νευρολογική ή μυϊκή πάθηση (διαταραχή της λειτουργίας του αναπνευστικού κέντρου)

- Συμπερασματικά, η ασθενής εμφανίζει οξεία αναπνευστική οξέωση λόγω διαταραχής της λειτουργίας του αναπνευστικού κέντρου συνεπεία χρήσης τοξικών ουσιών

Το αναπνευστικό κέντρο



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

Περίπτωση 13η

Άνδρας 67 ετών, με μη μικροκυτταρικό καρκίνο του πνεύμονα σταδίου IV (μεταστάσεις στο ήπαρ) υπό χημειοθεραπεία, προσέρχεται στο τμήμα επειγόντων περιστατικών αιτιώμενος προοδευτικά επιδεινούμενη καταβολή και αδυναμία.

- (FiO_2 21%)
- PO_2 = 75 mmHg
- PCO_2 = 33 mmHg
- pH = 7.36
- [HCO_3^-] = 18 mEq/L

- [Na^+] = 138 mEq/L
- [K^+] = 4.2 mEq/L
- [Cl^-] = 102 mEq/L
- [Γλυκόζης] = 94 mg/dl
- [Ουρίας] = 48 mg/dl
- [Κρεατινίνης] = 1.0 mg/dl
- [Γαλακτικού οξέος] = 5.4 mEq/L

Ποια είναι η διαταραχή της οξεοβασικής ισορροπίας;

α. Αναπνευστική οξέωση

β. L-γαλακτική οξέωση τύπου Β

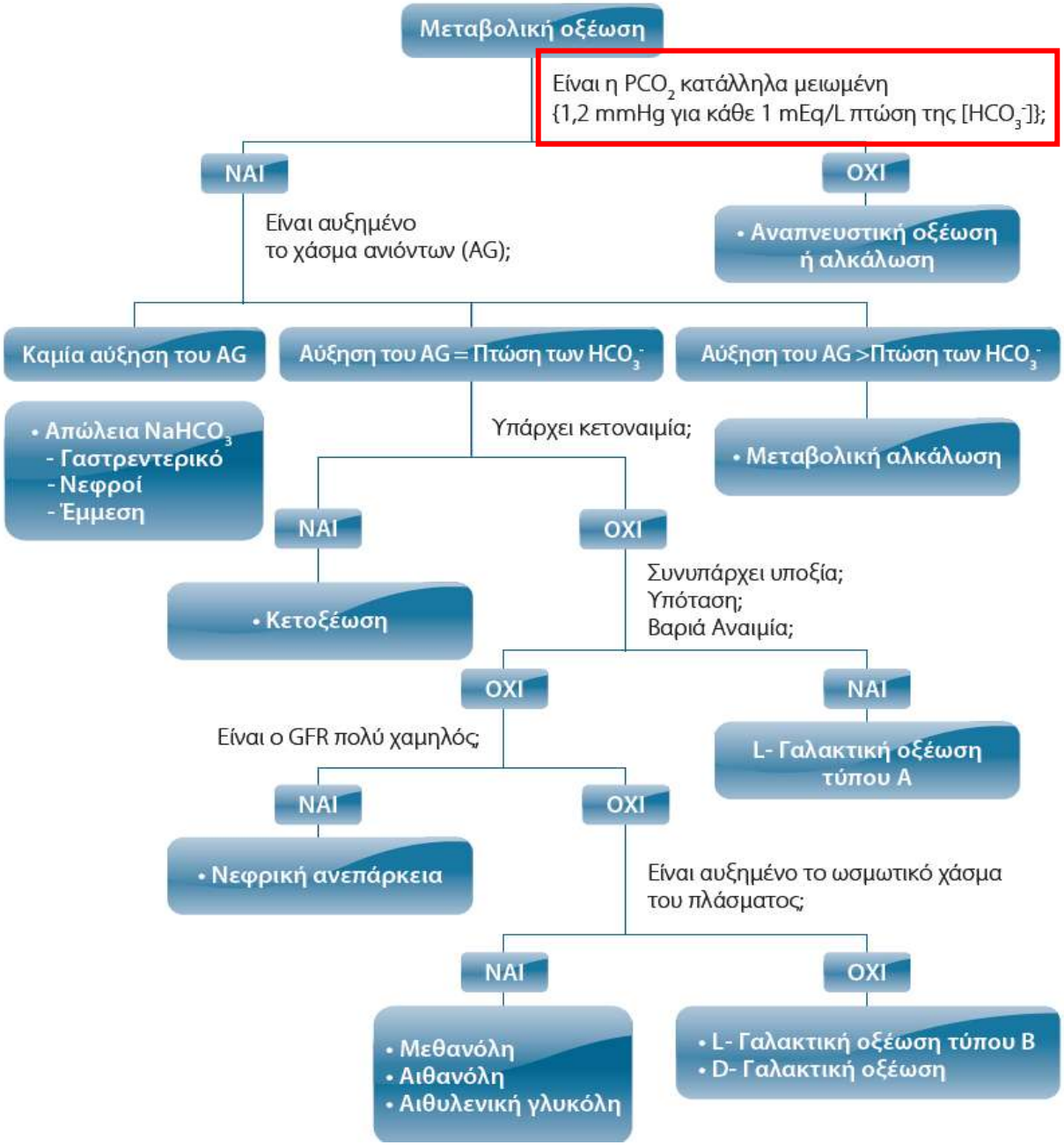
γ. L-γαλακτική οξέωση τύπου Α

δ. Μεταβολική οξέωση + αναπνευστική αλκάλωση

- pH = 7.36 (< 7.40)
- $[HCO_3^-]$ = 18 mEq/L (< 24 mEq/L)

- **Μεταβολική οξέωση**

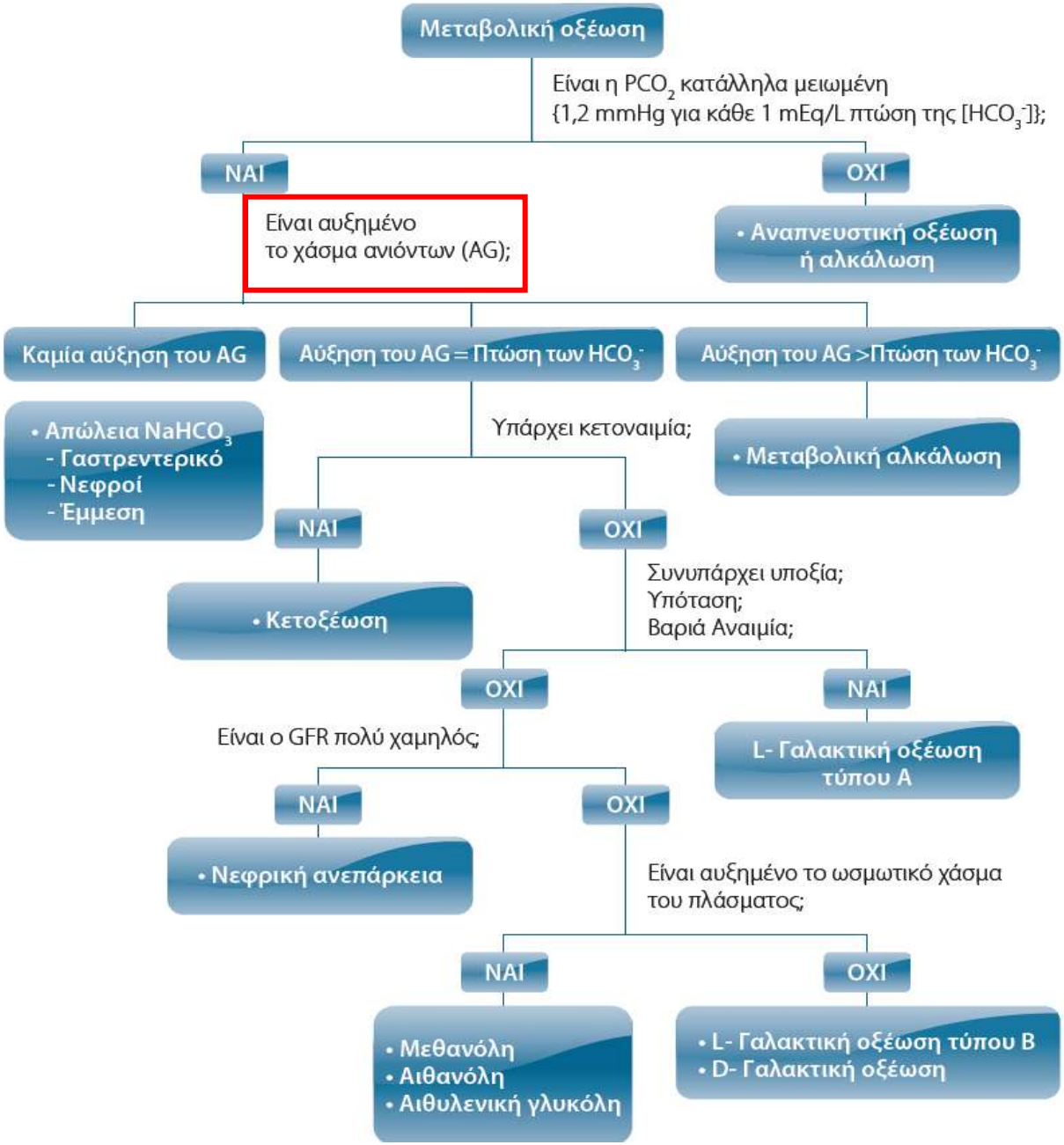
ΔΙΑΓΝΩΣΤΙΚΗ ΠΡΟΣΠΕΛΑΣΗ ΜΕΤΑΒΟΛΙΚΗΣ ΟΞΕΩΣΗΣ



Είναι κατάλληλα ↓ η PCO_2;

- $[HCO_3^-]$ = 18 mEq/L, ↓ κατά 6 mEq/L
- PCO_2 = 33 mmHg, αντιστοίχως ↓ κατά (6 X 1.2 = 7.2) 7 mmHg
- Η PCO_2 ↓ κατά 1.2 mmHg για κάθε 1 mEq/L ↓ της $[HCO_3^-]$

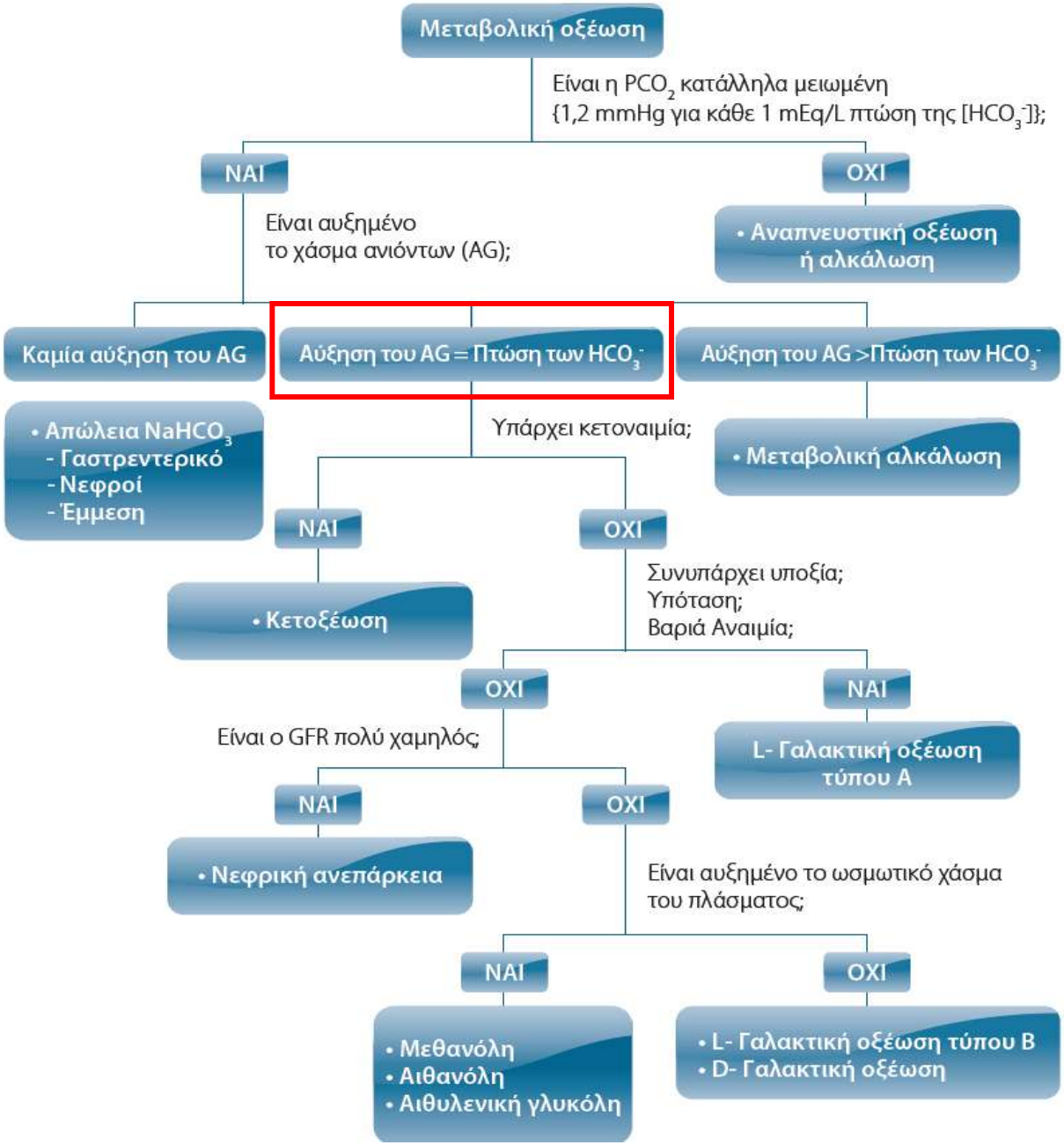
ΔΙΑΓΝΩΣΤΙΚΗ ΠΡΟΣΠΕΛΑΣΗ ΜΕΤΑΒΟΛΙΚΗΣ ΟΞΕΩΣΗΣ



Είναι ↑ το χάσμα ανιόντων (Anion Gap);

- AG = $[Na^+] – \{[Cl^-] + [HCO_3^-]\}$ = 138 – (102+18) = 18 mEq/L
- AG ↑ κατά 6 mEq/L
- $[HCO_3^-]$ = 18 mEq/L, ↓ κατά 6 mEq/L
- **Η αύξηση του AG είναι ίση με την πτώση των $[HCO_3^-]$**

