



Asit-Baz Dengesi ve Bozukluklarının Tedavisi

Dr. Can KONCA

Tanımlar

- Bir solüsyonun asiditesi ortamdaki H^+ konsantrasyonu ile belirlenir ve **pH** değeri ile ölçülür.
- pH, mol/L cinsinden ortamdaki **H^+ konsantrasyonunun** negatif logaritmasıdır.
- Bir solüsyona H^+ veren maddelere  **asit** (*HCl veya H_2CO_3*)
- Bir solüsyondan H^+ alan maddelere  **baz** (*Cl^- yada HCO_3^-*)
- Suyun pH değeri olan 7,0 nötr olarak kabul edilir.
- Fizyolojik pH değeri ise 7,4'tür.

$$pH = 1/\log [H^+]$$

Tanımlar

- Bir asitin gücü ortama H⁺ verebilme kapasitesi ile ölçülür.
- Bu ölçüm **Henderson-Hasselbach denklemini** ile yapılır;

$$\text{pH} = \text{pK} + \log(\text{Baz/Asit})$$

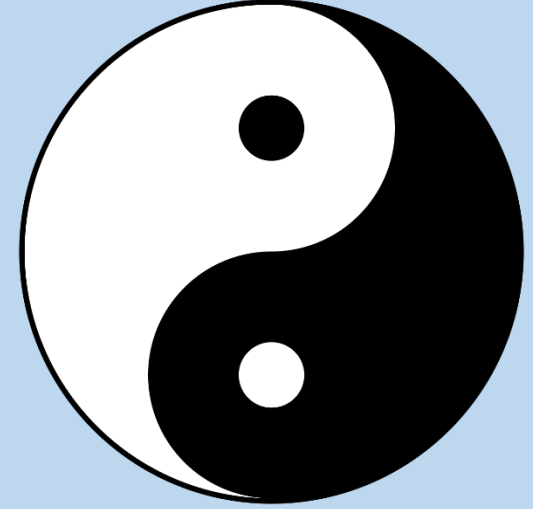
pH	6.80	6.90	7.00	7.10	7.20	7.30	7.40	7.50	7.60	7.70	7.80
[H⁺] nanoM/L	160	125	100	80	63	50	40	32	26	20	16

Vücutun Asit Yükü

VOLATİL ASİT (H₂CO₃)	Yağ ve karbonhidrat metabolizması → CO ₂ (15-20 M/gün)
NONVOLATİL ASİT	Aminoasit metabolizması → HCl, H ₂ SO ₄
	Asit içeren yiyecekler (H ₂ SO ₄ , H ₂ PO ₄) <ul style="list-style-type: none">● Sistein/methionin → H₂SO₄● Lizin/arjinin/histidin → HCl
	<ul style="list-style-type: none">● Alkalizan yiyecekler (laktat, sitrat, asetat, gibi)● Alkalizan amino asitler (aspartat, glutamat)
	Vücut sıvılarıyla alkali kaybı (HCO ₃ gibi) (diare yoksa minimaldir)

GÜNLÜK ASİT YÜKÜ > ALKALİ YÜKÜ olduğundan fazla asidin atılması gerekir

Asidin Vücuttan Atılması



- Vücutta asit-baz dengesini sağlamak için;

➤ **Volatil asit (CO₂)**



Akciğer ile regüle edilir.

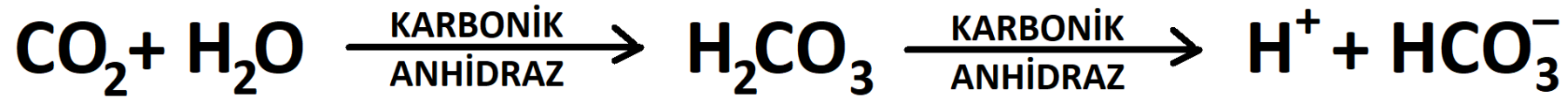
➤ **Non-volatil asit**



Renal ekskresyon ile regüle edilir.

Vücutta Asit Dengesi

- İnsan kanındaki en temel ve en güçlü tampon sistemi **Karbonik asit/Bikarbonat tampon sistemi**dir.



- Karbonik asit (H_2CO_3) kanda sıklıkla CO_2 olarak bulunur ve karbonik anhidraz ile dönüşümü sağlanır.
- Henderson-Hasselbach eşitliği bu tampon sistemine uygulanırsa;

$$\text{pH} = \text{pK} + \log\left(\frac{[\text{HCO}_3^-]}{0.03(\text{P}_{\text{CO}_2})}\right)$$

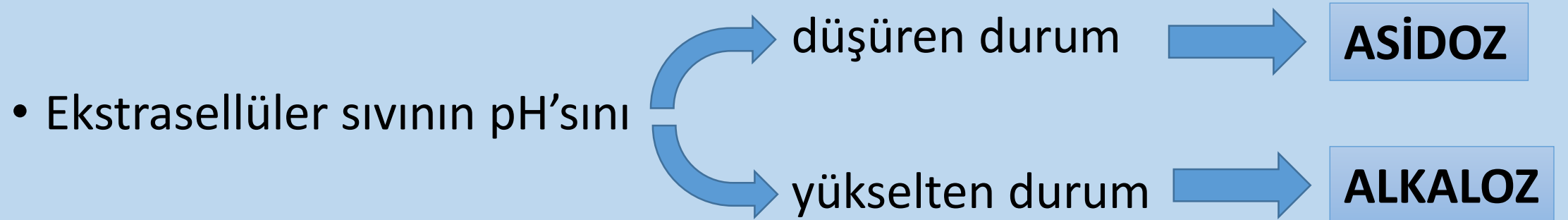
- pK**: Karbonik asit için dissosiyasyon katsayısı(=6.1)
- 0.03** (mM/mmHg)= CO_2 için solubilité faktörü

Tampon Mekanizmaları

EKSTRASELLÜLER TAMPONLAR	<ul style="list-style-type: none">• Karbonik asit/Bikarbonat sistemi ($\text{HCO}_3^- + \text{H}^+ \rightarrow \text{H}_2\text{CO}_3$)• Plazma proteinleri• İnorganik fosfat tampon sistemi
İNTRASELLÜLER TAMPONLAR	<ul style="list-style-type: none">• Proteinler, organik ve inorganik fosfatlar ve hemoglobindir.✓ 2-4 saat gecikmeli oluşur.✓ Hücreye protonun girmesi K^+'un çıkmasına neden olur.
KEMİK DOKUSU	<ul style="list-style-type: none">• Önemli bir tampon bölgesidir.• Proton, hücre içi Na^+, K^+ ve kemik mineral içeriği ile yer değiştirir ve NaHCO_3, CaHCO_3 ve CaHPO_4 salınır.• Ani asit yükünün %40' ı kemik tarafından tamponlanır: Kronik asidoz bu yüzden osteopeni yapar.

