

# 2 ΠΡΩΤΟΠΑΘΕΙΣ ΟΞΕΟΒΑΣΙΚΕΣ ΔΙΑΤΑΡΑΧΕΣ

## Κλινικές και Εργαστηριακές Εκδηλώσεις

### ΜΕΤΑΒΟΛΙΚΗ ΟΞΕΩΣΗ

Εις το παρόν κεφάλαιο καταγράφονται και περιγράφονται εν συνόψει οι συνηθέστερες Κλινικές και Εργαστηριακές Εκδηλώσεις των Διαταραχών της Οξεοβασικής Ισορροπίας στην καθ' ημέραν κλινική πράξη.

Η μεταβολική οξέωση περιλαμβάνει την αύξηση της συγκεντρώσεως των οξέων ή τη μείωση της συγκεντρώσεως του εξωκυτταρίου διττανθρακικού ανιόντος  $\text{HCO}_3^-$ .

Οι κυριότερες αιτίες είναι:

1. Η ενδογενής αύξηση παραγωγής οξέων, πού δεν αποβάλλονται ολοκληρωτικά.
2. Η απώλεια διττανθρακών ιόντων ( $\text{HCO}_3^-$ ) (π.χ. οξεία διάρροια) και
3. Η μείωση της νεφρικής απεκκρίσεως οξέος (κατιόντων  $\text{H}^+$ ) (Χρόνια Νεφρική Ανεπάρκεια)

### Κλινικά σημεία

Τα σημαντικότερα κλινικά σημεία της μεταβολικής οξέωσης αποτελούν:

- Η αναπνοή Kussmaul (βαθείες, γρήγορες αναπνοές)
- Η αύξηση πνευμονικών αντιστάσεων
- Η μείωση μυοκαρδιακής συσταλτικότητας
- Αρρυθμίες
- Η μετατόπιση της καμπύλης αποδεσμεύσεως της οξυαιμοσφαιρίνης προς τα δεξιά – αύξηση αποδεσμεύσεως  $\text{O}_2$  στους ιστούς

- Η υπερκαλιαιμία
- Η αντίσταση στην ινσουλίνη

## ΤΟ ΧΑΣΜΑ ΑΝΙΟΝΤΩΝ (ΧΑ)

### Ορισμός

Κάθε φορά που αναφερόμαστε σε μεταβολική οξέωση είναι ανάγκη να διερευνούμε για ενδεχόμενη ή πιθανή ύπαρξη ενός χρήσιμου δείκτη, γνωστού ως «Χάσμα Ανιόντων», που ορίζεται ως:

**Η διαφορά μεταξύ των μη συνήθως μετρουμένων ανιόντων (αρνητικό φορτίο) και των μη συνήθως μετρουμένων κατιόντων (θετικό φορτίο) στον ορό.**

Στην πράξη αντιστοιχεί περίπου με το φορτίο των κυκλοφορουσών πρωτεϊνών (και λιγότερο των ιόντων  $\text{PO}_4^{3-}$ ,  $\text{SO}_4^{2-}$ ).

Δηλαδή, ισχύει ότι:

$\text{ΧΑ} = [\text{Na}^+] + [\text{K}^+] - [\text{Cl}^-] - [\text{HCO}_3^-]$ , με φυσιολογικές τιμές 8 έως 16 mEq/L. Στον υπολογισμό αυτόν, κάποιοι ειδικοί συμπεριλαμβάνουν το κάλιο ως παράγοντα εκτιμήσεως του Χάσματος Ανιόντων.

Βέβαια, το **ión νατρίου** είναι το βασικό κατιόν του εξωκυτταρίου υγρού, ενώ το κάλιο ευρίσκεται, ως επί το πλείστον, ενδοκυτταρίως. Για τον λόγο αυτόν, επεκράτησε, στην εξίσωση του Χάσματος Ανιόντων, να μην υπεισέρχεται η συγκέντρωση του καλίου ( $[\text{K}^+]$ ).