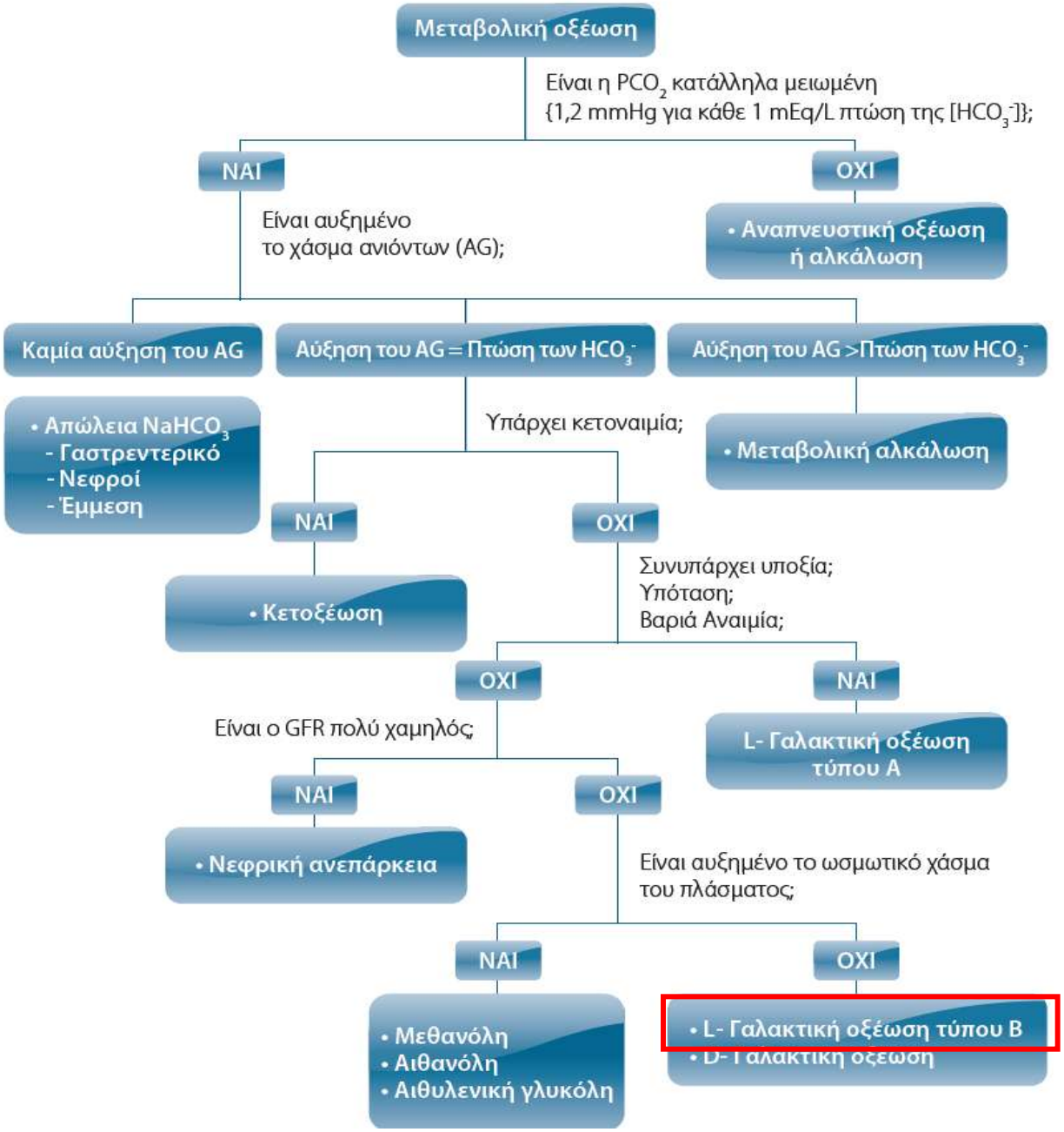
ΔΙΑΓΝΩΣΤΙΚΗ ΠΡΟΣΠΕΛΑΣΗ ΜΕΤΑΒΟΛΙΚΗΣ ΟΞΕΩΣΗΣ



- Ο ασθενής δεν εμφανίζει κετοναιμία ή νεφρική ανεπάρκεια

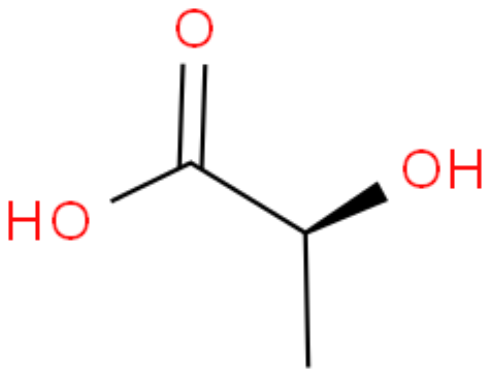
- Μεταβολική οξέωση λόγω ↑ [Γαλακτικού οξέος] = 5.4 mEq/L

ΔΙΑΓΝΩΣΤΙΚΗ ΠΡΟΣΠΕΛΑΣΗ ΜΕΤΑΒΟΛΙΚΗΣ ΟΞΕΩΣΗΣ

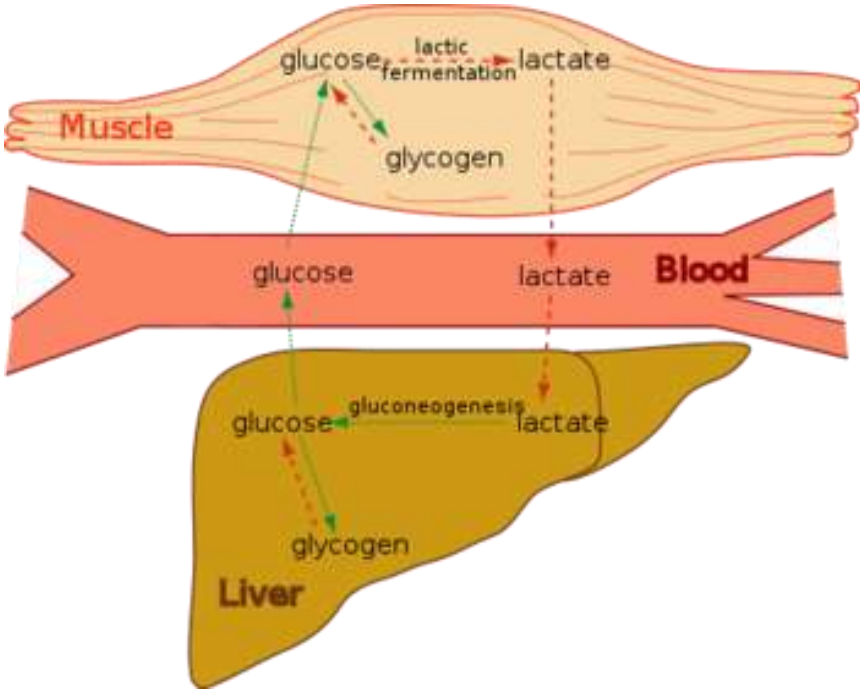


Γαλακτική οξέωση παρατηρείται συχνά σε καρκινοπαθείς

- Συνήθως οφείλεται σε ↓ καταβολισμό του γαλακτικού οξέος, λόγω ανασταλτικών ουσιών που παράγονται από τα καρκινικά κύτταρα
- Σπανιότερα οφείλεται σε διήθηση και καταστροφή του ήπατος
- Η υπερπαραγωγή γαλακτικού οξέος από τα καρκινικά κύτταρα δεν μπορεί να αποκλειστεί



- Συμπερασματικά, ο ασθενής εμφανίζει L-γαλακτική οξέωση λόγω μείωσης του ρυθμού μεταβολισμού του γαλακτικού οξέος (L-γαλακτική οξέωση τύπου Β), συνεπεία της βασικής νόσου του (καρκίνος πνεύμονα με μεταστάσεις)



Ποια είναι η διαταραχή της οξεοβασικής ισορροπίας;

α. Αναπνευστική οξέωση

β. L-γαλακτική οξέωση τύπου Β

γ. L-γαλακτική οξέωση τύπου Α

δ. Μεταβολική οξέωση + αναπνευστική αλκάλωση

Περίπτωση 14η

Γυναίκα 47 ετών προσέρχεται στο τμήμα επειγόντων περιστατικών λόγω ναυτίας και πρόσφατου επεισοδίου εμέτου. Παρουσιάζει μειωμένη σπαργή δέρματος και απουσία διόγκωσης σφαγίτιδων. Λαμβάνει συστηματικά από του στόματος πενικιλλίνη από τριημέρου λόγω αμυγδαλίτιδας.

- (FiO_2 21%)
- PO_2 = 88 mmHg
- PCO_2 = 51 mmHg
- pH = 7.52
- [HCO_3^-] = 40 mEq/L
- $[Na^+]_{ούρων}$ = 50 mEq/L
- $[K^+]_{ούρων}$ = 22 mEq/L
- $[Cl^-]_{ούρων}$ = 09 mEq/L

- [Na^+] = 140 mEq/L
- [K^+] = 3.3 mEq/L
- [Cl^-] = 98 mEq/L
- [Γλυκόζης] = 140 mg/dl
- [Ουρίας] = 42 mg/dl
- [Κρεατινίνης] = 1.1 mg/dl

Ποια είναι η διαταραχή της οξεοβασικής ισορροπίας;

α. Μεταβολική αλκάλωση λόγω λήψης πενικιλλίνης και ↓ εξωκυττάριου όγκου

β. Αναπνευστική αλκάλωση + μεταβολική οξέωση

γ. Μεταβολική αλκάλωση + αναπνευστική οξέωση

δ. Μεταβολική αλκάλωση λόγω εμέτων

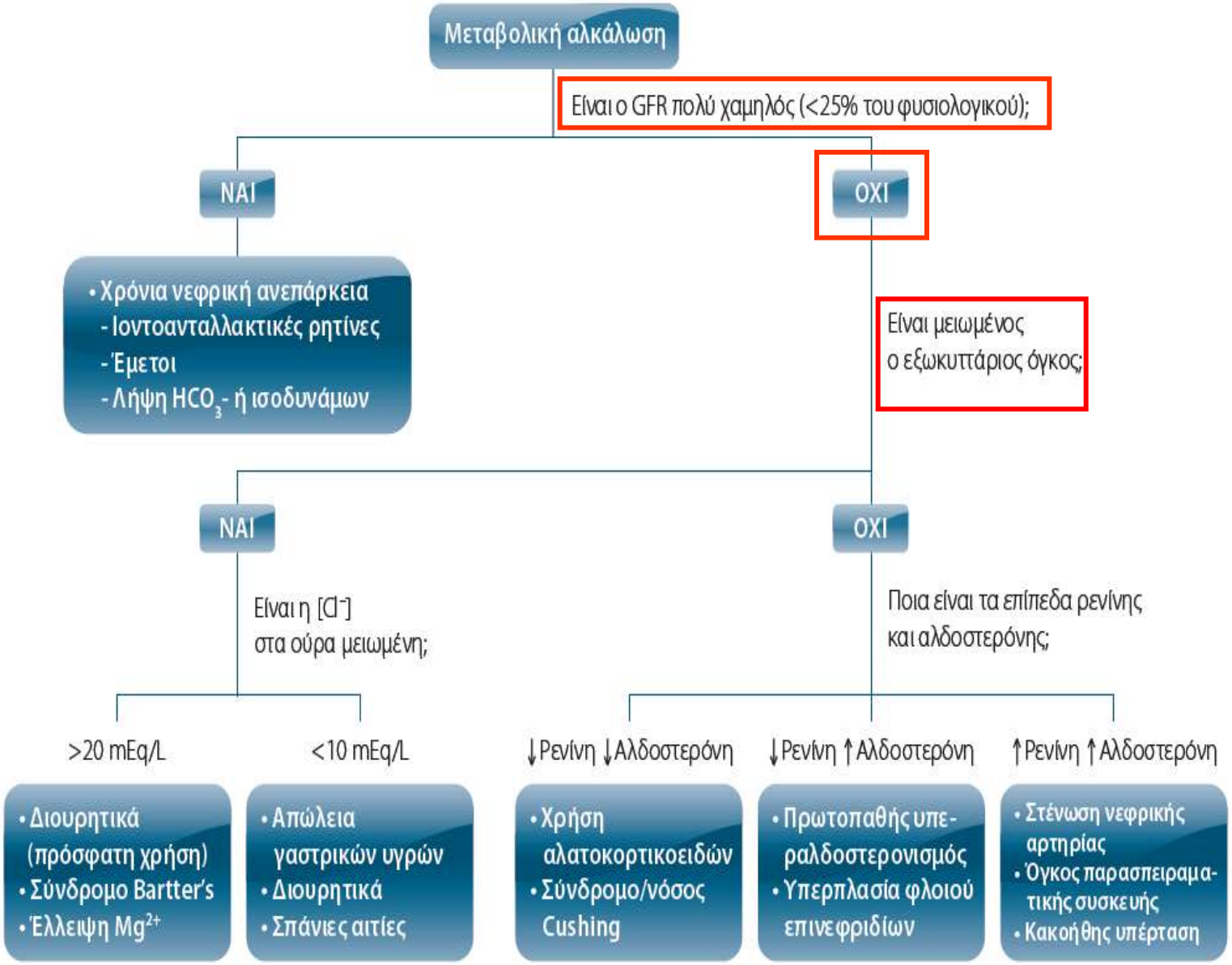
- pH = 7.52 (> 7.40)
- $[HCO_3^-]$ = 40 mEq/L (> 24 mEq/L)

- **Μεταβολική αλκάλωση**

Είναι αμιγής η μεταβολική αλκάλωση;

- $[HCO_3^-]$ = 40 mEq/L, ↑ κατά 16 mEq/L
- PCO_2 = 51 mmHg, ↑ κατά (16 X 0.7 = 10.2) 11 mmHg
- Η PCO_2 ↑ κατά 0.7 mmHg περίπου για κάθε 1 mEq/L ↑ της $[HCO_3^-]$
- **Αμιγής μεταβολική αλκάλωση**

ΔΙΑΓΝΩΣΤΙΚΗ ΠΡΟΣΠΕΛΑΣΗ ΜΕΤΑΒΟΛΙΚΗΣ ΑΛΚΑΛΩΣΗΣ



Ο εξωκυττάριος όγκος είναι μειωμένος;

- μειωμένη σπαργή δέρματος
- απουσία διόγκωσης σφαγίτιδων

- ↓ εξωκυττάριος όγκος

Μεταβολική αλκάλωση με ↓ εξωκυττάριο όγκο: Η $[Cl^-]_{ούρων}$ είναι μειωμένη;