Asit – Baz Bozuklukları

- Asidemi \longrightarrow pH \downarrow
- Alkalemi \longrightarrow pH \uparrow

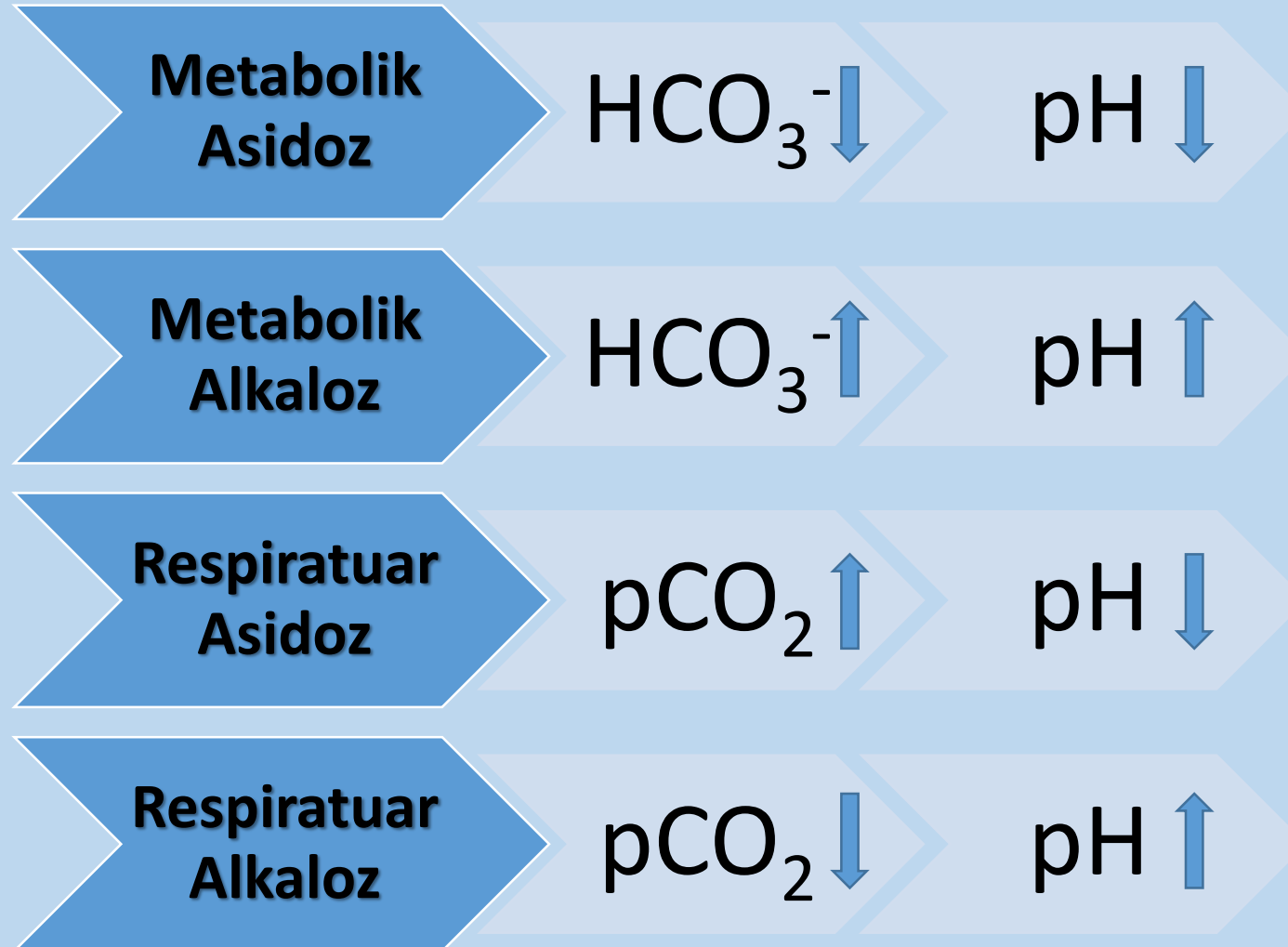


Asit yapımı > asit eliminasyonu \rightarrow ASİDEMi
Asit yapımı < asit eliminasyonu \rightarrow ALKALEMi

Asit – Baz Bozuklukları

- Basit yada mikst olarak sınıflandırılır.
- Basit bozukluklarda sadece bir temel bozukluk vardır ve kompanzasyon yanıtı uygundur.
- Mikst bozuklukta ise birden fazla bozukluk vardır.
 - Hastanın hikayesinden, beklenenin üstünde yada altındaki kompanzasyon yanıtından ve serum elektrolit ve anyon açığı hesabından şüphelenilerek tanınır.

4 Temel Asit-Baz Bozukluğu



Kompansatuvar Yanıtlar

Dengesizliğe neden olan faktörün etkisini azaltarak pH'yı normalleştirmeye çalışan savunma mekanizmalarıdır.

- 1) Kompansatuvar yanıtlar pH'yı tam olarak normale döndüremez. Tam normalleşme ancak alttaki nedenin tedavisi ile olur.
- 2) Bu yanıtların amacı $pCO_2/[HCO_3^-]$ oranını mümkün olduğunca korumaktır.
- 3) Bu nedenle kompensatuvar yanıtın yönü dengesizliği başlatan değişiklikle aynıdır.
- 4) Respiratuvar kompensatuvar yanıtlar iki aşamalıdır:
 - a) Hücre tamponlaması ile hızlı yanıt
 - b) Renal adaptasyon ile yavaş yanıt
- 5) Metabolik dengesizliklerde kompensasyon sadece alveoler ventilasyondur. Bu nedenle akut ve kronik olarak ayrılamaz.

Kompanzasyon Cevabı

Respiratuar
Bozukluk

Metabolik
(Renal)
Cevap

Metabolik
Bozukluk

Respiratuar
Cevap

Kompanzasyon Cevabı

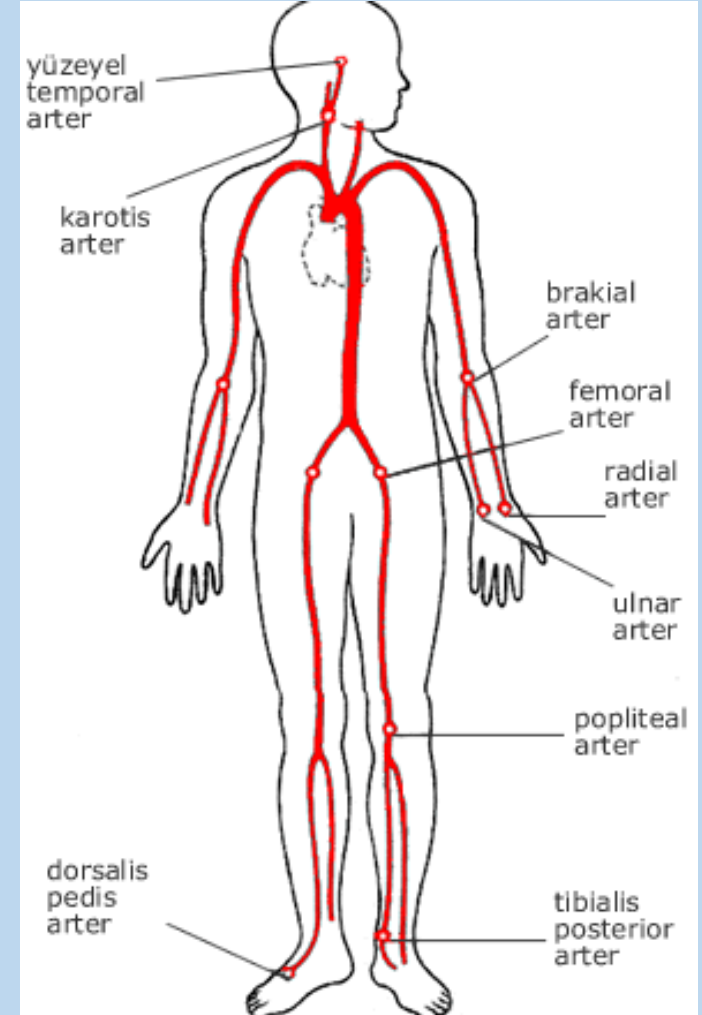
- Akut respiratuar bozukluklar çok hızlı geliştiğinden, renal kompanzasyon için yeterli zaman yoktur ve belirgin bir kompanzatuvar yanıt olmadan ciddi pH değişimleri gözlenebilir.
- Aksine kronik respiratuar bozukluklarda maksimal renal kompanzasyon yanıtı alınabilir ve pH değerleri çok değişken pCO_2 değerlerine rağmen normal olabilir.
- Metabolik bozukluklarda ise respiratuar kompanzasyon hızlı gelişir.

