



Sav-bázis egyensúlyzavarok: homeosztázis, acidózis, alkalózis



Aneszteziológia és intenzív terápia, ÁOK, V. év

Sav-bázis egyensúlyzavarok

- Az extra és intracelluláris hidrogéntartalom szigorúan szabályozott
- Kis mértékű ingadozások súlyos zavarokkal járhatnak a sejtek szintjén
- A vér pH értéke szigorúan szabályozott: 7,38 și 7,42
- A vér pH értéke a $[H^+]$ ionok negatív logaritmus
- A pH értékének változása = a hidrogén ionok koncentrációjának jelentős változását jelenti

i Cadranul 9.25 Relația dintre $[H^+]$ și pH

pH	$[H^+]$ (nmol/L)
6,9	126
7,0	100
7,1	79
7,2	63
7,3	50
7,4	40
7,5	32
7,6	25



UNIVERSITATEA DE MEDICINĂ,
FARMACIE, ȘTIINȚE ȘI TEHNOLOGIE
„GEORGE EMIL PALADE”
DIN TÂRGU MUREȘ

A sav-bázis egyensúly fiziológiája

- Egy felnőtt étrendje 70-100 mmol savat tartalmaz
- A szervezetben jelenlevő tampon rendszerek csökkentik a vér pH értékének változását, amit a hidrogén ionok táplálék útján való bevitele eredményez
- A pufferrendszerek: intracelluláris proteinek, szöveti összetevők, valamint a bikarbonát-szénsav puffer rendszer, mely a szén-dioxid hidratálásából keletkezik – **klinikai szempontból a legfontosabb**

A sav-bázis egyensúly fiziológiája

- A bikarbonát ionok $[\text{HCO}_3^-]$ és a szénsav (H_2CO_3) egyensúlyban vannak
- A karboanhidráz jelenlétében a szénsav vízre és széndioxidra bomlik



- A Henderson-Hasselbalch egyenlet alapján: a csökkent szérumbikarbonát $[\text{HCO}_3^-]$ a hidrogénionok koncentrációjának emelkedéséhez $[\text{H}^+]$ és a vér pH-jának csökkenéséhez vezet

$$[\text{H}^+] = 181 \times \text{PaCO}_2 [\text{HCO}_3^-]$$



UNIVERSITATEA DE MEDICINĂ,
FARMACIE, ȘTIINȚE ȘI TEHNOLOGIE
„GEORGE EMIL PALADE”
DIN TÂRGU MUREȘ

A bikarbonát visszaszívódása a vesében

- A fiziológiás szérumbikarbonát fenntartása függ a napi képződéstől és a vese által kiválasztott bikarbonát visszaszívódásától a glomeruláris kapillárisokban
- **A HCO_3^- fiziológiás értéke: $\sim 25 \text{ mmol/L}$**
- A szérumbikarbonát fenntartásához $[\text{HCO}_3^-]$ szükséges, hogy az össz bikarbonát visszaszívódjon a glomerulusban
- A proximális gyűjtőcsatornácska felelős a kiválasztott bikarbonát 85-90%-ának visszaszívódásáért, amit a bazolaterális membránban található Na^+/K^+ -ATP-áz segít elő