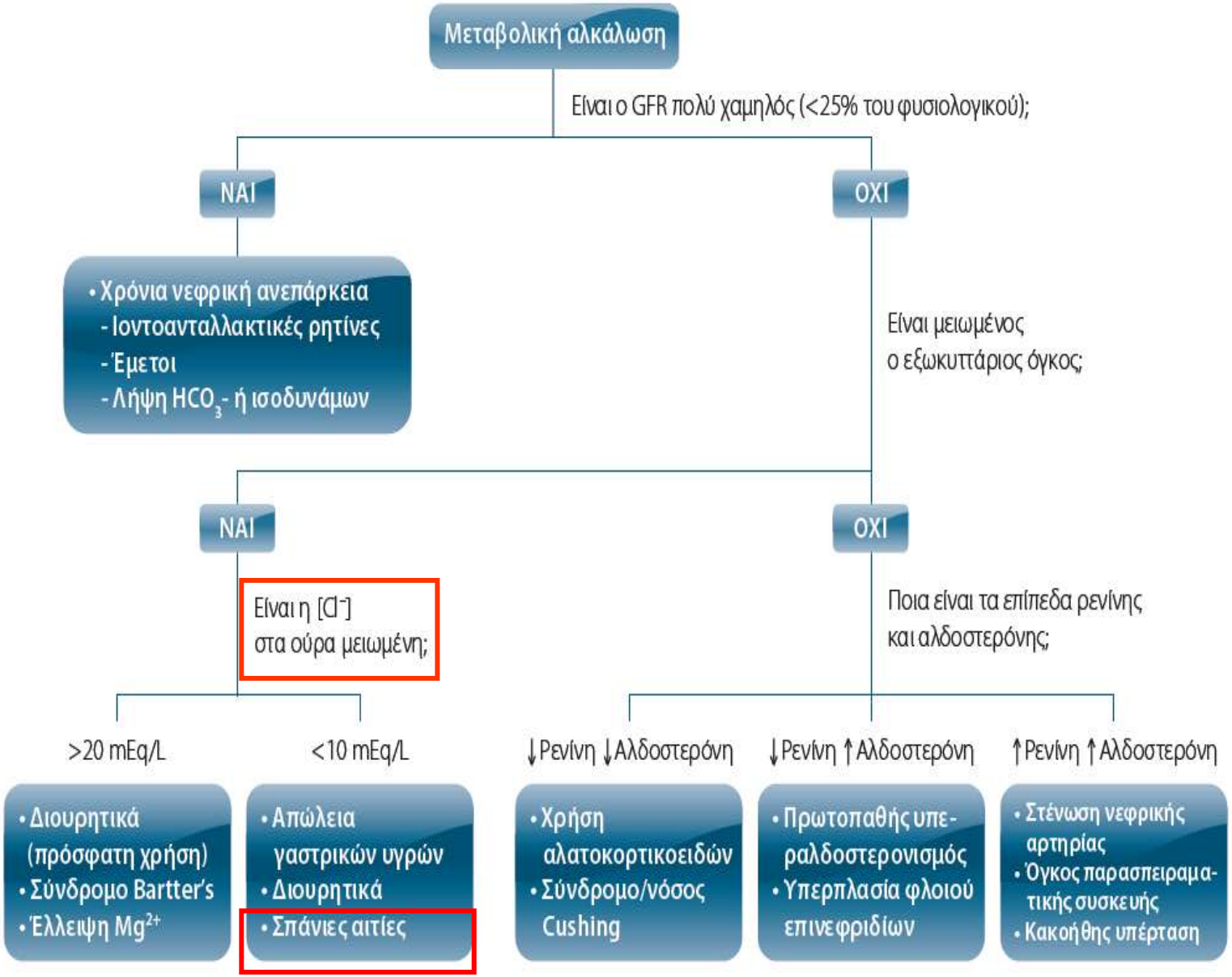
- $[Cl^-]_{ούρων}$ = 09 mEq/L ↓
- $[Na^+]_{ούρων}$ = 40 mEq/L ↑

- Παράδοξο;

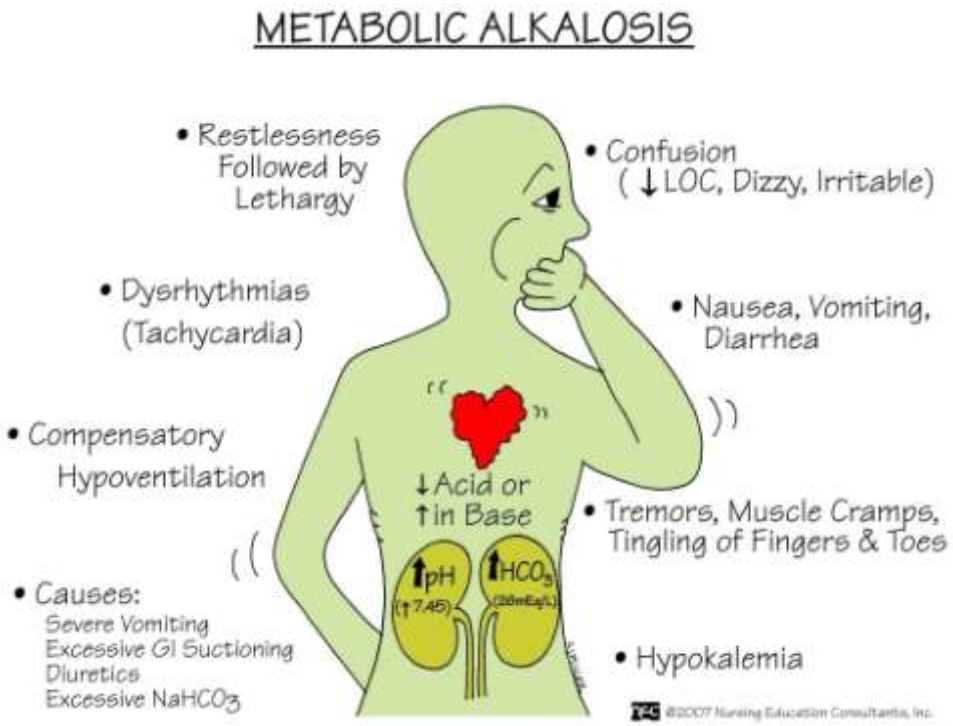
Γιατί μετράμε την $[Cl^-]_{ούρων}$ και όχι την $[Na^+]_{ούρων}$;

- Το Na^+ μπορεί να “πρέπει” να αποβληθεί με τα ούρα, συνοδεύοντας κάποιο μη επαναρροφούμενο ανιόν (π.χ. τα ανιόντα της πενικιλλίνης) για λόγους ηλεκτρικής ουδετερότητας (ανιόντα = κατιόντα στα ούρα)
- Η $[Cl^-]_{ούρων}$ θα είναι ↓, διότι οι νεφροί θα επαναρροφούν το Cl^- λόγω υποογκαιμίας
- Η $[Na^+]_{ούρων}$ δεν θα είναι ↓, διότι το Na^+ θα αποβάλλεται συνοδεύοντας το ανιόν
- Η ασθενής λαμβάνει συστηματικά πενικιλλίνη per os και προφανώς έχει κάνει και πρόσφατη λήψη κι έτσι το Na^+ ακολουθεί το μη επαναρροφούμενο ανιόν-φάρμακο στα ούρα

ΔΙΑΓΝΩΣΤΙΚΗ ΠΡΟΣΠΕΛΑΣΗ ΜΕΤΑΒΟΛΙΚΗΣ ΑΛΚΑΛΩΣΗΣ



- Συμπερασματικά, η ασθενής εμφανίζει μεταβολική αλκάλωση λόγω μειωμένου εξωκυττάριου όγκου (με μειωμένη $[Cl^-]_{ούρων}$ και όχι μειωμένη $[Na^+]_{ούρων}$) και ύπαρξης ανιόντων που δεν επαναρροφούνται από τα νεφρικά σωληνάρια



Ποια είναι η διαταραχή της οξεοβασικής ισορροπίας;

α. Μεταβολική αλκάλωση λόγω λήψης πενικιλλίνης και ↓ εξωκυττάριου όγκου

β. Αναπνευστική αλκάλωση + μεταβολική οξέωση

γ. Μεταβολική αλκάλωση + αναπνευστική οξέωση

δ. Μεταβολική αλκάλωση λόγω εμέτων

Περίπτωση 15η

Ασθενής 50 ετών μεταφέρεται στο νοσοκομείο σε σύγχυση. Οι συνοδοί αναφέρουν ναυτία και καταβολή από εβδομάδος και από το ιστορικό προκύπτει χρόνια νεφρική ανεπάρκεια από 3ετίας.

- (FiO_2 21%)
- PO_2 = 76 mmHg
- PCO_2 = 24 mmHg
- pH = 7.28
- [HCO_3^-] = 11 mEq/L

- [Na^+] = 140 mEq/L
- [K^+] = 5.3 mEq/L
- [Cl^-] = 105 mEq/L
- [Γλυκόζης] = 100 mg/dl
- [Ουρίας] = 240 mg/dl
- [Κρεατινίνης] = 6.0 mg/dl

Ποια είναι η διαταραχή της οξεοβασικής ισορροπίας;

α. Διαβητική κετοξέωση

β. Μεταβολική οξέωση + αναπνευστική οξέωση

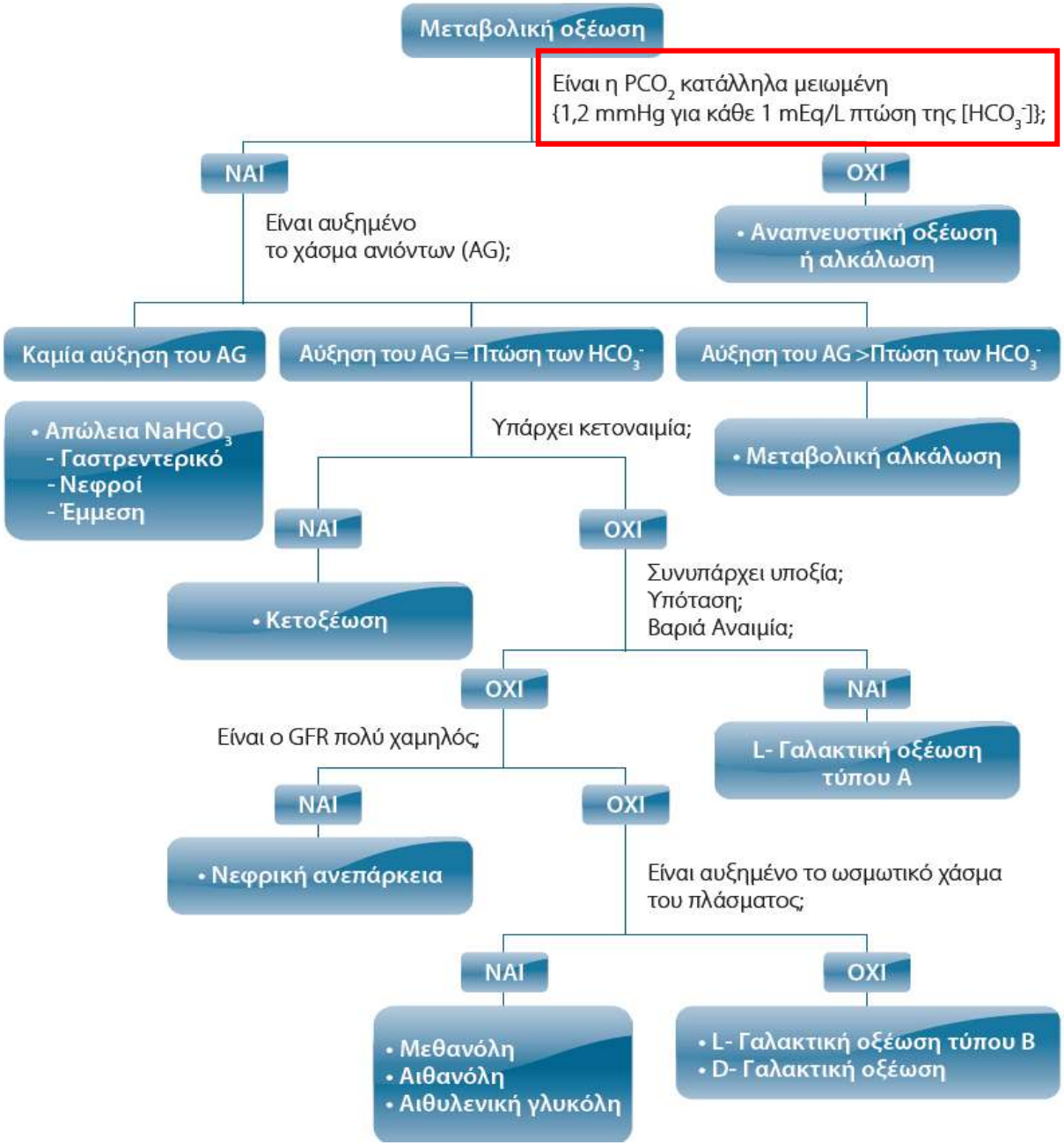
γ. Γαλακτική οξέωση

δ. Μεταβολική οξέωση λόγω νεφρικής ανεπάρκειας

- pH = 7.28 (< 7.40)
- $[HCO_3^-]$ = 11 mEq/L (< 24 mEq/L)

- **Μεταβολική οξέωση**

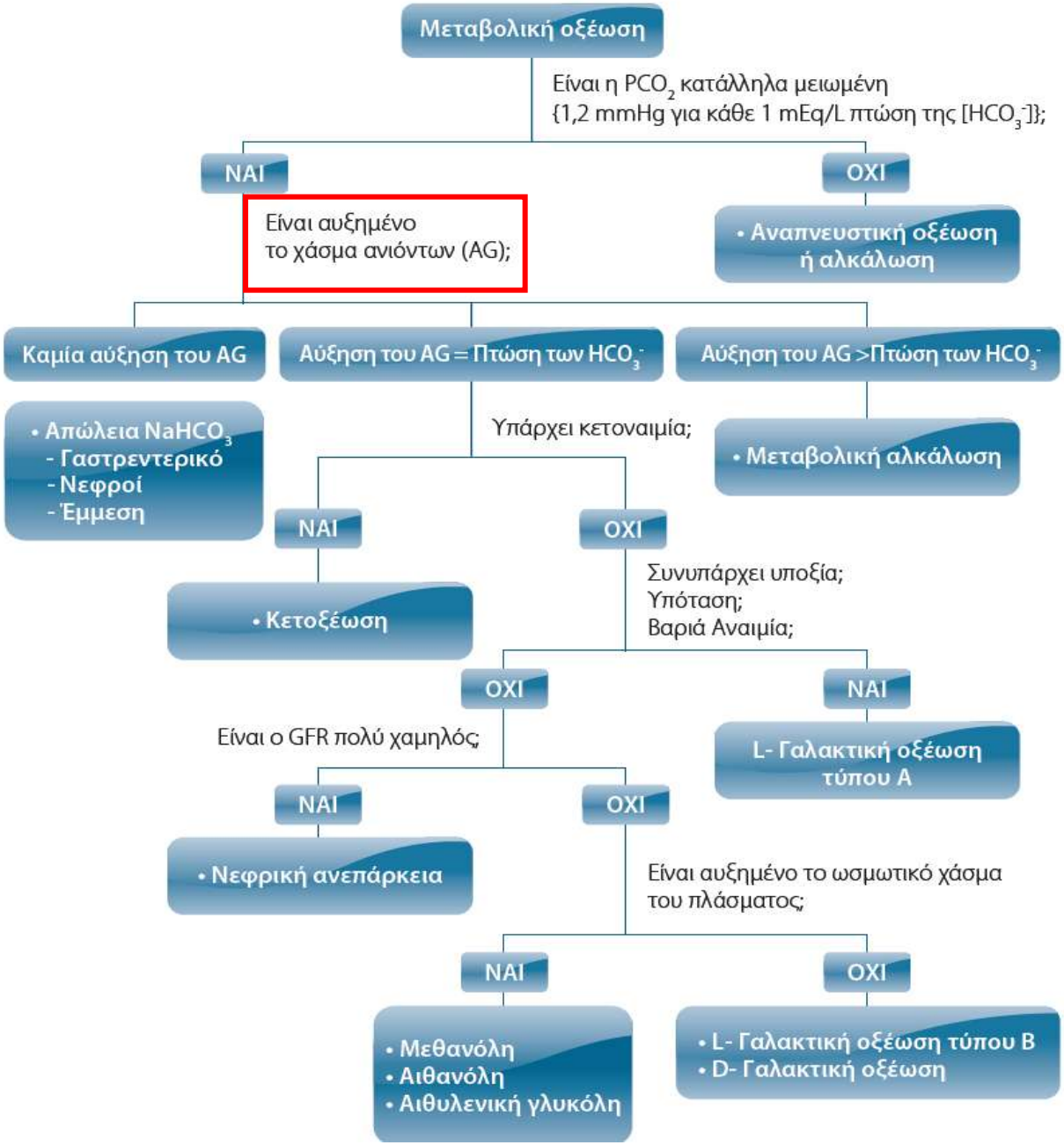
ΔΙΑΓΝΩΣΤΙΚΗ ΠΡΟΣΠΕΛΑΣΗ ΜΕΤΑΒΟΛΙΚΗΣ ΟΞΕΩΣΗΣ



