

Οξεοβασική Ισορροπία

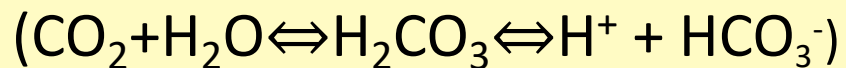
Σ. Λιονάκη

Επικ. Καθηγήτρια Νεφρολογίας
ΕΚΠΑ, Π.Γ.Ν ΑΤΤΙΚΟΝ

Ημερήσιος μεταβολισμός

Πτητικά ή ανθρακικά (CO₂) οξέα
(22.200 mEq/24ωρο)

CO₂ = τελικό προϊόν του αερόβιου μεταβολισμού υδατανθράκων και λιπών



Μη πτητικά οξέα
1-1.5 mEq H⁺ /kg. ΣΒ/24ωρο

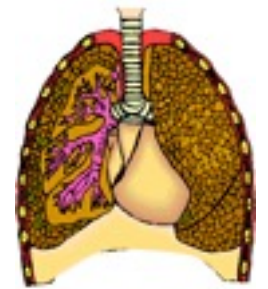
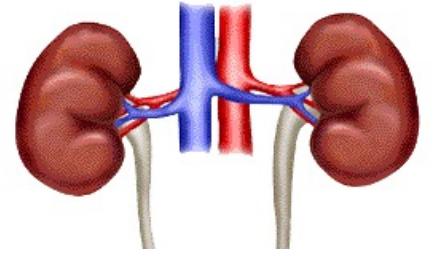
Καταβολισμός πρωτεϊνών (H₂SO₄), φωσφολιπιδίων (H₃PO₄) αναερόβιος μεταβολισμός υδατανθράκων (γαλακτικό οξύ), β- οξείδωση λιπών (κετονικά σώματα)

H⁺

- Φυσιολογικά, ελεύθερα ιόντα υδρογόνου **H⁺ είναι παρόντα** στα σωματικά υγρά σε εξαιρετικά **χαμηλές** συγκεντρώσεις.
- Η φυσιολογική [H⁺] στο εξωκυττάριο υγρό είναι αδρά 40 nmoles/L .
- Είναι **πολύ δραστικά ιόντα** που συνδέονται πολύ εύκολα σε αρνητικά φορτισμένα μόρια και επηρεάζουν τη λειτουργία τους.
- Η διατήρηση σταθερής της [H⁺] είναι καθοριστική για τη φυσιολογική κυτταρική λειτουργία, αφού μικρές μεταβολές της επηρεάζουν τη δραστηριότητα των κυτταρικών ενζύμων.

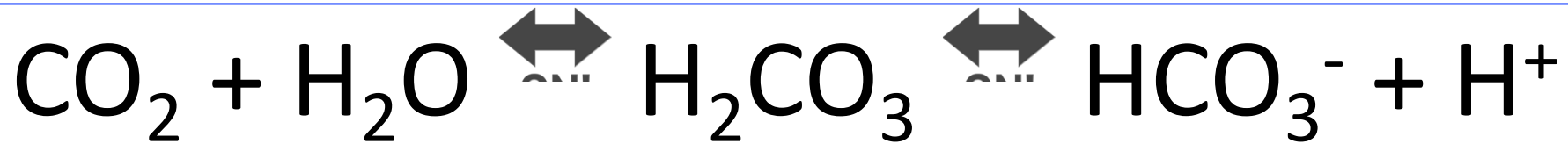
Εξίσωση Henderson-Hasselbalch

$$\text{pH} = 6.1 + \log \frac{[\text{HCO}_3^-]}{[0.03 \times \text{PCO}_2]}$$



$-\log [\text{H}^+]$

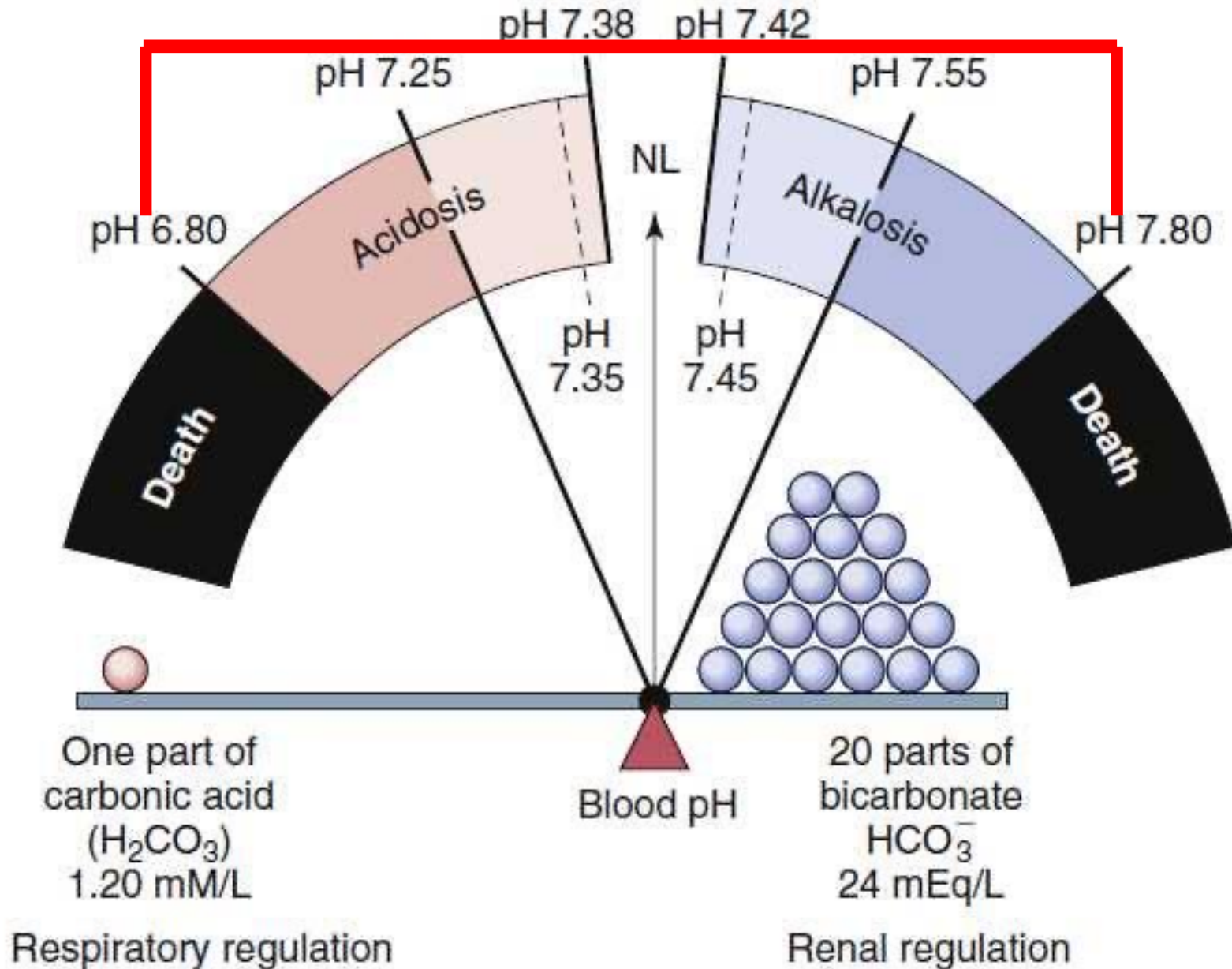
Συντελεστής
διάλυσης CO₂
στο αίμα



Οξεοβασική ισορροπία

- Ο κυτταρικός μεταβολισμός \Rightarrow συνεχής παραγωγή οξέων (H^+)
- Επειδή ο οργανισμός σχεδιάστηκε να λειτουργεί σε αλκαλικό περιβάλλον ($pH=7.36 - 7.44$), προσπαθεί να απαλλαγεί από τα οξέα.
- Στο σχεδιασμό είμαστε αλκαλικά ιόντα, στη λειτουργία όμως είμαστε παραγωγοί οξέων.

