

CARACTERISTICA DEREGLĂRILOR METABOLISMULUI ACIDOBAZIC ȘI GAZOS LA BOLNAVII ÎN ȘOC PE FONDALUL ADMINISTRĂRII DERIVATULUI IZOTIOUREIC (IZOTURON)

THE CHARACTERISTICS OF THE ACID BASE AND GAS DISORDERS IN SHOCKED PATIENTS AGAINST THE ISOTIUREIC DERIVATIVE (ISOTURANE)

Oxana GHECEV

*Universitatea de Stat de Medicină și Farmacie „N. Testemițanu”
Clinica de anestziologie și reanimatologie nr. 2.*

Rezumat

Au fost studiate și evaluate dezechilibrele metabolismului acidobazic și gazos la bolnavii în stare de șoc de origine diversă. Studiul a fost efectuat pe 101 bolnavi cu stări de șoc. Bolnavii au fost împărțiți în 2 loturi: lotul A a inclus 51 bolnavi cărora li s-a aplicat terapie intensivă complexă cu administrarea de izoturon și lotul B care a inclus 50 bolnavi cărora li s-a aplicat terapie intensivă complexă cu administrarea dopaminei. Pe fondalul terapiei intensive, inclusiv a medicației antihipotensive utilizând derivatului izotiureic izoturon, incidența tulburărilor metabolismului acidobazic scade semnificativ.

Summary

Cases of the acid base and gas disorders in shocked patients of different origin have been studied and evaluated. The research has been made on 101 patients in shock. These patients were separated into two groups: A that included 51 patients who were administered complex intensive care with the Isoturane and B that included 50 patients who were administered complex intensive care with the Dopamine. Using of antihypotensive medication by Isoturane conducted to semnificative lowering of acidobasic disorders.

Actualitatea problemei

Stările de șoc sunt stări patologice care provoacă în organismul uman cele mai intense tulburări ale metabolismului acidobazic [3, 5]. Valorile absolute și medii ale tuturor parametrilor studiați la pacienții cu șoc circulator arată o stare ce variază până la o acidoză metabolică greu reductibilă, deseori atestându-se dezechilibre acidobazice mixte [1, 4]. Echilibrul acidobazic, unul din cele mai importante aspecte ale homeostaziei, este alterat progresiv în stările critice din cauza tulburărilor metabolice tisulare determinate de scăderea irigației și de hipoxie. Mecanismele fiziologice de neutralizare a devierilor acidobazice se referă la sistemul respirator și cel renal, altele (pielea, ficatul, sistemul digestiv, aparatul cardiovascular) fiind de mai mică importanță [6].

Scopul lucrării

Evaluarea dereglărilor bilanțului acidobazic și a metabolismului gazos la bolnavii cu șoc circulator, cărora s-a aplicat terapie intensivă complexă cu administrarea izoturonului.

Materiale și metode

Obiectivul de studiu al acestor investigații l-au alcătuit 101 bolnavi cu șoc circulator de diferită geneză, aflați în stare critică, care au beneficiat de tratament intensiv în secțiile ATI a IMSP SCM „Sfânta treime” și IMSP SCM nr. 1.

Toți pacienții au urmat un tratament convențional conform principiilor generale de terapie intensivă al stărilor critice, apelându-se la următoarele mijloace: contracararea

dereglărilor hemodinamice și ritmului cardiac în cadrul hipotensiunii arteriale severe, reechilibrarea metabolică prin corecția echilibrului hidroelectrolitic și acidobazic, aport caloric și nutritiv, corecția anemiei, suportul activității vitale a organelor afectate, care prezentau un anumit grad de insuficiență funcțională.

Grupul de pacienți aflați în studiu au fost împărțiți în două loturi egale și omogene conform scorului APACE II, fără diferențe semnificative de vârstă, sex și greutate, cu o conduită de terapie intensivă complexă.

Lotul A (lotul de studiu) a inclus 51 bolnavi cărora s-a aplicat terapie intensivă complexă cu administrarea de izoturon.

Lotul B a inclus 50 bolnavi cărora s-a aplicat terapie intensivă complexă cu administrarea dopaminei.

