

به نام خدا

نحوه درمان اسیدوز متابولیک حاد

دکتر مریم موسوی

فوق تخصص نفرولوژی

استادیار دانشگاه علوم پزشکی کرمان

درمان اسیدوز متابولیک باید براساس بیماری زمینه ای ایجاد کننده آن باشد.

هدف اولیه درمان در بیماران دچار اسیدمی شدید، بالا بردن PH سیستمیک تا حدود ۷/۲ است که خطر آریتمی قلبی کمتر شود و قدرت انقباضی قلب و پاسخ آن به کاتکول آمینها افزایش یابد. دسترسی به این PH معمولاً نیاز به افزایش اندکی در غلظت HCO_3^- پلاسما دارد. تجویز سریع بیکربنات فقط در بیماران دچار اسیدوز متابولیک شدید اهمیت دارد. در این شرایط حتی کاهش اندکی در HCO_3^- پلاسما می تواند سبب تغییر قابل توجهی در PH شود و در نتیجه سریعاً به یک اسیدمی مرگبار منجر گردد.

برای نمونه کاهش غلظت پلاسمایی HCO_3^- از ۲۴ به ۲۲ meq/Lit در بیماری که PH اولیه ۷/۴ و PCO_2 معادل ۴۰ mmHg دارد، تأثیر اندکی در PH و غلظت H^+ خواهد داشت، اما کاهش مشابهی به اندازه ۲ meq/Lit در بیماری که PH اولیه ۷/۱۱ غلظت HCO_3^- پلاسمایی ۴ meq/Lit و PCO_2 معادل ۱۳ mmHg دارد، PH خون شریانی را به ۶/۸ کاهش خواهد داد.

$$[H^+] = 24 * \frac{PCO_2}{[HCO_3^-]}$$

$$[H^+] = 24 * \frac{40}{22} = 44 \text{ nanoeq /li} \rightarrow pH = 7.36$$

$$[H^+] = 24 * \frac{13}{2} = 156 \text{ nano eq/li} \rightarrow pH = 6.8$$

بدون توجه به شدت اولیه اسیدوز، اصلاح سریع PH به بیش از ۷/۲ تا ۷/۲۵ نه فقط غیر ضروری است بلکه می تواند کاهش بالقوه بااهمیتی را در PH مایع مغزی- نخاعی و انتقال اکسیژن به بافت ایجاد کند.

تجویز NaHCO_3 تهویه دقیقه ای را کاهش می دهد و منجر به افزایش PCO_2 می گردد. به دلیل اینکه CO_2 بسیار سریعتر از HCO_3^- از سد خونی- مغزی عبور می کند. مغز عملاً فقط افزایش PCO_2 را حس می کند. بنابراین PH مایع مغزی- نخاعی اسیدی تر و علائم عصبی بدتر خواهد شد.

افزایش PH شریانی، همچنین منحنی تجزیه هموگلوبین را به سمت چپ سوق می دهد و تمایل اکسیژن را برای اتصال به هموگلوبین زیاد می کند و در نتیجه تحویل اکسیژن به بافت را احتمالاً کاهش می دهد.

کمبود بیکربنات

مقدار HCO_3^- لازم برای اصلاح اسیدوز را از فرمول زیر می توان حساب کرد.

$$\text{HCO}_3^- \text{ deficit} = \text{HCO}_3^- \text{ space} * \text{HCO}_3^- \text{ deficit}$$

$$\text{HCO}_3^- \text{ space} = \left[0.4 + \left(\frac{2.6}{\text{HCO}_3} \right) \right] * \text{lean body weight}$$

حجم توزیع بیکربنات بازتابی از توانایی بافری کردن کل بدن است. بنابراین آن را با مقدار HCO_3^- مایع خارج سلولی، بافرهای داخل سلولی (پروتئین ها و فسفات ها) و بافرهای استخوانی (کربنات) می توان محاسبه نمود. با تجویز بیکربنات و مشاهده افزایش غلظت HCO_3^- می توان به طور تجربی آن را اندازه گیری نمود.

فضای بیکربنات در اسیدوز متابولیک افزایش می یابد زیرا کاهش غلظت HCO_3^- به این معنا است که سهم بافری غیر کربناتی مستمراً در حال افزایش است.

در شرایط اسیدوز خفیف تا متوسط

$$\text{HCO}_3^- \text{ space} = 60\% * \text{lean body weight}$$

در شرایط اسیدوز متابولیک شدید (غلظت HCO_3^- پلاسما ۸-۱۰ meq/Lit)

$$\text{HCO}_3^- \text{ space} = 70\% * \text{lean body weight}$$

حجم توزیع در اسیدوز متابولیک شدید می تواند از میزان آب تام بدن یا حتی از وزن خشک بدن نیز فراتر رود، زیرا در این وضعیت تقریباً تمام بافری کردن درون سلولها و استخوانها که منبع بی پایان بافر هستند صورت خواهد گرفت.