ρΗ συμβατό με τη ζωή: 6.8-7.8



Επίδραση των μεταβολών του pH στις κυτταρικές λειτουργίες

- Κυτταρικός μεταβολισμός
- Μυική συστολή
- Διακυτταρική σύνδεση
- Σύνθεση DNA και κυτταρική ανάπτυξη
- Αγωγιμότητα μεταφορέων ιόντων των κυτταρικών μεμβρανών
- Κυτταροσκελετός
- Ενδοκυττάριοι φορείς μηνυμάτων

Διατήρηση οξεοβασικής ισορροπίας

- Μεταβολική χρήση οργανικών οξέων (ρυθμιστικά συστήματα)
- Πνευμονική απέκκριση CO₂
- Νεφρική απέκκριση μη πτητικών οξέων

Ρυθμιστικά συστήματα

- Η πρώτη γραμμή προστασίας του οργανισμού στις διακυμάνσεις του pH.
- **Λειτουργία**= Εξουδετέρωση ποσότητας οξέος ή βάσης που προστίθεται στον οργανισμό με έναρξη δράσης σε κλάσματα του δευτερολέπτου.

Ρυθμιστικά συστήματα

- Διττανθρακικών
- Φωσφορικών
- Λευκωμάτων (Hb, λευκώματα ορού)
- Οστών

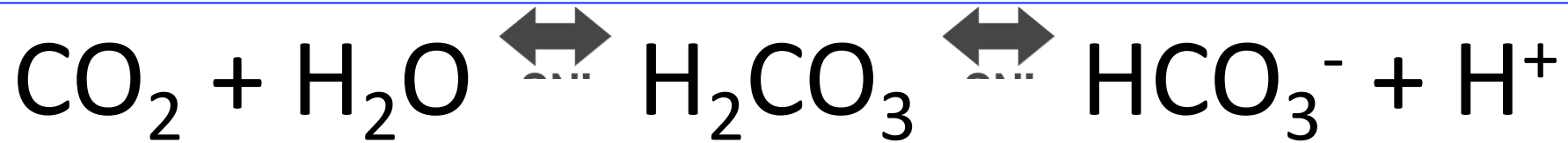
Ρυθμιστικό σύστημα διττανθρακικών [$\text{HCO}_3^-/\text{H}_2\text{CO}_3$]

- Το σημαντικότερο
- Βρίσκεται σε αφθονία
- Μπορεί να προσδιοριστεί
- Μπορεί να τροποποιηθεί / μεταβληθεί (από πνεύμονες και νεφρούς)
- Βρίσκεται κυρίως στον εξωκυττάριο χώρο
- Ιδιαίτερα αποτελεσματικό διότι το HCO_3^- μετατρέπεται σε CO_2 , το οποίο αποβάλλεται από τους πνεύμονες (ανοικτό σύστημα).

Απάντηση άμεση αλλά μέτρια έντασης

Ημερήσιος μεταβολισμός \Rightarrow

- 15.000 mmol CO_2 (\uparrow άσκηση), το οποίο σε συνδυασμό με το H_2O σχηματίζει H_2CO_3 κατά την αντίδραση:

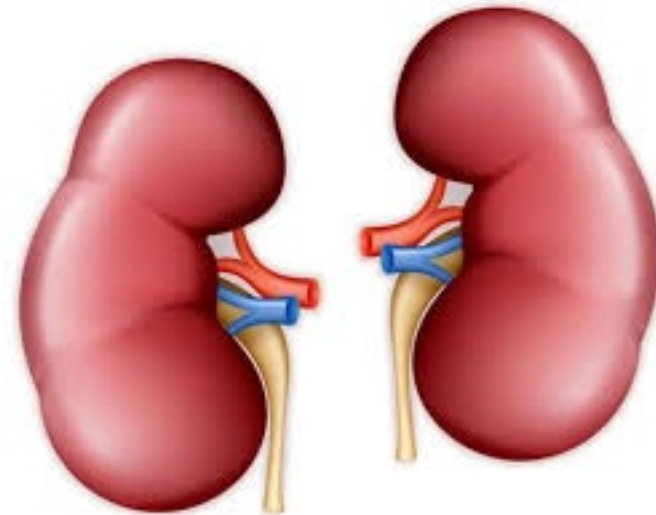


Οξεοβασική ισορροπία

Πτητικά ή ανθρακικά (CO_2) οξέα



Μη πτητικά οξέα



Αποβολή CO_2 μέσω του αναπνευστικού συστήματος και μη πτητικών οξέων από τους νεφρούς.

Μη πτητικά οξέα

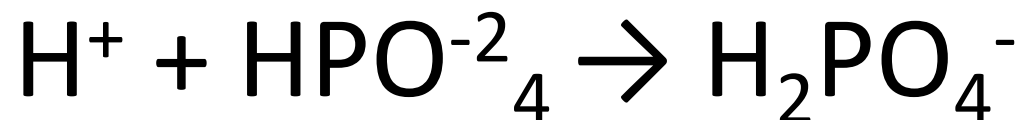
Σε ορισμένες καταστάσεις, η παραγωγή τους ↑ και **10 φορές**.

Παραδείγματα:

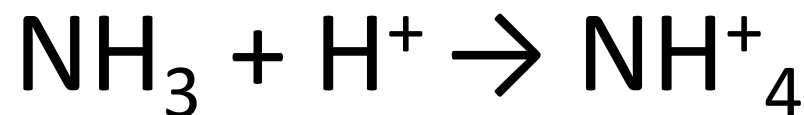
- **Μυική άσκηση** και καταστάσεις **ιστικής ισχαιμίας** οπότε ↑ παραγωγή γαλακτικού οξέος
- **Διαβητική κετοξέωση**: παραγωγή ακετοξικού και 3-υδροξυβουτυρικού οξέος.