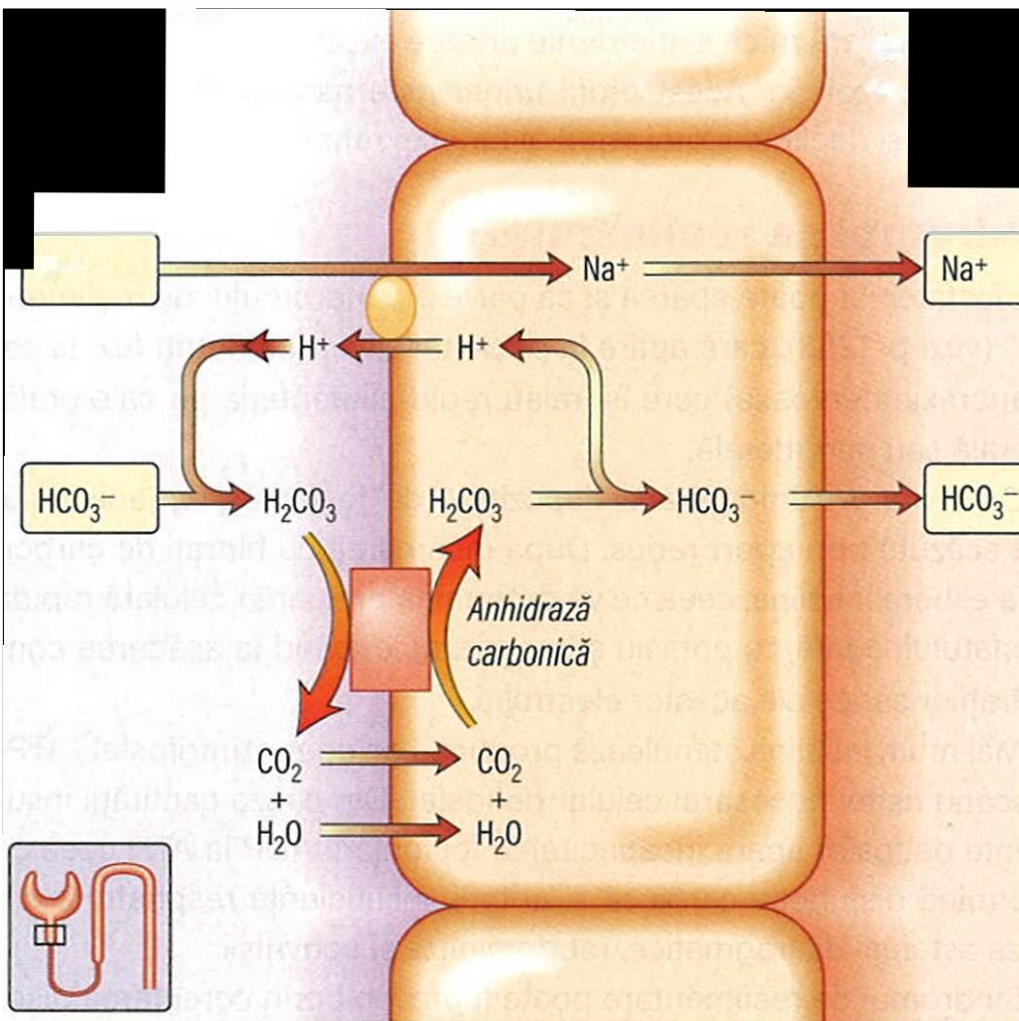


UNIVERSITATEA DE MEDICINĂ,
FARMACIE, ȘTIINȚE ȘI TEHNOLOGIE
„GEORGE EMIL PALADE”
DIN TÂRGU MUREȘ

A bikarbonát visszaszívódása a gyűjtőcsatornácskák szintjén



UNIVERSITATEA DE MEDICINĂ,
FARMACIE, ȘTIINȚE ȘI TEHNOLOGIE
„GEORGE EMIL PALADE”
DIN TÂRGU MUREȘ



Egy H^+ ion kiválasztódása és egy Na^+ ion visszaszívódása (cseréjük) a bikarbonát visszaszívódását segíti elő, ami szénsav képződéshez vezet. A szénsav később szén-dioxidra bomlik, ami visszaszívódik és újra szénsavvá alakul. Aztán disszociálódik hidrogén ionná (H^+) és bikarbonáttá (HCO_3^-). Az eredmény a nátrium (Na^+) és bikarbonát (HCO_3^-) visszaszívódása. Ez a folyamat karboanhidráz-függő. A karboanhidráz a sejtek belsejében és a csatornácskák luminális felszínén található.

A bikarbonát visszaszívódása a gyűjtőcsatornácskák szintjén

Mielőtt a proximális gyűjtőcsatornácskába érne, a bikarbonát a kiválasztott hidrogén ionokkal együtt szénsavat képez.

A szénsav gyorsan lebomlik vízre és szén-dioxidra, ami később behatolhat a proximális tubulusok sejtjeibe.

Intracellulárisan, a citoszólban található karboanhidráz hidratálja a CO₂-ot, bikarbonátot formálva, ami később elektromos grádiens irányában szállítódik a sejt belsejéből

⇒ Minden hidrogén ion, ami a proximális gyűjtőcsatornácska lumenében választódik ki, visszaszívódik, ezáltal újra kiválasztódhat