Vârsta pacienților a fost variată, cu prevalența celor de 40-60 ani. Diferențe relevante după acest indice în loturile de studiu nu au fost înregistrate

Monitoring-ul bolnavilor a inclus: TAs, TAd, TAm, ECG, PVC, SaO₂, frecvența respirației, volumele respiratorii, echilibrul acidobazic (pH-ul, PaO₂, PvO₂, PaCO₂, PvCO₂, bicarbonatul actual – AB, bazele tampon – BB, bicarbonatul plasmatic – SB, excesul de baze – BE, bioxidul de carbon total-CO₂ total), radiografia cutiei toracice, coagulograma, hemograma, indicii biochimici, diureza orară.

Rezultate și discuții

La prima etapă am determinat valorile bilanțului acidobazic la spitalizarea (depistarea) bolnavului în stare de șoc, în

dependență de terapia antihipotensivă aplicată, determinând separat valorile EAB în sângele arterial și venos.

În stările de șoc protonoreia și electronoragia induc perturbări grave în EAB manifestate prin scăderea valorilor principalului simbol al EAB – pH-ul [2, 4]. Ținând cont de importanța acestei afirmații, studiul nostru a fost inițiat cu aprecierea valorilor pH-ului la bolnavii cu deverse stări de șoc. În studiu au fost incluși bolnavii cu hipotensiune arterială refractară la administrarea de fluide: 51 bolnavi din Lotul A și 50 bolnavi din Lotul B.

Tulburările echilibrului acidobazic la bolnavii spitalizați în stări de șoc sau caracterizat prin valori scăzute ale pH-ului atât în sângele arterial cât și în cel venos: în lotul A pH-ul în sângele arterial a fost scăzut la 45 (88,23±4,5%) bolnavi, iar în lotul B la 43(86,0±4,9%), diferența fiind nerelevantă. Menționăm, că în ambele loturi a prevalat acidemia severă, respectiv lotul A la 29 (64,44±7,1%) pacienți, în lotul B 24 la (55,8±7,6%) bolnavi. Valorile severe ale pH-ului în sângele venos au fost similare sângelui arterial: în lotul A 28 (62,2±7,2%), în lotul B 23 (50,1±7,1%).

În sângele arterial în lotul A s-a determinat starea de acidemie cu divers grad de manifestare: 13 (28,9±6,7%) bolnavi au prezentat nivel moderat, 29 (64,44±7,1%) – nivel sever și la 3 (6,7±3,5%) bolnavi acidemia a depășit limitele critice. În lotul B gradul de manifestare a acidemiei s-a repartizat în felul următor: acidemie moderată la 15 (34,9±7,3%), severă la 24 (55,81±7,1%), și terminală la 4 (9,3±4,4%) bolnavi. Din cei 51 de bolnavi cu stare de șoc din lotul A 4 (7,84±3,8%) au prezentat stare de alcalemie. Menționăm că numai la un singur bolnav s-a înregistrat alcalemie severă și la 3 stare de alcaloză moderată. În lotul B, alcalemie s-a determinat la 5 bolnavi (10,0±4,2%), dintre care 4 aveau alcaloză moderată și un singur bolnav a fost depistat cu alcalemie severă. Determinarea la 2 (3,9±2,7%) bolnavi din lotul A și la 2 (4,0±2,8%) bolnavi din lotul B a valorilor normale a pH-ului nu a confirmat în continuare lipsa dereglărilor în metabolismul acidobazic: la momentul determinării, posibil, bolnavul era în momentul trecerii de la o stare de alcaloză moderată în acidoză. Diferențe relevante a valorilor pH-ului la bolnavi în ambele loturi, în sângele arterial și cel venos la spitalizare nu s-au constatat.

La bolnavii lotului A starea de acidemie a avut valori diverse în dependență de durata timpului de la administrarea izoturonului: la etapă I-a s-a înregistrat un nivel moderat în sângele arterial cu valorile pH-ului scăzute până la 7,3 la 28,9±6,7% bolnavi, cu nivel sever, cu valorile pH-ului sub 7,3 – la 64,4±7,1% și instalarea la 6,7±3,5% bolnavi a acidemiei terminale.