Νεφρική απέκκριση οξέος (H⁺)

- Σύνδεση με ρυθμιστικά συστήματα (π.χ φωσφορικά):



- Σύνδεση με αμμωνία για το σχηματισμό αμμωνίου

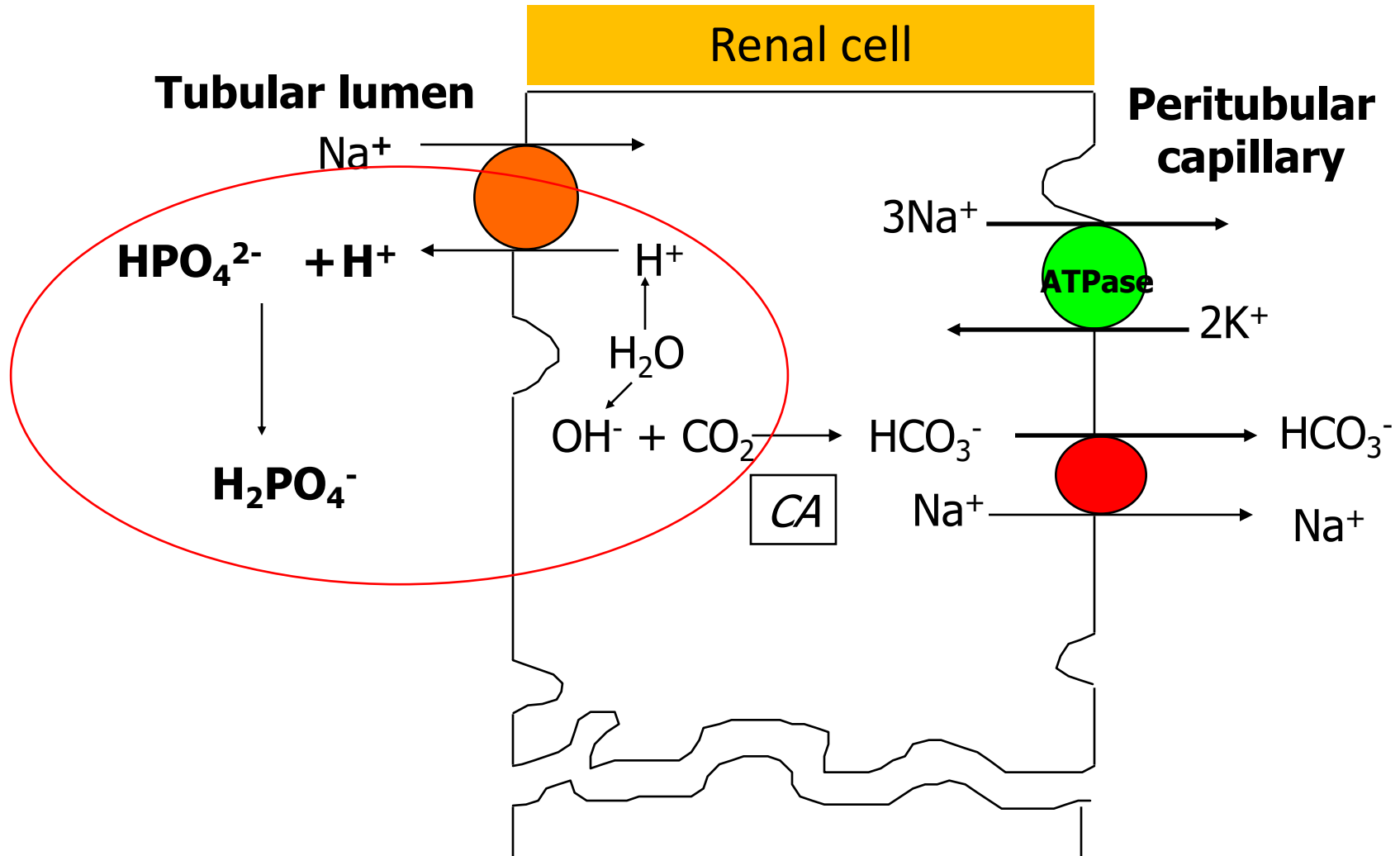


Όταν αυξημένες ποσότητες οξέος πρέπει να αποβληθούν μέσω του νεφρού, ο κύριος προσαρμοστικός μηχανισμός είναι η αυξημένη παραγωγή αμμωνίας (μεταβολισμός γλουταμίνης) με αποτέλεσμα αυξημένη απέκκριση NH₄⁺ από τα ούρα.

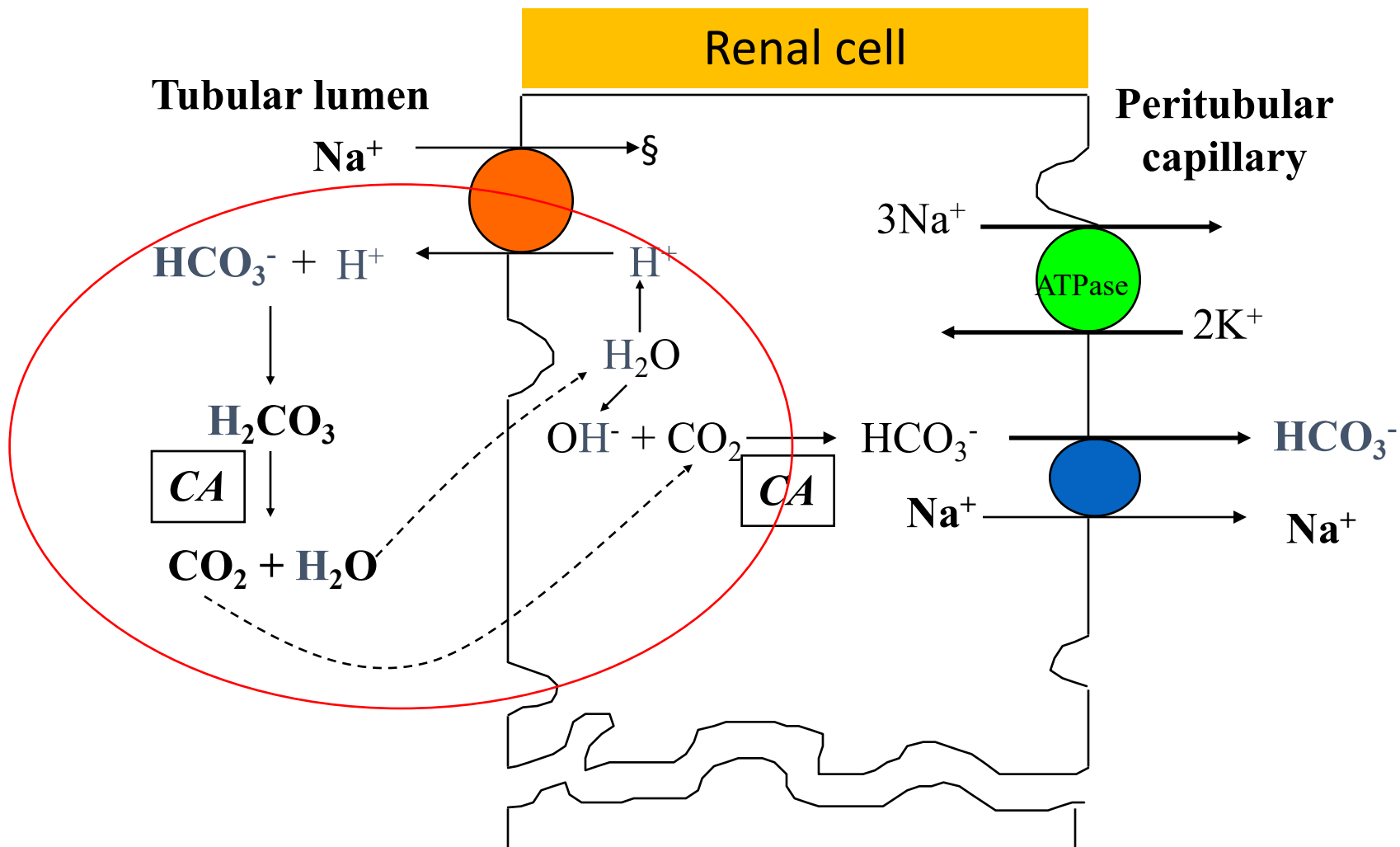
Ρόλος των νεφρών στη ρύθμιση της οξεοβασικής ισορροπίας