UNIVERSITATEA DE MEDICINĂ,
FARMACIE, ȘTIINȚE ȘI TEHNOLOGIE
„GEORGE EMIL PALADE”
DIN TÂRGU MUREȘ

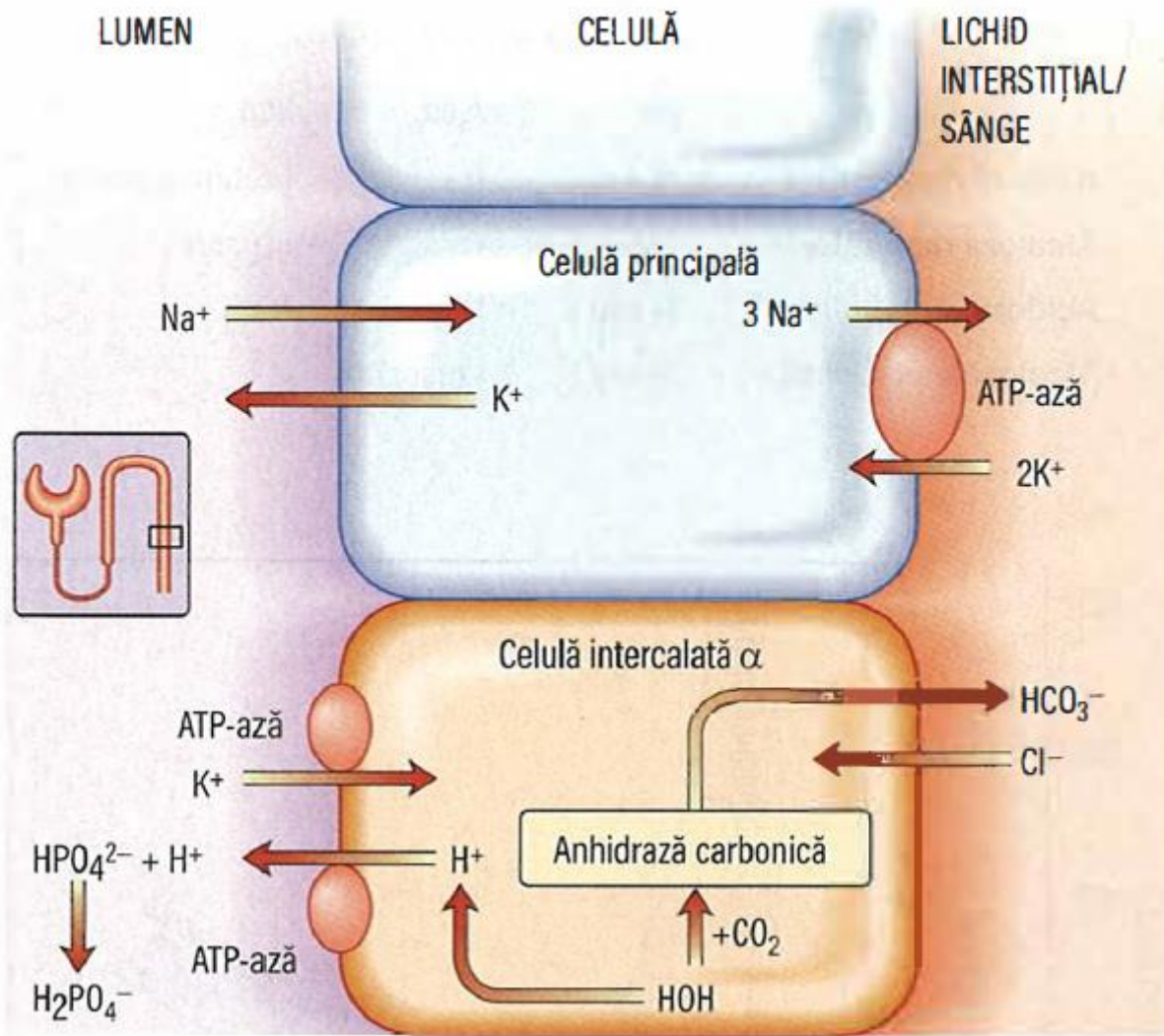


UNIVERSITATEA DE MEDICINĂ,
FARMACIE, ȘTIINȚE ȘI TEHNOLOGIE
„GEORGE EMIL PALADE”
DIN TÂRGU MUREȘ

A hidrogén ionok kiválasztása [H +]

- A proximális gyűjtőcsatornácskák szintjén választódik ki a legnagyobb mennyiségű sav
- A proximális tubulusokban kiválasztott hidrogén ionok majdnem teljes egészükben visszaszívódnak a bikarbonáttal együtt
- A hidrogén ionok proximális tubulusokban való kiválasztása nem játszik nagy szerepet a szervezet össz H⁺ kiválasztásában
- Az ionok döntő többsége aminosavakból származik, thiol csoportot tartalmaznak, ami kénsavvá alakul át.
- => A szulfát-többlet vizelettel választódik ki, a hidrogén ionokat a bikarbonát semlegesíti (puffer), és a plazma [HCO₃⁻]- szint csökken, azonban ez minimális pH-érték csökkenést eredményez. A puffer oldatok hiányában ez a pH csökkenés nagyobb szintű volna.

A $[H^+]$ ionok kiválasztása



UNIVERSITATEA DE MEDICINĂ,
FARMACIE, ȘTIINȚE ȘI TEHNOLOGIE
„GEORGE EMIL PALADE”
DIN TÂRGU MUREȘ



UNIVERSITATEA DE MEDICINĂ,
FARMACIE, ȘTIINȚE ȘI TEHNOLOGIE
„GEORGE EMIL PALADE”
DIN TÂRGU MUREȘ

A [H⁺] ionok kiválasztása

A gyűjtőcsatornácskában 3 sejtípus található:

- fősejtek - Na⁺ és H₂O- visszaszívódás, valamint K⁺- kiválasztás az aldoszteron hatására
- Fősejtek közötti, sötétebb festődésű sejtek: α – aktív hidrogén ion kiválasztás, a K⁺ ionok visszaszívásával egyidejűen
- Fősejtek közötti, sötétebb festődésű sejtek: β – az α sejtek tükörképét képezik

A hidrogén ionok kiválasztása közvetetten kötődik a nátrium visszaszívódásához a kéregállományban levő gyűjtőcsatornák szintjén



UNIVERSITATEA DE MEDICINĂ,
FARMACIE, ȘTIINȚE ȘI TEHNOLOGIE
„GEORGE EMIL PALADE”
DIN TÂRGU MUREȘ

Pufferrendszerek a savkiválasztásban

Két pufferrendszer kötődik a savak kiválasztásához: titrálható savak, mint a foszfát és az ammónia (NH_3)

Titrálható savak

=kiválasztott pufferoldatok, egy konjugált aniont tartalmaznak, mely titrálható a fiziológiás pH-jú vizeletből

- A hidrogénionok a titrálható sav konjugált aniojaihoz kötődnek és vizelettel választódnak ki
- Minden ebben a formában kiválasztott $[\text{H}^+]$ ionért újraképződik egy ion HCO_3^- a sejtben, ami visszajut a véráramba

Ammónium (NH_4^+)

- Metabolikus acidózis esetén több százszor megnövekedhet az értéke
- Az ammónia a proximális gyűjtőcsatornácskában képződik
- Az ammónia fő forrása a glutamin

