



# ПОРЕМЕЋАЈИ АЦИДО-БАЗНЕ РАВНОТЕЖЕ

---

Проф.др Александар Љ. ЂУКИЋ

Факултет медицинских наука Универзитета у Крагујевцу

Центар за ендокринологију, дијабетес и болести метаболизма

Интерна клиника, КЦ Крагујевац

# МОРФОЛОШКО-ФУНКЦИОНАЛНИ ИНТЕГРИТЕТ ОРГАНИЗМА

---



Да би постојала хомеостаза, организам мора да обезбеди:

- сталност волумена (изоволемија),
- сталност осмотског притиска (изоосмија или изотонија),
- сталност електролитског састава (изојонија) и
- одговарајући ацидо-базни баланс (изохидрија).



# киселине и базе

---

- Супстанце које теже да ослободе јон водоника ( $\text{H}^+$ ) називају се киселинама, а супстанце које теже да приме јон водоника називају се базама.



# pH

---

- Концентрација  $H^+$  јона може се изразити на стандардни начин у mmol/l, али се она много чешће изражава као pH вредност.
- pH представља негативни логаритам концентрације  $H^+$  јона:

$$pH = \log \frac{1}{[H^+]} = -\log [H^+]$$



# Однос концентрације $\text{H}^+$ јона и вредности $\text{pH}$

---

- **$\text{pH}$  вредност се смањује** уколико расте концентрација водоникових јона и, супротно томе,  **$\text{pH}$  вредност расте** уколико се смањује концентрација водоникових јона.
- Другим речима, што је неки раствор киселији, он има већу концентрацију  $\text{H}^+$  јона и има нижу вредност  $\text{pH}$ .



# pH организма

---

- ***pH крви око 7,4***, киселу реакцију показују телесне течности чија је pH вредност нижа од ове, а базном се сматрају телесне течности чији је pH већи од 7,4.
- Киселост интрацелуларне течности је нешто нижа од екстрацелуларне (нпр. у мишићним ћелијама pH износи 6,1, а у хепатоцитима 6,9).