1. Επαναρρόφηση των διηθούμενων HCO_3^- (κυρίως ΕΕΣ)
2. Αναγέννηση νέων μορίων HCO_3^-
3. Αποβολή H^+ (άπω και αθροιστικό σωληνάριο)

Proximal Tubule



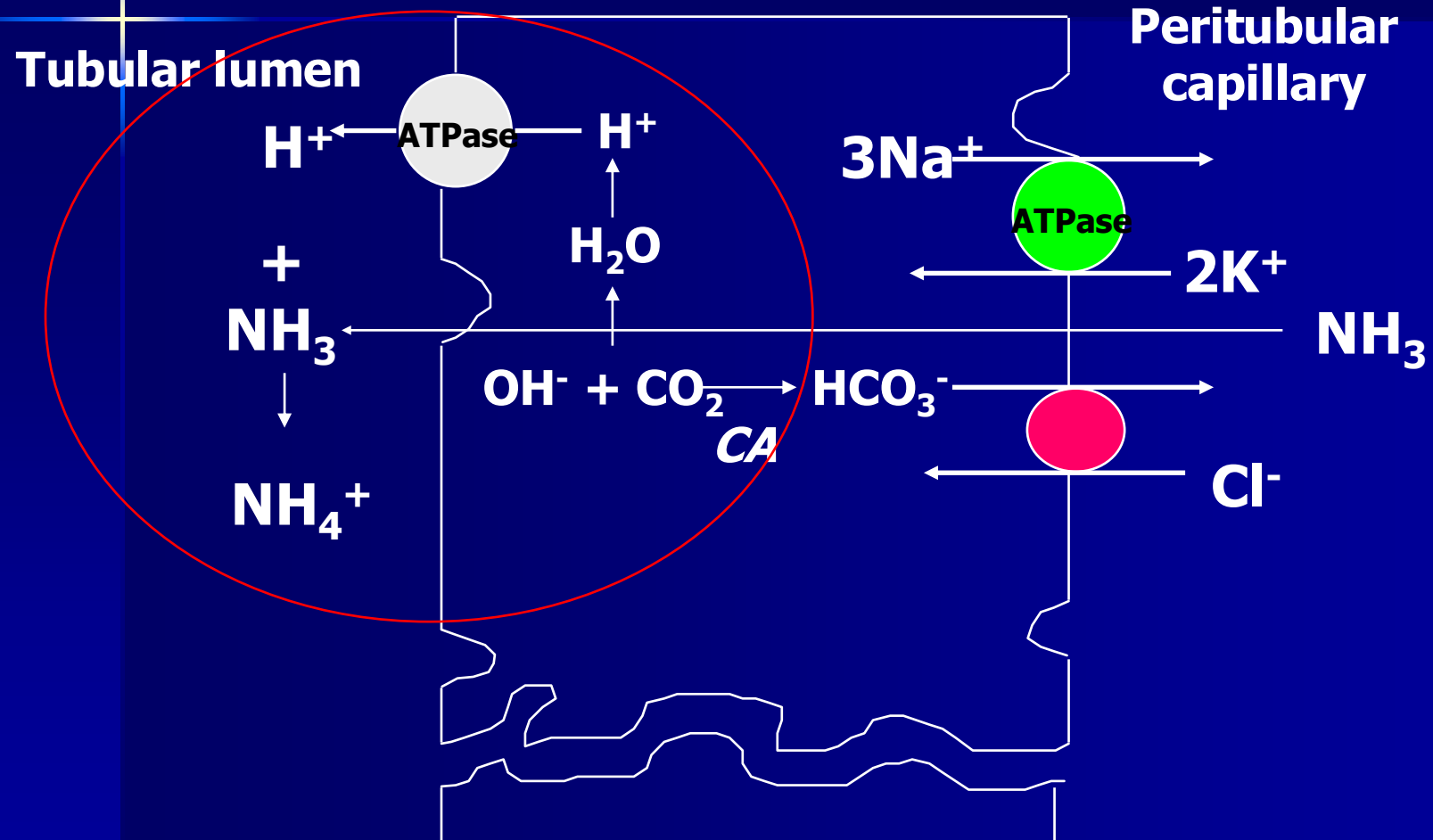
Proximal Tubule: Bicarbonate Reabsorption



- H^+ απεκκρίνονται στον αυλό μέσω ανταλλαγής με Na
- Ενεργός μεταφορά Na επι τα εκτός μέσω Na-K ATPase
- Η επαναρρόφηση των HCO_3^- επιταχύνεται με τη δημιουργία H_2CO_3 και CO_2 με τη δράση της καρβονικής ανυδράσης

Η επαναρρόφηση του HCO_3^- γίνεται με έκκριση H^+ από το σωληναριακό κύτταρο στον αυλό.

Cortical Collecting Duct- Ammonium "Trapping"



Εκτίμηση οξεοβασικής ισορροπίας

Αρτηριακά αέρια

- pH= 7.36-7.44
- HCO_3^- : 21-27 mEq/L
- PCO_2 : 36-44 mmHg

Φλεβικά αέρια

- ↓ pH 0.02-0.04 units
- ↑ HCO_3^- : 1-2 mEq/L
- ↑ PCO_2 : 3-8 mmHg

Μεταβολές του pH

Οξέωση

- Αρτηριακό pH < 7.36
- Διαδικασία που τείνει να μειώνει το εξωκυττάριο pH (η $[H^+]$ αυξάνεται).

Αλκάλωση

- Αρτηριακό pH > 7.44
- Διαδικασία που τείνει να αυξάνει το pH του εξωκυττάριου υγρού (η $[H^+]$ μειώνεται)

Οξέωση

Μεταβολική

Διαταραχή που μειώνει τη $[\text{HCO}_3^-]$ στον ορό και \downarrow pH.

Αναπνευστική

Διαταραχή που αυξάνει τη PCO_2 στο αίμα και \downarrow pH.

Οξέωση

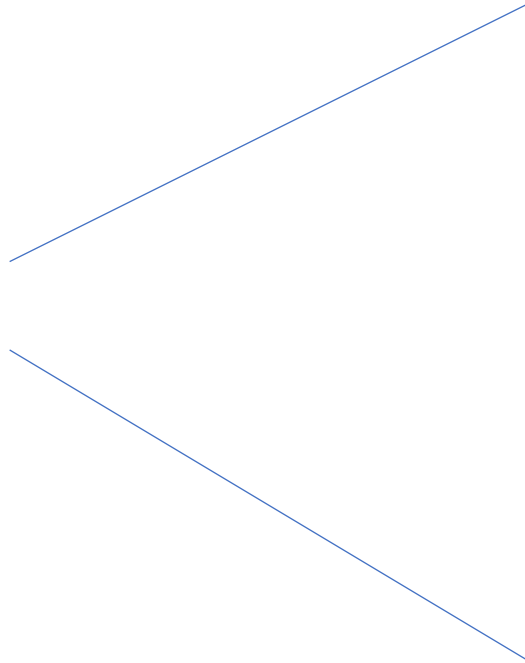
↓ pH

↓ HCO_3^-

Μεταβολική

↑ PCO_2

Αναπνευστική



Αλκάλωση

Μεταβολική

Διαταραχή που αυξάνει τη $[\text{HCO}_3^-]$ στον ορό και \uparrow pH.