Arteriyel Kan Gazı Nasıl Alınır?

En sık olarak radial ve femoral arter!

Heparinli enjektöre alınır ve soğuk transport edilir!

Alındıktan sonra kısa süre içerisinde çalışılmalıdır!



1. Soğuk transport ortamı hazırlanır.

2. 2cc yada insülin enjektörüne 0.2cc heparin çekilerek kan gazı örneğinin pıhtılaşması önlenir.

3. *Örneğin alınacağı arter palpe edilir ve antiseptik solüsyon ile silinir.*

4. *Yardımcı el ile nabız palpasyonu devam ederken diğer el ile enjektör negatif basınçlı olarak cilde 45 ila 60 derece açı yapacak şekilde arter ponksiyonu yapılmaya çalışılır.*

5. *Ponksiyon sağlandığında kaynağın arteriyel olduğu kontrol edilmelidir.*

- *Kan parlak kırmızı ve pulsatile → Arteriyel*
- *Kan koyu kırmızı ve pulsatile değilse → Venöz*

6. *Toplamda 1,5-2cc ponksiyon yapıldıktan sonra enjektör çekilir ve hızlıca ponksiyon bölgesine pamuk yada spanç ile yaklaşık 1 dakika baskı uygulanır.*

7. *Enjektörde hava kabarcığı kalmadığı kontrol edilmelidir.*

8. *Hava temasını önlemek için enjektörün kapağı tek elle kapatılır.*

9. *Enjektör hızlıca soğuk zincir içerisinde çalışılacağı ortama iletilir.*



ANKARA ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ LABORATUVARLARI



Adı Soyadı :
Cinsiyet : Kadın
Yaş : 47 yıl
İstek Tarihi : 13/10/2017 22:15
Örnek No :
Protokol No :
Bölüm : GENEL CERRAHİ
Örnek Tarihi : 13/10/2017 22:15
Onay Tarihi : 13/10/2017 22:26

Test Adı	Sonuç	Birim	Referans Değerler	Önceki Sonuçlar
Kan Gazları - İBNİ SİNA MERKEZ LABORATUVARI				
Kan Gazları+PH+NA+K+CA				
PH	* 7,037		7,35 - 7,45	7,12 (13/10/17) 7,07 (13/10/17) 7,387 (13/10/17)
PCO2	42,1	mmHg	32 - 45	18,9 (13/10/17) 49,5 (13/10/17) 33,7 (13/10/17)
PO2	* 146	mmHg	83 - 108	113 (13/10/17) 163 (13/10/17) 182 (13/10/17)
SO2	97,3	%	95 - 99	94,5 (13/10/17) 98,3 (13/10/17) 99,3 (13/10/17)
HCT	* 22,9	%	38 - 48	25,6 (13/10/17) 23,1 (13/10/17) 29,6 (13/10/17)
Na+	141	mmol/L	135 - 148	135 (13/10/17) 140 (13/10/17) 138 (13/10/17)
K+	* 3,1	mmol/L	3,4 - 4,5	5,9 (13/10/17) 3,9 (13/10/17) 4 (13/10/17)
CA2+	* 0,62	mmol/L	1,15 - 1,29	0,63 (13/10/17) 0,92 (13/10/17) 1 (13/10/17)
GLU	* 162	mg/dL	70 - 110	246 (13/10/17) 239 (13/10/17) 220 (13/10/17)
LAC	* 17	mmol/L	0,5 - 1,8	12,2 (13/10/17) 9,1 (13/10/17) 3,7 (13/10/17)
O2HB	95,7	%	94 - 98	93,7 (13/10/17) 97,2 (13/10/17) 97,7 (13/10/17)
THB	* 7,3	g/dL	12 - 16	8,2 (13/10/17) 7,5 (13/10/17) 9,7 (13/10/17)
COHB	0,6	%	0,5 - 1,5	0 (13/10/17) 0,5 (13/10/17) 0,6 (13/10/17)
HHB	* 2,7	%	0 - 0	5,5 (13/10/17) 1,7 (13/10/17) 0,7 (13/10/17)
METHB	1	%	0 - 1,5	0,8 (13/10/17) 0,6 (13/10/17) 1 (13/10/17)
P50	37,87	mmHg		44,78 (13/10/17) 37,15 (13/10/17) 26,49 (13/10/17)
BE	-18,3	mmol/L		-22 (13/10/17) -14,8 (13/10/17) -4,2 (13/10/17)
BE ACT	--	mmol/L		-- (13/10/17) -- (13/10/17) -- (13/10/17)
BE ECF	-17,8	mmol/L		-21,8 (13/10/17) -15,8 (13/10/17) -4,8 (13/10/17)
cHC03	* 10,8	mmol/L	21,2 - 27	5,9 (13/10/17) 14,3 (13/10/17) 20,2 (13/10/17)
cHC03 ST	* 10,5	mmol/L	21,8 - 26,2	8,3 (13/10/17) 12,9 (13/10/17) 20,9 (13/10/17)
CT02	10,2	vol%		11,1 (13/10/17) 10,7 (13/10/17) 13,7 (13/10/17)



ANKARA ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ LABORATUVARLARI



Adı Soyadı :
Cinsiyet : Erkek
Yaş : 71 yıl
İstek Tarihi : 10/10/2017 16:35
Örnek No :
Protokol No :
Bölüm : GENEL CERRAHİ
Örnek Tarihi : 10/10/2017 16:35
Onay Tarihi : 10/10/2017 16:46

Test Adı	Sonuç	Birim	Referans Değerler	Önceki Sonuçlar
Kan Gazları - İBNİ SİNA MERKEZ LABORATUVARI				
Kan Gazları+PH+NA+K+CA				
PH	* 6,974		7,35 - 7,45	7,246 (10/10/17) 7,345 (10/10/17) 7,395 (10/10/17)
PCO2	* 112	mmHg	35 - 48	58,5 (10/10/17) 47 (10/10/17) 34,3 (10/10/17)
PO2	* 79,3	mmHg	83 - 108	75,5 (10/10/17) 73,2 (10/10/17) 76,6 (10/10/17)
SO2	* 81,9	%	95 - 99	91,1 (10/10/17) 90,9 (10/10/17) 94,8 (10/10/17)
HCT	* 30,5	%	41 - 53	35,7 (10/10/17) 44,3 (10/10/17) 30,8 (10/10/17)
Na+	143	mmol/L	135 - 148	140 (10/10/17) 138 (10/10/17) 136 (10/10/17)
K+	4,1	mmol/L	3,4 - 4,5	3,4 (10/10/17) 3,9 (10/10/17) 4,2 (10/10/17)
CA2+	* 0,77	mmol/L	1,15 - 1,29	0,82 (10/10/17) 1,04 (10/10/17) 0,99 (10/10/17)
GLU	* 153	mg/dL	70 - 110	140 (10/10/17) 160 (10/10/17) 125 (10/10/17)
LAC	1,1	mmol/L	0,5 - 1,8	1,4 (10/10/17) 1,3 (10/10/17) 1,9 (10/10/17)
O2HB	* 80,6	%	94 - 98	88,7 (10/10/17) 89,3 (10/10/17) 92,5 (10/10/17)
THB	* 9,8	g/dL	13,5 - 17,5	11,6 (10/10/17) 14,4 (10/10/17) 10 (10/10/17)
COHB	0,7	%	0,5 - 1,5	1,3 (10/10/17) 1 (10/10/17) 1,7 (10/10/17)
HHB	* 17,8	%	0 - 0	8,7 (10/10/17) 8,9 (10/10/17) 5,1 (10/10/17)
METHB	0,9	%	0 - 1,5	1,3 (10/10/17) 0,8 (10/10/17) 0,7 (10/10/17)
P50	48,29	mmHg		33,87 (10/10/17) 33,04 (10/10/17) 27,2 (10/10/17)
BE	-8,9	mmol/L		-3 (10/10/17) -0,6 (10/10/17) -3,3 (10/10/17)
BE ACT	--	mmol/L		-- (10/10/17) -- (10/10/17) -- (10/10/17)
BE ECF	-6	mmol/L		-1,8 (10/10/17) 0 (10/10/17) -3,5 (10/10/17)
cHC03	24,7	mmol/L	22,2 - 28,3	24,5 (10/10/17) 25 (10/10/17) 20,6 (10/10/17)
cHC03 ST	* 17,1	mmol/L	22,5 - 26,9	21,8 (10/10/17) 23,7 (10/10/17) 21,6 (10/10/17)
CT02	11,3	vol%		14,5 (10/10/17) 18,1 (10/10/17) 13 (10/10/17)