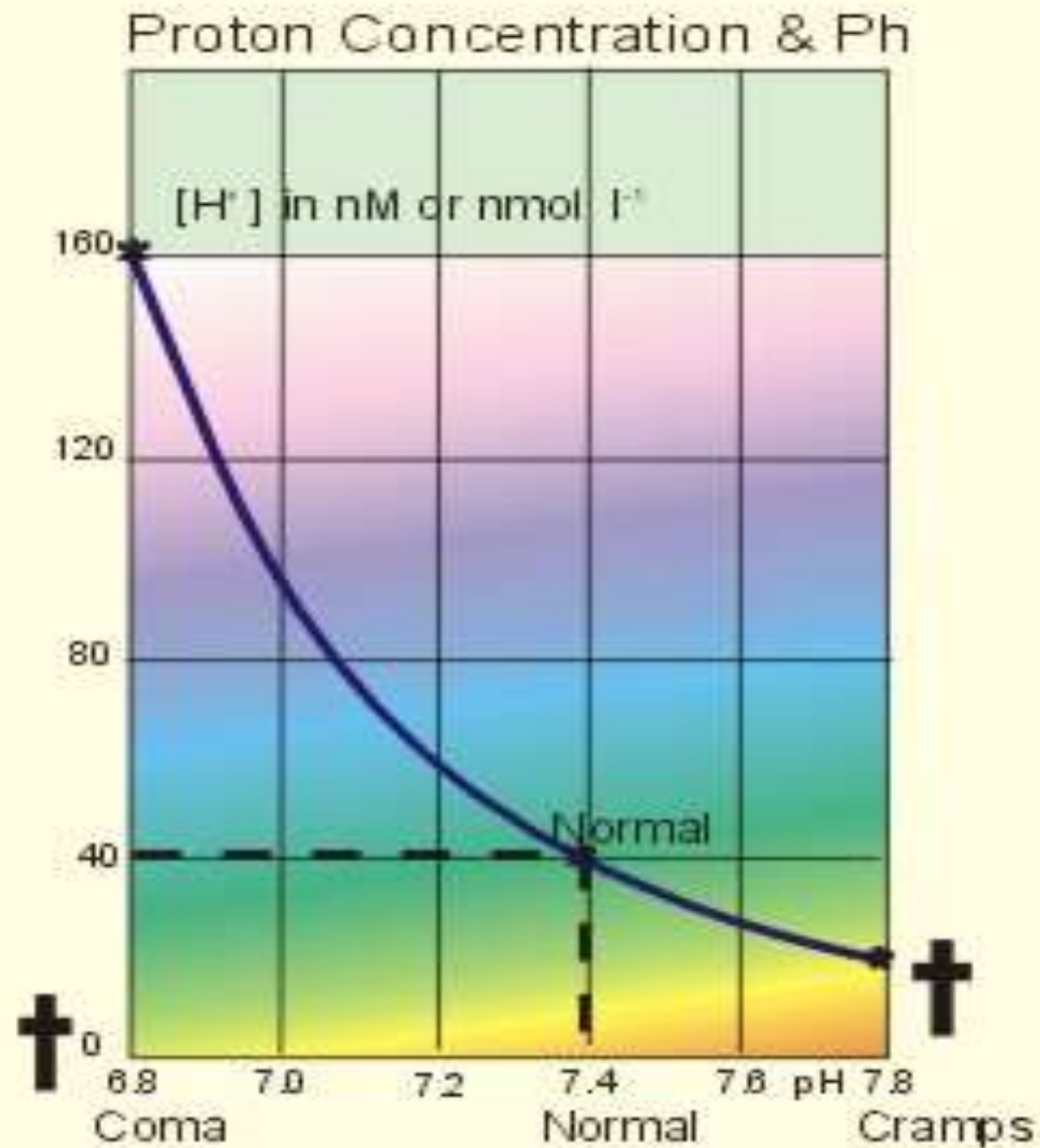


Fig. 17-1

# pH вредност неких телесних течности

---



артеријска крв	7,38-7,42
венска крв	7,37
интерстицијална течност	7,4
цереброспинална течност	7,32
желудачни сок	1,0-3,0
панкреасни сок	7,8-8,0
урин	5,0-6,0





# Промет киселина и база у организму

---

- У **физиолошким условима** организам у много већој мери производи киселине, него базе.
- Вишак киселих супстанци се у организму ствара зато што:
  - киселине настају као крајњи продукти интермедијалног метаболизма,
  - због губитка базних супстанци столицом.



# Киселине у организму

---

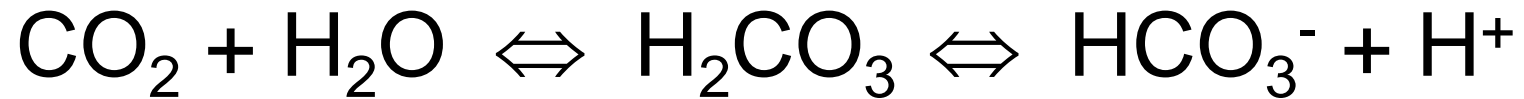
- Киселине које нормално настају током метаболичких процеса деле се у две групе:
  - **испарљиве**, у које спада угљена киселина и
  - **неиспарљиве**, у које спадају сумпорна киселина, фосфорна киселина и друге органске киселине.

# Карактеристике испарљивих киселина

---



- Основна карактеристика ***испарљивих киселина*** је да се могу метаболисати до угљен диоксида.



- Дневно се произведе од 12000 до 15000 mmol угљен диоксида и та количина се елиминише путем плућа (због тога се угљена киселина и назива "испарљивом" киселином).



## *Анјонски зјап*

---

- У физиолошким условима у организму постоји равнотежа концентрација анјона и катјона.
- Концентрација оних анјона који се не одређују стандардним лабораторијским процедурама (сулфати, фосфати, органске киселине, протеини итд.) назива се "анјонски зјап" или "анјонски џеп".