Είναι κατάλληλα ↓ η PCO_2;

- $[HCO_3^-]$ = 11 mEq/L, ↓ κατά 13 mEq/L
- PCO_2 = 24 mmHg, αντιστοίχως ↓ κατά (13 X 1.2 = 15.6) 16 mmHg
- Η PCO_2 ↓ κατά 1.2 mmHg για κάθε 1 mEq/L ↓ της $[HCO_3^-]$

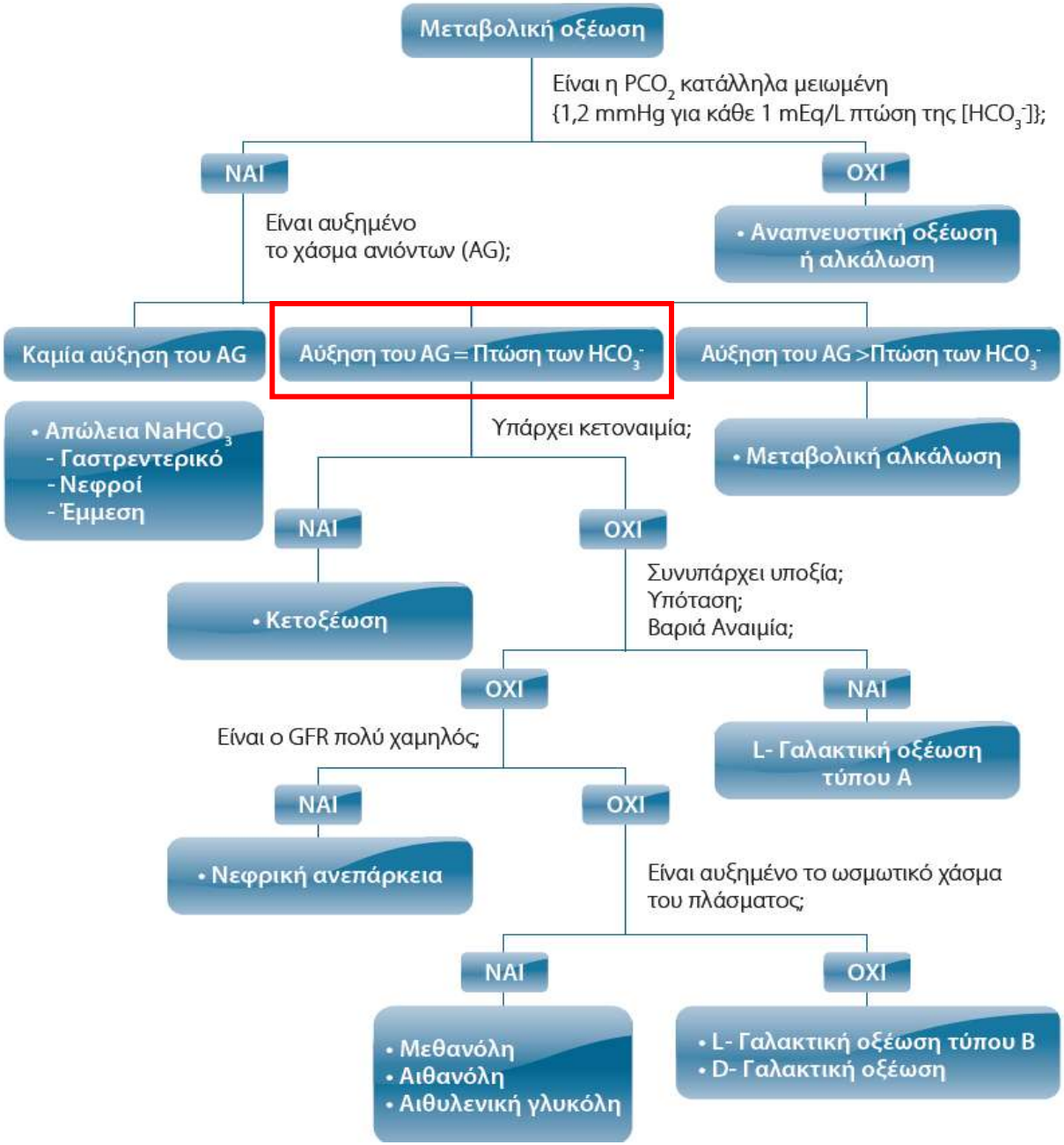
ΔΙΑΓΝΩΣΤΙΚΗ ΠΡΟΣΠΕΛΑΣΗ ΜΕΤΑΒΟΛΙΚΗΣ ΟΞΕΩΣΗΣ



Είναι ↑ το χάσμα ανιόντων (Anion Gap);

- AG = $[Na^+]$ – $\{[Cl^-] + [HCO_3^-]\}$ = 140 – (105+11) = 24 mEq/L
- AG ↑ κατά = 12 mEq/L
- $[HCO_3^-]$ = 11 mEq/L, ↓ κατά 13 mEq/L
- **Η αύξηση του AG είναι ίση περίπου με την πτώση των $[HCO_3^-]$**

ΔΙΑΓΝΩΣΤΙΚΗ ΠΡΟΣΠΕΛΑΣΗ ΜΕΤΑΒΟΛΙΚΗΣ ΟΞΕΩΣΗΣ

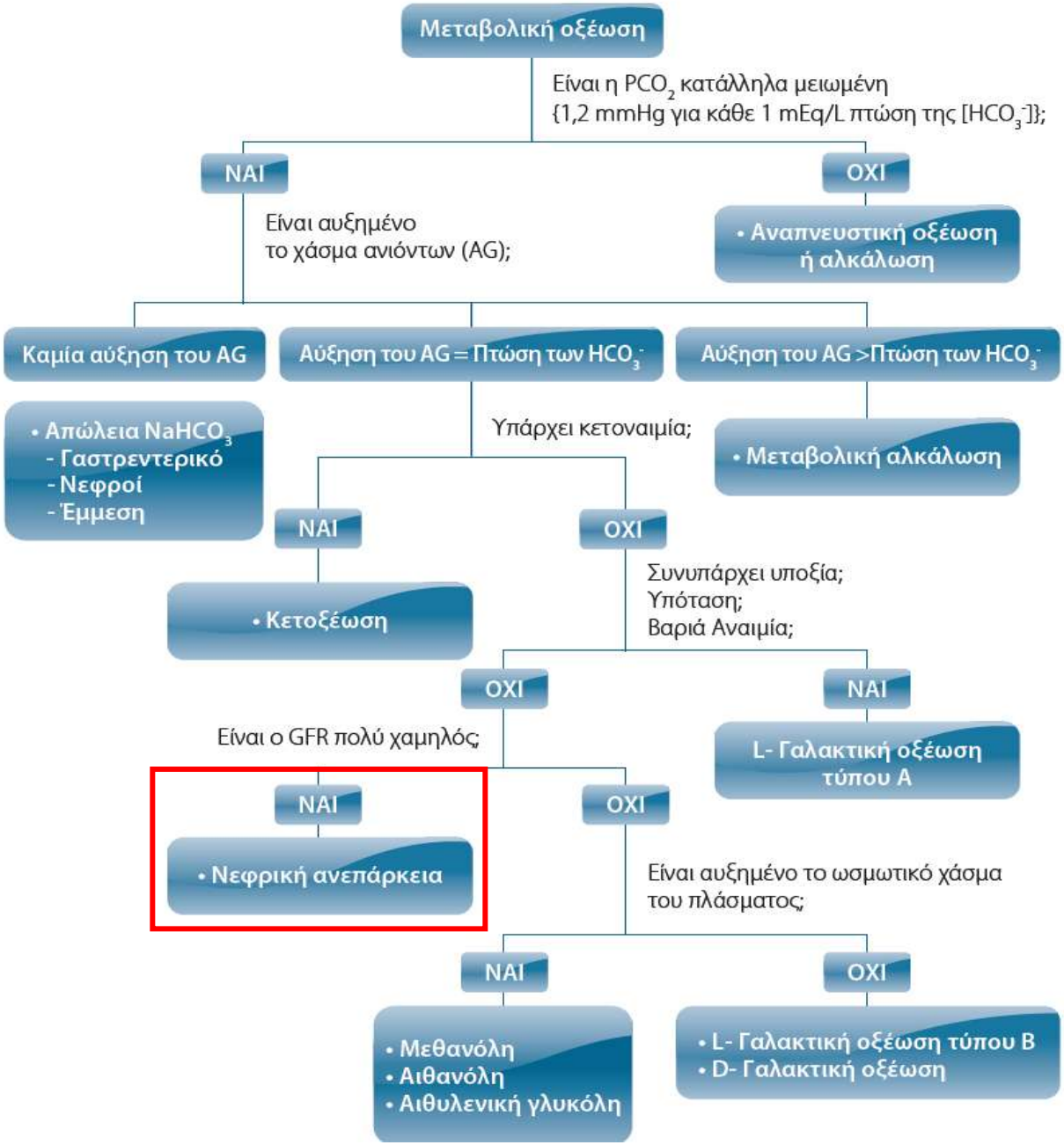


- Ο ασθενής δεν εμφανίζει κετοναιμία ή υποξυγοναιμία

- [Ουρίας] = 240 mg/dl
- [Κρεατινίνης] = 6.0 mg/dl
- GFR = (140 –Ηλικία) Χ Σωματικό βάρος / 72 Χ Κρεατινίνη ορού = (140-50) Χ 70 / 72 Χ 6 = 6300 / 432 = 14,58 ml/min

- **Νεφρική ανεπάρκεια με GFR < 20 ml/min**

ΔΙΑΓΝΩΣΤΙΚΗ ΠΡΟΣΠΕΛΑΣΗ ΜΕΤΑΒΟΛΙΚΗΣ ΟΞΕΩΣΗΣ



Νεφρική ανεπάρκεια

- Στα αρχικά στάδια, ο οργανισμός δεν αντιμετωπίζει πρόβλημα ρύθμισης της οξεοβασικής ισορροπίας
- Παρ' ότι χάνονται νεφρώνες που θα παρήγαγαν NH_3 για να αποβληθεί ως NH_4^+, ο οργανισμός αντιρροπεί την απώλεια αυτή αυξάνοντας τη λειτουργία των φυσιολογικώς λειτουργούντων νεφρώνων

- Όταν ο GFR < 30 ml/min ⇨ NH_3 (και NH_4^+)↓ ⇨ μεταβολική οξέωση με φυσιολογικό AG (νεφρική σωληναριακή οξέωση τύπου III)
- Όταν ο GFR < 20 ml/min ⇨ διαταραχή στη διήθηση των ανιόντων των οργανικών οξέων που παράγονται φυσιολογικά από το μεταβολισμό, με αποτέλεσμα να κατακρατούνται και να επιπροστίθεται (στην ήδη υπάρχουσα οξέωση) μια μεταβολική οξέωση με ↑ AG

- Συμπερασματικά, ο ασθενής εμφανίζει μεταβολική οξέωση με αυξημένο χάσμα ανιόντων λόγω νεφρικής ανεπάρκειας με GFR < 20 ml/min

Ποια είναι η διαταραχή της οξεοβασικής ισορροπίας;

α. Διαβητική κετοξέωση

β. Μεταβολική οξέωση + αναπνευστική οξέωση

γ. Γαλακτική οξέωση

δ. Μεταβολική οξέωση λόγω νεφρικής ανεπάρκειας

Περίπτωση 16η

Άνδρας 47 ετών, παχύσαρκος με αρτηριακή υπέρταση υπό συστηματική αγωγή με φουροσεμίδη, λαμβάνει από του στόματος αντιμικροβιακή αγωγή από εβδομάδος λόγω υποτροπιάζουσας χρόνιας ιγμορίτιδας. Προσέρχεται στο τμήμα επειγόντων περιστατικών λόγω κοιλιακού άλγους και διαταραχών των κενώσεων.

- (FiO_2 21%)
- PO_2 = 81 mmHg
- PCO_2 = 26 mmHg
- pH = 7.28
- $[HCO_3^-]$ = 12 mEq/L
- $[Na^+]_{ούρων}$ = 43 mEq/L
- $[K^+]_{ούρων}$ = 21 mEq/L
- $[Cl^-]_{ούρων}$ = 39 mEq/L

- $[Na^+]$ = 142 mEq/L
- $[K^+]$ = 4.0 mEq/L
- $[Cl^-]$ = 102 mEq/L
- [Γλυκόζης] = 118 mg/dl
- [Ουρίας] = 76 mg/dl
- [Κρεατινίνης] = 1.1 mg/dl
- [Γαλακτικού οξέος] = 1.9 mEq/L
- Posm = 312 mOsm/kg H_20

Ποια είναι η διαταραχή της οξεοβασικής ισορροπίας;

α. Μεταβολική οξέωση

β. Αναπνευστική αλκάλωση + μεταβολική οξέωση

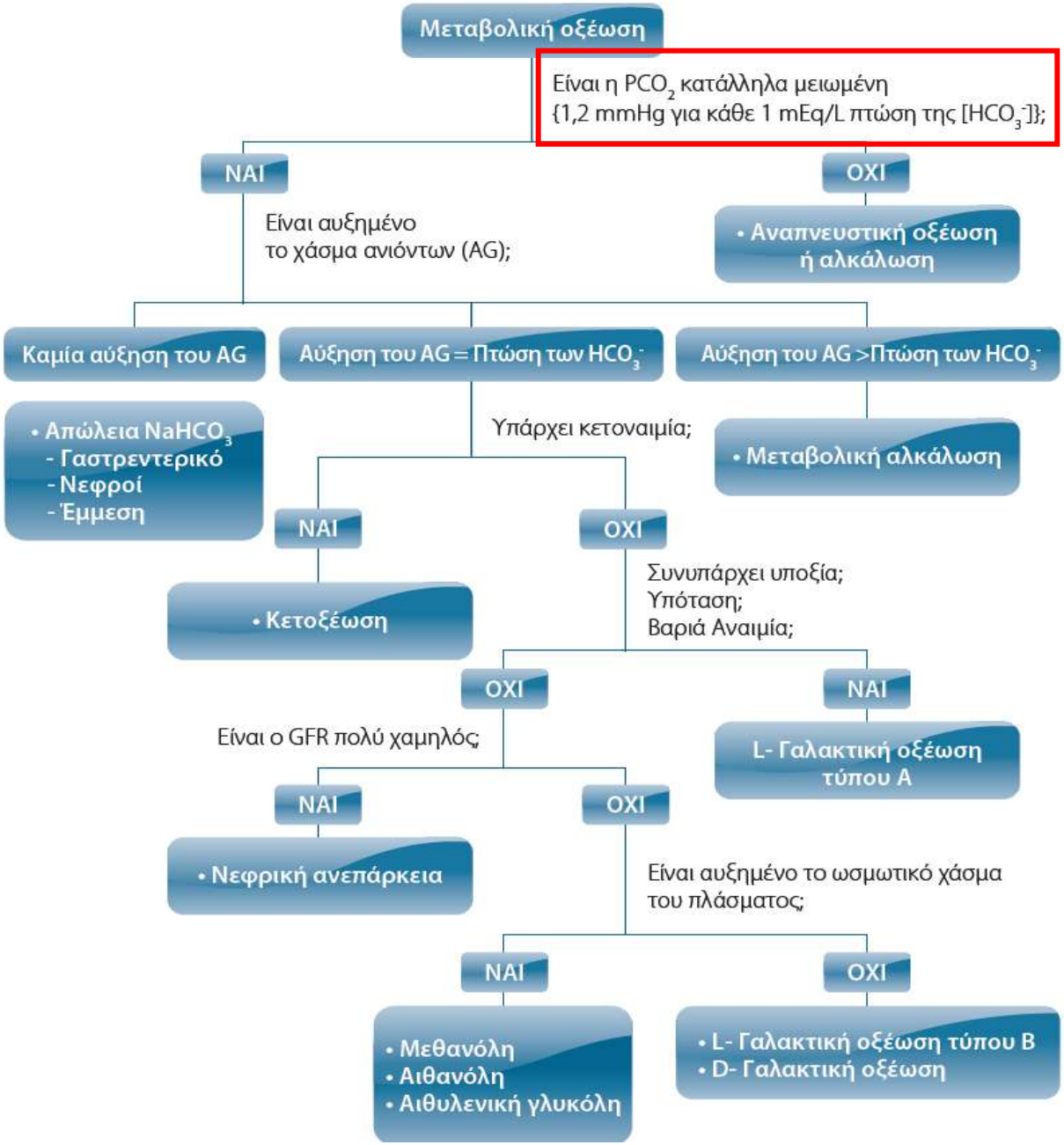
γ. Μεταβολική αλκάλωση

δ. Μεταβολική οξέωση + μεταβολική αλκάλωση

- pH = 7.28 (< 7.40)
- $[HCO_3^-]$ = 12 mEq/L (< 24 mEq/L)