Η μέση τιμή, λοιπόν, του ΧΑ (εξαιρώντας το  $[\text{K}^+]$ ) ανέρχεται σε 12 mEq/L.

### Καθοριστικοί παράγοντες του χάσματος ανιόντων

Σε φυσιολογικές συνθήκες, η μέση τιμή του ΧΑ (12mEq/L) εμπεριέχει κατά κύριο λόγο τα ρυθμιστικά ανιόντα της Αλβουμίνης και σε μικρότερο βαθμό, διάφορα οργανικά οξέα, φωσφορικά, θειικά ιόντα ως αντιστάθμισμα των κυριότερων (μη συνήθως μετρουμένων) ανιόντων, που είναι τα ιόντα ασβεστίου, καλίου και μαγνησίου.

<b>Πίνακας 2. Καθοριστικοί παράγοντες του Χάσματος Ανιόντων</b>	
<b>Μη συνήθως μετρούμενα Ανιόντα – (UA)</b>	<b>Μη συνήθως μετρούμενα Κατιόντα – (UC)</b>
Αλβουμίνη (15 mEq/L)	Ασβέστιο (5 mEq/L)
Οργανικά οξέα (5 mEq/L)	Κάλιο (4,5 mEq/L)
Φωσφορικά (2 mEq/L)	Μαγνήσιο (1,5 mEq/L)
Θειικά (1 mEq/L)	
Ολικά μη μετρούμενα ανιόντα: (23 mEq/L)	Ολικά μη μετρούμενα κατιόντα: (11 mEq/L)
<b>Χάσμα ανιόντων = UA – UC = 12 mEq/L</b>	

Εάν, λοιπόν, στην εξίσωση ορισμού του Χάσματος Ανιόντων (1) ενσωματώσουμε τις επί μέρους συγκεντρώσεις των θεωρουμένων ως των κυριότερων («μη μετρουμένων») ανιόντων (UA) (2), λαμβάνουμε την συνολική, πλέον, προσέγγιση (ποιοτική) (3), η οποία μας πληροφορεί για ενδεχόμενη ή πιθανή ύπαρξη πραγματικά εξωγενών – παθολογικών – «αγνώστων» ανιόντων στο εξωκυττάριο υγρό. Η συγκέντρωση αυτών πρέπει να ανέρχεται σε 0 έως 5 mEq/L, εάν λάβουμε υπόψιν τη στατιστική διακύμανση, καθώς και εργαστηριακά λάθη στην εκτίμησή των, όπως καθίσταται περαιτέρω αντιληπτόν στις εξισώσεις που ακολουθούν...

$$XA = UA - UC = [Na^+] - [Cl^-] - [HCO_3^-], (\Phi.T: 12 \text{ mEq/L}) \quad (1)$$

$$\text{Φυσιολογικό } XA = [SO_4^{2-}] + [PO_4^{3-}] + [\text{πρωτεΐνες}^-] \quad (2)$$

$$\begin{aligned} \text{Αν } UA = 0, UA &= [Na^+] + [K^+] - [Cl^-] - \\ &[HCO_3^-] - [SO_4^{2-}] - [PO_4^{3-}] - [\text{πρωτεΐνες}^-] \quad (3) \\ &(\Phi.T: 0 - 5 \text{ mEq/L}) \\ &(\text{ποιοτική σχηματική εκτίμηση}) \end{aligned}$$

## Χάσμα Ανιόντων (ΧΑ)

### Διόρθωση για την αλβουμίνη και τα φωσφορικά ιόντα

Όπως είδαμε, το μεγαλύτερο τμήμα του Χάσματος Ανιόντων (ΧΑ) καταλαμβάνει η συγκέντρωση της Αλβουμίνης (Alb). Καθίσταται, λοιπόν, αντιληπτόν, ότι, όταν η συγκέντρωση της πρωτεΐνης αυτής μειωθεί κάτω από το μέσο όρο του φυσιολογικού εύρους τιμών της, δηλαδή στην προκειμένη περίπτωση τα 4mg/dL, τότε **χρειάζεται τροποποίηση η τιμή του Χάσματος Ανιόντων.**