La etapa a II-a s-a înregistrat o diminuare nesemnificativă a numărului de bolnavi cu acidemie. În etapele ulterioarele s-au determinat schimbări relevante atât în numărul de bolnavi cu valorile pH-ului scăzut, cât și în structura gradului de severitate a acidemiei: respectiv acidemie terminală la 2,3±2,3% bolnavi, la etapa a II-a, acidemie severă la 62,8±7,4% bolnavi și acidemie moderată la 34,9± 7,3% bolnavi.

La etapa a III-a la 39,5±7,5% pacienți valorile pH-ului erau pînă la 7,3, și la 60,5±7,5% valorile pH-ului erau sub 7,3. Stare de acidemie terminală nu s-a determinat.

La etapa a IV-a s-a înregistrat o diminuare semnificativă a numărului de bolnavi cu acidemie (70,6±6,4%), 14 bolnavi (38,9±8,1%) având acidemie moderată și 22 bolnavi

(61,1±8,1%) cu acidemie severă. La etapa a V-a numărul bolnavilor în stare de acidoză s-a redus până la 27(52,9±7,0%), valorile pH-ului fiind la majoritatea bolnavilor peste 7,3. Starea de alcalemie s-a constatat doar la 4 (7,8±3,8%) bolnavi. Pe parcursul administrării izoturonului pe etape, numărul bolnavilor cu alcalemie s-a micșorat.

În sângele venos valorile pH-ului au fost nerelevante mai scăzute la toate etapele, având o dinamică similară ca în sângele arterial.

La bolnavii lotului B starea de acidemie a avut valori diverse în dependență de durata timpului de la inițierea administrării dopaminei: la I-a etapă s-a înregistrat acidemie moderată în sângele arterial cu valorile pH-ului scăzute până la 7,3 la 15 (34,9±7,3%) bolnavi, cu acidemie severă, cu valorile pH-ului sub 7,3 la 24 (55,81±7,6%) și instalarea la 4(9,3±4,4%) bolnavi a acidemiei terminale. La etapa a II-a s-a înregistrat o diminuare nesemnificativă a numărului de bolnavi cu acidemie. La următoarele etape nu s-au determinat schimbări semnificative în numărul de bolnavi cu valorile pH-ului scăzut, cât și în structura gradului de severitate a acidemiei: respectiv acidemie terminală la 3(7,14±4,0%) bolnavi, la etapa a II-a, acidemie severă la 22 (52,4±7,7%) bolnavi și acidemie moderată la 17 (40,5±7,6%) bolnavi. La etapa a III-a la 43,9±7,7% pacienți valorile pH-ului erau până la 7,3, și la 56,1±7,7% valorile pH-ului erau sub 7,3. Stare de acidemie terminală nu s-a determinat. La etapa a IV-a s-a înregistrat o diminuare semnificativă a numărului de bolnavi cu acidemie – 16 (43,24±8,1%) bolnavi cu acidemie moderată și 21(56,8±8,1%) bolnavi cu acidemie severă. La etapa a V-a 13 (41,93±8,9%) bolnavi aveau acidoză moderată și 18 (58,1±8,9%) acidoză severă.

Starea de alcalemie s-a constatat doar la 5(10,0±4,2%) bolnavi. Pe parcursul administrării dopaminei pe etape, numărul bolnavilor cu alcalemie s-a micșorat, la etapa a II-a fiind 4 (8,0±3,8%), ulterior nedepistându-se. În sângele venos valorile pH-ului au fost puțin scăzute, având o dinamică similară ca și în sângele arterial.

Mecanismul respirator acționează asupra excreției de CO₂ prin plămâni, excreție egală cu producția de CO₂ provenit fie din respirația tisulară, fie din tamponarea acizilor organici nevolatili, rezultați din metabolismul intermediar. Eliminarea de CO₂ prin plămâni se face exploziv, de 20 de ori mai repede decât pătrunderea de O₂. CO₂ format continuu în organism pe parcursul proceselor metabolice intracelulare (prin oxidarea carbonului din alimentele ingerate de către O₂ captat din atmosfera înconjurătoare prin ventilație pulmonară), difuzează în lichidele interstițiale și de aici în sânge, purtându-l către plămâni, pentru a fi evacuat în timpul ventilației pulmonare. Dar, deoarece pentru difuzia CO₂ din eritrocite în mediul atmosferic sunt necesare câteva minute, o medie de aproximativ 1,2 mM/1 CO₂ dizolvat se găsește permanent în lichidele extracelulare în mod normal. Când rata metabolismului celular sporește, producția de CO₂ se amplifică, precum și concentrația sa în lichidele extracelulare. Prin urmare, concentrația de CO₂ din plasma sângelui arterial este direct proporțională cu producția de CO₂, formarea de CO₂ rămânând constantă. Concentrația de CO₂ din umorile organismului depinde invers proporțional de rata ventilației pulmonare.