UNIVERSITATEA DE MEDICINĂ,
FARMACIE, ȘTIINȚE ȘI TEHNOLOGIE
„GEORGE EMIL PALADE”
DIN TÂRGU MUREȘ

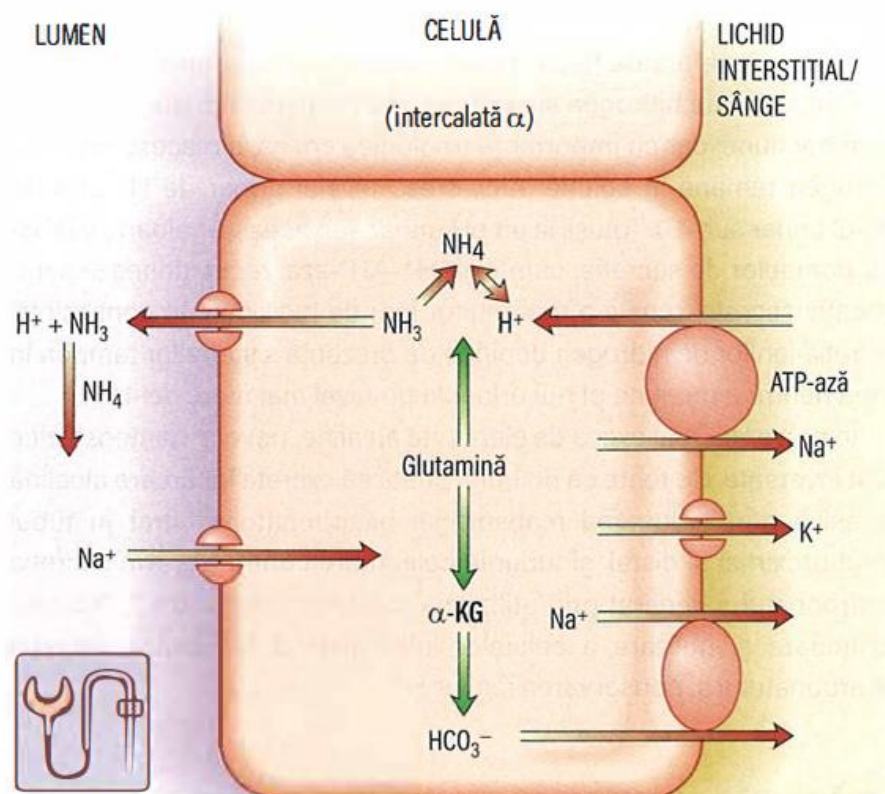


Fig. 9.16 Sistemul tampon al amoniacului la nivel renal. Amoniacul utilizat pentru tamponarea H^+ în ductul colector este sintetizat în tubul contort proximal, glutamina fiind sursa principală de amoniac. În urma metabolizării glutaminei rezultă α -ketoglutarat (α -KG), care se descompune în bicarbonat care este apoi secretat în lichidul peritubular către un co-transportor $Na^+-HCO_3^-$.

A sav-bázis zavarok etiológiája

- ✓ Tüdő szintjén a CO₂ kibocsátása (respiratorikus acidózis és alkalózis)
- ✓ A véráramban a bikarbonát és más pufferoldatok háztartási zavara (metabolikus acidózis és alkalózis)
- ✓ Mindkető jelenléte lehetséges (általában mindkét szinten megnyilvánul az egyensúlyzavar)



UNIVERSITATEA DE MEDICINĂ,
FARMACIE, ȘTIINȚE ȘI TEHNOLOGIE
„GEORGE EMIL PALADE”
DIN TÂRGU MUREȘ

Diagnózis

i Cadranul 9.26 Modificări ale gazelor arteriale

	pH	$P_a\text{CO}_2$	HCO_3^-
Acidoză respiratorie	N sau ↓	↑↑	↑ (compensată)
Alcaloză respiratorie	N sau ↑	↓↓	↓ (ușor)
Acidoză metabolică	N sau ↓	↓	↓↓
Alcaloză metabolică	N sau ↑	↑ (ușor)	↑↑

- A komplikált egyensúlyzavarokkal rendelkező beteg esetén a sav-bázis egyensúly követése létfontosságú. $[\text{H}^+]$, PaCO_2 és a bikarbonát értékét az arteriális vérből határozzuk meg.



UNIVERSITATEA DE MEDICINĂ,
FARMACIE, ȘTIINȚE ȘI TEHNOLOGIE
„GEORGE EMIL PALADE”
DIN TÂRGU MUREȘ



UNIVERSITATEA DE MEDICINĂ,
FARMACIE, ȘTIINȚE ȘI TEHNOLOGIE
„GEORGE EMIL PALADE”
DIN TÂRGU MUREȘ

1. Metabolikus acidózis. Anion rés

- Acidózis=Bármely sav felhalmozódása (a szénsavon kívül) szérumbikarbonátszint csökkenést okoz [HCO_3^-]
- Az első lépés az ok azonosítása. Az acidózist savvisszatartás okozza? (HCl - vagy más savak)
- **Az anion rés kiszámítása:**
 - A fiziológias körülmények között jelenlevő **kationok** a plazmában: Na^+ , K^+ , Ca^{2+} și Mg^{2+}
 - A fiziológias körülmények között jelenlevő **anionok** a plazmában: Cl^- , HCO_3^- és a negatív töltésük révén az albumin, foszfát, szulfát, laktát és más szerves savak
 - A pozitív töltésű és negatív töltésű anyagok egyensúlyban kell legyenek
 - A fiziológias anion rés: **12-16 mmol/L**

Metabolikus acidózis fiziológiás anion réssel

- Az anion rés fiziológiás az acidózis jelenlétében => HCl- visszatartás vagy NaHCO₃- vesztés történik
- A szérumbikarbonát szintje (NaHCO₃-) csökken és a helyét klór veszi át (Cl-) az elektromos töltés semlegességének megőrzése érdekében = **hiperklorémiás acidózis**