Έχει διαπιστωθεί, ότι για κάθε 1mg/dL πτώσεως της Αλβουμίνης από την τιμή 4mg/dL, η μέση τιμή του φυσιολογικού ΧΑ επίσης ελαττώνεται κατά 2,5 mEq/L. Επομένως, εάν ένας ασθενής έχει ΧΑ = 12 mEq/L και Αλβουμίνη (Alb) = 3mg/dL, τότε η τιμή 12mEq/L δεν είναι φυσιολογική αλλά αυξημένη, δεδομένου ότι θα πρέπει να συγκριθεί με την τιμή:  $12 - 2,5 = 9,5$  mEq/L, η οποία είναι η προβλεπόμενη φυσιολογική για τον συγκεκριμένο ασθενή (παρατήρηση [3]).

Ένας άλλος τρόπος διορθώσεως του ΧΑ για τις χαμηλές τιμές Αλβουμίνης είναι να μην ελαττώνουμε το φυσιολογικό όριο του ΧΑ, αλλά να το διατηρούμε σταθερό σε κάθε περίπτωση, λαμβάνοντας, όμως, υπόψιν, ότι θα πρέπει τώρα να προσθέτουμε 2,5 mEq/L της τρέχουσας τιμής του ΧΑ για κάθε 1gr/dL πτώσεως της Αλβουμίνης από τα 4 gr/dL (τρόπος 1).

Τέλος, λαμβάνοντας υπόψιν και τις τιμές του Φωσφορικού ανιόντος, έχει διαπιστωθεί, ότι ισχύει η σχέση του τρόπου [2], η οποία ομοιάζει με την «ποιοτική προσέγγιση» της εξισώσεως (3), που ενσωματώνει και το μέγεθος της συνεισφοράς της Αλβουμίνης και των Φωσφορικών στο χάσμα ανιόντων.

Οι φυσιολογικές τιμές κυμαίνονται από 0 έως 5 mEq/L, τονίζοντας το γεγονός ότι: **δεν θα έπρεπε να υπάρχουν παθολογικά ανιόντα στο εξωκυττάριο υγρό...**

**Πρακτικά:  $AG = [Na^+] - [Cl^-] - [HCO_3^-]$ .**

Όταν, όμως, η Αλβουμίνη του ορού ελαττώνεται  $Alb < 4$  gr/dL, πρέπει να γίνει διόρθωση του Χάσματος Ανιόντων ως εξής:

1.  $AG_{\text{διορθ}} = AG + 2,5 (4 - Alb)$
2. Λαμβάνοντας υπόψιν και τα φωσφορικά:

$$AG_{\text{διορθ}} = AG - 2A_{\text{Ib}} - 1/2 PO_4^{3-},$$

με αναμενόμενες φυσιολογικές τιμές (Φ.Τ) περί τα 0 – 5 mEq/L (ή συγκρίνεται το AG, χωρίς διόρθωση με το AG που θα προέκυπτε από τη μέτρηση μόνο της Αλβουμίνης και των ιόντων  $PO_4^{3-}$ ).

3. Αντί του τρόπου «1», μπορούμε, για κάθε 1gr/dL μείωσης της Αλβουμίνης κάτω των < 4 gr/dL, να ελαττώσουμε τη Φ.Τ του χάσματος ανιόντων κατά 2,5 mEq/L.

## Μεταβολική οξέωση με αυξημένο χάσμα ανιόντων



Η προσθήκη σταθερού οξέος στο εξωκυττάριο υγρό έχει ως συνέπεια τη διάστασή του σε  $H^+$  και  $A^-$ .