- **Μεταβολική οξέωση (κύρια διαταραχή)**

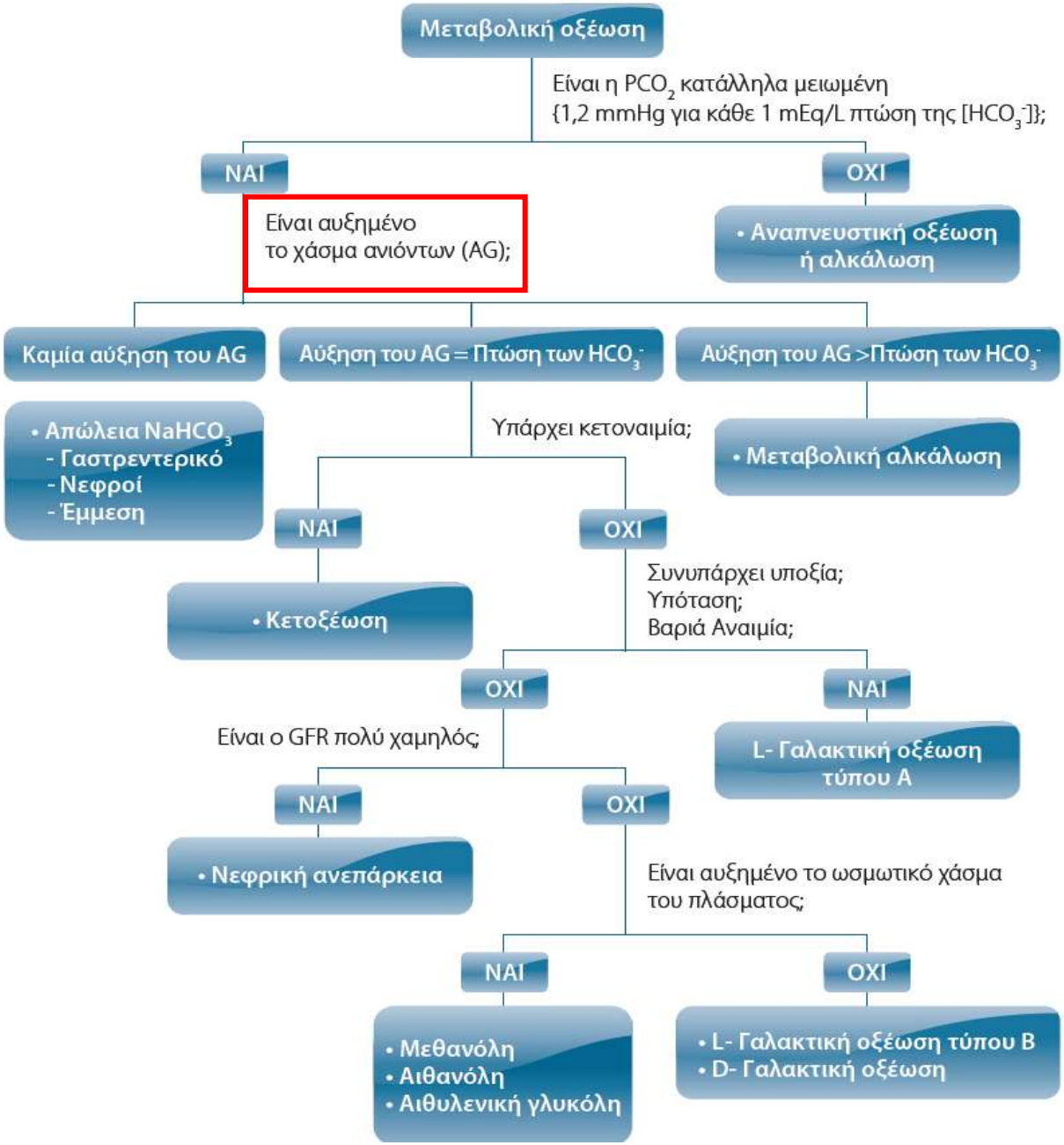
ΔΙΑΓΝΩΣΤΙΚΗ ΠΡΟΣΠΕΛΑΣΗ ΜΕΤΑΒΟΛΙΚΗΣ ΟΞΕΩΣΗΣ



Είναι κατάλληλα ↓ η PCO_2;

- $[HCO_3^-]$ = 12 mEq/L, ↓ κατά 12 mEq/L
- PCO_2 = 26 mmHg, αντιστοίχως ↓ κατά (12 X 1.2 = 14.4) 14 mmHg
- Η PCO_2 ↓ κατά 1.2 mmHg για κάθε 1 mEq/L ↓ της $[HCO_3^-]$

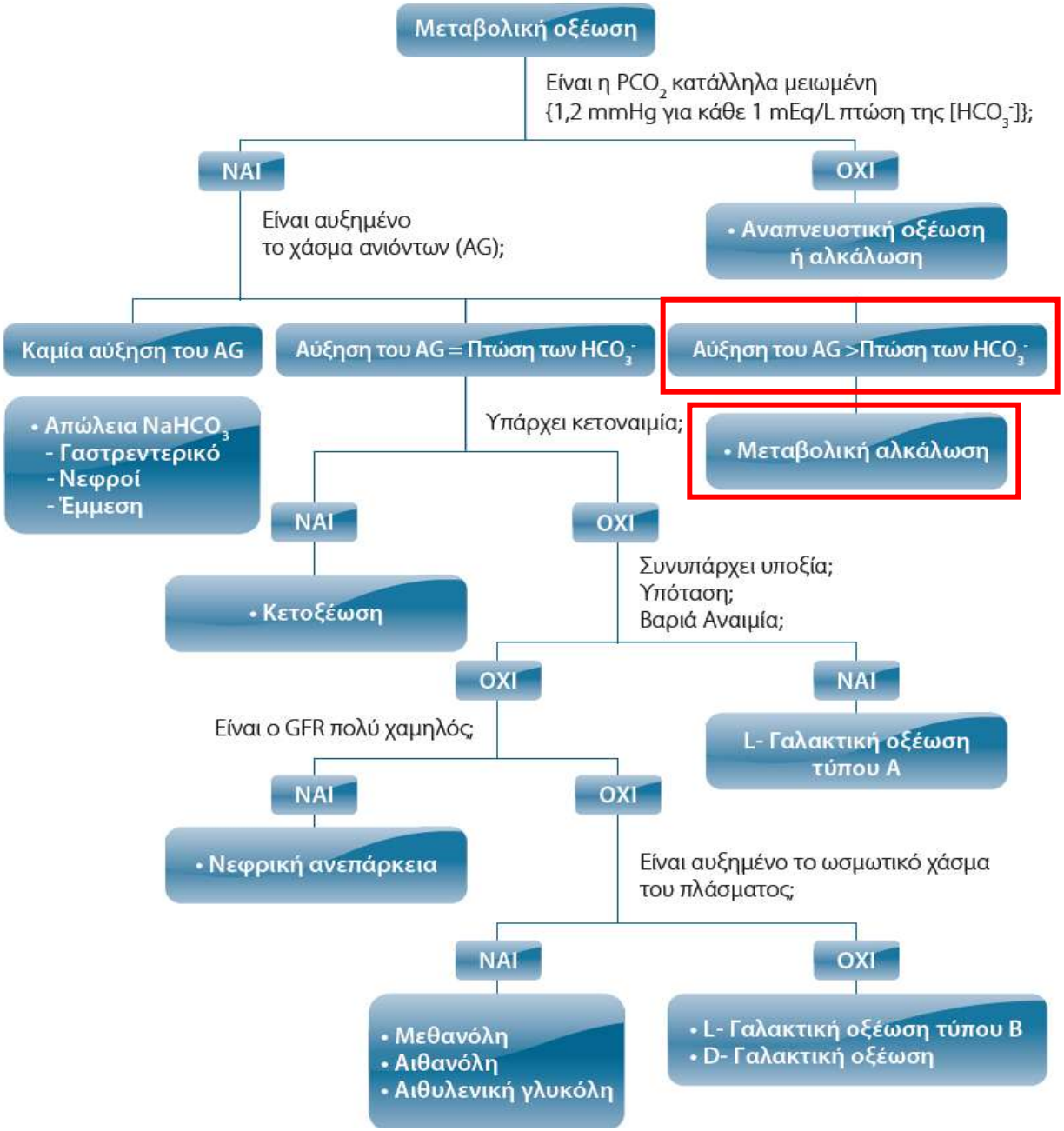
ΔΙΑΓΝΩΣΤΙΚΗ ΠΡΟΣΠΕΛΑΣΗ ΜΕΤΑΒΟΛΙΚΗΣ ΟΞΕΩΣΗΣ



Είναι ↑ το χάσμα ανιόντων (Anion Gap);

- AG = $[Na^+]$ – $\{[Cl^-] + [HCO_3^-]\}$ = 142 – (102+12) = 28 mEq/L
- AG ↑ κατά 16 mEq/L
- $[HCO_3^-]$ = 12 mEq/L, ↓ κατά 12 mEq/L
- Η αύξηση του AG είναι μεγαλύτερη από την πτώση των $[HCO_3^-]$ ⇨ Συνυπάρχει μεταβολική αλκάλωση

ΔΙΑΓΝΩΣΤΙΚΗ ΠΡΟΣΠΕΛΑΣΗ ΜΕΤΑΒΟΛΙΚΗΣ ΟΞΕΩΣΗΣ



- Μεταβολική αλκάλωση με ↓ μειωμένο εξωκυττάριο όγκο

- $[Na^+]_{ούρων}$ = 43 mEq/L και $[Cl^-]_{ούρων}$ = 39 mEq/L ⇨ η ↓ του εξωκυττάριου όγκου έχει συμβεί από τους νεφρούς λόγω πρόσφατης λήψης διουρητικών φαρμάκων

Που οφείλεται η μεταβολική οξέωση;

- [Γλυκόζης] και [Γαλακτικού οξέος] = φυσιολογικές
- Ο ασθενής δεν πάσχει από νεφρική ανεπάρκεια
- Μετρούμενη ωσμωτικότητα πλάσματος (Posm) = 312 mOsm/kg H_20
- Υπολογιζόμενη ωσμωτικότητα = 2[Na] + [γλυκόζης] σε mg/dl/18 + [ουρίας] σε mg/dl/6 = (2 X 140) +118/18 + 76/6 = 280 + 6.5 + 12.7 = 299.2 mOsm/kg H_20
- Δεν υπάρχει ωσμωτικό χάσμα πλάσματος και άρα δεν υπάρχει ωσμωτικώς δραστική ουσία στο πλάσμα (τοξίνη)
- Παχυσαρκία (δίαιτα πλούσια σε υδατάνθρακες) και λήψη αντιμικροβιακής αγωγής ⇨ πιθανή D-γαλακτική οξέωση

D-γαλακτική οξέωση

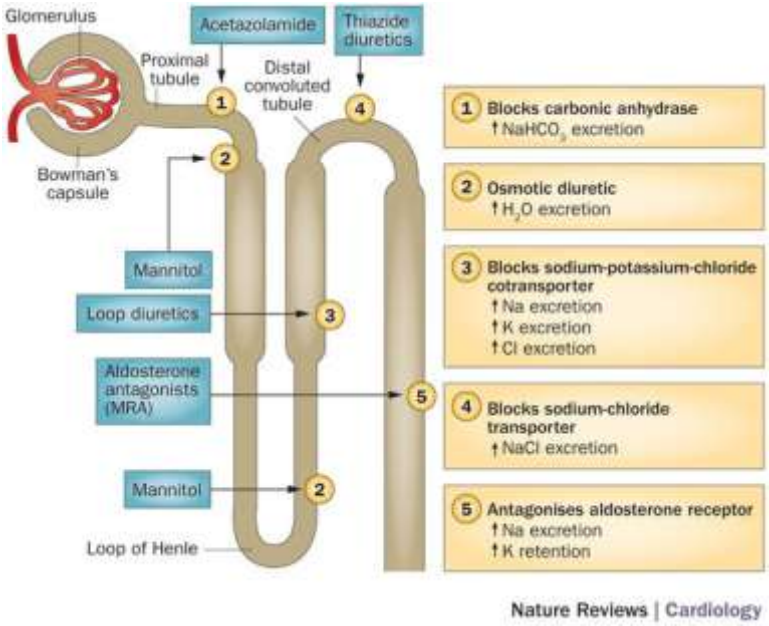
- Παραγωγή D-γαλακτικού οξέος από βακτηρίδια του γαστρεντερικού σωλήνα και συστηματική απορρόφηση του οξέος αυτού:

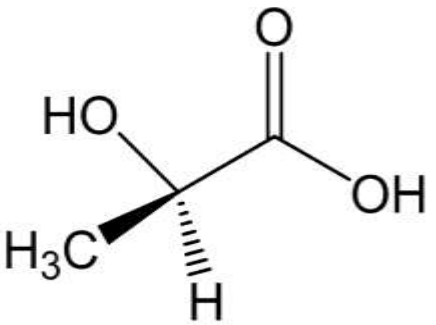
  1. ↓ του χρόνου διάβασης του γαστρεντερικού η οποία οδηγεί σε αύξηση του αριθμού των βακτηριδίων

  2. Χορήγηση αντιμικροβιακών, με αποτέλεσμα την αλλαγή της φυσιολογικής χλωρίδας και την επικράτηση βακτηριδιακών στελεχών που να μπορούν να παράγουν D-γαλακτικό οξύ

  3. Τροφή πλούσια σε υδατάνθρακες, που αποτελούν υπόστρωμα για τη σύνθεση του D-γαλακτικού οξέος από τα βακτηρίδια

- Συμπερασματικά, ο ασθενής εμφανίζει μεταβολική οξέωση με αυξημένο AG λόγω D-γαλακτικής οξέωσης και μεταβολική αλκάλωση λόγω μειωμένου εξωκυττάριου όγκου (με $[Cl^-]_{ούρων}$ > 20 mEq/L) συνεπεία πρόσφατης λήψης διουρητικών φαρμάκων





D-lactic acid

Ποια είναι η διαταραχή της οξεοβασικής ισορροπίας;

α. Μεταβολική οξέωση

β. Αναπνευστική αλκάλωση + μεταβολική οξέωση

γ. Μεταβολική αλκάλωση

δ. Μεταβολική οξέωση + μεταβολική αλκάλωση

Περίπτωση 17η

Άνδρας 68 ετών, με γνωστό ιστορικό ΧΑΠ υπό οξυγονοθεραπεία κατ' οίκον, προσέρχεται στο τμήμα επειγόντων περιστατικών με δύσπνοια προοδευτικά επιδεινούμενη, παραγωγικό βήχα και διάρροιες από διημέρου.