# Анјонски зјап

---

$$[\text{Na}^+] + [\text{K}^+] = [\text{Cl}^-] + [\text{HCO}_3^-] + [\textit{anjonski zjap}]$$

или

$$[\textit{anjonski zjap}] = [\text{Na}^+] + [\text{K}^+] - [\text{Cl}^-] - [\text{HCO}_3^-]$$

- Нормална вредност анјонског зјапа износи од 10 до 12 mmol/l.

## Mehanizmi regulacije acido-bazne ravnoteže



Puferski par	Puferski sistem	Pk	% udeo	Brzina dejstva
$\text{HCO}_3^-/\text{H}_2\text{CO}_3$	Bikarbonat	6.1	64%	trenutno
$\text{Hb}^-/\text{HHb}$	Hemoglobin	7.3	29%	trenutno
$\text{HPO}_4^{2-}/\text{H}_2\text{PO}_4^-$	Fosfat	6.8	1%	trenutno
$\text{Pr}^-/\text{HPr}$	Proteini plazme	6.7	6%	trenutno
Organ	Mehanizam			Brzina dejstva
Pluća	Regulacija retencije ili eliminacije $\text{CO}_2$ i time koncentracije $\text{H}_2\text{CO}_3$			Minuti-sati
Pomeranje jona	Zamena intracelularnog kalijuma i natrijuma za jon vodonika			2-4 sata
Bubrezi	Reapsorpcija i regeneracija bikarbonata, formiranje amonijum jona i fosfatnog pufera			Sati-dani
Kosti	Zamena kalcijuma i fosfata, oslobađanje karbonata			Sati-dani



- 
- Henderson-Hasselbach-ова једначина:

$$pH = pK + \log \frac{[akceptor\ protons]}{[donor\ protons]}$$

# Респираторни систем

---



- поседују могућност да одстрани угљен диоксид изван организма

$\text{H}^+$  (из неиспарљивих киселина)

+

$\text{HCO}_3^-$  (из бикарбонатног пуфера)

$\uparrow\downarrow$

$\text{H}_2\text{CO}_3$

$\uparrow\downarrow$

$\text{H}_2\text{O} + \text{CO}_2$





# Бубрежни систем

---

- контролишу количину водоникових јона, односно количину бикарбоната који се излуче изван организма
- **Контролу киселости урина** бубрези остварују посредством три механизма:
  - конзервацијом филтрираних бикарбоната
  - активношћу пуферских система у излученој мокраћи (регулацијом титрабилног ацидитета)
  - формирањем амонијум јона



# Коштани систем

---

- Кости имају улогу у корекцији хроничних поремећаја ацидо-базне равнотеже.
- Приликом минерализације кости, поред калцијума и фосфора, у састав хидроксиапатита ( $\text{Ca}_3 (\text{PO}_4)_2 \cdot \text{Ca}(\text{OH})_2$ ) улазе и бикарбонатни јони.
- У стањима хроничне ацидозе долази до деминерализације костног ткива (из 1 mmol хидроксиапатита ослобађа 400 mmol калцијума и 14 mmol бикарбоната). Ослобођени бикарбонат може послужити за компензацију актуелног ацидо-базног поремећаја).



# Подела поремећаја ацидо-базне равнотеже

---

- Поремећаји ацидо-базне равнотеже могу да буду резултат повећања или смањења количине јона водоника:
- **ацидоза** је системско повећање јона водоника у организму, а **ацидемија** је смањење рН вредности артеријске крви испод 7,35.
- **алкалоза** је системско смањење јона водоника у организму, а **алкалемија** је повећање рН вредности артеријске крви изнад 7,45.



---

Поремећаји ацидо-базне равнотеже обухватају четири основна поремећаја:

- **метаболичку ацидозу**
- **респираторну ацидозу**
- **метаболичку алкалозу и**
- **респираторну алкалозу.**

Може постојати комбинација појединих поремећаја (сложени поремећаји ацидо-базне равнотеже).

# Механизми компензације

---



Према промени рН вредности крви (и присуству, или одсуству компензаторних ефеката), сама компензација може бити:

- **потпуна компензација** (која подразумева потпуну нормализацију рН вредности уз очуваност компензаторних механизма),
- **субкомпензација** (која подразумева донекле кориговану рН вредност, која је још увек изван физиолошких оквира, као и очуваност компензаторних механизма),
- **декомпензација** (која подразумева измењену рН вредност и одсуство компензаторних механизма).