Σύμφωνα με την σχέση:

$$AG = [Na^+] - [Cl^-] - [HCO_3^-],$$

η ελάττωση του διττανθρακικού ανιόντος  $[HCO_3^-]$  (μείωση ρυθμιστικού διαλύματος –buffer–) οδηγεί σε αύξηση του Χάσματος Ανιόντων (AG). Το ανιόν  $[HCO_3^-]$  καταναλώνεται από τα  $H^+$  του προστιθέμενου οξέος αλλά η συγκέντρωση ιόντων  $[Cl^-]$  παραμένει σταθερή, λόγω προσθήκης των αγνώστων ανιόντων.

### Αιτίες

Συνήθεις αιτίες μεταβολικής οξέωσης με αυξημένο χάσμα ανιόντων είναι:

- γαλακτική οξέωση, Τύπου A, Τύπου B, Τύπου L
- D-Γαλακτική οξέωση:
  - κετοξέωση από διαβήτη αλκοολικής αιτιολογίας ή νηστείας
  - νεφρική ανεπάρκεια τελικού σταδίου (μειωμένη έκκριση  $H^+$  στα νεφρικά σωληνάκια). Επίσης, δηλητηρίαση με:
    - μεθανόλη (μυρμηκικό οξύ),
    - αιθυλενογλυκόλη (παραγωγή οξαλικού οξέος),
    - προπυλενογλυκόλη (επιταχύνει τη δημιουργία γαλακτικού και πυροσταφυλικού οξέος) και
    - λήψη σαλικυλικών (παραγωγή σαλικυλικού οξέος)

### Πίνακας 3. Ταξινόμηση Μεταβολικής Οξέωσης με αυξημένο Χάσμα Ανιόντων

#### Αυξημένο Χάσμα Ανιόντων

##### Γαλακτική Οξέωση

- Τύπου A (Ιστική ισχαιμία)
- Τύπου B (Τροποποιημένος κυτταρικός μεταβολισμός)
- L-Γαλακτική Οξέωση

##### D-Γαλακτική Οξέωση

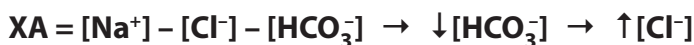
- Κετοξέωση: Διαβήτησ αλκοολικής αιτιολογίας ή εκ Νηστείας
- Νεφρική Ανεπάρκεια
- Είσοδος Τοξινών
  - Σαλικυλικά,
  - Μεθανόλη,
  - Αιθυλενο-γλυκόζη,
  - Ακεταμινοφαίνη,
  - Κυανίδιο,
  - Σίδηρος,
  - Ισονιαζίδη,
  - Προποφόλη,
  - Προπυλενική Γλυκόζη,
  - Παραλδεϋδη,
  - Βαλπροϊκό Οξύ.

#### Τύπου B Γαλακτική Οξέωση

- Καταστάσεις και Φάρμακα
  - Ντοπαμίνη,
  - Επινεφρίνη,
  - Ετομιντάτη,
  - Λευχαιμία,
  - Λινεζολίδη,
  - Λοραζεπάμη,
  - Λέμφωμα,
  - Μετφορμίνη,
  - Νουκλεοτιδικοί αναστολείς ανάστροφης Μεταγραφάσης,
  - Πεντοβαρβιτάλη,
  - Προποφόλη,
  - Τετρακυκλίνες,
  - έλλειψη Θειαμίνης,
  - Σίδηρος,
  - Βαλπροϊκό οξύ.

## Υπερχλωραιμική μεταβολική οξέωση

Εάν η οξέωση προκληθεί από απώλεια διττανθρακικού  $[\text{HCO}_3^-]$  από το εξωκυττάριο υγρό, αυξάνεται, λόγω αντιρροπήσεως, η συγκέντρωση ιόντων χλωρίου  $[\text{Cl}^-]$ , προκειμένου να διατηρηθεί η ηλεκτρική ουδετερότητα.