- (FiO_2 21%)
- PO_2 = 56 mmHg
- PCO_2 = 60 mmHg
- pH = 7.22
- [HCO_3^-] = 24 mEq/L

- [Na^+] = 137 mEq/L
- [K^+] = 4.0 mEq/L
- [Cl^-] = 101 mEq/L
- [Γλυκόζης] = 107 mg/dl
- [Ουρίας] = 52 mg/dl
- [Κρεατινίνης] = 1.1 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 = 7.22 (< 7.40)
- PCO_2 = 60 mmHg (> 40 mmHg)

- **Αναπνευστική οξέωση (κύρια διαταραχή)**

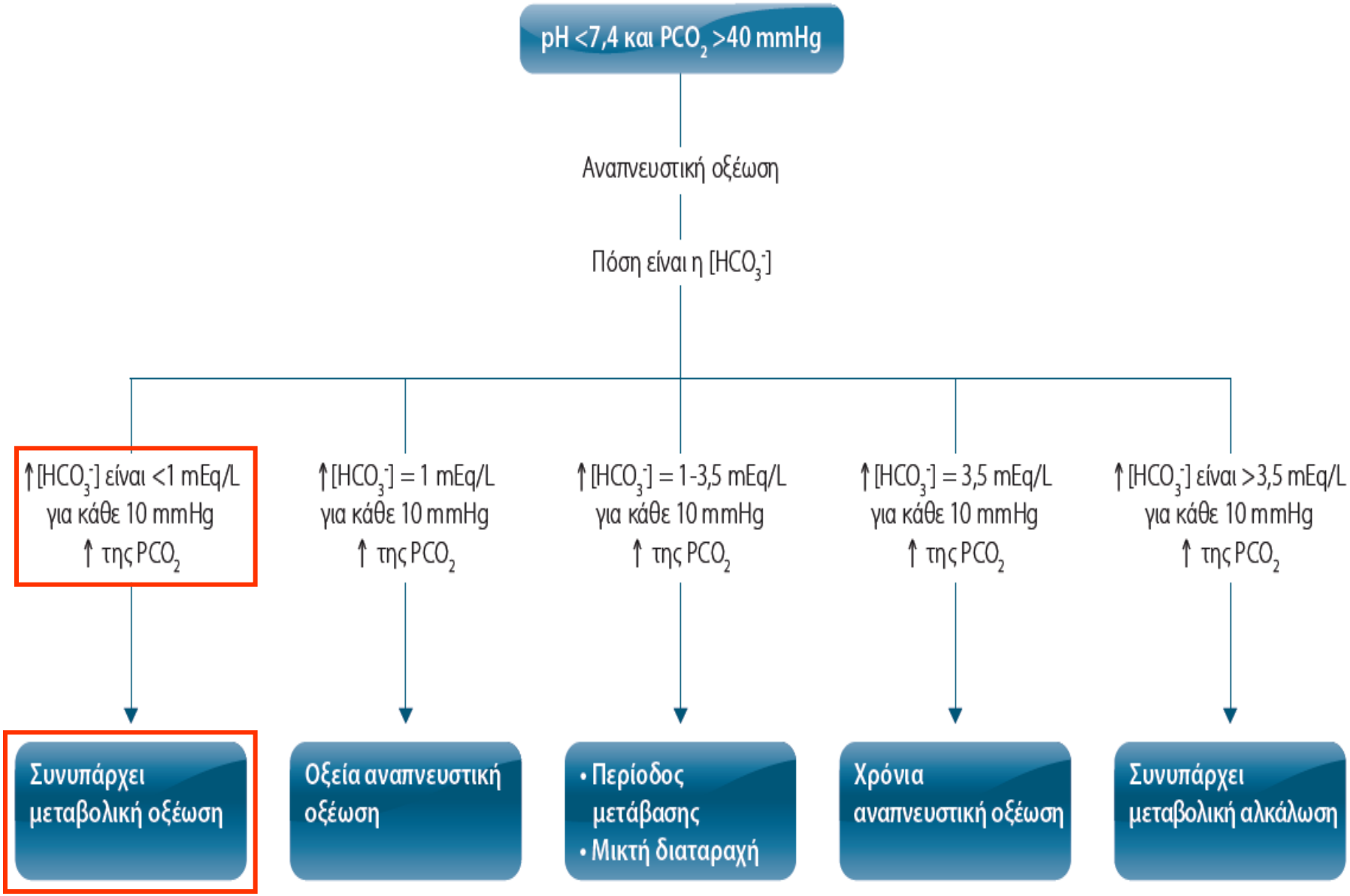
Η αναπνευστική οξέωση είναι οξεία ή χρόνια; Αμιγής ή συνυπάρχει μεταβολική διαταραχή;

- PCO_2 = 60 mmHg, ↑ κατά 20 mmHg
- Οξεία ΑΟ (;) ⇨ ↑ $[HCO_3^-]$ κατά 1 mEq/L για κάθε 10 mmHg ↑ της PCO_2, δηλαδή $[HCO_3^-]$ = 24 + 2 = 26 mEq/L
- $[HCO_3^-]$ = 24 mEq/L (φυσιολογική)

- ↑ $[HCO_3^-]$ < 1 mEq/L για κάθε 10 mmHg ↑ της PCO_2

- **Αναπνευστική οξέωση + Μεταβολική οξέωση**

ΔΙΑΓΝΩΣΤΙΚΗ ΠΡΟΣΠΕΛΑΣΗ ΑΝΑΠΝΕΥΣΤΙΚΗΣ ΟΞΕΩΣΗΣ



- AG = $[Na^+] – \{[Cl^-] + [HCO_3^-]\}$ = 137 – (101+24) = 12 mEq/L

- AG φυσιολογικό

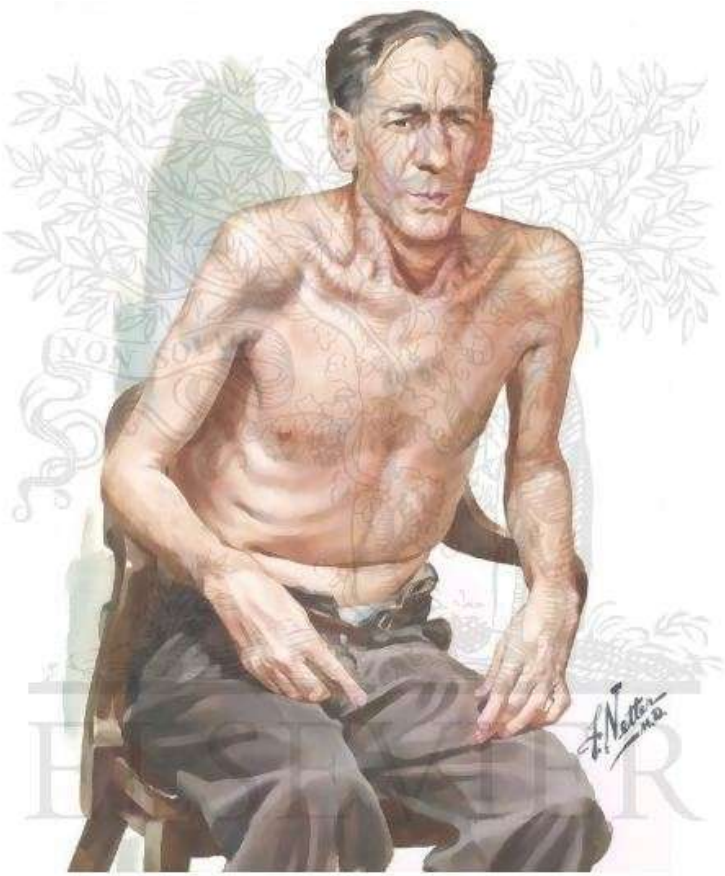
- Μεταβολική οξέωση με φυσιολογικό AG που οφείλεται στις διάρροιες (άμεση απώλεια $[HCO_3^-]$ από το ΓΕΣ)

(A-a) DO_2

- (A-a) DO_2 = [150 – 1.25 X (PCO_2)] - PaO_2 = [150 – (1.25 X 60)] – 56 = 150 – 75 – 56 = 19 mmHg

- ↑ (A-a) DO_2 = πνευμονική νόσος (ΧΑΠ)

- Συμπερασματικά, ο ασθενής εμφανίζει αναπνευστική οξέωση και μεταβολική οξέωση λόγω παρόξυνσης ΧΑΠ και διαρροιών



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

Περίπτωση 18η

Γυναίκα 64 ετών, με συμφορητική ανεπάρκεια και υπό συστηματική αγωγή με φουροσεμίδη, μεταφέρεται στο τμήμα επειγόντων περιστατικών με ταχύπνοια και δύσπνοια.

- (FiO_2 21%)
- PO_2 = 63 mmHg
- PCO_2 = 30 mmHg
- pH = 7.53
- $[HCO_3^-]$ = 24 mEq/L
- $[Na^+]_{ούρων}$ = 42 mEq/L
- $[K^+]_{ούρων}$ = 23 mEq/L
- $[Cl^-]_{ούρων}$ = 39 mEq/L

- $[Na^+]$ = 139 mEq/L
- $[K^+]$ = 4.0 mEq/L
- $[Cl^-]$ = 104 mEq/L
- [Γλυκόζης] = 130 mg/dl
- [Ουρίας] = 48 mg/dl
- [Κρεατινίνης] = 1.1 mg/dl

Ποια είναι η διαταραχή της οξεοβασικής ισορροπίας;

α. Οξεία αναπνευστική αλκάλωση

β. Χρόνια αναπνευστική αλκάλωση

γ. Αναπνευστική αλκάλωση + μεταβολική αλκάλωση

δ. Αναπνευστική αλκάλωση + μεταβολική οξέωση

- pH = 7.53 (> 7.40)
- PCO_2 = 30 mEq/L (< 40 mmHg)

- **Αναπνευστική αλκάλωση (κύρια διαταραχή)**

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

- PCO_2 = 30 mmHg, ↓ κατά 10 mmHg
- Οξεία ΑΑ (;) ⇨ ↓ $[HCO_3^-]$ κατά 2 mEq/L για κάθε 10 mmHg ↓ της PCO_2, δηλαδή $[HCO_3^-]$ = 24 - 2 = 22 mEq/L
- Χρόνια ΑΑ (;) ⇨ ↓ $[HCO_3^-]$ κατά 4 mEq/L για κάθε 10 mmHg ↓ της PCO_2, δηλαδή $[HCO_3^-]$ = 24 - 4 = 20 mEq/L

- $[HCO_3^-]$ = 24 mEq/L (φυσιολογική)
- **Αναπνευστική αλκάλωση + Μεταβολική αλκάλωση**

ΔΙΑΓΝΩΣΤΙΚΗ ΠΡΟΣΠΕΛΑΣΗ ΑΝΑΠΝΕΥΣΤΙΚΗΣ ΑΛΚΑΛΩΣΗΣ

pH >7,4 και PCO_2 <40 mmHg

Αναπνευστική αλκάλωση

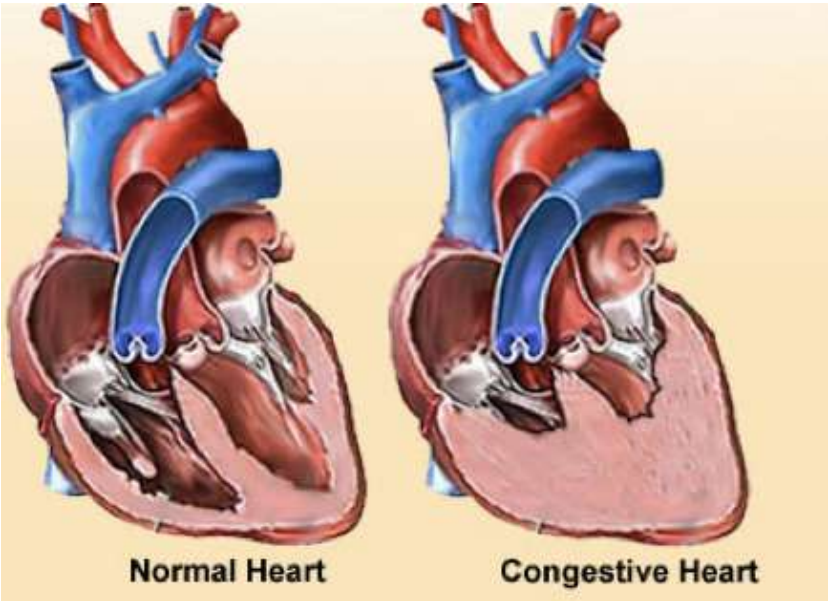
Πόση είναι η $[HCO_3^-]$

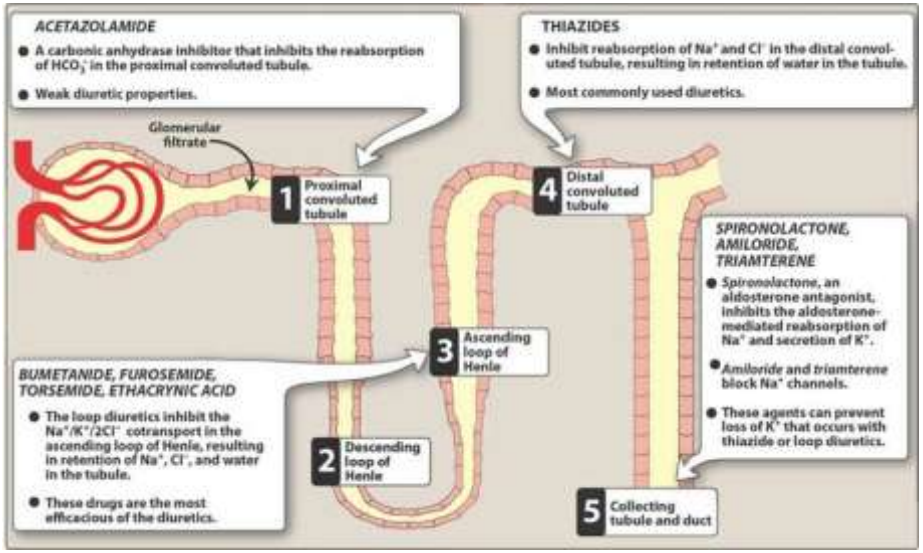
- ↓$[HCO_3^-]$ είναι <2 mEq/L για κάθε 10 mmHg ↓ της PCO_2 → **Συνυπάρχει μεταβολική αλκάλωση**
- ↓$[HCO_3^-]$ = 2 mEq/L για κάθε 10 mmHg ↓ της PCO_2 → **Οξεία αναπνευστική αλκάλωση**
- ↓$[HCO_3^-]$ = 2-4 mEq/L για κάθε 10 mmHg ↓ της PCO_2 → **• Περίοδος μετάβασης • Μικτή διαταραχή**
- ↓$[HCO_3^-]$ = 4 mEq/L για κάθε 10 mmHg ↓ της PCO_2 → **Χρόνια αναπνευστική αλκάλωση**
- ↓$[HCO_3^-]$ είναι >4 mEq/L για κάθε 10 mmHg ↓ της PCO_2 → **Συνυπάρχει μεταβολική οξέωση**

- Η αναπνευστική αλκάλωση οφείλεται στη συμφορητική καρδιακή ανεπάρκεια (υποξαιμία)

- Ο ασθενής έχει μεταβολική αλκάλωση με ↓ εξωκυττάριο όγκο και αφού $[Na^+]_{ούρων}$ = 42 mEq/L και $[Cl^-]_{ούρων}$ = 39 mEq/L, η ↓ του εξωκυττάριου όγκου έχει συμβεί από τους νεφρούς λόγω πρόσφατης λήψης διουρητικών φαρμάκων

- Συμπερασματικά η ασθενής εμφανίζει αναπνευστική αλκάλωση λόγω συμφορητικής καρδιακής ανεπάρκειας και μεταβολική αλκάλωση λόγω μειωμένου εξωκυττάριου όγκου (με αυξημένη $[Cl^-]_{ούρων}$) συνεπεία πρόσφατης λήψης διουρητικών φαρμάκων





Ποια είναι η διαταραχή της οξεοβασικής ισορροπίας;

α. Οξεία αναπνευστική αλκάλωση

β. Χρόνια αναπνευστική αλκάλωση

γ. Αναπνευστική αλκάλωση + μεταβολική αλκάλωση

δ. Αναπνευστική αλκάλωση + μεταβολική οξέωση

Περίπτωση 19η

Ασθενής 60 ετών με ιστορικό ΧΑΠ υπό οξυγονοθεραπεία κατ' οίκον και πνευμονικής καρδίας προσέρχεται στο τμήμα επειγόντων περιστατικών με θωρακαλγία και υπόταση.