Arteriyel Kan Gazı Analizi

	pH	pCO ₂	HCO ₃ ⁻
NORMAL ARALIK	7.35–7.45	36–44	22–26
OPTİMAL DEĞER	7.40	40	24

ASİDOZ: PCO₂'nun artması veya [HCO₃⁻] ün azalmasına bağlı [H⁺] artışı

ALKALOZ: PCO₂'nun azalması veya [HCO₃⁻] ün artmasına bağlı [H⁺] azalması

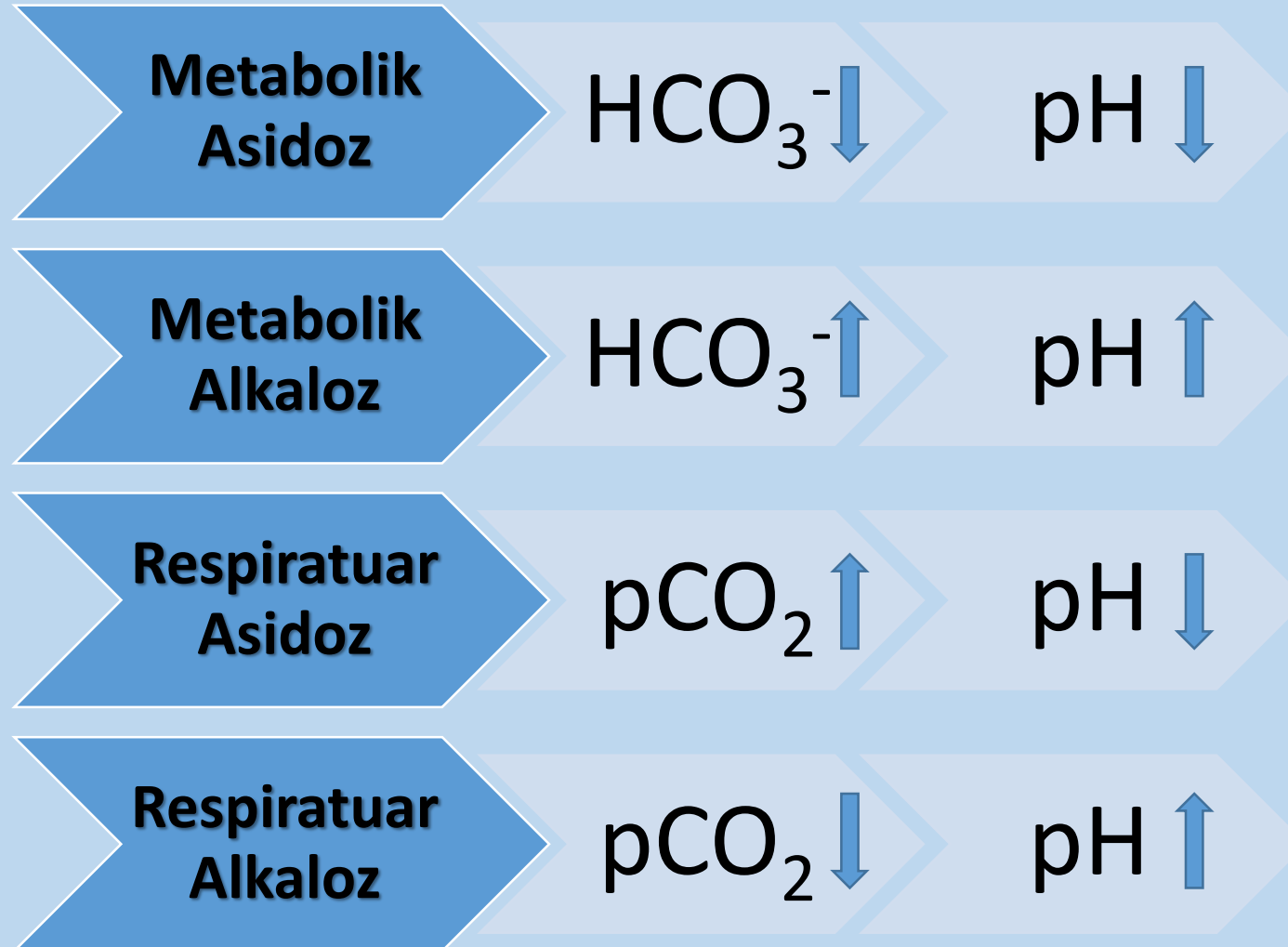
	ARTERİEL	VENÖZ	SANTRAL VENÖZ
pH	7.36-7.44	0.02-0.04 daha düşük	0.03-0.05 daha düşük
HCO ₃ (mEq/L)	21-27	1-2 mEq/L daha yüksek	aynı
pCO ₂ (mmHg)	36-44	3-8 mmHg daha yüksek	4-5 mmHg daha yüksek

KOMPANSATUVAR YANITLAR: Dengesizliğe neden olan faktörün etkisini azaltarak pH'yı normalleştirmeye çalışan savunma mekanizmalarıdır. **pH değerini tam olarak normalleştiremezler.** Tam normalleşme ancak alttaki nedenin tedavisi ile olur