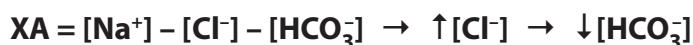


Η αύξηση των ιόντων χλωρίου ( $\uparrow [\text{Cl}^-]$ ) είναι ανάλογη με την ελάττωση του διττανθρακικού ( $\downarrow [\text{HCO}_3^-]$ ). Το ΧΑ παραμένει σταθερό (**Υπερχλωραιμική Μεταβολική Οξέωση** με την προϋπόθεση, ότι η συγκέντρωση του νατρίου  $[\text{Na}^+]$  δεν μεταβάλλεται με κάποιον τρόπο, διότι, όπως επισημαίνεται στη συνέχεια, η συγκέντρωσή του είναι σε θέση να επηρεάσει το pH).

### Συνήθεις αιτίες

Οι συνήθεις αιτίες της μεταβολικής οξέωσης με φυσιολογικό χάσμα ανιόντων είναι:

- Διάρροια (απώλεια  $\text{HCO}_3^-$  στα κόπρανα)
- Νεφρική ανεπάρκεια στα Αρχικά Στάδια (απώλεια  $\text{HCO}_3^-$  από τα ούρα)
- Νεφρική Σωληναριακή Οξέωση
- Χορήγηση Ακεταζολαμίδης (αναστολέας καρβονικής ανυδράσης – διευκολύνει την αποβολή  $\text{HCO}_3^-$  από τα ούρα)
- Συρίγγια μεταξύ ουρητήρων και πεπτικού συστήματος
- Χορήγηση Ισότονου Φυσιολογικού Ορού (N/S 0,9%)
- Εάν, για κάποιο λόγο, χρειασθεί να εγχυθούν μεγάλες ποσότητες φυσιολογικού ορού (Normal Saline 0,9%NaCl), τότε υπάρχει ο κίνδυνος εγχύσεως σημαντικής επιπλέον ποσότητας ανιόντων χλωρίου στον ορό:



- Η συγκέντρωση ιόντων χλωρίου  $[\text{Cl}^-]$  στο εξωκυττάριο υγρό ανέρχεται σε 100 mEq/L, ενώ στον φυσιολογικό ορό είναι 154 mEq/L

- Είναι εμφανές το αποτέλεσμα της προσθήκης ιόντων  $\text{Cl}^-$ , λόγω των οποίων προκαλούνται αυξημένες απώλειες διττανθρακικού στα ούρα για διατήρηση της ηλεκτρικής ουδετερότητας.

Συχνά περιγράφεται το παραπάνω φαινόμενο ως: «οξέωση εξ αραιώσεως», όρος ατυχής, καθώς η ελάττωση  $\downarrow [\text{HCO}_3^-]$  συμβαίνει λόγω ΕΙΔΙΚΗΣ ΑΠΑΝΤΗΣΕΩΣ του οργανισμού στην αύξηση  $\uparrow [\text{Cl}^-]$  και ΟΧΙ ΛΟΓΩ ΑΡΑΙΩΣΕΩΣ.