# МЕТАБОЛИЧКА АЦИДОЗА

---

- **Метаболичка ацидоза** је поремећај ацидо-базне равнотеже који се карактерише повећаном количином  $\text{H}^+$  јона у организму, ниским рН (испод 7,35), ниским нивоом бикарбоната (мањим од 24 mmol/l), компензаторном хипервентиацијом праћеном ниским нивоом  $\text{pCO}_2$  и ниским нивоом угљене киселине.



# Етиологија метаболичке ацидозе

---

- Повећање водоникових јона у организму
- Губитак бикарбонатних јона изван организма



# Повећање водоникових јона

**Примарно повећање водоникових јона** може настати из неколико разлога:

- због повећаног уноса киселина,
- због повећаног уноса потенцијалних киселина (супстанци које се у телу метаболишу у киселине),
- због смањене могућности елиминације водоникових јона изван тела (они се нормално ставарају у вишку током метаболичких процеса)
- због повећане продукције неиспарљивих киселина (услед патолошких метаболичких процеса).





# Губитак бикарбонатних јона изван организма

---

Најчешћи узроци примарног губитка бикарбоната су:

- губитак путем гастроинтестиналног тракта.
- губитак путем бубрега
- дилуциона ацидоза



# Патогенеза метабличке ацидозе

---

- **Пуферски системи** реагују тренутно, а затим се укључује компензаторни механизам **респираторног система** (који обично компензује ацидо-базни поремећај).
- Тек уз помоћ функције **бубрега** долази до потпуне корекције

# Патогенеза метаболичке ацидозе

---



- **Пуферски системи** (реагују тренутно)
- **Компензација**
  - прелазак јона  $H^+$  из ецт у ицт
  - да би се одржала електронеутралност врши се прелазак јона калијума из ицт у ецт (у супротном смеру од кретања јона  $H^+$ )
  - Овај процес за последицу има хиперкалиемију.
  - Током дужег трајања метаболичке ацидозе бубрези повећавају екскрецију  $K^+$  јона, тако да у организму постоји дефицит
  - Резултат: стање хиперкалиемије (повишен ниво  $K^+$  јона у крви) уз постојање дефицита укупне количине калијума у организму
  - Импликације: приликом лечење метаболичке ацидозе очекује се да са поправљањем ацидозе долази до развоја хипокалиемије

# Пуферски системи



## Анјонски зјап



$$[\text{Na}^+] + [\text{K}^+] = [\text{Cl}^-] + [\text{HCO}_3^-] + [\text{anjonski zjap}]$$

или

$$[\text{anjonski zjap}] = [\text{Na}^+] + [\text{K}^+] - [\text{Cl}^-] - [\text{HCO}_3^-]$$

- Нормална вредност анјонског зјапа износи од 10 до 12 mmol/l.

- Када метаболичка ацидоза настаје због примарног **повећања водоникових јона** активацијом бикарбонатног пуферског система долази до истовременог смањења нивоа бикарбоната (што доводи до повећања "анјонског зјапа") и развија се **метаболичка ацидоза са повећаним анјонским зјапом**.
- Уколико је метаболичка ацидоза настала услед **појачаног губитка бикарбоната**, долази до ретенције хлорида (анјонски зјап је нормалан) и развија се **хиперхлоремијска метаболичка ацидоза**.



# Респираторни систем

---

- Снижење рН крви први региструју периферни хеморецептори, а због постојања хемато-енцефалне баријере тек након неколико сати долази до директне стимулације респираторног центра  $H^+$  јонима.
- Плућна вентилација се повећава од 4 до 8 пута.
- Хипервентилација доводи до смањења  $pCO_2$ , што поправља рН крви.

- Током прва два сата од настанка метаболичке ацидозе бубрези почињу да (у потпуности) реапсорбују бикарбонате.
- За потпуну корекцију метаболичке ацидозе неопходна синтеза амонијум јона.
- Повећање секреције амонијум јона настаје након 3 до 5 дана.