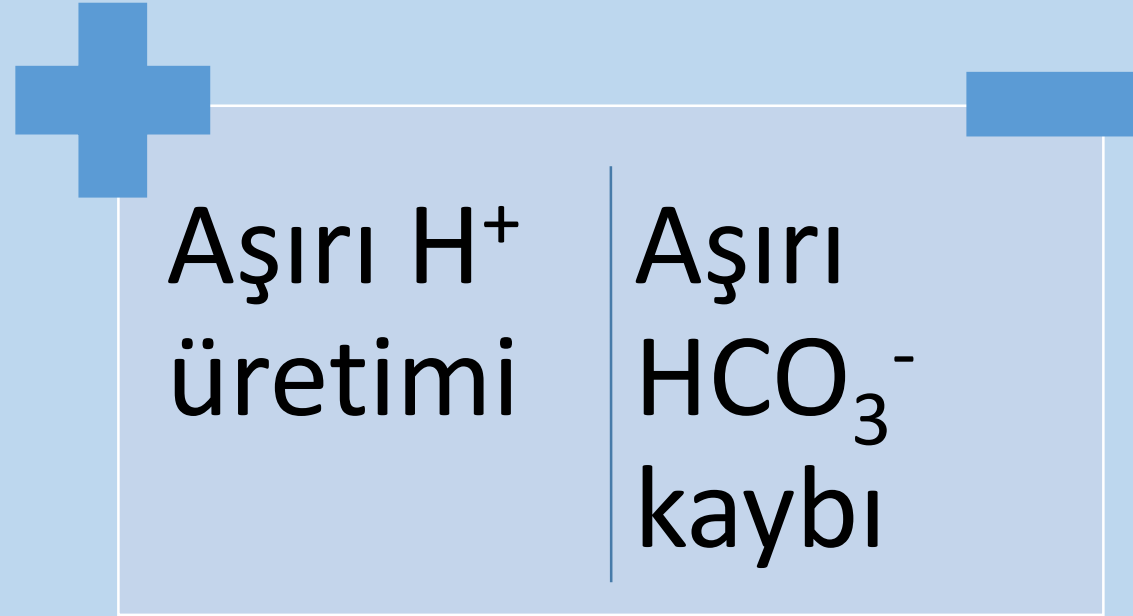
ASİDOZ ve ALKALOZUN SEMPTOM ve ETKİLERİ

	ASİDOZ	ALKALOZ
SOLUNUM ÜZERİNE	<ul style="list-style-type: none">● Hiperventilasyon (KUSSMAUL solunumu)● 2,3 DPG azalması● Oksihemoglobin dissosiyasyon eğrisinin sağa kayması	<ul style="list-style-type: none">● Solunumun baskılanması● Oksihemoglobin dissosiyasyon eğrisinin sola kayması (O₂ taşınmasını azaltır)● 2,3 DPG artışı
KARDİYO-VASKÜLER	<ul style="list-style-type: none">● Myokard kasılmasını azaltır● Sempatik aktiviteyi artırır (taşikardi, vazokonstriksiyon, aritmi eşiği azalması)● Katekolamin etkisine direnç● Periferik arterioler vazodilatasyon● Periferik venokonstrisyon● Pulmoner arter vazokonstriksiyonu	<ul style="list-style-type: none">● Myokard kasılmasını azaltır● Aritmiler
SANTRAL SİNİR SİSTEMİ	<ul style="list-style-type: none">● Serebral vazodilatasyon● Çok ↑ PCO₂ → SSS baskılar	<ul style="list-style-type: none">● Serebral vazokonstriksiyon● Nöromusküler uyarılma artışı
DİĞER	<ul style="list-style-type: none">● ↑kemik rezorpsiyonu (kronik metabolik asidoz)● Hiperkalemi● ↑ekstrasellüler PO₄ konsantrasyonu	<ul style="list-style-type: none">● Hipokalemi

4 Temel Asit-Baz Bozukluğu



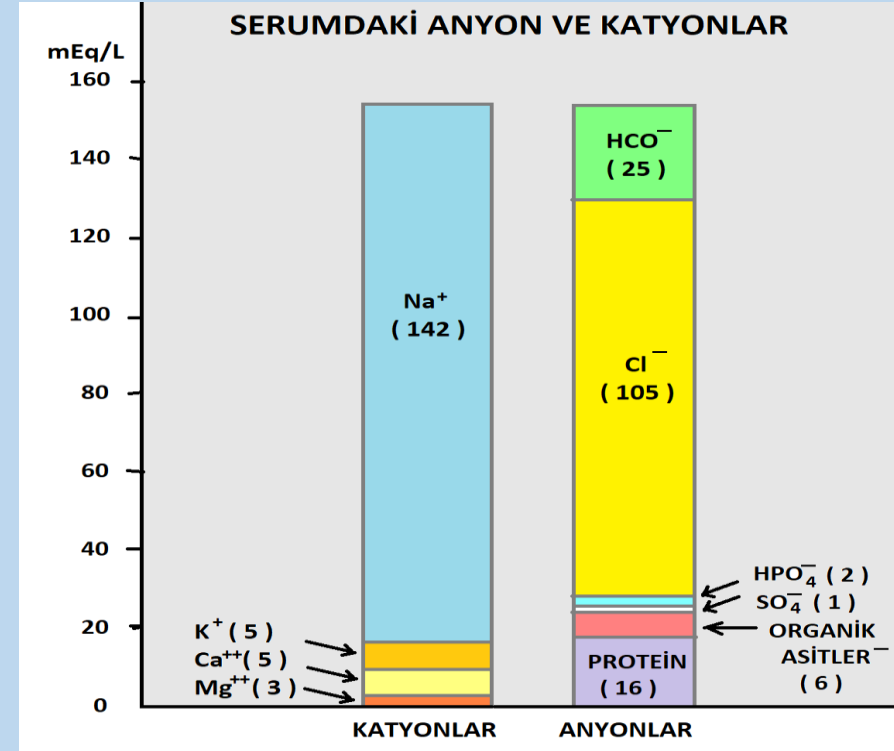
Metabolik Asidoz



- Cerrahi hastalarda sıklıkla **travma**, **kritik hastalık**, **postoperatif** dönem ve özellikle **şok**ta gözlenir.

Anyon Açığı (Anyon Gap)(AG)

- Metabolik asidozun nedenini belirlemede çok önemlidir.
- Asidozun H^+ üretimi yada HCO_3^- kaybına bağlı olup olmadığını anlamamızı sağlar.
- Primer serum katyonu (Na^+) ile primer serum anyonları (Cl^- ve HCO_3^-) arasındaki fark ile hesaplanır.



$$\text{Anyon Gap} = Na^+ - (Cl^- + HCO_3^-)$$

SAĞLIKLI KİŞİLERDE ÖLÇÜLEN
NORMAL DEĞER:
12 ± 4 mEq/L
(8-16)

Artmış AG Metabolik Asidoz

Asit üretiminde artış



Ölçülemeyen anyonlar
Na⁺'u nötralize eder



Anyon açığında artış olur.

Artmış AG'li Metabolik Asidozun en sık nedenleri

Laktik Asidoz

Üremi / Böbrek Yetmezliği

Diyabetik Ketoasidoz

Polipropilen glikol zehirlenmesi

İzoniyazid zehirlenmesi

Metanol Zehirlenmesi

Etilen glikol zehirlenmesi

Salisilat zehirlenmesi

- ✓ Cerrahide en sık nedendir!
- ✓ Şok ve hipoperfüzyona bağlı gelişir!



ANKARA ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ LABORATUVARLARI



Adı Soyadı :
Cinsiyet : Kadın
Yaş : 47 yıl
İstek Tarihi : 13/10/2017 22:15
Örnek No :
Protokol No :
Bölüm : GENEL CERRAHİ
Örnek Tarihi : 13/10/2017 22:15
Onay Tarihi : 13/10/2017 22:26