Αναπνευστική

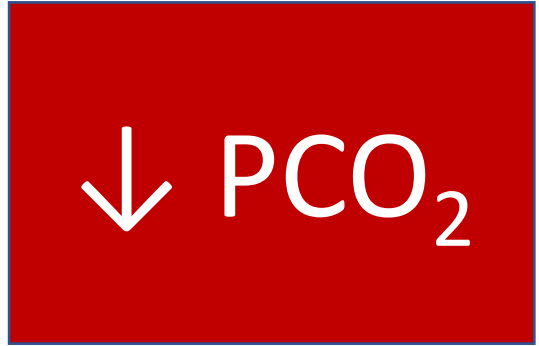
Διαταραχή που μειώνει τη PCO_2 στο αίμα και \uparrow pH.

Αλκάλωση

↑ pH



Μεταβολική



Αναπνευστική

Κανόνας

Κάθε μία από τις απλές διαταραχές της Ο.Ι συνοδεύεται από μια αντιρροπιστική αναπνευστική ή νεφρική «αντίδραση» που την περιορίζει και άρα περιορίζει και τη μεταβολή του pH.

Εξίσωση Henderson-Hasselbalch

$$\text{pH} = 6.1 + \log$$



$$-\log [\text{H}^+]$$

$$\frac{[\text{HCO}_3^-]}{[0.03 \times \text{PCO}_2]}$$

Μεταβολική διαταραχή ➤ αναπνευστική αντιρρόπηση

↓ HCO_3^- (μετ. οξέωση)

Αναπνευστική αντιρρόπηση

↓ PCO_2

↑ HCO_3^- (μετ. αλκάλωση)

Αναπνευστική αντιρρόπηση

↑ PCO_2

Η αναπνευστική αντιρρόπηση μεταφέρει την PCO_2 προς την ίδια κατεύθυνση με την κίνηση των HCO_3^-

Αναπνευστική αντιρρόπηση σε μεταβολική διαταραχή (οξέωση ή αλκάλωση)

- Άμεση έναρξη, ξεκινάει εντός 30 min
- Ολοκληρώνεται μέσα σε 12-24 hours

Αντιρρόπηση σε αναπνευστικές διαταραχές: **Στάδιο 1**

1. Αρχική, άμεση απάντηση για τη ρύθμιση του pH προκαλείται από μια ποικιλία ρυθμιστικών μορίων που είναι παρόντα σε όλα τα υγρά του σώματος ($\Rightarrow \text{HCO}_3^-$)

↑ HCO_3^- σε αναπνευστική οξέωση

↓ HCO_3^- σε αναπνευστική αλκάλωση

Απάντηση άμεση αλλά μέτρια έντασης

Αντιρρόπηση σε αναπνευστική διαταραχή: 2η φάση

- Οι νεφροί απαντούν με παραγωγή μεγάλων ποσοτήτων HCO_3^- (πάλι προς την ίδια κατεύθυνση με την μεταβολή του PCO_2),
- Μέσω της μεταβολής του ρυθμού έκκρισης H^+ από το νεφρικό σωληναριακό κύτταρο στον αυλό του σωληναρίου
- Απαιτεί 3-5 ημέρες για να ολοκληρωθεί.

Νεφρική αντιρρόπηση=

↑ έκκριση $[\text{H}^+]$ σε αναπνευστική οξέωση

↓ έκκριση $[\text{H}^+]$ σε αναπνευστική αλκάλωση

Συμπέρασμα ...

- Οι οξείες διαταραχές της Ο.Ι (αναπνευστικές) αντιρροπούνται βασικά μέσω των ρυθμιστικών συστημάτων του σώματος ενώ οι χρόνιες μέσω της νεφρικής αντιρρόπησης.

Διαταραχές οξεοβασικής ισορροπίας

- **Μεταβολική οξέωση**
- Μεταβολική αλκάλωση
- Αναπνευστική οξέωση
- Αναπνευστική αλκάλωση

Μεταβολική οξέωση (ΜΟ) = \downarrow pH, \downarrow HCO_3^-

- **Αναπνευστική αντιρρόπηση:** \downarrow αρτηριακού PCO_2 (1.2 mmHg για κάθε 1 mEq/L μείωση $[\text{HCO}_3^-]$ στον ορό.
- Ξεκινάει εντός 30 min και ολοκληρώνεται εντός 12-24 h.
- Απουσία της αναμενόμενης αναπνευστικής ανταπόκρισης σημαίνει υποκείμενο αναπνευστικό ή νευρολογικό νόσημα.

$\downarrow [\text{HCO}_3^-]$ κατά 1 mEq/L \blacktriangleright \downarrow PCO_2 κατά 1.2 mmHg

Μεταβολική οξέωση

- Πως ελέγχουμε εάν η αναπνευστική αντιρρόπηση είναι ικανοποιητική?

$$PCO_2 = HCO_3^- + 15$$

Μεταβολική οξέωση

- Παθολογική διαδικασία, η οποία αν δεν αναταχθεί οδηγεί σε μείωση της $[\text{HCO}_3^-]$ στον ορό και του αρτηριακού pH.

Φυσιολογικές τιμές:

$[\text{HCO}_3^-]$: 24 mEq/L, εύρος : (21-27) mEq/L

Αρτηριακό pH : (7.36-7.44)

Οξυαιμία

- Κατάσταση που χαρακτηρίζεται από χαμηλό αρτηριακό pH (<7.35).
- Σε οξυαιμία μπορεί να οδηγήσει η μεταβολική οξέωση, η αναπνευστική οξέωση ή και τα δύο.

Ταξινόμηση Μεταβολικής οξέωσης-

Παθογενετικός μηχανισμός

- Αυξημένη παραγωγή οξέος
- Απώλεια διττανθρακικών
- Μειωμένη νεφρική απέκκριση οξέος

Χάσμα ανιόντων ορού

- Υψηλό χάσμα ανιόντων
- Φυσιολογικό χάσμα ανιόντων

Αυξημένη παραγωγή οξέος

- Γαλακτική οξέωση
- Κετοοξέωση
- Δηλητηρίαση με ή χορήγηση:
 - Μεθανόλης
 - Αιθυλενικής γλυκόλης
 - Ασπιρίνης
 - Ακεταμινοφαίνης
 - D γαλακτικό

Απώλεια διττανθρακικών

- Σοβαρό διαρροϊκό σύνδρομο
- Έκθεση ούρων στο βλενογόνο του ΓΣ συστήματος (ειλεοκύστη κλπ)
- Νεφρική σωληναριακή οξέωση στο εγγύς (τύπου II) όπου η νεφρική επαναρρόφηση στο εγγύς είναι επηρεασμένη.