# Клиничке последице метаболичке ацидозе

---

- **Централни нервни систем.** Ацидоза доводи до **вазодилатације** крвних судова централног нервног система, због чега долази до пораста интракранијалног крвног притиска, дилатације крвних судова ретине и едема папиле оптичког нерва. Ови поремећаји доводе до ацидозне енцефалопатије, која се манифестује главобољом, летаргијом и комом. Ацидозна кома обично настаје при  $\text{pH} < 7,0$ .
- **Гастроинтестинални систем.** Долази до појаве абдоминалних тегоба као што су смањење апетита, мучнина и повраћање.



# Клиничке последице метаболичке ацидозе

---

- **Респираторни систем.** Надражај респираторног центра доводи до повећања амплитуде дисања (**хиперпнеа**) и повећања фреквенце дисања (**тахипнеа**), што се означава као Kussmaul-ов тип дисања.
- **Скелетни систем.** Поремећаји склетеног система јављају се у склопу метаболичких ацидоза хроничног тока. У циљу сузбијања поремећаја ацидо-базне равнотеже ангажује се пуферски капацитет коштног ткива, што има за последицу деминерализацију костију, поремећаје раста и развоја скелета и настанак остеомалације.



# Клиничке последице метаболичке ацидозе

---



- **Кардиоваскуларни систем.** При вредностима рН испод 7,10 развијају се поремећаји срчаног ритма (могућа је и вентрикуларна фибрилација) и долази до смањења снаге срчане контракције (негативно инотропно дејство због конкуренције  $H^+$  јона и јона калцијума за везно место на тропонину С).
- Ова два елемента погодују развоју шока, а смањена перфузија периферних ткива доводи до повећања продукције лактата и ризика од додатног погоршања метаболичке ацидозе.



# РЕСПИРАТОРНА АЦИДОЗА

---

- **Респираторна ацидоза** је поремећај ацидо-базне равнотеже праћен сниженим нивоом рН (испод 7,35), повећаним нивоом  $p\text{CO}_2$  (хиперкапнија) и порастом концентрације угљене киселине.
- Основни узрок респираторне ацидозе је акутна или хронична инсуфицијенција респираторног система.



# Етиологија респираторне ацидозе

---

- Узроци респираторне ацидозе се према брзини настанка ацидозе, трајању и јачини дејства могу сврстати у две групе:
  - узроке акутне респираторне ацидозе
  - узроке хроничне респираторне ацидозе



# Акутна респираторна ацидоза

---

Узроци акутне респираторне ацидозе су:

- акутна опструкција дисајних путева
- акутно настале рестрикцијске болести плућа
- акутно настала инсуфицијенција циркулаторног система
- депресија респираторног центра



# Хронична респираторна ацидоза

---

Хронична респираторна ацидоза настаје услед:

- хроничних опструкцијских болести плућа
- хроничне инхибиције центра за дисање
- болести зида грудног коша
- болести плућног паренхима



# Патогенеза респираторне ацидозе

---

- Централни патофизиолошки феномен у настанку респираторне ацидозе је **немогућност елиминације угљен диоксида** изван организма.
- Продукција угљен диоксида у организму је велика и износи између 15000 и 20000 mmol дневно, тако да у **акутној** респираторној ацидози брзо долази до пораста  $p\text{CO}_2$  (хиперкапније) и следствено томе до пораста концентрације угљене киселине.
- Угљена киселина брзо дисосује на  $\text{H}^+$  јон и бикарбонантни јон.



# Патогенеза респираторне ацидозе

---

- Главно место пуферисања је **интрацелуларни протеински пуферски систем** (Hgb пуферски систем еритроцита): везивање  $H^+$  јона (настаје HHb), а бикарбонати прелазе из еритроцита у плазму (10 mmHg  $pCO_2$  пораст бикарбоната за 1 mmol/l).
- У компензацији акутне респираторне ацидозе малу улогу има бикарбонатни пуферски систем и бубрежни пуферски систем (нема довољно времена).
- Коначан ефекат акутно настале респираторне ацидозе (хиповентилације са хиперкапнијом и хипоксемијом) је **велико снижење pH и умерено повећање бикарбоната у крви**.



