

## Περί οξυαιμίας και αλκαλαιμίας

### 1. Οξυαιμία

Γίνεται αναφορά για σοβαρή οξυαιμία όταν τα διττανθρακικά ( $\text{HCO}_3^-$ ) του πλάσματος είναι κατώτερα από 8 mEq/L.

Είναι γνωστό ότι η οξυαιμία μειώνει την πρόσληψη της γλυκόζης από τους ιστούς, προκαλώντας αντίσταση στη δράση της ινσουλίνης και καταστέλλοντας την αναερόβια γλυκόλυση διαμέσου καταστολής της δραστηριότητας της 6-φωσφοφρουκτοκινάσης. Η επίδραση αυτή έχει σοβαρές συνέπειες κατά τη διάρκεια της υποξίας, αφού η γλυκόλυση στις συνθήκες αυτές αποτελεί την κύρια πηγή ενέργειας του οργανισμού.

Ο μεταβολισμός του εγκεφάλου και η ρύθμιση του όγκου του διαταράσσονται σε περιπτώσεις σοβαρής οξυαιμίας, με αποτέλεσμα την προοδευτική άμβλυση των αισθήσεων και το κώμα.

Ο σκοπός της θεραπείας με  $\text{HCO}_3^-$  είναι η παρεμπόδιση ή η αναστροφή των επιβλαβών συνεπειών της σοβαρής οξυαιμίας, ειδικά αυτών που σχετίζονται με το καρδιαγγειακό σύστημα. Στην ουσία ο γιατρός με την παρέμβαση αυτή κερδίζει χρόνο για να λύση στη συνέχεια οριστικά το πρόβλημα, αντιμετωπίζοντας την αιτία της διαταραχής.

Πόσα  $\text{HCO}_3^-$  θα χρειαστούν σε μία σοβαρή οξυαιμία; Σκοπός είναι να ανέβει το  $\text{pH} > 7,20$ , που σημαίνει  $\text{HCO}_3^-$  πλάσματος πάνω από 18 mEq/L. Έλλειμμα  $\text{HCO}_3^- = \text{Βάρος Σώματος} \times [0,4 + 2,6 \cdot \text{διττανθρακικά ασθενούς}] \times \text{HCO}_3^-$ . Αφού γίνει εκτίμηση του ελλείμματος χορηγείται ποσότητα ίση με το 1/3 του ελλείμματος στις πρώτες 8 ώρες, τα υπόλοιπα 1/3 τις επόμενες 16 ώρες και το υπόλοιπο την επόμενη ημέρα

και όχι ως bolus χορήγηση. Για να κριθεί το αποτέλεσμα της χορήγησης των  $\text{HCO}_3^-$  πρέπει να περάσουν τουλάχιστον 30 λεπτά από την έγχυση.

Τα  $\text{HCO}_3^-$  διεγείρουν τη δραστηριότητα της 6-φωσφοφρουκτοκινάσης και την παραγωγή οργανικών οξέων, επίδραση που πρέπει να λαμβάνεται υπόψη κατά την αντιμετώπιση της γαλακτικής οξέωσης και της κετοξέωσης (επίταση της οξέωσης).

Το Carbicarb που αποτελεί ισομοριακό διάλυμα διττανθρακικού  $\text{Na}^+$  και ανθρακικού  $\text{Na}^+$  χρησιμοποιείται αντί του  $\text{NaHCO}_3$  (σόδα) για να μην προκληθεί αύξηση του  $\text{CO}_2$  από τη χρήση του τελευταίου σε οξέωσεις. Αυτό έχει το πλεονέκτημα ότι η ανθρακική ρίζα είναι ισχυρότερη βάση και αντιδρά κατά προτίμηση με τα  $\text{H}^+$  έναντι της  $\text{HCO}_3^-$  ρίζας, με αποτέλεσμα να οδηγεί στη δημιουργία  $\text{HCO}_3^-$  ρίζας και όχι διοξειδίου του άνθρακα που θα δημιουργούσε η αντίδραση του  $\text{HCO}_3^-$  με το  $\text{H}^+$  ( $\text{CO}_3^- + \text{H}^+ \rightarrow \text{HCO}_3^-$ ). Ακόμη η ανθρακική ρίζα αντιδρά με το ανθρακικό οξύ και δίνει  $\text{HCO}_3^-$  καταναλώνοντας διοξείδιο του άνθρακα ( $\text{CO}_3^- + \text{H}_2\text{CO}_3 \rightarrow 2\text{HCO}_3^-$ ).

Η θεραπεία της γαλακτικής οξέωσης πρέπει να εστιάζεται πρωταρχικά στην επαρκή οξυγόνωση των ιστών, στη διαπίστωση της αιτίας της οξέωσης και στην αντιμετώπισή της. Φάρμακα που προκαλούν αγγειοσυσπασση (όπως η νορεπινεφρίνη) πρέπει να αποφεύγονται επειδή επιδεινώνουν την ιστική υποξία.

Σε σοβαρή γαλακτική οξέωση η χορήγηση  $\text{NaHCO}_3$ , αρχικά σε δόση 1-2 mEq/kgBΣ. σε μορφή έγχυσης και όχι bolus μπορεί να γίνει. Η χορήγηση μεγαλύτερης ποσότητας  $\text{HCO}_3^-$  μπορεί να γίνει με προσοχή και εκτίμηση της οξεοβασικής κατάστασης του ασθενούς.