Επηρεασμένη νεφρική απέκκριση οξέος

Η ΜΟ που οφείλεται σε μειωμένη νεφρική απέκκριση οξέος είναι:

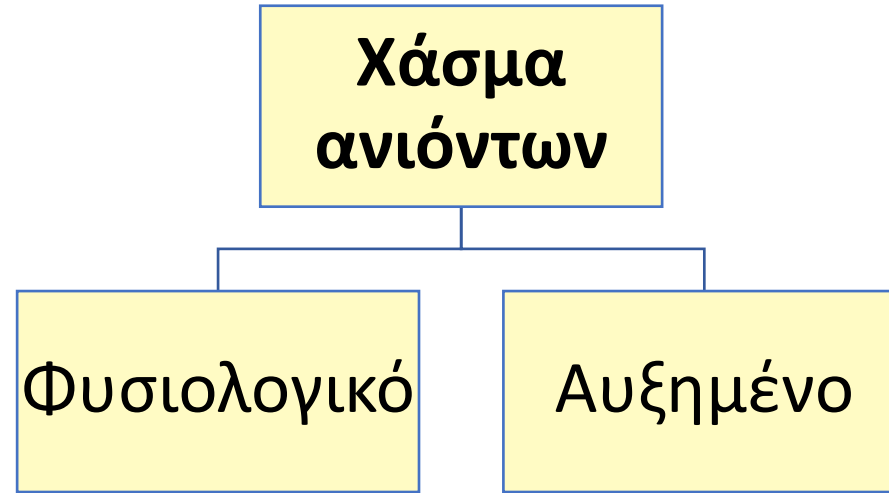
- ↓ απέκκριση οξέος λόγω ↓ GFR
- Άπω (type 1) νεφρική σωληναριακή οξέωση (σωληναριακή δυσλειτουργία με φυσιολογική GFR αρχικά)

Χάσμα ανιόντων-anion gap (AG) φ.τ (3-10)

$$\text{Serum anion gap} = (\text{Na}^+ + \text{K}^+) - (\text{Cl}^- + \text{HCO}_3^-)$$

$$\text{Serum anion gap (AG)} = \text{Na}^+ - (\text{Cl}^- + \text{HCO}_3^-)$$

Στα φυσιολογικά άτομα, το κύριο μη μετρήσιμο ανιόν που είναι υπεύθυνο για το AG είναι η αλβουμίνη που έχει αρνητικό φορτίο, γι' αυτό το AG πρέπει να προσαρμόζεται σε ασθενείς με υπαλβουμιναιμία (\downarrow 2.3-2.5 mEq/L για κάθε 1g/dL μείωση της αλβουμίνης του ορού).



Προσθήκη οξέος

Απώλεια HCO_3^- ± μειωμένη GFR

Αίτια

- Διάρροια
- Παρατεταμένη έκθεση ούρων σε ΓΣ βλενογόνο
- Νεφροσωληναριακή οξέωση τύπου II
- Μειωμένη GFR

Το αθροζόμενο οξύ είναι ένα οποιοδήποτε δυνατό οξύ (άλλο από το HCl)

Αίτια

- Γαλακτική οξέωση
- Κετοοξέωση
- ONB ή ΧNN
- Δηλητηρίαση με σαλικυλικά
- Κατάχρηση ακεταμινοφαίνης
- D-γαλακτική οξέωση

Metabolic Acidosis

Primary Fall in $[\text{HCO}_3^-]$

Loss of Bicarbonate

GI Tract

Diarrhea

Kidney

Proximal Renal Tubular Acidosis

↓ Renal Excretion of H^+

Distal Renal Tubular Acidosis

Acute and Chronic Kidney Injury

Excess Acid

Endogenous

Lactic acidosis
Ketoacidosis

Exogenous

Ethylene Glycol
Methanol
Salicylates

Διαταραχές οξεοβασικής ισορροπίας

- Μεταβολική οξέωση
- **Μεταβολική αλκάλωση**
- Αναπνευστική οξέωση
- Αναπνευστική αλκάλωση

Μεταβολική αλκάλωση (ΜΑ) = \uparrow pH, \uparrow HCO_3^-

- **Αναπνευστική αντιρρόπηση:** \uparrow αρτηριακού PCO_2 (0.7 mmHg για κάθε 1 mEq/L αύξηση της $[\text{HCO}_3^-]$ στον ορό.
- Σε περιπτώσεις σοβαρής ΜΑ το αρτηριακό PCO_2 δεν αυξάνεται πάνω από 55 mmHg.

\uparrow $[\text{HCO}_3^-]$ κατά 1 mEq/L \blacktriangleright \uparrow PCO_2 κατά 0.7 mmHg

Μεταβολική αλκάλωση

↑ pH ↓ [H⁺]

↑ HCO₃⁻

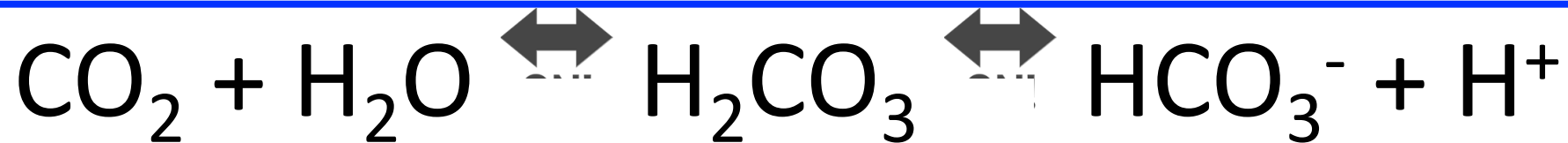
↑ PCO₂

Η πρωτογενής αύξηση των HCO₃⁻ στο πλάσμα συνήθως οφείλεται:

- Απώλεια H⁺ από το ΓΣ
- Απώλεια μέσω των νεφρών (διουρητικά)

Μεταβολική αλκάλωση

Για κάθε απώλεια H^+ αναγεννάται ισοδύναμα ένα HCO_3^-



Η μεταβολική αλκάλωση είναι συνήθως υποχλωραιμική (απώλεια μαζί με το H^+ και Cl^-) από το ΓΣ ή τους νεφρούς.