? Cadrantul 9.27 Cauzele acidozei metabolice cu gaură anionică normală

Pierderi crescute de bicarbonat la nivel gastrointestinal

- Diaree
- Ileostomie
- Ureterosigmoidostomie

Pierderi crescute de bicarbonat la nivel renal

- Tratatament cu acetazolamid
- Acidoză tubulară renală proximală (tip 2)
- Hiperparatiroidism
- Leziuni tubulare, ex. medicamente, metale grele, paraproteine

Scăderea excreției renale de ioni de hidrogen

- Acidoză tubulară renală distală (tip 1)
- Acidoză tubulară renală tip 4 (prin deficiență de aldosteron)

Creșterea producției de HCl

- Ingestie de clorură de amoniu
- Catabolism accentuat al of lizinei, argininei

Metabolikus acidózis fiziológiás anion réssel

Renális tubuláris acidózis 4. forma

= hiányos vagy csökkent válasz az aldoszteronra (ú.n. „hiporeninémias hipoaldoszteronizmus”)

- Jellemzők: hiperkalémia és acidózis, melyek enyhe krónikus veseelégtelen betegeknel jelentkeznek

i Cadranul 9.28 Caracteristicile acidozei tubulare renale de tip 4 (hipoaldosteronism hiporeninemic)

- Hiperkaliemia (în absența medicamentelor cu efect hiperkaliemic)
- Nivel plasmatic redus de bicarbonat și hipercloremie
- Test normal de stimulare a hormonului adrenocorticotrop (ACTH) (vezi p. 590)
- Nivel urinar bazal de aldosteron scăzut în 24 ore
- Răspuns redus la stimulare a reninei plasmatice și a aldosteronului plasmatic: probe recoltate în decurs de 2 ore în poziție declivă repetate după administrarea a 40 mg furosemid (80 mg dacă creatinina $>120 \mu\text{mol/L}$) și 4 ore în poziție verticală
- Corecția hiperkaliemiei cu fludrocortizon 0,1 m pe zi



UNIVERSITATEA DE MEDICINĂ,
FARMACIE, ȘTIINȚE ȘI TEHNOLOGIE
„GEORGE EMIL PALADE”
DIN TÂRGU MUREȘ



UNIVERSITATEA DE MEDICINĂ,
FARMACIE, ȘTIINȚE ȘI TEHNOLOGIE
„GEORGE EMIL PALADE”
DIN TÂRGU MUREȘ

Metabolikus acidózis fiziológiás anion réssel

Renális tubuláris acidózis 3. forma

- Nagyon ritka forma
- A renális tubuláris acidózis 1-es és 2-es típusának ötvözete
- A hereditér formát mutációk okozzák, melyek II-es típusú karboanhidráz hiányt hoznak létre. A betegséget osteoporózis jellemzi
- Kever forma: agyi Ca-lerakódásokkal és mentális retardációval jár

Metabolikus acidózis fiziológiás anion réssel

Renális tubuláris acidózis 2.forma (proximális)

- Nagyon ritka forma a felnőtteknél
- A Na-bikarbonát visszaszívódási zavara a proximális gyűjtőcsatornácska szintjén
- Acidózis és hipokalémia jellemzi. Nem következik be a vizelet pH értékének csökkenése 5,5 alá, függetlenül a szisztémás acidózistól, valamint csökkent szérumbikarbonát ellenére is, a bikarbonát a vizeletben jelen van
- A kezelés NaHCO_3 - adása - nagy dózisokra van szükség a veszítés kiegyenlítése érdekében



UNIVERSITATEA DE MEDICINĂ,
FARMACIE, ȘTIINȚE ȘI TEHNOLOGIE
„GEORGE EMIL PALADE”
DIN TÂRGU MUREȘ

Metabolikus acidózis fiziológiás anion réssel

Renális tubuláris acidózis 1.forma (disztális)

- Hidrogén ion H^+ kiválasztási zavar a disztális tubulus szintjén
 - Jellegzők: acidózis, hipokalémia. Nem következik be a vizelet pH értékének csökkenése 5,3 alá, függetlenül a szisztémás acidózistól, csökkent ammónia-képzés valamint ürítés
- ⇒ Osteomalákia, vesekő képződés és visszatérő vizeletfertőzés
- Kezelés: $NaHCO_3$, K-pótlás és citrát

? Cadranul 9.29 Cauzele acidozei tubulare renale distale de tip 1

Primare

- Idiopatice
- Genetice
- Sindrom Marfan
- Sindrom Ehlers-Danlos
- Anemia falciformă (siclemia)

Nefrocalcinoza

- Hipercalcemia cronică
- Rinichi spongios medular

Status hipergamaglobulinemic

- Amiloidoza^a
- Crioglobulinemia
- Boală hepatică cronică

Medicamente și substanțe toxice

- Amfotericina B
- Carbonat de litiu
- AINS

^a Poate produce și acidoză tubulară renală proximală.

Metabolikus acidózis megnövekedett anion réssel

= egy mérhetetlen anion jelenléte nagy mennyiségben

? Cadranul 9.31 Cauzele acidozei metabolice cu gaură anionică crescută: GOLD MARK

- | | |
|--|--|
| • Glicoli (etilen și propilen): ingestie (vezi p. 273) | 274) |
| • Oxoprolina (acid piroglutamic): ingestie cronică de paracetamol | • Aspirină: supradozaj de salicilați (vezi p. 271) |
| • L-lactat: tip A și tip B | • Insuficiență renală: acumulare de acizi organici |
| • D-lactat: proliferare bacteriană la nivelul intestinului subțire | • Cetoacidoză: diabetică, înfometare, alcool |
| • Metanol: ingestie acută (vezi p. | |