Η ινσουλίνη στη διαβητική κετοξέωση είναι ο ακρογωνιαίος λίθος της θεραπείας, αν και οι διαταραχές του ύδατος, του  $\text{Na}^+$  και του  $\text{K}^+$  πρέπει επίσης να αντιμετωπίζονται. Δεν πρέπει να χορηγούνται  $\text{HCO}_3^-$  με ευκολία (να δίδονται όταν  $\text{pH} < 6,80$ ), αφού ο μεταβολισμός των κετοξέων μετά τη χορήγηση ινσουλίνης θα παράγει μεγάλες ποσότητες  $\text{HCO}_3^-$ .

Σε δηλητηρίαση από ασπιρίνη, αν το pH δεν είναι αλκαλικό από την αναπνευστική αλκάλωση, με διττανθρακικά πρέπει να ανεβαίνει στα 7,45-7,50 (η αλκαλοποίηση των ούρων προάγει την αποβολή του σαλικυλικού, διότι ελαχιστοποιείται η επιστροφή του σαλικυλικού από τον σωληναριακό αυλό στο αίμα).

Σε αναπνευστική οξέωση η αντιμετώπιση της κύριας νόσου αποτελεί τον θεραπευτικό μας στόχο. Ωστόσο η χορήγηση οξυγόνου στην περίπτωση αυτή αποτελεί το σημαντικότερο βήμα στην αντιμετώπισή της. Ο μηχανικός αερισμός πρέπει να εφαρμόζεται όταν υπάρχει άπνοια, σημαντικού βαθμού υποξαιμία που δεν απαντά στα συντηρητικά μέσα ή προοδευτική επιδείνωση της αναπνευστικής οξέωσης ( $\text{PaCO}_2 > 80 \text{ mmHg}$ ).

Σε αναπνευστική οξέωση η αποφυγή των κατασταλτικών του κεντρικού νευρικού συστήματος (ΚΝΣ), η προοδευτική μείωση του οξυγόνου που χορηγείται (μερικής πίεσης του οξυγόνου στα 60 mmHg) και η αντιμετώπιση της αντιρροπιστικής μεταβολικής αλκάλωσης, βελτιώνει την αναπνευστική λειτουργία.

## 2. Αλκαλαιμία

Η σημαντικού βαθμού αλκαλαιμία ( $\text{pH} > 7,60$ ), συνοδεύεται από εγκεφαλικό οίδημα, μείωση της καρδιακής παροχής (αγγειοσύσπασση αρτηριολίων), επίδραση που είναι εντονότερη σε αναπνευστική αλκάλωση.

Η υποκαλιαιμία αποτελεί το χαρακτηριστικότερο εύρημα της αλκάλωσης.

Σημαντικού βαθμού αλκάλωση σημαίνει  $\text{HCO}_3^-$  πάνω από 45 mEq/L. Σε τέτοιες περιπτώσεις ο άμεσος στόχος της θεραπείας είναι η τροποποίηση (βελτίωση) και όχι η πλήρης αποκατάσταση της οξεοβασικής διαταραχής. Η μείωση των  $\text{HCO}_3^-$  στα

40 mEq/L είναι ο βασικός εγγύς στόχος μας, αφού τα επίπεδα αυτά αντιστοιχούν σε  $pH=7,55$  ή και λιγότερο.

Η χορήγηση ακεταζολαμίδης σε δόση 250-375 mg 1-2 φορές το 24ωρο επιτείνει την διττανθρακουρία, όμως εφιστάται η προσοχή μας εξαιτίας της καλιουρίας και φωσφατουρίας που προκαλεί.

Η χορήγηση HCl ενδοφλεβίως (σε κεντρική φλέβα) σε μορφή διαλύματος 0,1-0,2 N (περιέχει 100-200 mEq  $H^+$ /L) είναι ασφαλής και αποτελεσματική σε σοβαρή αλκάλωση. Το οξύ αυτό μπορεί να χορηγηθεί με έγχυση (ρυθμός χορήγησης όχι μεγαλύτερος από 0,2 mEq /kgBΣ/ώρα) μαζί με αμινοξέα, με διάλυμα γλυκόζης που περιέχει ηλεκτρολύτες και βιταμίνες χωρίς να υπάρχουν ανεπιθύμητες αντιδράσεις.

Η ανθιστάμενη στη χορήγηση NaCl μεταβολική αλκάλωση πολύ σπάνια μπορεί να είναι επικίνδυνη για τη ζωή.

Η αναπνευστική αλκάλωση είναι η συχνότερη οξεοβασική διαταραχή. Είναι ιδιαίτερα συχνή σε ασθενείς που νοσηλεύονται σε ΜΕΘ (σ' αυτούς αποτελεί ιδιαίτερα κακό προγνωστικό σημείο, διότι όσο σοβαρή είναι η αλκαλαιμία, τόσο πιο κακή εξέλιξη έχει ο ασθενής).

Επειδή σε αναπνευστική αλκάλωση το pH σπάνια ξεπερνά το 7,55, γι' αυτό και οι εκδηλώσεις της είναι σπάνιες.

Η επανεισπνοή του αέρα μέσα σε χάρτινη σακούλα δίνει τη δυνατότητα να αυξηθεί το  $CO_2$ , όμως ατυχώς αυτό ανακουφίζει από τα σημεία για λίγο. Αν η υποκαπνία είναι σοβαρή (σοβαρή αλκαλαιμία) και επίμονη πρέπει να χρησιμοποιηθούν κατασταλτικά του ΚΝΣ.