برای نمونه در بیمار با وزن ۷۰ kg، PH=7.1، $\text{HCO}_3^- = 6$ و نیاز به افزایش بیکربنات از ۶ meq/Lit به ۱۰ جهت اصلاح PH تا حدود ۷/۲ مقدار کمبود بیکربنات عبارت است از:

$$\text{HCO}_3^- \text{ deficit} = 0.7 * 0.7 \text{ kg} * (10 - 6 \text{ meq/Lit}) = 196 \text{ meq/Lit}$$

معمولاً نصف این مقدار را در نیم ساعت اول و مابقی در عرض ۴-۶ ساعت داده می شود. اینکه تجویز HCO_3^- پلاسما و PH را افزایش می دهد ارزیابی سریال PH خارج سلولی کاملاً ضروری است.

در فاز حاد HCO_3^- تجویز شده به فضای داخل عروقی محدود می شود و افزایش شدیدی در غلظت HCO_3^- پلاسما رخ می دهد اما در طی ۱۵ دقیقه در تمام مایع خارج سلولی و در طی ۲ تا ۴ ساعت با بافرهای داخلی سلولی و استخوانی به تعادل می رسد.

برای نمونه اگر فرض کنیم که در بیمار ۷۰ کیلوگرمی دچار اسهال، حجم مایع خارج سلولی ۱۵ لیتر و Total HCO_3^- space حدود ۴۹ لیتر باشد تجویز سریع ۱۰۰ میلی اکی والان بیکربنات در این بیمار طی ۱۵ دقیقه غلظت پلاسمایی HCO_3^- را ۷ meq/Lit و طی ۲ تا ۴ ساعت تنها ۲ meq/Lit افزایش خواهد داد. در نتیجه اندازه گیری PH اندکی پس از تجویز HCO_3^- قابل تفسیر نیست و بهتر است حداقل ۲ ساعت بعد انجام گردد. تجویز بیکربنات سدیم در محلول های ایزواسموتیک برای افزایش PH به حدود ۷/۲ صورت می گیرد و برای جلوگیری از کاهش در Ca^{+2} بدنبال درمان بیکربنات تجویز کلسیم وریدی توصیه می گردد.

عوارض دیگر بالقوه ناشی از تجویز بیکربنات شامل:

اسیدوز اینتراسلولار، تحریک تولید ارگانیک اسید، اختلال در کنتراکتیلیتی قلبی می باشد. فاکتورهای مستعد کننده به اسیدوز اینتراسلولار شامل تجویز سریع بیکربنات هماتوکریت بالا، اختلال در کلیرانس CO_2 از بافتها در شرایط Low Flow را می توان ذکر نمود.

علاوه بر این تجویز بیکربنات در کتواسیدوز دیابتی ممکن است سرعت بهبودی کتوز را کاهش دهد و آنیونهای کتواسید در واقع بیکربنات بالقوه هستند و در پی تجویز انسولین متابولیسم کتونها موجب تولید بیکربنات می شود و بنابراین استفاده از تغییرات در آنیون گپ سرم برای تخمین دقیق بیکربنات تولید شده از متابولیسم کتونها و برآورد میزان بیکربنات مورد نیاز برای جلوگیری از آلكالوز متابولیک بعد از درمان مورد نیاز است.

در کتواسیدوز دیابتی، در صورت $\text{PH} < 6.9$ ، 100 meq بیکربنات در 400 سی سی آب استریل به همراه 20 meq از KCl در صورت $k < 5.3 \text{ meq/Lit}$ در عرض 2 ساعت تجویز می گردد.

اصلاح بیماری زمینه ای اساس درمان اسیدوز لاکتیک است. مطالعات *observational* در بیماران با اسیدوز لاکتیک ناشی از سپسیس، شوک و توکسیسمیتی ناشی از متفورمین اثربخشی بیکربنات را در افزایش سورویوال یا کاهش مورتالیتی بیماران نشان نداده اند.

در ضمن تجویز بیکربنات در بیماران با بیماری قلبی *class III or IV CHF* با پارامترهای نرمال اسید و باز با کاهش مصرف اکسیژن میوکارد، افزایش گلیکولیز، افزایش غلظت لاکتات خون و در گروه کمی از بیماران با کاهش برون ده قلبی همراه بوده است. ولی در بیماران با PH کمتر از 7 که قدرت انقباضی قلب کاهش یافته دارند و ازودیلاتاسیون ناشی از اسیدوز می تواند خونرسانی بافتی را بیشتر مختل نماید و برای تجویز بیکربنات باید تمام ملاحظات ذکر شده را در نظر داشت.