- (FiO_2 21%)
- PO_2 = 45 mmHg
- PCO_2 = 57 mmHg
- pH = 7.38
- [HCO_3^-] = 33 mEq/L

- [Na^+] = 134 mEq/L
- [K^+] = 3.7 mEq/L
- [Cl^-] = 98 mEq/L
- [Γλυκόζης] = 104 mg/dl
- [Ουρίας] = 60 mg/dl
- [Κρεατινίνης] = 1.2 mg/dl

Ποια είναι η διαταραχή της οξεοβασικής ισορροπίας;

α. Χρόνια αναπνευστική οξέωση

β. Οξεία αναπνευστική οξέωση

γ. Αναπνευστική οξέωση + μεταβολική αλκάλωση

δ. Αναπνευστική οξέωση + μεταβολική οξέωση

- pH = 7.38 (< 7.40)
- PCO_2 = 57 mmHg (> 40 mmHg)

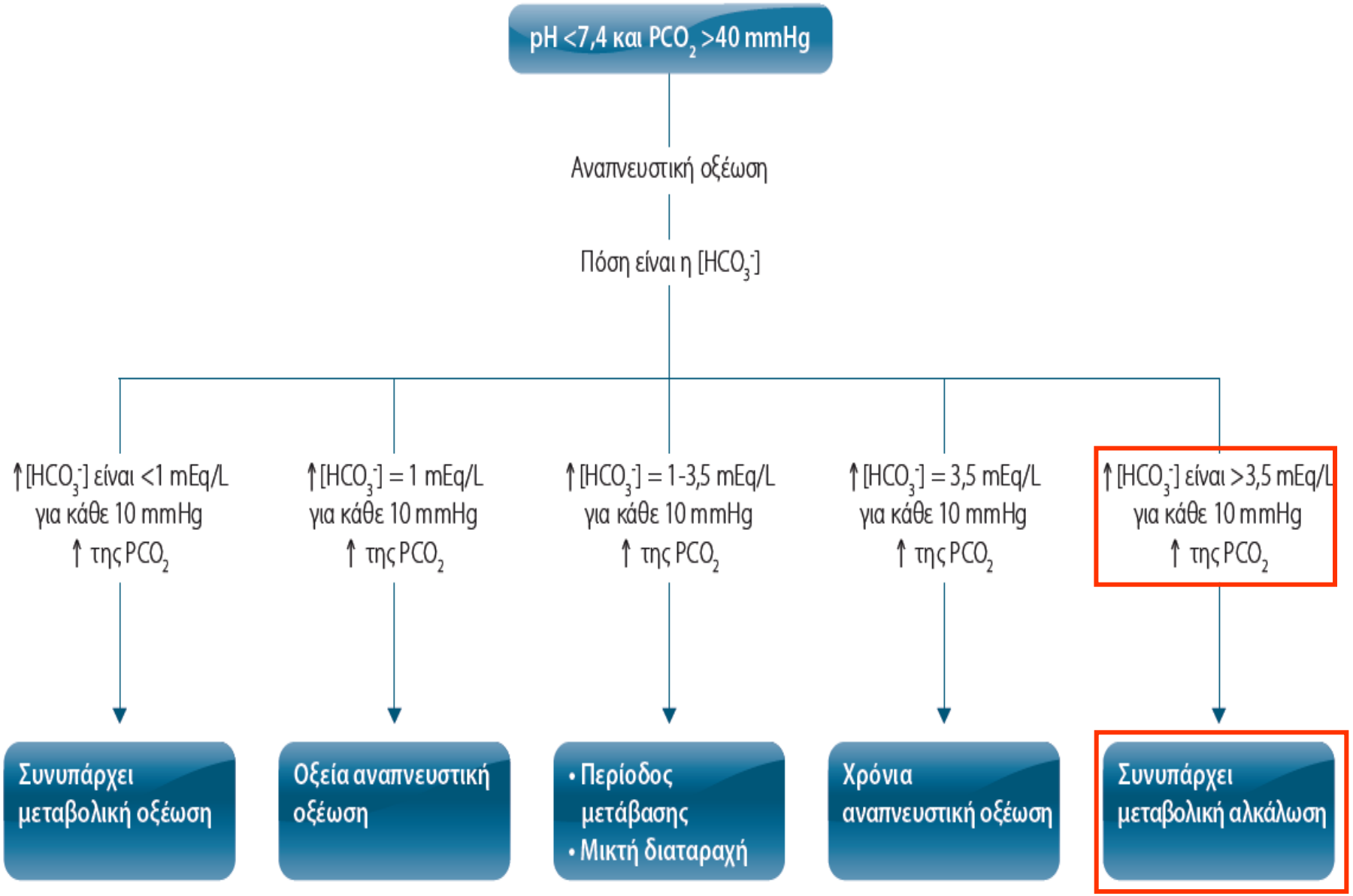
- **Αναπνευστική οξέωση (κύρια διαταραχή)**

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

- PCO_2 = 57 mmHg, ↑ κατά 17 mmHg
- Οξεία ΑΟ (;) ⇨ ↑ $[HCO_3^-]$ κατά 1 mEq/L για κάθε 10 mmHg ↑ της PCO_2, δηλαδή $[HCO_3^-]$ = 24 + 1.7 = 25.7 mEq/L
- Χρόνια ΑΟ (;) ⇨ ↑ $[HCO_3^-]$ κατά 3.5 mEq/L για κάθε 10 mmHg ↑ της PCO_2, δηλαδή $[HCO_3^-]$ = 24 + 5.9 = 29.9 mEq/L
- $[HCO_3^-]$ = 33 mEq/L , ↑ κατά 9 mEq/L

- ↑ $[HCO_3^-]$ > 3.5 mEq/L για κάθε 10 mmHg ↑ της PCO_2
- **Αναπνευστική οξέωση + Μεταβολική αλκάλωση**

ΔΙΑΓΝΩΣΤΙΚΗ ΠΡΟΣΠΕΛΑΣΗ ΑΝΑΠΝΕΥΣΤΙΚΗΣ ΟΞΕΩΣΗΣ



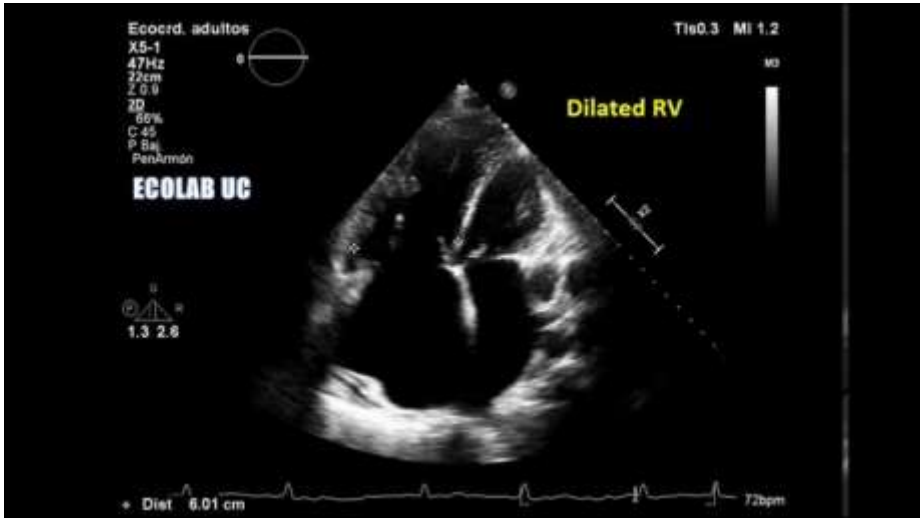
(A-a) DO_2

- (A-a) DO_2 = [150 – 1.25 X (PCO_2)] - PaO_2 = [150 – (1.25 X 57)] – 45 = 150 – 71.25 – 45 = 33.75 mmHg

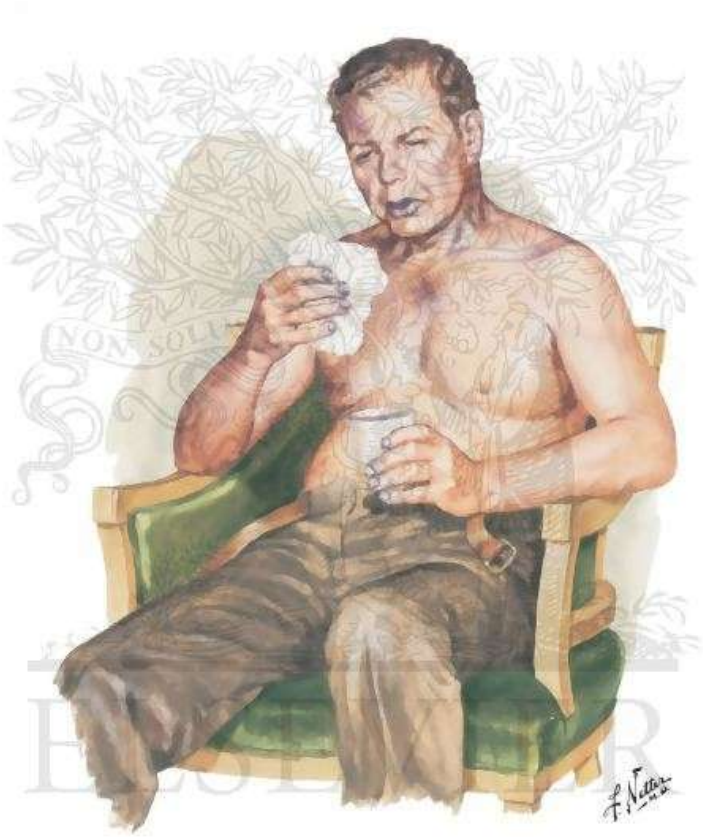
- ↑ (A-a) DO_2 = πνευμονική νόσος (ΧΑΠ)

Αναπνευστική οξέωση + Μεταβολική αλκάλωση

- Η μικτή διαταραχή αναπνευστικής οξέωσης και μεταβολικής αλκάλωσης είναι ιδιαίτερα συχνή στους ασθενείς με υπερκαπνική αναπνευστική ανεπάρκεια, καθώς οι περισσότεροι απ’ αυτούς έχουν πνευμονική καρδία (cor pulmonale) με παρουσία οιδημάτων (χρήση διουρητικών φαρμάκων)



- Συμπερασματικά, ο ασθενής εμφανίζει αναπνευστική οξέωση και μεταβολική αλκάλωση λόγω ΧΑΠ και πνευμονικής καρδίας (οιδήματα) και πιθανή χρήση διουρητικών φαρμάκων



Ποια είναι η διαταραχή της οξεοβασικής ισορροπίας;

α. Χρόνια αναπνευστική οξέωση

β. Οξεία αναπνευστική οξέωση

γ. Αναπνευστική οξέωση + μεταβολική αλκάλωση

δ. Αναπνευστική οξέωση + μεταβολική οξέωση

Περίπτωση 20η

Άνδρας 31 ετών, με γενικευμένους τονικοκλονικούς σπασμούς μεταφέρεται στο τμήμα επειγόντων περιστατικών.

- (FiO_2 21%)
- PO_2 = 82 mmHg
- PCO_2 = 45 mmHg
- pH = 7.20
- [HCO_3^-] = 17 mEq/L

- [Na^+] = 140 mEq/L
- [K^+] = 4.6 mEq/L
- [Cl^-] = 103 mEq/L
- [Γλυκόζης] = 117 mg/dl
- [Ουρίας] = 52 mg/dl
- [Κρεατινίνης] = 1.1 mg/dl

Ποια είναι η διαταραχή της οξεοβασικής ισορροπίας;

α. Χρόνια αναπνευστική οξέωση

β. Οξεία αναπνευστική οξέωση

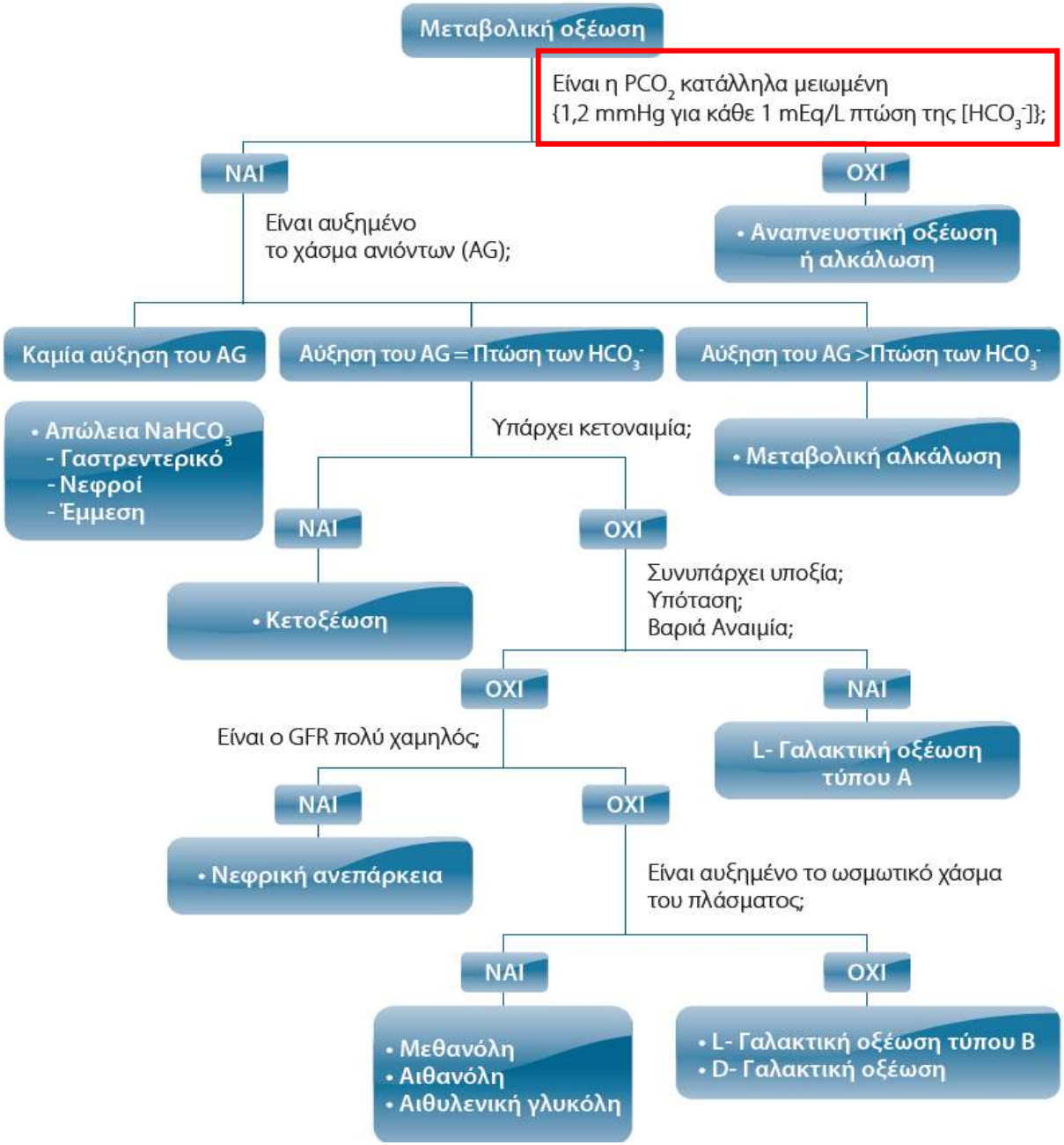
γ. Μεταβολική οξέωση + αναπνευστική οξέωση