UNIVERSITATEA DE MEDICINĂ,
FARMACIE, ȘTIINȚE ȘI TEHNOLOGIE
„GEORGE EMIL PALADE”
DIN TÂRGU MUREȘ

Metabolikus acidózis megnövekedett anion réssel

Krónikus veseelégtelenség

- A krónikus acidózis a leggyakoribb oka a krónikus veseelégtelenségnek
- A működőképes nefronok számának csökkenése következtében az NH_3 és H^+ kiválasztása kárt szenved
- A tubuláris diszfunkció NaHCO_3 - veszítést is okozhat
- Az acidózis olyan krónikus veseelégtelenségek jellemzője, amelyekben a tubuláris érintettség a meghatározó (reflux nefropátiák és krónikus obstruktív uropátiák)
- Az urémiás acidózis kezelése azonnali kell legyen, a csontokra gyakorolt káros hatások, valamint az izomfejlődés és növekedés miatt (2-3 mmol/kg/nap NaHCO_3 per os)



UNIVERSITATEA DE MEDICINĂ,
FARMACIE, ȘTIINȚE ȘI TEHNOLOGIE
„GEORGE EMIL PALADE”
DIN TÂRGU MUREȘ



UNIVERSITATEA DE MEDICINĂ,
FARMACIE, ȘTIINȚE ȘI TEHNOLOGIE
„GEORGE EMIL PALADE”
DIN TÂRGU MUREȘ

Metabolikus acidózis megnövekedett anion réssel

Laktát acidózis

=szöveti légzészavar, ami szöveti oxigénhiány miatt (A típusú) vagy metabolikus zavar miatt jön létre, gyógyszerek hatására pl. Metformin (B típusú)

- A leggyakoribb az A típusú, ami szeptikus vagy kardiogén sokkban fordul elő
- Az acidózis a szívfunkciót súlyosbítja és az érösszehúzódás gyors laktát-képződéshez vezet (ördögi kör)

↑ A laktát D izoforma (a vékonybél-szindrómában): a glükóz fermentációjának következtében jelenik meg, ami a patológiás vékonybélbélflórának köszönhető

Ketoacidózis

- Acetoecetsav és hidroxibutírsav felhalmozódás, túltermelés vagy csökkent perifériás felhasználás miatt a diabéteszes ketoacidózisban
- Ketoacidózis hiperglikémia nélkül éhezés esetén fordul elő
- Alkohol-mérgezés

Kevert acidózis

- Egyidejűleg mindkét típusú acidózis jelenléte is lehetséges
- Például a kolera fiziológiás anion réses acidózist kellene okozzon, azonban a gasztrointesztinális úton bekövetkezett masszív bikarbonát-veszteség az anion rés gyakori növekedését eredményezi - a veseelégtelenség, valamint a laktát acidózis miatt, melyet a hipovolémia okoz



UNIVERSITATEA DE MEDICINĂ,
FARMACIE, ȘTIINȚE ȘI TEHNOLOGIE
„GEORGE EMIL PALADE”
DIN TÂRGU MUREȘ

Metabolikus acidózis

Klinikai jelek

- A légzés stimulálása légszomjhoz vezet, jellemzően Kussmaul légzéshez
- Az acidózis elősegíti a szöveti oxigénellátást az oxigén disszociációs görbéjének jobbra tolásával , de gátolja a 2,3 DPG-termelést, ami azonban a görbét visszatolja eredeti helyzete felé
- Negatív inotrópiás hatással bír
- Érösszehúzódás, ami a vér redisztribúciójához vezet- a periféria felől centrális irányba, valamint a szisztémás vénás nyomás növekedéséhez
- Súlyos acidózis: zavartságot és epilepsziás rohamokat idézhet elő



UNIVERSITATEA DE MEDICINĂ,
FARMACIE, ȘTIINȚE ȘI TEHNOLOGIE
„GEORGE EMIL PALADE”
DIN TÂRGU MUREȘ



UNIVERSITATEA DE MEDICINĂ,
FARMACIE, ȘTIINȚE ȘI TEHNOLOGIE
„GEORGE EMIL PALADE”
DIN TÂRGU MUREȘ

Általános tennivalók acidózis esetén

- Az ok kezelése
- Az A típusú laktát acidózisban a kezelés a szöveti oxigénellátás javítása érdekében kell történjen. A légzés és keringés fenntartása inotrópiás szerekkel, mesterséges lélegeztetéssel, invazív vérnyomásmérés mellett
- B típusú laktát acidózisban a kezelés az elsődleges zavart célozza, ami előidézi az acidózist (pl. a diabéteszes ketoacidózis esetén: inzulin, metanol vagy etilén-glikol intoxikáció esetén: etanol)



UNIVERSITATEA DE MEDICINĂ,
FARMACIE, ȘTIINȚE ȘI TEHNOLOGIE
„GEORGE EMIL PALADE”
DIN TÂRGU MUREȘ

Általános tennivalók acidózis esetén

A bikarbonát használata

- Az acidózis hirtelen javítása tetániát, epilepsziás rohamokat okozhat az ionizált Ca gyors csökkenése miatt
- Az extracelluláris tér megnövekedéséhez vezethet
- Megnöveli a CO₂ szintjét és az acidózison csak akkor javít, ha a lélegeztetéssel eltávolítjuk a CO₂-többletet
- A magas értékeket öltő CO₂ bikarbonátnál gyorsabb diffúziója a sejtbe súlyosbíthatja az intracelluláris acidózist