Απώλεια
 H^+

1. Απώλεια από ΓΣ (διάρροια, ρινογαστρικός καθ. κλπ)
2. Νεφρική απώλεια (διουρητικά αγκύλης, θειαζιδικά)
3. Μετακίνηση H^+ μέσα στα κύτταρα

Αίτια
μεταβολική
αλκάλωσης

Κατακράτηση
 HCO_3^-

1. Μαζική μετάγγιση αίματος
2. Χορήγηση HCO_3^-
3. Milk alkali syndrome

Υπογκαϊμία

1. Διουρητικά
2. Γαστρικές απώλειες
3. Έντονη εφίδρωση

↑ επαναρρόφηση HCO_3^-

1. Μείωση του δραστικού όγκου του αίματος

Συμβαίνει στα πλαίσια αναπλήρωσης του όγκου επειδή εάν η περίσσεια HCO_3^- αποβαλλόταν στα ούρα θα υποχρέωνε και τα Na^+ να χάνονται προκειμένου να διατηρηθεί

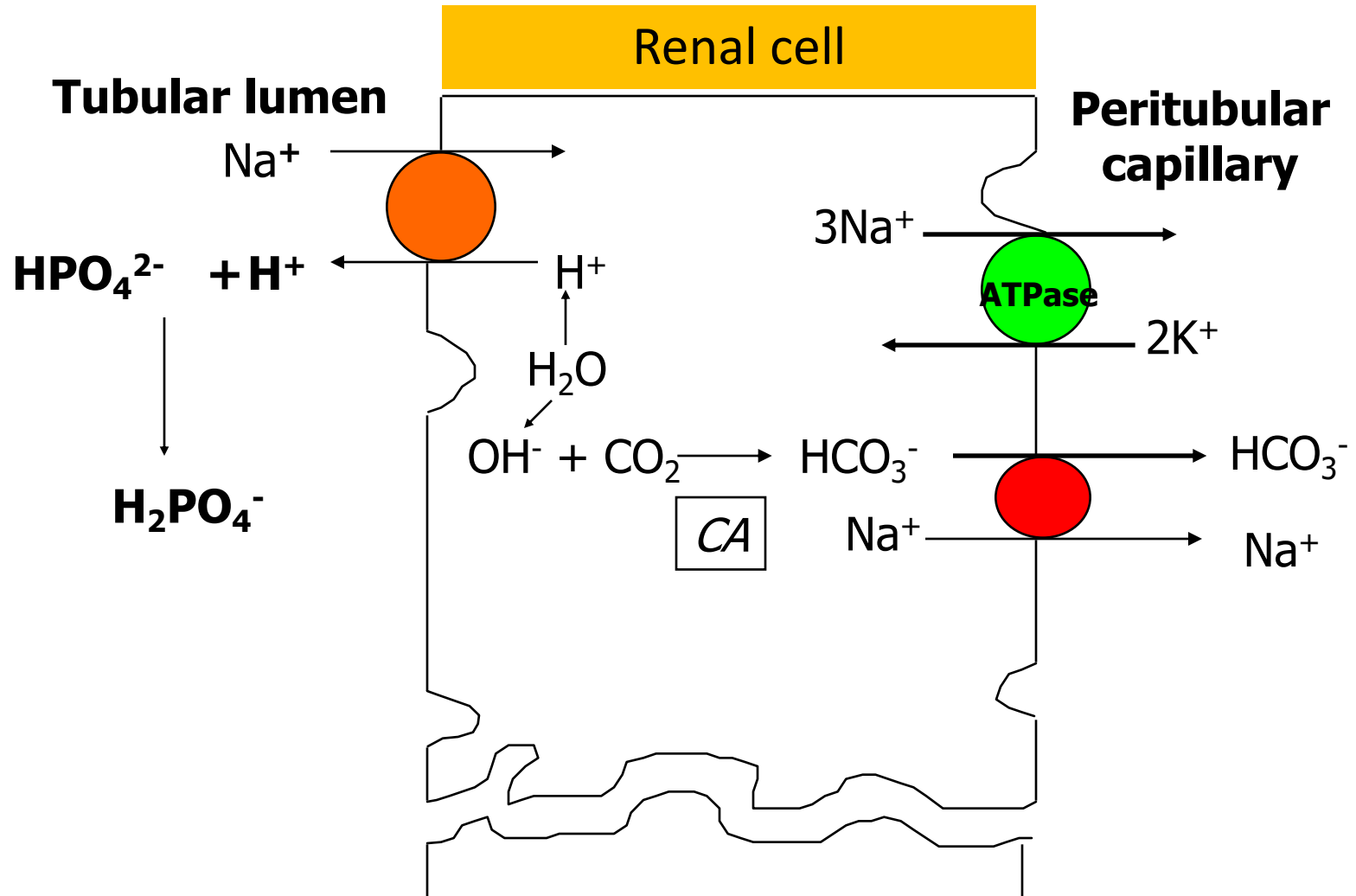
2. Ένδεια Cl^-

- Δραστηριότητα του φορέα $\text{Na}^+-\text{K}^+-2\text{Cl}^-$
- Αντλία H^+-ATPase
- ↓ επαναρρόφηση

3. Υποκαλιαιμία

Αποτελεί ερέθισμα για την έκκριση H^+ κ επαναρρόφηση HCO_3^-

Proximal Tubule



Metabolic Alkalosis

Primary \uparrow $[\text{HCO}_3^-]$

Loss of Acid

GI Tract

Kidney

Vomiting

Hyperaldosteronism

Excess Bicarbonate

Sodium Bicarbonate or Citrate Administration
(Development of metabolic alkalosis in this case also requires impaired renal excretion of bicarbonate such as in patients with decreased GFR)

Υπογκαιμία & μεταβολική αλκάλωση

- Η υπογκαιμία θα προκαλέσει MA μόνο εάν το υγρό της απώλειας περιέχει περίσσεια H^+ ή περίσσεια Cl^- σε σχέση με τα HCO_3^- γεγονός που θα προκαλέσει σχετική \uparrow των HCO_3^- λόγω συστολής του όγκου.
- Έτσι π.χ οι έμετοι και απώλειες με τα διουρητικά προκαλούν MA ενώ η αιμορραγία όχι, γιατί η τελευταία σχετίζεται με απώλεια H^+ κ Cl^- σε συγκεντρώσεις παρόμοιες με αυτές του πλάσματος.
- Η κύρια συνεισφορά της υπογκαιμίας αφορά τη συντήρηση της MA λόγω αναστολής εκκρίσεως των HCO_3^- στα ούρα.

Μεταβ. αλκάλωση-Επαναρρόφηση HCO_3^-

- Ο νεφρός έχει την ικανότητα να διορθώσει τη μεταβολική αλκάλωση με την απέκκριση της περίσσειας των HCO_3^- στα ούρα.
- Συντήρηση της ΜΑ σημαίνει ότι συνυπάρχει \downarrow GFR ή αυξημένη επαναρρόφηση HCO_3^- συνήθως λόγω συστολής του όγκου.
- Η επαναρρόφηση του HCO_3^- γίνεται με έκκριση H^+ από το σωληναριακό κύτταρο στον αυλό.

ΜΑ-Επαναρρόφηση HCO_3^-

- Το **ΕΕΣ** παίζει τον κύριο ρόλο σ' αυτή τη διαδικασία αφού επαναρροφά το **90%** του διηθούμενου HCO_3^- κυρίως μέσω ανταλλαγής με Na^+ και K^+ .
- Τα **υπόλοιπα** HCO_3^- επαναρροφώνται στην **αγκύλη του Henle** μέσω ανταλλαγής με Na^+ και H^+ και στα **αθροιστικά σωληνάρια** μέσω της ενεργού αντλίας H^+ .