În condițiile unei producții constante de CO₂, o valoare normală a concentrației de CO₂ din sângele arterial arată un nivel normal al ratei ventilației alveolare, în vreme ce o creștere

sau o descreștere a PaCO₂ indică respectiv o reducere sau o majorare a ventilației alveolare în raport cu producția de CO₂.

Valorile PCO₂ în sângele arterial și venos la bolnavii în stări de șoc la spitalizare au avut o evoluție corespunzătoare tulburărilor metabolismului acidobazic caracteristice acestor stări patologice severe: în sângele arterial în lotul A s-a constatat hipocapnie la 34 (66,7±6,6%) bolnavi dintre care hipocapnie moderată la 28 (82,35±6,5%) și hipocapnie severă la 6 (17,6±6,5%); hipercapnie la 15 (29,41±6,4%) pacienți, la toți fiind hipercapnie moderată. Studiul valorilor presiunii parțiale a bioxidului de carbon, determinate la bolnavii lotului A, a depistat la majoritatea pacienților, stare de hipocapnie atât în sângele arterial 34 (66,7±6,6%) cât și în cel venos 30 (58,82±6,9%).

În dependență de momentul de studiu de la administrarea izoturonului, gradul hipocapniei a avut valori diferite: dacă bolnavii la etapa I-a au prezentat hipocapnie severă 6 (17,64±6,5%) în sângele arterial și 5 (16,7±6,8%) în sângele venos. Stare de hipercapnie s-a înregistrat la 15 (29,41±6,4%) pacienți în sângele arterial și 19 (37,3±6,7%) în sângele venos. Pe parcursul administrării izoturonului, la etapa a II-a stare de hipocapnie moderată s-a determinat la 28 (82,35±6,5%) pacienți, hipocapnie severă la 6 (17,64±6,5%) pacienți în sângele arterial și respectiv la 21 (77,8±8,1%) pacienți hipocapnie moderată, și la 6 (22,22±8,1%) pacienți cu hipocapnie severă în sângele venos. În sângele venos la etapa a II-a se înregistrează hipocapnie severă la 6 (22,22±8,1%) pacienți și moderată la 21 (77,8±8,1%). La etapele III-IV-V, avem o diminuare semnificativă a nivelului de hipocapnie moderată de la 18 (35,29±6,7%) pacienți la etapa III, la 14 (27,45±6,2%) la etapa IV și 8 (15,68±5,1%) la etapa a V-a. Se atestă o creștere a procentajului de pacienți cu normocapnie de 3,92±6,9% pacienți la I-a etapă, la 7,84±3,7% la etapa a II-a. Apoi numărul pacienților cu normocapnie se mărește semnificativ de la 33,33±6,6% pacienți etapa a III-a, la 52,94±7,0% etapa a IV-a și 66,7±6,6% pacienți etapa a V-a. Procentul pacienților cu hipercapnie a scăzut vizibil de la 37,3±6,7% la I-a etapă la 17,54±5,3% la etapa a V-a.

S-a înregistrat o diminuare semnificativă a hipocapniei la etapele IV-V, de la 18 (35,29±6,7%) la etapa a IV-a, la 13 (25,49±6,1%) pacienți la etapa a V-a în sângele arterial. Stare de hipercapnie moderată s-a înregistrat la 6 (11,76±4,5%) bolnavi la etapa a IV-a și 5 (9,80±4,1%) bolnavii la etapa a V-a. Crește numărul pacienților cu normocapnie de la 3,92±2,7% la etapele I-II, la 29,41±6,4% pacienți la etapa III, apoi se determină o creștere relevantă a normocapniei la etapele IV-V, de la 52,94±7,0% pacienți la 64,70±6,7% pacienți.