#### Πίνακας 4. Αίτια φυσιολογικού Χάσματος Ανιόντων

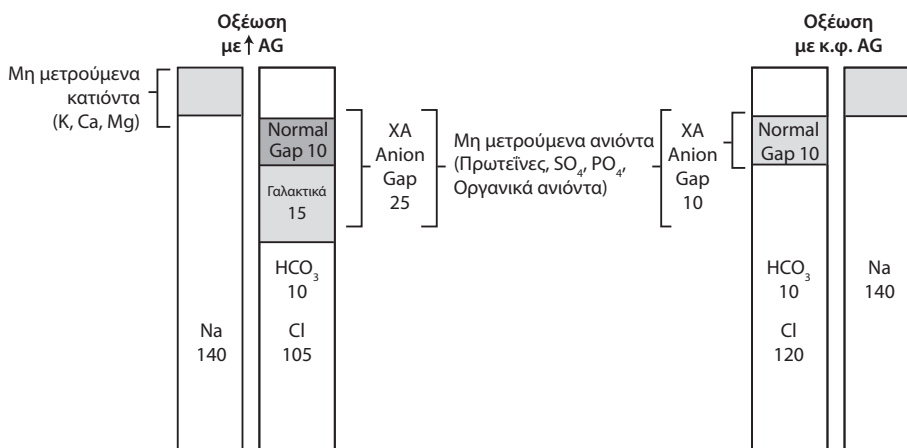
##### Υπερχλωραιμική Μεταβολική Οξέωση

- **Απώλεια  $\text{HCO}_3^-$  από το Γαστρεντερικό Σύστημα**  
Ουρητηρική Παροχέτευση, Διάρροια, Είλεοστομία, Εγγύς Κολοστομία.
- **Νεφρικές απώλειες  $\text{HCO}_3^-$**   
Εγγύς Νεφρική Σωληναριακή Οξέωση, Αναστολή Καρβονικής Ανυδράσης (Τοπιραμάτη).
- **Νόσος Νεφρικών Σωληναρίων**  
Οξέωση άπω νεφρικών σωληναρίων Τύπου 1-4, Οξεία σωληναριακή νέκρωση, Χρόνια διάμεσος σωληναριακή νόσος, Λήψη Αμφοτερικίνης, Νεφρική μεταμόσχευση, Υποαλδοστερινισμός, αναστολή Αλδοστερόνης, Νόσος Addison, Καλιοσυντηρητικά διουρητικά.
- **Φαρμακολογικά αίτια**  
Χλωριούχο Αμμόνιο, Χλωριούχος Αργινίνη, Υπερσιτισμός, Οξέωση από αραιώση, Υδροχλωρική Σεβελαμέρη, παρεντερική Διατροφή.

Στη σχηματική παράσταση που ακολουθεί, σημειώνεται η σύγκριση των συγκεντρώσεων των χαρακτηριστικών ανιόντων και κατιόντων στο εξωκυττάριο υγρό:

- α) στην Μεταβολική Οξέωση με Υψηλό Χάσμα Ανιόντων και
- β) στην Υπερχλωραιμική Μεταβολική Οξέωση (με Φυσιολογικό Χάσμα Ανιόντων).





Εικόνα 6. Συγκριτική απεικόνιση ανιόντων και κατιόντων στο εξωκυττάριο υγρό.

### Ωσμωτικό χάσμα

Ο προσδιορισμός του ωσμωτικού χάσματος σε **μεταβολική οξέωση** χρησιμεύει στην ανίχνευση καταποθέντων προϊόντων τοξινών (π.χ. αιθυλενογλυκόλης ή μεθανόλης).

Είναι η διαφορά μεταξύ της μετρουμένης και της υπολογιζομένης ωσμωτικότητας:

$$(2[Na^+] + \text{Γλυκόζη}) / 18 + \text{Άζωτο Ουρίας Αίματος} / 2,8$$

Αν το **Ωσμωτικό Χάσμα** είναι μικρότερο των < 10mOsm/L, θεωρείται φυσιολογικό, ενώ,

Αν το **Ωσμωτικό Χάσμα** είναι μεγαλύτερο των > 10mOsm/L στην οξέωση με υψηλό χάσμα ανιόντων, πιθανότατα συνέβαλε και η παρουσία καταποθέντων προϊόντων τοξινών.

### ΜΕΤΑΒΟΛΙΚΗ ΑΛΚΑΛΩΣΗ

Η μεταβολική αλκάλωση χαρακτηρίζεται από αύξηση της συγκεντρώσεως των διττανθρακικών ιόντων ή απώλεια οξέων.

Το αναπνευστικό σύστημα αντιρροπεί με υποαερισμό, ώστε η μερική πίεση του διοξειδίου του άνθρακα (PCO<sub>2</sub>) στο αρτηριακό αίμα να αυξηθεί έως την τιμή των 50-55 mmHg.