δ. Μεταβολική οξέωση + αναπνευστική αλκάλωση

- pH = 7.20 (< 7.40)
- $[HCO_3^-]$ = 17 mEq/L (< 24 mEq/L)

- **Μεταβολική οξέωση (κύρια διαταραχή)**

ΔΙΑΓΝΩΣΤΙΚΗ ΠΡΟΣΠΕΛΑΣΗ ΜΕΤΑΒΟΛΙΚΗΣ ΟΞΕΩΣΗΣ



Είναι κατάλληλα ↓ η PCO_2; Είναι αμιγής η μεταβολική οξέωση;

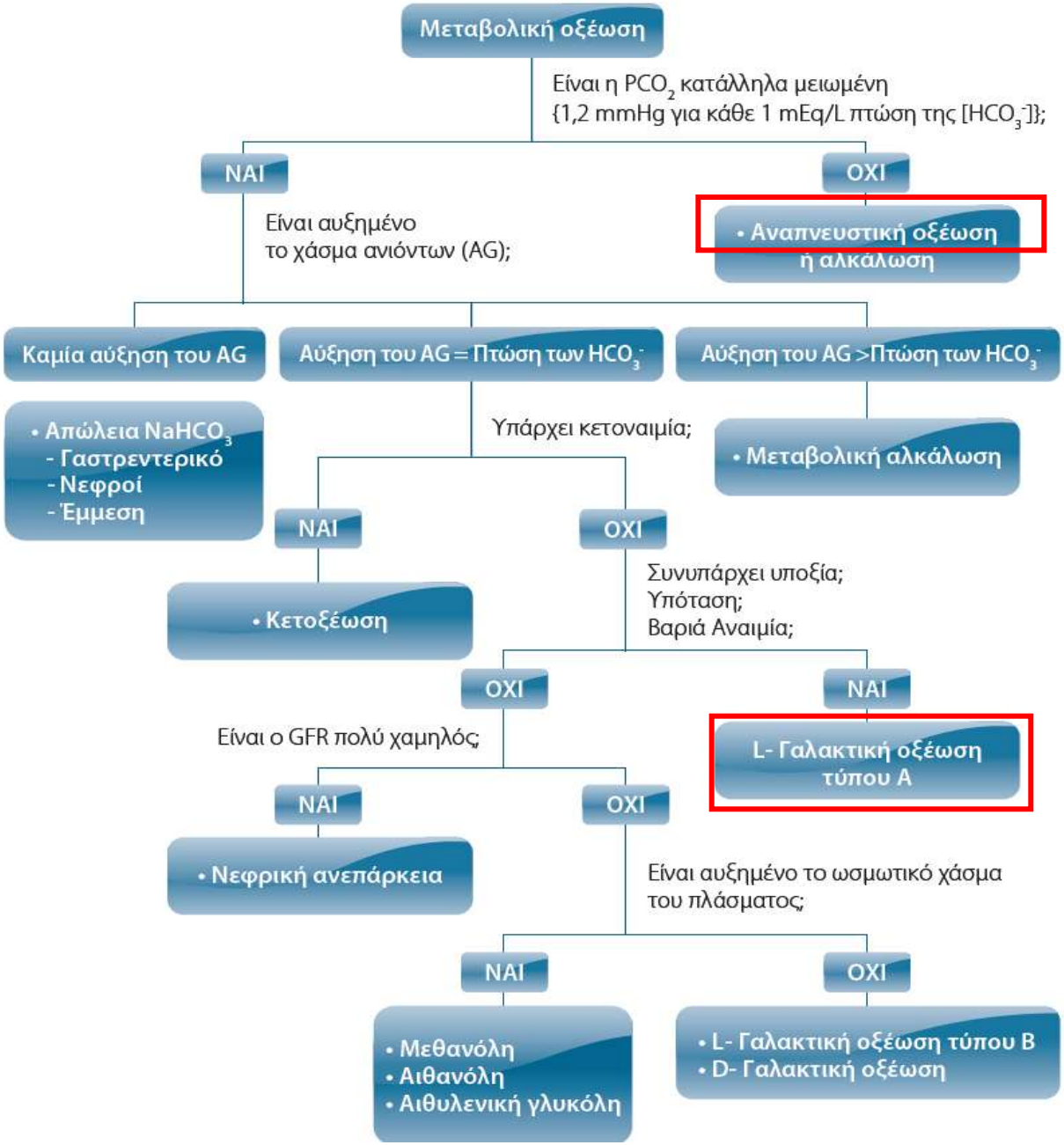
- $[HCO_3^-]$ = 17 mEq/L, ↓ κατά 7 mEq/L
- Η αναμενόμενη ↓ της PCO_2 = 7 X1.2 = 8.4 mmHg
- PCO_2 = 45 mmHg, ↑ κατά 5 mEq/L
- **Συνυπάρχει αναπνευστική οξέωση**

Είναι ↑ το χάσμα ανιόντων (Anion Gap);

- AG = $[Na^+]$ – $\{[Cl^-] + [HCO_3^-]\}$ = 140 – (103+17) = 20 mEq/L
- AG ↑ κατά 8 mEq/L
- $[HCO_3^-]$ = 17 mEq/L, έχει ↓ κατά 7 mEq/L
- Η αύξηση του AG είναι περίπου ίση με την πτώση των $[HCO_3^-]$

- **Μεταβολική οξέωση με αυξημένο χάσμα ανιόντων που οφείλεται σε L-γαλακτική οξέωση τύπου A** (η γαλακτική οξέωση δεν οφείλεται σε μείωση της DO_2, αλλά σε αύξηση των ενεργειακών αναγκών λόγω των γενικευμένων τονικοκλονικών σπασμών)

ΔΙΑΓΝΩΣΤΙΚΗ ΠΡΟΣΠΕΛΑΣΗ ΜΕΤΑΒΟΛΙΚΗΣ ΟΞΕΩΣΗΣ



Αντιστρόφως

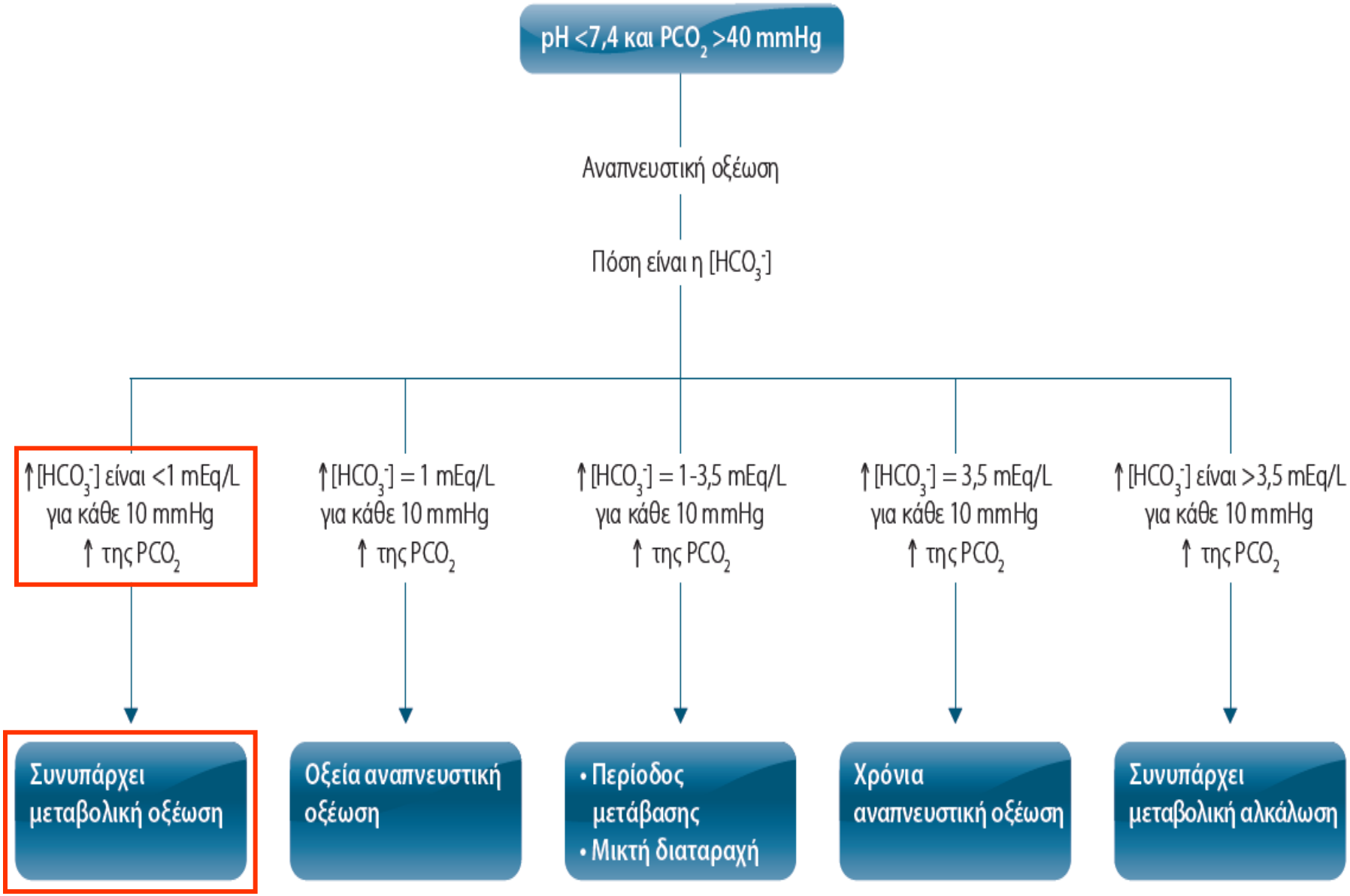
- pH = 7.20 (< 7.40)
- PCO_2 = 45 mmHg (> 40 mmHg)

- **Αναπνευστική οξέωση**

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

- PCO_2 = 45 mmHg, ↑ κατά 5 mmHg
- $[HCO_3^-]$ = 17 mEq/L , ↓ κατά 7 mEq/L
- Η $[HCO_3^-]$ αντί για αυξημένη είναι μειωμένη
- **Αναπνευστική οξέωση + Μεταβολική οξέωση**

ΔΙΑΓΝΩΣΤΙΚΗ ΠΡΟΣΠΕΛΑΣΗ ΑΝΑΠΝΕΥΣΤΙΚΗΣ ΟΞΕΩΣΗΣ

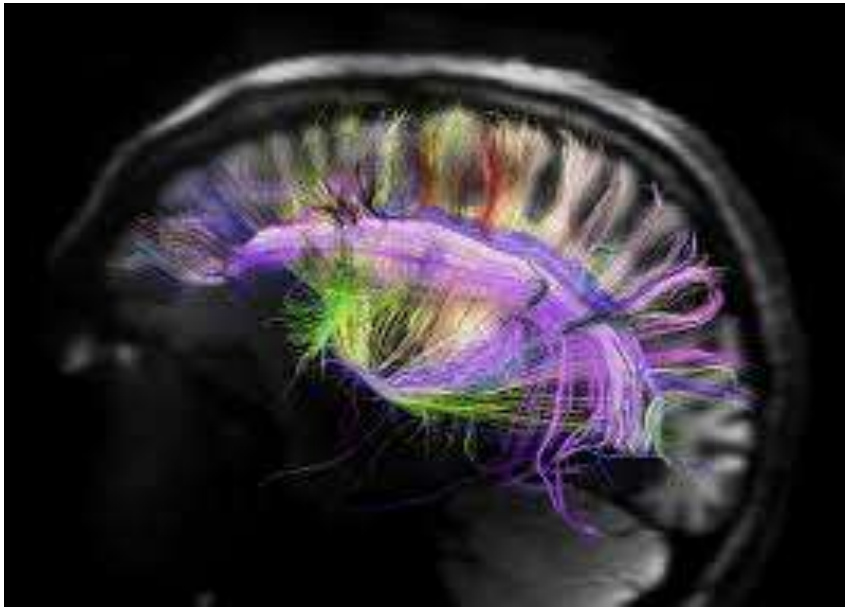


(A-a) DO_2

- (A-a) DO_2 = [150 – 1.25 X (PCO_2)] - PaO_2 = [150 – (1.25 X 45)] – 82 = 150 – 56.25 – 82 = 11.75 mmHg

- Φυσιολογική (A-a) DO_2 = νευρολογική ή μυϊκή πάθηση

- Συμπερασματικά, ο ασθενής εμφανίζει μεταβολική οξέωση με αυξημένο χάσμα ανιόντων (L-γαλακτική οξέωση τύπου Α) και αναπνευστική οξέωση λόγω γενικευμένων τονικλονικών σπασμών



Ποια είναι η διαταραχή της οξεοβασικής ισορροπίας;

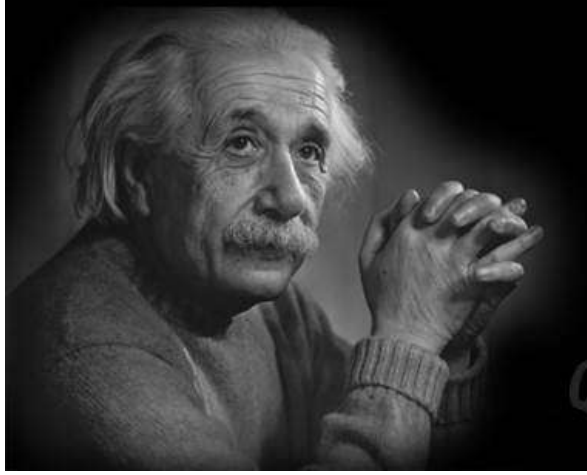
α. Χρόνια αναπνευστική οξέωση

β. Οξεία αναπνευστική οξέωση

γ. Μεταβολική οξέωση + αναπνευστική οξέωση

δ. Μεταβολική οξέωση + αναπνευστική αλκάλωση

Do not worry about your difficulties in Mathematics. I can assure you mine are still greater.



Albert Einstein

German Theoretical-Physicist

(1879-1955)

QuoteHD.com