La majoritatea bolnavilor lotului A, după administrarea Izoturonului valorile PaCO₂ au început să se normalizeze doar la a IV-V cercetare, numărul bolnavilor cu hipocapnie micșorându-se de 2,4 ori și a celor cu hipercapnie de 3 ori.

La bolnavii lotului B studiul valorilor presiunii parțiale a bioxidului de carbon la spitalizare, a depistat la majoritatea pacienților legități similare lotului A: stare de hipocapnie atât în sângele arterial la 35 (70,0±6,5%), cât și în cel venos 30 (60,0±6,9%), stare de hipercapnie în sângele arterial la 13 (26,0±6,2%) și în cel venos la 16 (32,0±6,6%). Nivelul hipocapniei a avut valori diferite în sângele arterial și cel venos: au prezentat hipocapnie severă 11 (31,42±7,8%) bolnavi în sângele arterial și 5 (16,66±6,8%) în sângele venos, stare de hipercapnie

moderată s-a înregistrat la 13 (26,0±6,2%) pacienți în sângele arterial și 16 (32,0±6,6%) în sângele venos.

În dependență de timpul de la administrarea Dopaminei valorile PCO₂ au avut o dinamică pozitivă dar mai puțin spectaculoasă față de evenimentetele avute loc în lotul A: la etapa II în sângele arterial stare de hipocapnie moderată s-a determinat la 24 (68,57±7,8%) pacienți, hipocapnie severă la 11 (31,42±7,8%) pacienți, și respectiv la 21 (77,77 ±8,1%) pacienți hipocapnie moderată și la 6 (22,22 ±8,1%) pacienți hipocapnie severă în sângele venos; la etapa a III-a în sângele arterial hipocapnie severă nu s-a înregistrat, hipocapnie moderată fiind la 29 (58,0±6,9%), în sângele venos înregistrându-se doar hipocapnie moderată la 18 (36,0±6,7%) bolnavi.

La etapele IV-V în sângele venos am înregistrat o diminuare semnificativă a nivelului de hipocapnie moderată, până la 14 (28,0 ±6,3%) la etapa a IV-a și 8 (16,0±5,2%) la etapa a V-a. Se atestă o creștere semnificativă a procentului de pacienți cu normocapnie de la 4,0 ±2,7% pacienți la I-a etapă până la 54,0 ±7,0% pacienți la etapa a V-a. Procentul pacienților cu hipercapnie scade de la 32,0 ±6,6% la I-a etapă la 18,0 ±5,4% la etapa a V-a.

S-a înregistrat o diminuare a hipocapniei la etapele IV-V, de la 21 (42,0±6,9%) la etapa a IV-a, la 18 (36,0±6,7%) pacienți la etapa a V-a în sângele arterial. Stare de hipercapnie moderată s-a înregistrat la 8 (16,0±5,2%) bolnavi la etapa a III-a și 3 (6,0±3,3%) la bolnavii la etapa a V-a. Crește incidența pacienților cu normocapnie de la 4,0±2,7% la etapele I-II, la 26,0±6,2% pacienți la etapa a III-a, apoi se determină o creștere a normocapniei la etapele IV-V, de la 48,0±7,0% pacienți la 58,0±7,0% pacienți.

Valorile PaO₂ prezintă o semnificație deosebită la bolnavii în stări de șoc, fiind unul din criteriile de bază în stabilirea gradului de severitate a leziunilor tisulare. Diferențe relevante ale valorilor acestui indice în loturile de studiu la spitalizare nu au fost.

La bolnavii lotului A în sângele venos au fost determinate la I-a etapă stare de normoxemie la 15 (29,41±6,4%) bolnavi la 18 (35,29±6,7%) hiperoxemie moderată și la 6 (11,76±4,5%) hipoxemie severă, pe fondalul administrării oxigenoterapiei (FiO₂ 60-100%). După inițierea tratamentului intensiv, datorită stabilizării hemodinamicii cu utilizarea izoturonului și oxigenoterapiei, gradul de hipoxemie a diminuat semnificativ, atât în sângele arterial cât și în cel venos: coraportul PaO₂/FiO₂ crescând de la valorile <100-200 la spitalizare până la >200 la etapa V de studiu, iar în sângele venos a dispărut hipoxemia severă. După administrarea Izoturonului, gradul hipoxemiei s-a ameliorat, astfel numărul bolnavilor cu PaO₂ 80-90mm/Hg a crescut de la 11 (21,56±5,7%) la I etapă, la 21 (41,17 ±6,9%) la etapele IV-V. Numărul bolnavilor cu PaO₂ sub 60mm/Hg scade, de la 6 (11,76±4,5%) bolnavi la I-a etapă, la 2 (3,92±2,7%) la etapa a V-a. Numărul bolnavilor cu valorile PaO₂ 60-70mm/Hg scade de la 12 (23,52±5,9%) la I-a etapă, la 4 (7,84±3,7%) la etapa a V-a.