Test Adı	Sonuç	Birim	Referans Değerler	Önceki Sonuçlar
Kan Gazları - İBNİ SİNA MERKEZ LABORATUVARI				
Kan Gazları+PH+NA+K+CA				
PH	* 7,037		7,35 - 7,45	7,12 (13/10/17) 7,07 (13/10/17) 7,387 (13/10/17)
PCO2	42,1	mmHg	32 - 45	18,9 (13/10/17) 49,5 (13/10/17) 33,7 (13/10/17)
PO2	* 146	mmHg	83 - 108	113 (13/10/17) 163 (13/10/17) 182 (13/10/17)
SO2	97,3	%	95 - 99	94,5 (13/10/17) 98,3 (13/10/17) 99,3 (13/10/17)
HCT	* 22,9	%	38 - 46	25,6 (13/10/17) 23,1 (13/10/17) 29,6 (13/10/17)
Na+	141	mmol/L	135 - 146	136 (13/10/17) 140 (13/10/17) 138 (13/10/17)
K+	* 3,1	mmol/L	3,4 - 4,5	5,9 (13/10/17) 3,9 (13/10/17) 4 (13/10/17)
CA2+	* 0,62	mmol/L	1,15 - 1,29	0,63 (13/10/17) 0,92 (13/10/17) 1 (13/10/17)
GLU	* 162	mg/dL	70 - 110	246 (13/10/17) 239 (13/10/17) 220 (13/10/17)
LAC	* 17	mmol/L	0,5 - 1,6	12,2 (13/10/17) 9,1 (13/10/17) 3,7 (13/10/17)
O2HB	95,7	%	94 - 98	93,7 (13/10/17) 97,2 (13/10/17) 97,7 (13/10/17)
THB	* 7,3	g/dL	12 - 16	8,2 (13/10/17) 7,5 (13/10/17) 9,7 (13/10/17)
COHB	0,6	%	0,5 - 1,5	0 (13/10/17) 0,5 (13/10/17) 0,6 (13/10/17)
HHB	* 2,7	%	0 - 0	5,5 (13/10/17) 1,7 (13/10/17) 0,7 (13/10/17)
METHB	1	%	0 - 1,5	0,8 (13/10/17) 0,6 (13/10/17) 1 (13/10/17)
P50	37,87	mmHg		44,78 (13/10/17) 37,15 (13/10/17) 26,49 (13/10/17)
BE	-18,3	mmol/L		-22 (13/10/17) -14,8 (13/10/17) -4,2 (13/10/17)
BE ACT	--	mmol/L		-- (13/10/17) -- (13/10/17) -- (13/10/17)
BE ECF	-17,8	mmol/L		-21,8 (13/10/17) -15,8 (13/10/17) -4,8 (13/10/17)
oHC03	* 10,8	mmol/L	21,2 - 27	5,9 (13/10/17) 14,3 (13/10/17) 20,2 (13/10/17)
oHC03 ST	* 10,5	mmol/L	21,8 - 26,2	8,3 (13/10/17) 12,9 (13/10/17) 20,9 (13/10/17)
CT02	10,2	vol%		11,1 (13/10/17) 10,7 (13/10/17) 13,7 (13/10/17)

LAKTİK ASİDOZ

- Sık görülen yüksek anyon açıklı metabolik asidozdur (Laktat > 5 mM/L)
- Aerobik şartlarda: $\text{Laktat} + 3\text{O}_2 \rightarrow \text{HCO}_3^- + 2\text{CO}_2 + 2\text{H}_2\text{O}$
- Anaerobik şartlar: $\text{Piruvat} \xleftarrow{\text{NADH} + \text{H}^+ \rightarrow \text{NAD}^+} \text{Laktat}$

Laktik asidoz tipleri:

TİP A: doku hipoperfüzyonu ve hipoksiye bağlı

TİP B: doku hipoperfüzyonu ve hipoksiye bağlı olmayan

TİP A LAKTİK ASİDOZ: Perfüzyon bozukluğu belirtileri, hipotansiyon, takipne, oligüri/anüri, periferik vazokonstriksiyon, şuur bozukluğu var

- Şok (sepsis en sık görülen tablo)
- Kardiyopulmoner arrest
- Akut akciğer ödemi
- Karbonmonoksit zehirlenmesi
- Şiddetli anemi
- Konvülsiyon
- Şiddetli egzersiz
- Hipotermi (titreme)

TİP B LAKTİK ASİDOZ: Tipik tablo: Bulantı, kusma sonrası akut başlangıç, şuur bozukluğu ve hiperventilasyon (kussmaul)

- Altta yatan hastalıklar: DM, üremi, karaciğer hastalığı, enfeksiyon, malignansi
- İlaç ve toksinler: etanol, metanol, etilen glikol, salisilatlar, metformin
- Metabolik hastalıklar: Piruvat dehidrogenaz eksikliği, glikojen depo hastalığı, piruvat karboksilaz eksikliği, vs.
- Diğer sebepler: D-Laktik asidoz (=kısa barsak sendromu)

D-LAKTİK ASİDOZ

1) Jejunoileal bypass 2) İnce barsak rezeksiyonu 3) Diğer kısa barsak sendromu

- Laktik asidin izomerleri
 - **L-LAKTİK ASİT**: Fizyolojik olan izomer. Laboratuvarda ölçülen laktik asit
 - **D-LAKTİK ASİT**: Kolonda metabolize olan Glukoz ve nişasta tarafından oluşturulur. Absorbe olur → Asidemi yapar (çünkü piruvata çevrilemez: Levo-LDH Dekstro laktik asidi tanımaz)
- Kanda standart yöntemle ölçülemediğinden **tanı konması zordur**

Kanda D-laktat birikimine yol açan iki faktör:

- Gr(+) anaerobların çoğalması
 - Kısa ince barsak transit süresi nedeniyle Glukoz ve nişastanın kolona ulaşması
- Tekrarlayan metabolik asidoz epizodları (bilhassa KH'dan zengin yemek sonrası)
 - Tipik nörolojik belirtiler (konfüzyon, serebellar ataksi, sarhoşvari konuşma, bellek kaybı, nistagmus gibi)

D-LAKTİK ASİDOZ TANI KRİTERLERİ:

- Kısa barsak sendromu + intakt kolon
- Ensefalopati semptomları epizodu
- Yüksek anyon açıklı metabolik asidoz
- Normal L-Laktat düzeyleri
- Serum D-Laktat düzeyi > 3 mM/L
- Anormal kolon florası (gr+ anaerobik bakteriler: laktobasillus gibi)

LAKTİK ASİDOZUN TEDAVİSİ

- Esas nedenin bulunarak tedavi edilmesi gerekir
- **TİP A**'da Dokuların oksijenlenmesini sağlamak esastır (dolaşım ve solunum desteği) →
 - Daha fazla laktat oluşmasını önler
 - Laktatın metabolize edilerek HCO_3^- 'e dönüşmesini sağlar
- **Sodyum bikarbonat** kullanımı tartışmalıdır (diğer metabolik asidozların tersine)
 - Bikarbonatı savunanlar: $\text{HCO}_3^- \rightarrow \uparrow \text{pH} \rightarrow \uparrow$ doku perfüzyonu → asidemiye bağlı vazodilatasyon azalır, kalp kasılması artar, aritmi riski azalır
 - Karşı olanlar: Solunum problemi olan hastalarda asidozu artırır
 $\text{NaHCO}_3 \rightarrow \text{CO}_2 \rightarrow$ asidoz artar → KC'de laktat yıkımı azalır → kalp kasılması ve output azalır → doku perfüzyonu azalır → laktik asidoz artar
- Tartışmalı olmasına rağmen genellikle pH 7.10 üzerinde tutulacak kadar kısıtlı bikarbonat uygulanır, çünkü daha düşük pH aritmi ve kardiyak baskılanmaya neden olur

D-LAKTİK ASİDOZUN TEDAVİSİ

- D-laktat metabolize olmadığından HCO_3^- oluşturamaz. Bundan dolayı NaHCO_3 verilmesi gerekir
- Oral antibiyotikler: gr(+) anaerobik bakteriler için
- Düşük karbonhidratlı diyet