Διακρίνουμε δύο κατηγορίες **μεταβολικής αλκαλώσεως**:

- Την **Υποογκαιμική με χαρακτηριστικό έλλειμμα ιόντων  $\text{Cl}^-$** , λόγω απώλειας υδρογονοκατιόντων ( $\text{H}^+$ ) από το πεπτικό σύστημα ή/και τους νεφρούς, χρήσεως διουρητικών, κατά την αποδρομή υπερκαπνίας
- Την **Υπερογκαιμική (με περίσσεια ιόντων  $\text{Cl}^-$ )**, εξαιτίας υπερβολικής λήψεως  $\text{HCO}_3^-$ , υποκαλιαιμίας, εκκριτικού νεοπλάσματος ρενίνης, περίσσειας αλατοκορτικοειδών, πρωτοπαθούς υπεραλδοστερονισμού.

Στην **Υποογκαιμική**, τα ιόντα χλωρίου των ούρων ευρίσκονται σε συγκέντρωση κάτω των 20 mEq/L, ενώ στην **Υπερογκαιμική μεταβολική αλκάλωση** το  $\text{Cl}^-$  των ούρων υπερβαίνει συνήθως τα 20 mEq/L.

### Πίνακας 5. Μεταβολική Αλκάλωση

Θεωρείται δεδομένον και ευρέως αποδεκτόν, ότι η Μεταβολική Αλκάλωση είναι σπανιότερη της οξέωσης στην κλινική πράξη.

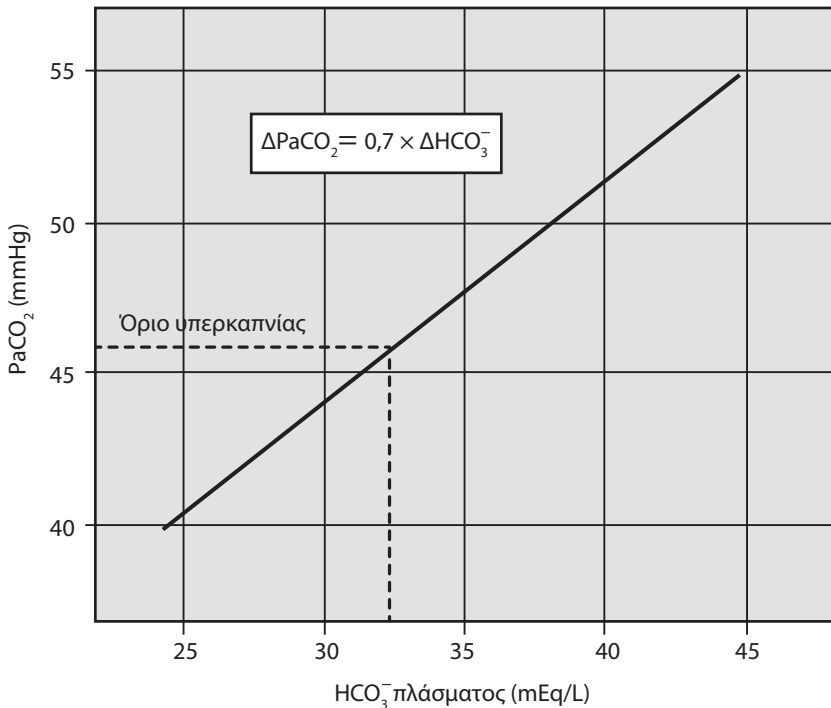
#### Αιτιολογία

- Απώλεια ιόντων υδρογόνου  $\text{H}^+$  από το γαστρεντερικό σύστημα
- Έμετος
- Γαστρική αναρρόφηση
- Υπερχλωραιμική διάρροια
- Villous αδένωμα
- Νεφρική απώλεια ιόντων υδρογόνου  $\text{H}^+$
- Διουρητικά
- Μετά Υπερκαπνία