La 18 (35,29±6,7%) bolnavi la spitalizare valorile PvO₂ au fost mai mari de 42 mm/Hg, posibil argumentat prin dezvoltarea șuntului arterovenos periferic. Ulterior aceste valori, pe fondalul administrării tratamentului intensiv, au revenit la valori normale.

La bolnavii lotului B la spitalizare indicii oxigenării sângelui arterial și celui venos au avut aceleași valori ca și bolnavii

Tabelul 1

Caracterul dezechilibrelor bilanțului acidobazic la bolnavii lotului A

Forma dereglării	Etapete de studiu(%)									
	I		II		III		IV		V	
	n	%	n	%	n	%	N	%	n	%
Dezechilibre simple	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
Dezechilibre mixte	51	100	51	100	45	88,2± 4,5***	41	88,4 ±4,5 ***	31	60,8± 6,8***
Acidoză metabolică + Acidoză respiratorie	30	58,8± 6,9***	30	58,8± 6,9***	28	62,2± 6,7***	25	61,0± 6,8 ***	20	64,5± 6,7 ***
Alcaloză metabolică + Acidoză respiratorie	1	2,0± 1,9	1	2,0± 1,9	1	2,2± 2,0	1	2,4± 2,1	1	3,2± 2,4
Acidoză metabolică + alcaloză respiratorie	20	39,2± 6,8***	20	39,2± 6,8***	16	35,6± 6,7***	15	36,6± 6,7***	10	32,3± 6,5***
Alcaloză metabolică + Alcaloză respiratorie	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0

Semnificația: * = P < 0,05, ** = P < 0,01 *** = P < 0,001

lotului A: la FiO₂ 60-100% valorile PaO₂ sub 70-80 mmHg au fost la 34 (68 ± 6,6%) bolnavi. Pe măsura administrării dopaminei pe etape, gradul hipoxemiei s-a ameliorat, astfel numărul bolnavilor cu PaO₂ 80-90mm/Hg a crescut de la 9 (18,0±5,4%) la I-a etapă, la 18 (36,0 ± 6,7%) la etapa a IV-a, 21 (42,0±6,9%) bolnavi la etapa a V-a. Numărul bolnavilor cu PaO₂ sub 60 mm/Hg scade, de la 7 (14,0±4,9%) bolnavi la I-a etapă, la 3 (6,0±3,3%) la etapa a V-a. Numărul bolnavilor cu valorile PaO₂ 60-70mm/Hg, scade de la 15 (30,0±6,5%) la I-a etapă, la 5 (10,0±4,2%) la etapa a V-a.

După inițierea terapiei intensive cu administrarea Dopaminei, valorile PaO₂ au crescut indicile oxigenării de la 100 la valori peste 200-250. La următoarele etape la toți bolnavii s-au

depistat dereglări ale PvO₂; la 16 (32,0±6,6%) valori scăzute, inclusiv sub 25 mm/Hg, la 6 (12,0±4,6%) bolnavi, și valori crescute peste 42 mm/Hg la 12 (24,0±6,0%) la etapa a II-a, 10 (20,0±5,6%) bolnavi la etapa a III-a și 7 (14,0±4,9%) bolnavi la etapele IV-V.

Șuntul arterovenos periferic depistat la spitalizare la 18 (36,0±6,7%) bolnavi și manifestat prin prezența valorilor PvO₂ mai mari de 42 mm/Hg, s-a menținut și pe parcursul administrării dopaminei.