Επιμονή της μεταβολικής αλκάλωσης οφείλεται:

- ↓ GFR (υποογκαιμία ή ΧΝΝ)
- ↑ Σωληναριακή επαναρρόφηση (↓ δραστικός όγκος αίματος)
- Ανεπάρκεια Cl^- (η οποία παράλληλα μειώνει και την έκκριση HCO_3^-)
- Υποκαλιαιμία (μετακίνηση H^+ μέσα στα κύτταρα)
- Υπεραλδοστερονισμός

Αναπνευστική αντιρρόπηση στη ΜΑ

- Η αλκαλαιμία ενεργοποιεί αναπνευστικούς χημειουποδοχείς με αποτέλεσμα τη μείωση του αερισμού και την \uparrow PCO_2

\uparrow PCO_2 κατά 0.7 mmHg για κάθε 1mE HCO_3^- /L \uparrow στο πλάσμα

Διαταραχές οξεοβασικής ισορροπίας

- Μεταβολική οξέωση
- Μεταβολική αλκάλωση
- **Αναπνευστική οξέωση**
- Αναπνευστική αλκάλωση

Κυψελιδικός αερισμός

- Παροχή οξυγόνου στους ιστούς
- Απομάκρυνση CO_2
- Τα κύρια ερεθίσματα για την αναπνευστική λειτουργία είναι $\downarrow \text{PO}_2$ (υποξαιμία) και η $\uparrow \text{PCO}_2$
- Φυσιολογικά, η PCO_2 παρουσιάζει μικρή διακύμανση (40 ± 4) mmHg παρά τη μεγάλη ημερήσια παραγωγή CO_2 .

Κυψελιδικός αερισμός

- Φυσιολογικά ο αερισμός αυξάνει κατά 1-4 L για κάθε 1 mmHg αύξησης του PCO_2 .
- Η υποξαιμία οδηγεί σε σημαντική αύξηση του αερισμού μόνο εφόσον το PO_2 μειωθεί < 50-60 mmHg.
- Υποξαιμία μικρότερου βαθμού αρχικά αυξάνει τον αερισμό αλλά η πτώση του PCO_2 αυξάνει το εξωκυττάριο pH το οποίο καταστέλλει τον αερισμό και υποβαθμίζει το υποξαιμικό ερέθισμα.

Αναπνευστική οξέωση: \downarrow pH, \uparrow PCO_2 , και
αντιρροπιστικά \uparrow HCO_3^-

- Αφού η μεταβολή της PCO_2 είναι τόσο ισχυρό ερέθισμα για τον αερισμό, η υπερκαπνία και η αναπνευστική οξέωση σχεδόν πάντα οφείλονται στη μείωση του δραστικού κυψελιδικού αερισμού και όχι στην αύξηση της παραγωγής CO_2 .

Αίτια οξείας και χρόνιας αναπνευστικής οξέωσης

- Αναστολή του κέντρου της αναπνοής
- Διαταραχές των αναπνευστικών μυών και του θωρακικού τοιχώματος
- Απόφραξη αεραγωγού
- Διαταραχές που επηρεάζουν την ανταλλαγή αερίων στο κυψελιδικό παρέγχυμα

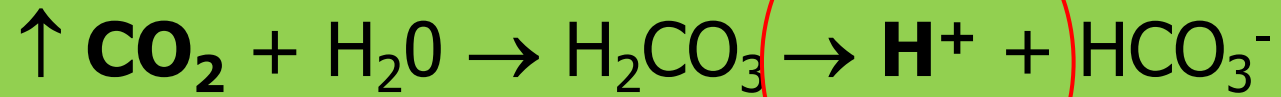
Αναπνευστική οξέωση

- Ελαχιστοποιείται από την αντίδραση με τα **ρυθμιστικά συστήματα** και από την **↑ νεφρική απέκκριση H^+** με αποτέλεσμα **↑ HCO_3^-** στο πλάσμα.
- **Η νεφρική αντιρρόπηση καθυστερεί χρονικά** \Rightarrow στη περίπτωση της οξείας αναπνευστικής οξέωσης είναι πολύ λιγότερο αποτελεσματική από τη χρόνια αναπνευστική οξέωση.

Respiratory Acidosis

↓ \dot{V}_E

Primary ↑ CO_2



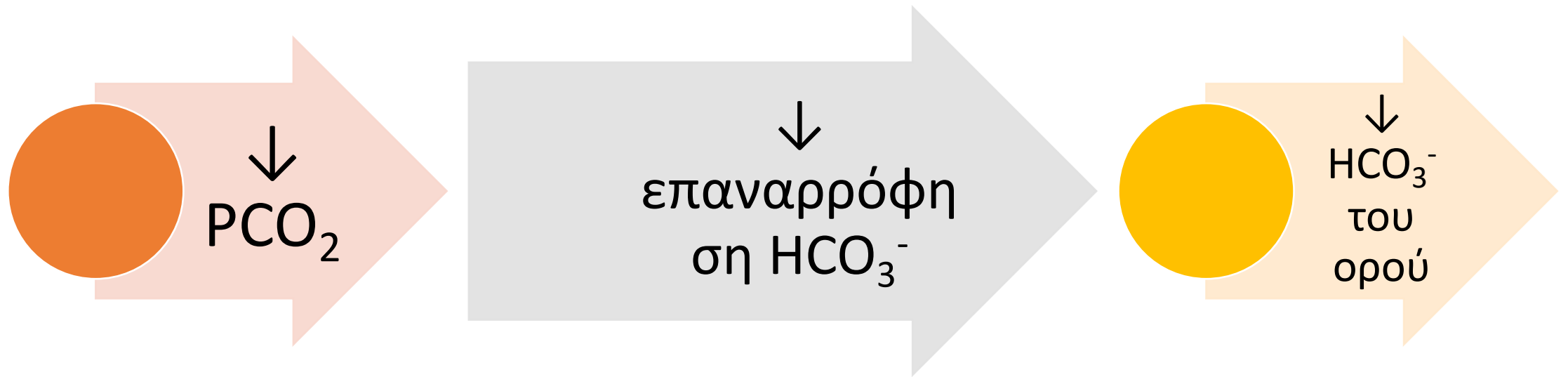
Respiratory Acidosis

Αναπνευστική αλκάλωση: \uparrow pH, \downarrow PCO_2 και
αντιρροπιστικά \downarrow HCO_3^-

Η πιο συχνή διαταραχή!

- Υπεραερισμός
- Υποξαιμία (πνευμονικά νοσήματα)
- Άμεση διέγερση του αναπνευστικού κέντρου
- Ψυχογενή αίτια
- Gram (-) λοιμώξεις
- Ηπατική ανεπάρκεια

Αντιρρόπηση αναπνευστικής αλκάλωσης



Σε αναπνευστική αλκάλωση:

↓ PCO_2 κατά 10
mmHg

↓ HCO_3^- κατά
2-4 mEq/L

Respiratory Alkalosis

$\uparrow \dot{V}_E$

Primary $\downarrow \text{CO}_2$



Respiratory Alkalosis

Αντιρρόπηση στις πρωτοπαθείς διαταραχές της Ο.Ι

Διαταραχή	pH	Πρωτοπαθής διαταραχή	Αντιρρόπηση
Metabolic acidosis	↓	↓ [HCO ₃ ⁻]	↓ pCO ₂
Metabolic alkalosis	↑	↑ [HCO ₃ ⁻]	↑ pCO ₂
Respiratory acidosis	↓	↑ pCO ₂	↑ [HCO ₃ ⁻]
Respiratory alkalosis	↑	↓ pCO ₂	↓ [HCO ₃ ⁻]

- Ευχαριστώ!