# Патогенеза респираторне ацидозе

---

- Ако хиповентилација потраје дуже од 3-6 дана исцрпљују се ћелијски пуферски системи и зато у ***хроничној респираторној ацидози*** улогу главног регулатора ацидо-базне равнотеже преузимају бубрези.
- Они повећавају секрецију  $H^+$  јона, као и реапсорпцију и регенерацију бикарбоната (због чега долази до знатног пораста бикарбоната у крви).
- Коначан резултат је **скоро нормалан рН крви, пораст  $pCO_2$  и значајан пораст бикарбоната.**





# Клиничке последице респираторне ацидозе

---

- У **централном нервном систему** долази до **вазодилатације** и пораста интракранијалног притиска (узнемиреност, страх, летаргија, мишићни грчеви, тремор, конвулзије и кома).
- У **респираторном систему** хипоксија и ацидоза доводе до **пораста васкуларног отпора** у судовном кориту плућа што узрокује плућну хипертензију.
- **Цијаноза** се развија ако постоји хипоксемија, а није ретка ни ружичаста боја коже услед вазодилататорног ефекта ацидозе.



# Терапијске смернице

---

- Основна терапијска мера је лечење узрока респираторне ацидозе.
- Приликом лечења респираторне ацидозе треба водити рачуна о две могуће компликације:
  - Настанак постхиперкапнијске алкалозе
  - Погоршење респираторне инсуфицијенције након примене кисеоника.



# Терапијске смернице

---

- Настанак постхиперкапнијске алкалозе
- Хиперкапнија може да се повуче пре него што се адаптациони механизми бубрега врате у нормалне услове
- Будући да бубрези настављају са појачаном реапсорпцијом бикарбоната, може доћи до појаве њиховог вишка
- Вишак бикарбоната носи ризик од настанка ***постхиперкапнијске алкалозе*** са појавом епилептиформних напада и смрти.

# Терапијске смернице

---



- Погоршење респираторне инсуфицијенције након примене кисеоника.
- Респираторни центар се током хроничне ацидозе адаптира на повишене нивое угљен диоксида
- Тада једини подстицајни ефекат на дисање има хипоксемија (снижен парцијални притисак кисеоника).
- Непажљива примена кисеоника отклања и тај последњи стимуланс респираторног центра.
- Због смањене стимулације респираторног центра може се развити **додатна респираторна инсуфицијенција** након примене кисеоника.



# МЕТАБОЛИЧКА АЛКАЛОЗА

---

**Метаболичка алкалоза** је такав поремећај ацидо-базне равнотеже код кога је повишен ниво рН крви, повишен је и ниво бикарбоната у крви, док је у циљу компензације повишен и  $pCO_2$  у крви.

# Етиологија

---



Бројни су етиолошки фактори који могу изазвати настанак метаболичке алкалозе, а према механизму настанка алкалозе деле се у две групе:

- фактори који доводе до губитка киселина из екстраћелијске течности
- фактори који повећавају концентрацију бикарбоната у екстраћелијској течности



---

***Губитак киселина из екстраћелијске течности*** може настати услед:

- губитка хлороводоничне киселине
- губитка велике количине екстраћелијске течности
- хипокалиемије
- хиперкалцемије
- примене диуретика који не штеде калијум



---

Етиолошки фактори који **повећавају концентрацију бикарбоната у екстраћелијској течности** су:

- повећани унос бикарбоната
- повећана активност минералокортикоида
- оксидација соли органских киселина
- постхиперкапнијска алкалоза





# Клиничке последице метаболичке алкалозе

---

- Велики број симптома и знакова (слабост, мишићни грчеви, хиперрефлексија итд.) су у ствари последица самог узрока метаболичке алкалозе, док су други последица пратећих феномена (хиповолемија, хипокалиемија итд.).
- Сама **метаболичка алкалоза** има за последицу:
  - промену протока крви кроз поједина васкуларна корита,
  - пораст афинитета кисеоника за хемоглобин,
  - смањење концентрације јонизованог калцијума и
  - пораст гликолизе.



