

lose. Ifølge Norsk intensivregister blir de fleste intensivpasienter behandlet ved det som tidligere ble kalt sentralsykehus, så tallene burde være representative.

Erik Waage Nielsen
Nordlandssykehuset
Bodø

Litteratur

1. Smith-Erichsen N, Kofstad J, Ingvaldsen B. Syre-base-forstyrrelser hos intensivpasienter. Tidsskr Nor Legeforen 2010; 130: 1471–4.
2. Webster NR, Kulkarni V. Metabolic alkalosis in the critically ill. Crit Rev Clin Lab Sci 1999; 36: 497–510.
3. Hodgkin JE, Soeprono FF, Chan DM. Incidence of metabolic alkalemia in hospitalized patients. Crit Care Med 1980; 8: 725–8.
4. Funk G, Doberer D, Heinze G et al. Changes of serum chloride and metabolic acid-base state in critical illness. Anaesthesia 2004; 59: 1111–5.
5. Nielsen EW, Hovland A, Strømsnes O. Nytt rapporteringsverktøy for klinisk praksis. Tidsskr Nor Lægeforen 2006; 126: 605–7.

Behandling av syre-base-forstyrrelser

I en artikkel om syre-base-forstyrrelser hos intensivpasienter i Tidsskriftet nr. 15/2010 hevder Smith-Erichsen og medarbeidere at årsaken til forstyrrelsen er viktigere for utfallet enn graden av avvik (1). Edge og medarbeidere (2) har imidlertid vist at lav pH (= høy konsentrasjon av H⁺) er årsak til bevissthetsforstyrrelser, t.o.m. koma. Det glykolytiske enzymet fosfofruktokinase er pH-avhengig. Enzymets aktivitet synker med synkende pH (3), og således synker også utnyttelsen av glukose i hjernecellene (4). Derfor er kliniske konsekvenser av synkende blod-pH somnolens – stupor – koma – død i koma (2). Forhøyning og normalisering av lav pH i blodet følges av normalisering av bevisstheten (5).

Forfatterne hevder videre at det ikke er vist noen sikker klinisk effekt av buftring med natriumbikarbonat ved laktacidose og ketoacidose. Normalisering av lav pH

i blodet har foruten melkesyreacidose (5) positiv effekt også ved ketoacidotisk koma: Med infusjoner av alkaliserende løsninger har man oppnådd null letalitet av ketoacidotisk koma (6).

Viktor Rosival
Bratislava

Litteratur

1. Smith-Erichsen N, Kofstad J, Ingvaldsen B. Syre-base-forstyrrelser hos intensivpasienter. Tidsskr Nor Legeforen 2010; 130: 1471–4.
2. Edge JA, Roy Y, Bergomi A et al. Conscious level in children; with diabetic ketoacidosis is related to severity of acidosis and not to blood glucose concentration. Pediatr Diabetes 2006; 7: 11–5.
3. Trivedi B, Danforth WH. Effect of pH on the kinetics of frog muscle phosphofructokinase. J Biol Chem 1966; 241: 4110–2.
4. Van Nimmen D, Weyne J, Demeester G et al. Local cerebral glucose utilization in systemic acidosis. Am J Physiol 1984; 247: R639–45.
5. Ahmad S, Beckett M. Recovery from pH 6.38: lactic acidosis complicated by hypothermia. Emerg Med J 2002; 19: 169–71.
6. Fiordalisi I, Novotny NE, Holbert D et al. An 18-yr prospective study of pediatric diabetic ketoacidosis: an approach to minimizing the risk of brain herniation during treatment. Pediatr Diabetes 2007; 8: 142–9.

N. Smith-Erichsen og medarbeidere svarer:

I en kommentar til vår artikkel stusser Erik Waage Nilsen over vår påpekning av at metabolsk acidose er den vanligste syre-base-forstyrrelsen hos intensivpasienter. Han henviser til data fra egen avdeling og tre artikler som viser at metabolsk alkalose forekommer oftere.

Hos akutt kritisk syke er det godt dokumentert at metabolsk acidose er en viktig del av det akutte sykdomsbildet (1–3). Dette burde vært presisert i faktarammen.

Metabolsk alkalose hos intensivpasienter skyldes tap av klor (Cl⁻), mens hypoalbuminemi og natriumkonsentrasjon spiller en liten rolle (4, 5). Overvåking av væske- og elektrolyttbalansen er viktig for å redusere risikoen for utvikling av metabolsk alka-

lose. Metabolsk alkalose korrigeres ved tilførsel av ikke-natriumholdige kloridløsninger. Selv ved hypovolemi vil tilførsel av klorid indusere bikarbonaturi og korreksjon av metabolsk alkalose (6).

Viktor Rosival fremhever viktige poenger i sin kommentar vedrørende ketoacidose hos barn. Vårt hovedfokus har vært voksne intensivpasienter, og her er holdningene til å korrigere metabolsk acidose restriktiv. Gelbach anbefaler ikke å korrigere laktacidose, men å gi bikarbonat ved hyperkløremisk acidose (7). Surviving Sepsis Campaigns retningslinjer anbefaler ikke bikarbonatbehandling så lenge pH-verdien er over 7,15 (8).

Nils Smith-Erichsen
Johan Kofstad
Baard Ingvaldsen
Oslo

Litteratur

1. Antonini B, Piva S, Paltenghi K et al. The early phase of critical illness is a progressive acidic state due to unmeasured anions. Eur J Anaesthesiol 2008; 25: 566–71.
2. Noritomo DT, Soriano FG, Kellum JA et al. Metabolic acidosis in patients with severe sepsis and septic shock: a longitudinal quantitative study. Crit Care Med 2009; 37: 2733–9.
3. Murray M, Murray J, Berne T et al. Diagnosis of acid-base derangements and mortality prediction in the trauma intensive care unit: the physiochemical approach. J Trauma 2005; 58: 238–43.
4. Kellum JA. Diagnosis and treatment of acid-base disorders. I: Grenvik A, Ayres SM, Holbrook PR et al, red. Textbook of critical care. Philadelphia, PA: WB Saunders, 2000: 839–53.
5. Funk GC, Doberer D, Heinze G et al. Changes of serum chloride and metabolic acid-base state in critical illness. Anaesthesia 2004; 59: 1111–5.
6. Galla JH. Metabolic alkalosis. J Am Soc Nephrol 2000; 11: 369–75.
7. Gelbach BK, Schmidt GA. Bench-to bedside review: treating acid-base abnormalities in the intensive care unit – the role of buffers. Crit Care Med 2004; 32: 259–65.
8. Dellinger RP, Levy MM, Carlet JM et al. Surviving sepsis campaign: International guidelines for management of severe sepsis and septic shock: 2008. Intensive Care Med 2008; 34: 17–60.