#### Υπερογκαιμική, $\text{Cl}^-$ επαγόμενη

- Νεφρική απώλεια ιόντων υδρογόνου  $\text{H}^+$
- Πρωτοπαθής υπεραλδοστερονισμός
- Πρωτοπαθής υπερκορτιζολαιμία
- Περίσσεια αδρενοκορτικοτρόπου ορμόνης
- Φαρμακευτική περίσσεια υδροκορτιζόνης / αλατοκορτικοειδών
- Στένωση νεφρικής αρτηρίας με δεξιά κοιλιακή υπερτροφία
- Νεοεξεργασία που εκκρίνει Ρενίνη
- Υποκαλιαιμία
- Υπερδοσολογία Διττανθρακικών:  $\text{NaHCO}_3$ , Milk alkali σύνδρομο
- Μαζική μετάγγιση αίματος

## Συσχέτιση συγκεντρώσεως $\text{PCO}_2$ και $[\text{HCO}_3^-]$ στην μεταβολική αλκάλωση



Εικόνα 7. Γραφική παράσταση της συσχέτισεως των διττανθρακικών με την αρτηριακή  $\text{PCO}_2$  στην μεταβολική αλκάλωση

### Κλινικά ευρήματα

Ιδιαίτερως σημαντική στην κλινική πράξη είναι η σχολαστική αναζήτηση των κλινικών εκδηλώσεων, που παρακολουθούν κατά πόδας την εγκατάσταση του φαινομένου της μεταβολικής αλκαλώσεως. Παρά το γεγονός ότι δεν συνιστούν ειδικά διαγνωστικά τεκμήρια εγκαταστάσεως της νοσολογικής συνδρομής, εντούτοις, προάγουν την υπόνοια παρουσίας του φαινομένου και δέον να αναζητούνται.

Τα μη ειδικά αυτά ευρήματα περιλαμβάνουν συνοπτικά την εμφάνιση:

- Ταχυκαρδίας ή/και αρρυθμίας παντός τύπου,
- Διαταραχών συνειδήσεως αδιευκρίνιστης αιτιολογίας,

- Μειώσεως εγκεφαλικής αιματικής ροής, αγνώστου οργανικής προ-ελεύσεως,
- Υπασβεστιαϊμίας και
- Υποκαλιαιμίας

## ΑΝΑΠΝΕΥΣΤΙΚΗ ΟΞΕΩΣΗ

Η αναπνευστική οξέωση συνιστά πρωτοπαθή μείωση του αερισμού με συνακόλουθη αύξηση της μερικής πίεσεως του διοξειδίου του άνθρακα του αρτηριακού αίματος ( $PCO_2$ ), λόγω:

- Ανεπάρκειας αερισμού ή/και
- Κεντρικής διαταραχής

Οι σημαντικότερες αιτίες που μνημονεύονται στην κλασική βιβλιογραφία είναι οι εξής:

1. Απόφραξη αεραγωγού.
2. Καταστολή αναπνευστικού κέντρου.
3. Αυξημένη μεταβολική παραγωγή  $CO_2$  από τους ιστούς.
4. Νευρομυϊκές διαταραχές.
5. Πνευμονοπάθειες (αποφρακτικού ή/και περιοριστικού τύπου, Αιμοθώρακας, Πνευμοθώρακας, Σύνδρομο Αναπνευστικής Δυσχέρειας Ενηλίκων [ARDS], Κατάγματα πλευρών, Σύνδρομο παχυσαρκίας – υποαερισμού).

### Κλινικά ευρήματα

Περαιτέρω και εν συνόψει, οι σημαντικότερες κλινικές εκδηλώσεις, μη ειδικού χαρακτήρα, της αναπνευστικής οξέωσης εστιάζονται στην παρουσία:

- |               |   |
|---------------|---|
| ■ Υπνηλίας    | ■ Υπερτάσεως                            |
| ■ Συγχύσεως   | ■ Αρρυθμιών                             |
| ■ Τρόμου      | ■ Περιφερικής αγγειοσυσπάσεως και       |
| ■ Κεφαλαλγίας | ■ Αγγειοδιαστολής στον εγκέφαλο και στο |
| ■ Ταχυκαρδίας | δέρμα                                   |