# Промена протока крви

---

- Супротно од ацидозе, алкалоза доводи до **вазоконстрикције церебралних крвних судова** и вазодилатације крвних судова плућа.
- Резултат је **смањење церебралне циркулације** (пад  $p\text{CO}_2$  на 20 mmHg доводи до редукције церебралног протока од 35-40%) уз настанак поремећаја свести, а у тежим облицима метаболичке алкалозе и настанак конвулзија.
- Алкалоза има за последицу **негативан инотропни ефекат на срце**, смањење коронарне циркулације, што уз повећан афинитет хемоглобина за кисеоник резултује исхемијом миокарда. Последица могу бити срчане аритмије (нпр. атријална тахикардија).



- 
- **Повећање афинитета кисеоника за хемоглобин.** Током алкалозе крива дисоцијације хемоглобин-кисеоник померена је у десно, због чега је отежано одавање кисеоника ткивима. На овај начин стварају се погодни услови за ткивну хипоксију.
  - **Пораст гликолизе.** Током алкалозе долази до пораста гликолизе (повећање пирувата и лактата).



- 
- **Смањење јонизоване фракције калцијума.** Сама алкалоза доводи до смањења јонизоване фракције калцијума, па се могу испољити симптоми и знаци хипокалциемије. Како испољавање симптома хипокалциемије отежава хипокалиемија која често прати метаболичку ацидозу (и обрнуто), знаци тешке хипокалциемије се ређе виђају (карпопедални спазми и тетанија).





# РЕСПИРАТОРНА АЛКАЛОЗА

---

***Респираторна алкалоза*** је такав поремећај ацидо-базне равнотеже код кога повећана алвеоларна вентилација доводи до снижења  $p\text{CO}_2$  (хипокапнија), следствено томе и смањења нивоа бикарбоната, те пораста вредности  $p\text{H}$  крви.



- 
- **акутна респираторна алкалоза** је најчешћи облик, наступа због пораста алвеоларне вентилације (може се развити и код здравих особа)
  - **хронични облици респираторне алкалозе** јављају се много ређе



# Етиолошки фактори

---

- **Примарни етиолошки фактори**
  - психогени фактори (нпр. хистерија)
  - директно дејство на респираторни центар (тровање салицилатима)
  - индиректно дејство на респираторни центар, преко периферних рецептора (болести плућа)
  - јатрогено настала хипервентилација, до које долази приликом неправилне употребе апарата за механичку вентилацију.
- **Секундрни етиолошки фактори су**
  - метаболичка и респираторна ацидоза (да би се ова два поремећаја компензовала долази до појачане стимулације респираторног центра, тако да се у случају претеране компензације може развити и хипервентилација праћена респираторном алкалозом)



# Механизам дејстава етиолошких фактора

---

- етиолошки фактори који делују преко централних механизма
- етиолошки фактори који своје ефекте остварују преко плућних механизма.





# Централни механизми

---

етиолошки фактори остварују директне стимулаторне ефекте на центар за респирацију

- хистерија,
- хиперметаболичка стања (грозница, анемија и хипертиреоза),
- хипоксемија,
- метаболичка енцефалопатија (цироза јетре),
- цереброваскуларни инзулти,
- сепса изазвана грам негативним организмима,
- почетна фаза интоксикације салицилатима,
- трудноћа,
- адаптација на вишу надморску висину итд.



# Плућни механизми

---

делују посредством периферних рецептора

- **болести плућа**
  - бронхијална астма,
  - плућна емболија,
  - пнеумонија
- **болести кардиоваскуларног система**
  - конгестивна срчана инсуфицијенција.