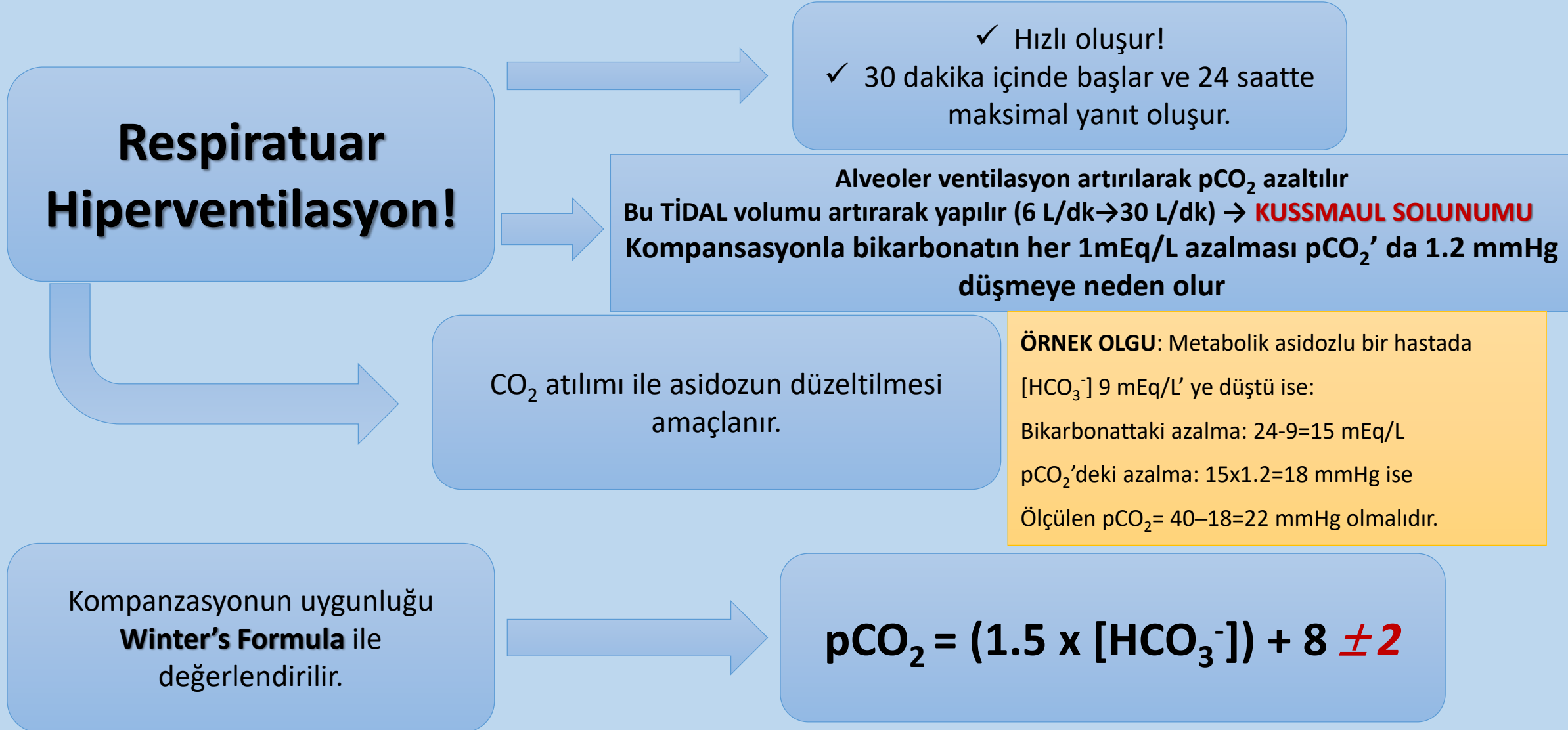
Non-AG Metabolik Asidoz

- Aşırı HCO_3^- kaybı ile gelişir.
- Nefronlar elektriksel nötraliteyi Cl^- reabsorpsiyonu ve HCO_3^- kaybı ile sağlar.
- Cerrahi hastalarda en sık nedenler tipik olarak diyare yada ileostomi gibi yüksek debili ince barsak deşarjıdır.
- Ayrıca renal tübüler asidozda oluşan HCO_3^- geri emiliminin kaybıyla da gelişebilir.

Non-AG metabolik asidoz nedenleri	Etiyolojisi
Yüksek debili ince barsak deşarjı	Tipik olarak diyare yada ileostomi
Renal tübüler asidoz (RTA)	Tübüler HCO_3^- geri emiliminin kaybı
İyatrojenik hiperkloremi	Travma sonrası yada postoperatif hastaya aşırı salin verilmesi

Cerrahi hastalarda en sık neden!

Metabolik Asidoz - Kompanzasyon



Metabolik Asidoz Tedavisi

- Temel hedef **altta yatan nedenin düzeltilmesidir** ve genellikle yeterli olur.
- Bazen ekzojen NaHCO_3^- replasmanı gerekebilir.

Metabolik Asidozda Alkali Tedavi

SODYUM BİKARBONAT: Pratik klinik uygulama:

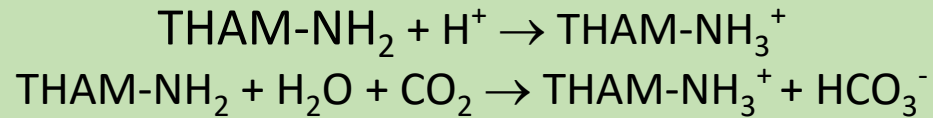
- 50 mL hipertonic bikarbonat ampul % 8.4 (50 mEq/mL) veya %7.2 (44.6 mEq/mL)
- 70 kg 'lık yağsız bireyde sanal bikarbonat hacmi %50 ise 1 amp 1.3-1.5 mEq/L artırır

DİKKAT: hipertonic olduğundan 2 ampulden fazlası hipernatremi yapar ALTERNATİF olarak 1000 cc %5 dekstroza 3 amp konarak verilebilir

Kronik tedavi: Bikarbonat, sitrat veya laktatın Na veya K tuzları kullanılabilir.

Başlangıç dozu: 50-100 mEq/gün, sonraki günler, bikarbonat düzeyine göre titre edilir

TROMETHAMINE (tris-hidroksimetil aminometan, THAM, TRIS, TROMETAMOL): bir aminoalkoldur. Bikarbonat CO₂ yapar; Tromethamin ise CO₂ tüketir. Na içermediğinden hipernatremi yapmaz:

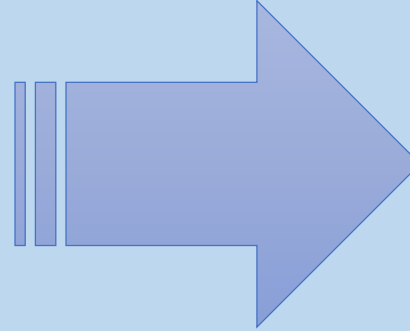


- Böbrekten atılır (klerensi kreatininden biraz yüksek)
 - **Toksosite:** hiperkalemi, hipoglisemi, solunum baskılanması (hızlı alkalemi nedeniyle)
 - Pek çok asidozda kullanılmış ama laktik asidozda araştırmalarla değerlendirilmemiştir
- Dozu aşağıdaki formüle göre hesaplanır

$$0.3 \text{ M THAM (mL)} = \text{Kuru vücut ağırlığı (kg)} \times (\text{istenen HCO}_3^- - \text{gerçek HCO}_3^-) \times 1.1$$