2. Metabolikus alkalózis



Cadranul 9.32 Cauzele alcalozei metabolice

Depleție de clor

- Pierderi gastrice: vărsături, drenaj mecanic, bulimie
- Diuretice cloruretice, ex. bumetanid, furosemid, clorotiazide, metolazon
- Status diareic: adenom vilos, cloridoreea congenitală
- Fibroză chistică (transpirație bogată în clor)

Depleție de potasiu/exces de mineralocorticoizi

- Aldosteronism primar
- Aldosteronism secundar
- Exces aparent de mineralocorticoizi: exces primar de deoxicortosteron: deficit de 11α - și 17α -hidroxilază
- Droguri: liquoriția (acid glicirizic) ca atare sau ca aditiv pentru gust,

carbenoxolona

- Sindrom Liddle
- Sindroame Bartter și Gitelman și variante ale acestora
- Abuz de laxative, ingestie de lut

Status hipercalcemic

- Hipercalcemia din bolile maligne
- Sindromul laptelui alcalin acut sau cronic

Altele

- Tratament cu amoxicilină sau penicilină
- Ingestie de bicarbonat: ingestie masivă sau în cantitate redusă cu boală renală
- Recuperare după înfometare
- Hipoalbuminemia



UNIVERSITATEA DE MEDICINĂ,
FARMACIE, ȘTIINȚE ȘI TEHNOLOGIE
„GEORGE EMIL PALADE”
DIN TÂRGU MUREȘ

2. Metabolikus alkalózis



UNIVERSITATEA DE MEDICINĂ,
FARMACIE, ȘTIINȚE ȘI TEHNOLOGIE
„GEORGE EMIL PALADE”
DIN TÂRGU MUREȘ

Osztályzás és meghatározások

- A Cl⁻ veszteség az emésztőrendszer, a vese vagy a bőr révén következik be
- Azok az anyagok, melyek ürítik a klórt, közvetlen módon Cl⁻, Na, és H₂O-vesztést idéznek elő:
- Növelik a Na-szállítást a disztális nefronban => növeli a H⁺ és K⁺ kiválasztást
- Az extracelluláris volumen csökkentése elősegíti a renin és aldoszteron-képzést => H⁺ és K⁺ kiválasztás
- A K-vesztesség elősegíti a NaHCO₃ visszaszívódását a proximális gyűjtőcsatornácska szintjén és stimulálja az ammóniaképződést, ami növelni fogja a savkiválasztást vizelet útján

2. Metabolikus alkalózis

- A metabolikus alkalózist a hiperkalémia kontextusában első sorban a H^+ ionok intracelluláris migrációja okozza, ami intracelluláris acidózishoz vezet
- A K-vesztesség ammóniaképzés-többlettel és a szükséges nettó savkiválasztás növekedésével jár



UNIVERSITATEA DE MEDICINĂ,
FARMACIE, ȘTIINȚE ȘI TEHNOLOGIE
„GEORGE EMIL PALADE”
DIN TÂRGU MUREȘ

Metabolikus alkalózis

Klinikai jelek

- Az alkalózis klinikai jellemzőit nehéz elkülöníteni a mechanizmusok alapján: Cl-veszteség, H₂O-veszteség vagy K⁺ veszteség
- Súlyos alkalózis: tetánia, apátia, konfúzió, aluszékonyság, szívritmuszavarok, idegizom-orsó ingerlékenység
- Az oxihemoglobin disszociációs görbéje **balra** tolódik
- Légzéselégtelenség is jelentkezhet



UNIVERSITATEA DE MEDICINĂ,
FARMACIE, ȘTIINȚE ȘI TEHNOLOGIE
„GEORGE EMIL PALADE”
DIN TÂRGU MUREȘ

Metabolikus alkalózis

Kezelés

Klór alapú készítményekkel korigálható metabolikus alkalózis

- Na, K vagy protonok adagolása – függ az extracelluláris volumen státuszától, K-veszteség fennállásától és a rosszabbodó GFR visszafordíthatóságától
- Klór-készítmények adagolása után a fiziológiás vesefunkciójú betegeknél a bikarbonát és más bázikus megfelelői a Na-mal és K-mal együtt választódnak ki, így a metabolikus alkalózis hamar javul
- Klórveszteség és extracelluláris volumencsökkenés esetén: izotüniás oldatok használata
- HCl (sósav) vagy NH_4Cl (ammónium-klorid) használata túltelődés esetén (volémia-fölösleg)
- Acetazolamid – ha a GFR értéke fiziológiás
- Dialízis – amikor a vese képtelen válaszolni a klórok adagolására



UNIVERSITATEA DE MEDICINĂ,
FARMACIE, ȘTIINȚE ȘI TEHNOLOGIE
„GEORGE EMIL PALADE”
DIN TÂRGU MUREȘ

Metabolikus alkalózis

Kezelés

A klórkészítményekre rezisztens metabolikus alkalózis

- A káliumhiány okozta metabolikus alkalózis => az alapbetegség kezelése
- Enyhe vagy közepes fokú alkalózis – KCl per os
- Szívritmuszavarok vagy általános gyengeség jelentkezhethet az iv KCl adása esetén



UNIVERSITATEA DE MEDICINĂ,
FARMACIE, ȘTIINȚE ȘI TEHNOLOGIE
„GEORGE EMIL PALADE”
DIN TÂRGU MUREȘ



UNIVERSITATEA DE MEDICINĂ,
FARMACIE, ȘTIINȚE ȘI TEHNOLOGIE
„GEORGE EMIL PALADE”
DIN TÂRGU MUREȘ

3. Respiratorikus acidózis

- PaCO₂ értékének növekedését jelenti
- Gyakran megjelenik a krónikus tüdőbetegségekben
- A H⁺ ionok szintjének emelkedése és a pH értékének csökkenése jelentkezik, a következő kölcsönhatások jobbra tolódásának köszönhetően:



- A CO₂ a cukrok és zsírok anyagcseréjének eredményét képviseli
- Képződését a testhőmérséklet, a fizikai aktivitás és a pajzsmirigy hormonok befolyásolják
- A CO₂ értékek változásának legfontosabb kompenzációs mechanizmusát az alveoláris ventiláció képviseli



UNIVERSITATEA DE MEDICINĂ,
FARMACIE, ȘTIINȚE ȘI TEHNOLOGIE
„GEORGE EMIL PALADE”
DIN TÂRGU MUREȘ

A heveny respiratorikus acidózis

- A heveny formában a szervezet válasza limitált – a beálltától számított 6-12 órára jelentkezik
- Puffer-válaszok: legfőképp a Hb és ioncserék a Mekanismele tampon: H^+ și Na^+ és K^+ között
- A plazma HCO_3^- szint 1 mEq/l-rel növekszik minden 10 Hgmm-es $PaCO_2$ növekedés következtében (a fiziológiás, 40 Hgmm-es érték felett)



UNIVERSITATEA DE MEDICINĂ,
FARMACIE, ȘTIINȚE ȘI TEHNOLOGIE
„GEORGE EMIL PALADE”
DIN TÂRGU MUREȘ

A krónikus respiratorikus acidózis

- Klinikailag az acidózis kezdetétől számítva egy nap után nyilvánul meg, a csúcspontja pedig 5 nap után
- A plazma HCO_3^- szint 4mEq/l -rel növekedik minden 10Hgmm-es PaCO_2 növekedés következtében a fiziológiás érték felett



UNIVERSITATEA DE MEDICINĂ,
FARMACIE, ȘTIINȚE ȘI TEHNOLOGIE
„GEORGE EMIL PALADE”
DIN TÂRGU MUREȘ

3. Respiratorikus acidózis. Kezelés

- Azon tényezők megszüntetése, melyek kiváltották az egyensúlyzavart a CO₂ termelés és eltávolítás között
- A légutak átjárhatóságának biztosítása (intubációs kanül behelyezése)– a súlyos acidózisban a beteg kimerült
- HCO₃⁻ adása
- A súlyos esetekben a pH értéke < 7,10 valamint a HCO₃⁻ < 15 mEq/l.

3. Respiratorikus acidózis. Megkülönböztető diagnózis

Azoktól a patológiáktól különítjük el, melyek alveoláris hipoventillációt okozhatnak, vagy CO₂ termelés növekedést. Ezért:

- Alveoláris hipoventilláció: centrális idegrendszeri zavar, légúti elzáródás, mellhártya betegségek, ideg-izomorsó betegségek, tüdőparenchima betegségek, mellkasfal elváltozásai, restriktív és obstruktív légzőszavarok
- Magas CO₂ kibocsájtás: malignus hipertermia, hiperkalóriás étrend, égési sérülések, hidegrázás, epilepsziás rohamok



UNIVERSITATEA DE MEDICINĂ,
FARMACIE, ȘTIINȚE ȘI TEHNOLOGIE
„GEORGE EMIL PALADE”
DIN TÂRGU MUREȘ



UNIVERSITATEA DE MEDICINĂ,
FARMACIE, ȘTIINȚE ȘI TEHNOLOGIE
„GEORGE EMIL PALADE”
DIN TÂRGU MUREȘ

4. Respiratorikus alkalózis

- PaCO₂ érték csökkenése
- A termelt CO₂ mennyiséghez való alkalmazkodási zavar
- Két típusú respiratorikus alkalózis létezik: heveny és idült
 - Heveny forma:** a HCO₃⁻ szint csökkenése 2mEq/l-rel minden 10 Hgmm-nyi PaCO₂ csökkenést követően, a fiziológiás érték alatt (40 Hgmm)
 - Idült forma:** a HCO₃⁻ csökkenése 4mEq/l –rel minden 10 Hgmm-nyi PaCO₂ csökkenést követően, a fiziológiás érték alatt

4. Respiratorikus alkalózis. Kezelés

- Legfőképp: az ok kezelése, ami az egyensúlyzavarhoz vezetett
- Súlyos esetekben, amikor a pH érték > 7.60 , **argininklorid** javasolt, vagy **ammóniumklorid** (NH_4Cl)



UNIVERSITATEA DE MEDICINĂ,
FARMACIE, ȘTIINȚE ȘI TEHNOLOGIE
„GEORGE EMIL PALADE”
DIN TÂRGU MUREȘ



UNIVERSITATEA DE MEDICINĂ,
FARMACIE, ȘTIINȚE ȘI TEHNOLOGIE
„GEORGE EMIL PALADE”
DIN TÂRGU MUREȘ

4. Respiratorikus alkalózis. Megkülönböztető diagnózis

- Elkülönítendő más, alveoláris légzést célzó patológiától, vagy olyan betegségtől, állapottól, mely tachypnoét okoz (légzési frekvencia növekedése):
 - Iatrogén:** gépi lélegeztetés esetén
 - Centrális:** zavartság/izgalom, fájdalom, fertőzés, láz, tumorok, gyógyszerek (szalicilátok, progeszteron)
 - Perifériás:** hipoxia, anaemia, tüdő eredetű betegség (asztma, ödéma, infarktus)