# Патогенеза респираторне алкалозе

---

- Респираторна алкалоза се развија када елиминација угљен диоксида путем плућне вентилације превазиђе брзину стварања угљен диоксида током метаболичких процеса у организму (долази до пада парцијалног притиска угљен диоксида у крви испод 38 mmHg и пораста вредности рН изнад 7,45).
- **компензација**
  - прелазак јона  $H^+$  из интрацелуларне у екстрацелуларну течност
  - у супротном смеру се врши трансфер јона калијума (да би се одржала електронеутралност) што за последицу има **хипокалиемију**.
  - јони бикарбоната улазе у Ег у замену за јоне Cl
  - **хроничан ток**: бубрези смањују екскрецију  $H^+$  јона и смањују реапсорпцију бикарбоната



# Ток хроничне респираторне алкалозе

---

- у првој фази пораст рН праћен је падом нивоа бикарбоната, који је узрокован разменом јона (хлориди-бикарбонати), што доводи до поправљања вредности рН.
- у другој фази смањење нивоа бикарбоната углавном је последица смањене респорпције бикарбоната у бубрезима.



# Клиничке последице респираторне алкалозе


---

- иритација централног и периферног нервног система
- поремећај рада кардиоваскулаторног система и плућа



# Иритација централног и периферног нервног система

---

- **Хипокалциемија:** алкалоза доводи до смањења јонизоване фракције калцијума 
- **Хипокалиемија:** (чест пратилац респираторне алкалозе) која на ексцитаторним мембранама отежава испољавање ефеката хипокалциемије
- Иритација ексцитабилних ткива се манифестује осећајем вртоглавице, конфузношћу, парестезијама (осећајем трњења екстремитета), карпопедалним спазмом, конвулзијама и комом.



# Кардиоваскуларни систем и плућа

---

- вазоконстрикција церебралних крвних судова (***смањење церебралне циркулације***)
- вазодилатације крвних судова плућа
- ***негативног инотропног ефекат*** на срце, смањења коронарне циркулације, појаве срчаних аритмија, повећања афинитета хемоглобина за кисеоник, пораста гликолизе итд.

# СЛОЖЕНИ ПОРЕМЕЋАЈИ АЦИДО-БАЗНЕ РАВНОТЕЖЕ

---



- Комбинација два (и више) поремећаја ацидо-базне равнотеже
- Њихов укупни исход може да буде
  - адиција (нпр. метаболичка и респираторна ацидоза) или
  - поништавање ефеката (респираторна ацидоза и метаболичка алкалоза).



<b>tip poremećaja</b>	<b>uzrok</b>	<b>bikarbo-nati</b>	<b>pCO<sub>2</sub></b>	<b>pH</b>
<b>respiratorna i metabolička acidoza</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• <b>dijabetesna ketoacidoza i HOBP</b></li> <li>• <b>srčani zastoj</b></li> <li>• <b>edem pluća</b></li> <li>• <b>intoksikacija opijatima</b></li> </ul>	<b>S</b>	<b>N ili P</b>	<b>N</b>
<b>respiratorna i metabolička alkalozna</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• <b>insuficijencija jetre i diuretici</b></li> <li>• <b>mehanička hiperventilacija i nazogastrična sukcija</b></li> </ul>	<b>P</b>	<b>N ili S</b>	<b>P</b>
<b>respiratorna alkalozna i metabolička acidoza</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• <b>gram negativni septični šok</b></li> <li>• <b>sepa i bubrežna insuficijencija</b></li> <li>• <b>trovanje salicilatima</b></li> </ul>	<b>S</b>	<b>S</b>	<b>N ili S</b>
<b>respiratorna acidoza i metabolička alkalozna</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• <b>cistična fibroza pankreasa</b></li> <li>• <b>HOBP i primena diuretika</b></li> </ul>	<b>P</b>	<b>P</b>	<b>N ili S</b>
<b>akutna i hronična respiratorna acidoza</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• <b>HOBP i srčani zastoj</b></li> <li>• <b>HOBP i akutni infarkt miokarda</b></li> </ul>	<b>P</b>	<b>P</b>	<b>S</b>
<b>metabolička acidoza i alkalozna</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• <b>povraćanje i dijabetesna ketoacidoza</b></li> <li>• <b>povraćanje i insuficijencija bubrega</b></li> <li>• <b>povraćanje i šok</b></li> </ul>	<b>P</b>	<b>P</b>	<b>N</b>