Bicarbonații constituie principalul sistem tampon al organismului, fiind denumit "rezerva alcalină". Bicarbonatul standard, bazele tampon, bazele în exces și bicarbonatul actual în sângele arterial și în cel venos la bolnavii lotului A la

Tabelul 2

Caracterul dezechilibrelor bilanțului acidobazic la bolnavii lotului B

Forma dereglării	Etapete de studiu(%)									
	I		II		III		IV		V	
	N	%	N	%	N	%	N	%	N	%
Dezechilibre simple	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
Dezechilibre mixte	50	100	50	100	50	100	48	100	43	100
Acidoză metabolică + Acidoză respiratorie	29	58,0 ±7,0***	29	58,0± 7,0***	29	58,0± 7,0***	29	60,4± 6,9***	29	67,4± 6,6***
Alcaloză metabolică + Acidoză respiratorie	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
Acidoză metabolică + alcaloză respiratorie	21	42,0± 7,0***	21	42,0± 7,0***	21	42,0± 7,0***	19	39,6± 6,9***	14	32,6± 6,6***
Alcaloză metabolică + Alcaloză respiratorie	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0

Semnificația: * = P < 0,05, ** = P < 0,01 *** = P < 0,001

spitalizare, au fost diminuați la peste 70% bolnavi. La etapa a III-a se determină o diminuare a numărului de bolnavi cu bicarbonații scăzuți și o creștere nesemnificativă a bolnavilor cu valorile bicarbonaților crescute. La etapa IV-V, bicarbonații plasmatici scad din nou pe măsura administrării Izoturonului. Bazele tampon au o dinamică asemănătoare ca a bicarbonaților standard, datorită, probabil, modificărilor concentrației ionilor de bicarbonat care intră în componența lor. Deficitul de baze au o dinamică asemănătoare cu ceilalți parametri metabolici ai bilanțului acidobazic.

Numărul bolnavilor cu valorile bicarbonaților scăzute la pacienții lotul B de ¼ ori mai mare decât în lotul A.

Incidența sporită a bolnavilor cu indici diminuați ai bicarbonaților s-a înregistrat la toate etapele cercetării, atât în sângele arterial cât și în cel venos, datorită originii metabolice a acidozei la acești pacienți.

La bolnavii cu șoc, tulburările bilanțului acidobazic au purtat un caracter mixt la toți bolnavii lotului A. Valorile absolute

și medii ale tuturor parametrilor metabolismului acidobazic studiați la bolnavii lotului A, arată o stare de acidoză mixtă: metabolică și respiratorie la 30 (58,8±6,9%) de pacienți și la 20 (39,2±6,8%) acidoză metabolică compensată parțial prin alcaloză respiratorie, manifestată prin diminuarea pH-ului și diminuarea PCO₂ și AB (NHCO₃) expresie a nivelului de hiperventilație (manifestată prin prezența tahipneei la toți acești bolnavi). Aceste perturbări au fost stabilite până la inițierea tratamentului intensiv (Tabelele 1 și 2).

Concluzii

Perturbările metabolismului acidobazic la bolnavii cu șoc circulator poartă un caracter mixt cu prevalența acidozei metabolice, la care se asociază acidoza respiratorie. Pe fundalul terapiei intensive, inclusiv a medicației antihipotensive utilizând derivatul izotoureic izoturon, incidența tulburărilor metabolismului acidobazic scade semnificativ. Terapia vasopresorie cu dopamină, administrată la bolnavi cu stări de șoc, nu deminuează numărul de cazuri cu devieri acidobazice.

Bibliografie

1. COPOTOIU, SANDA-MARIA, AZAMFIREI, LEONARD, Actualități în anestezie și terapie intensivă. University Press-Târgu Mureș, 2006, p. 472.
 2. HARISON, T. R., Principiile medicinei interne. Teora, 2001, p. 305-314.
 3. CHIOREAN, M., CARDAN, E., CRISTEA, I., Medicină intensivă. Târgu Mureș, 1999, p. 11-44.
 4. PURCARU, F. L. et. al., Sepsis. Șoc septic. MODS. 2000, Craiova, p. 154-166.
 5. LITARCZEC, G., Terapia intensivă a insuficienței pulmonare. Editura medicală, București, 1990, p. 143-149.
 6. SILBER, A. P., Respiratory care medicine. Petrozavodsk University Press, 1996, p. 343-385.
-