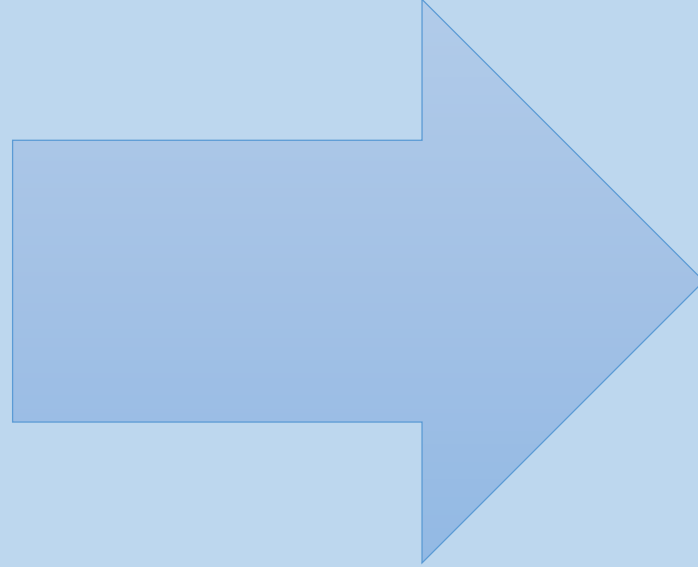
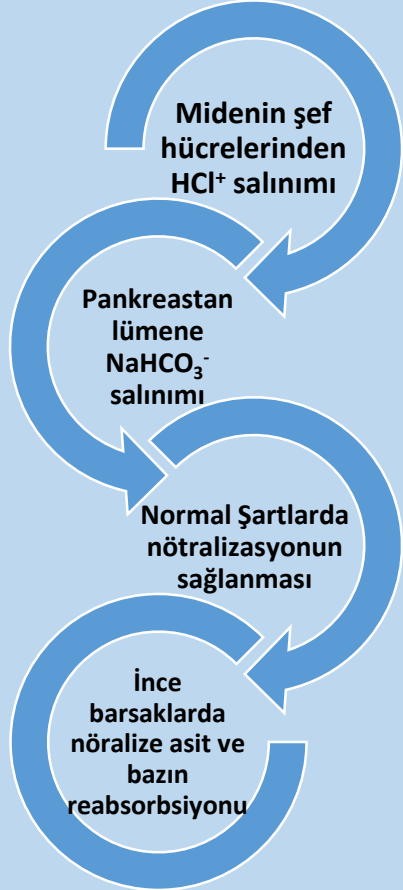
Metabolik Alkaloz

- Cerrahi hastalarda sık görülür.
- Sıklıkla nedenleri;
 - Gastrik HCl kaybı gibi H⁺ kaybı
 - Hipovolemi
 - Total vücut K⁺ eksikliği



Sıklıkla **kusma, gastrik drenaj, diüretik kullanımı** ve **böbrek yetmezliğinde** görülür!

➤ Sıklıkla **hipokloremi ve hipokalemi** ile birlikte.



Kusma ve gastrik drenaja bağlı HCl^+ kaybında ise fazla HCO_3^- kazanımına bağlı **metabolik alkaloz** oluşur.

- Böbrekler normalde HCO_3^- fazlasını ekstrakte ederler.
- Ama HCO_3^- fazlalığına eşlik eden hipovolemi durumunda, böbrekler Na^+ 'un tübüler reabsorpsiyonunu arttırarak normovolemiyi sürdürmeye çalışır. Bu süreçte Na^+ elektriksel olarak Cl^- ve HCO_3^- ile birlikte reabsorbe edilir. Bu durum HCO_3^- atılımını bozar ve metabolik alkalozu neden olur.

- Ciddi K^+ eksikliğinde, böbrek distal renal tübüllerdeki $Na^+ - K^+$ ve $Na^+ - H^+$ ATPaz pompaları K^+ tutmak için Na^+ ve H^+ değişimi yapar. Bu hastalarda üriner Na^+ , K^+ ve Cl^- konsantrasyonu düşükken, H^+ atılımına bağlı idrar asidiktir. Hipokalemik ciddi metabolik alkalozdaki paradoksal asidürinin nedeni budur.
- Basit volüm kaybında ise idrar Cl^- 'u düşük ve idrar alkalidir.
- Ciddi metabolik alkaloz hipokalemi ve hipokalsemiye olduğu gibi tetani ve kasılmalara neden olabilir.

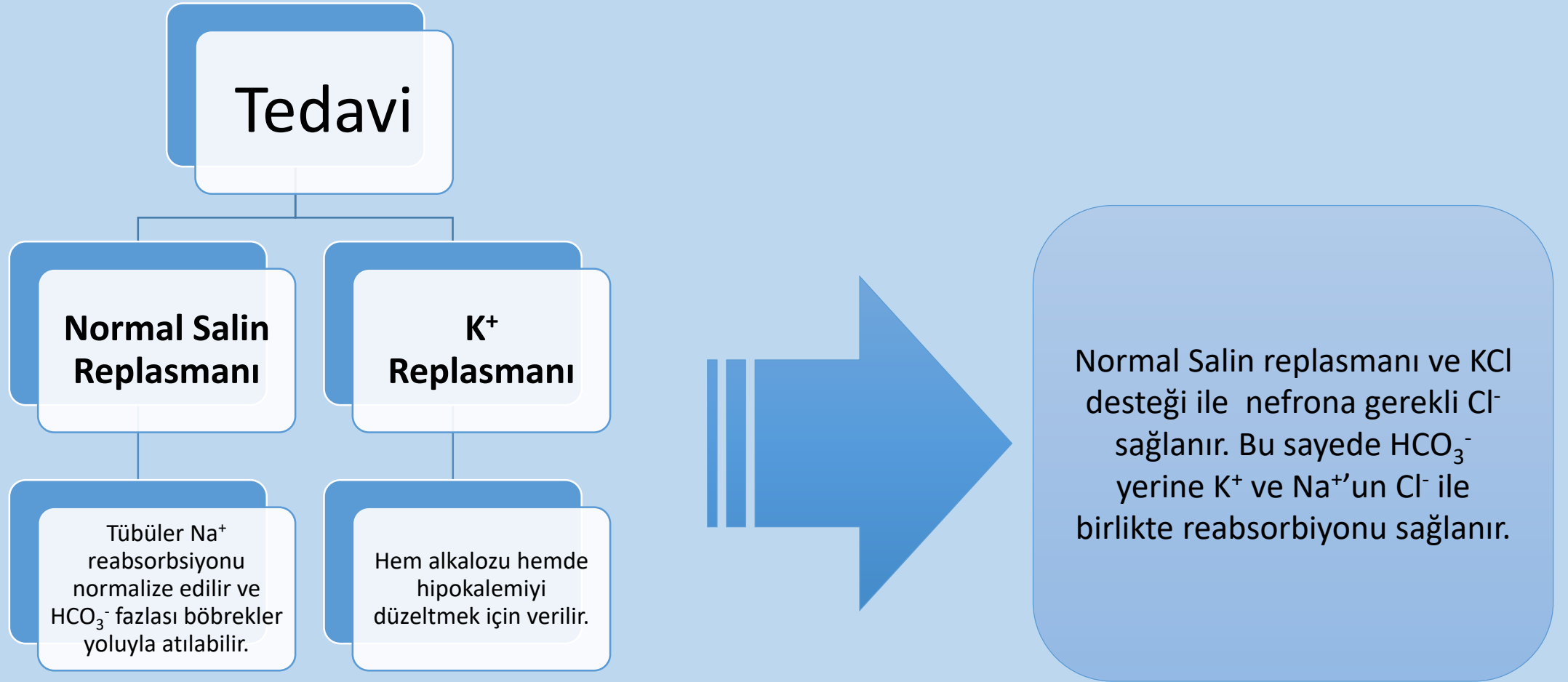
Metabolik Alkaloz - Kompanzasyon

Ortalama olarak , plazmada bikarbonatın her 1mEq/L artışına karşılık pCO_2 0.7 mmHg yükselir

- Genellikle bu kompanzasyon pCO_2 'yi 55 mmHg'dan daha fazla yükseltmez.
- Eğer metabolik alkalozda $pCO_2 > 60$ mmHg ise mikst metabolik alkaloz ve respiratuar asidoz varlığı düşünülmelidir.

ÖRNEK OLGU: Plazma $[HCO_3^-]$ konsantrasyonu 34mEq/L ise
Bikarbonattaki artış = 34 - 24 (optimal değer) = 10
 pCO_2 artışı = 0.7 x 10 = 7 olmalıdır
Beklenen pCO_2 ölçümü $\rightarrow 40 + 7 = 47$ mmHg olmalıdır

Metabolik Alkaloz - Tedavi



Övolemik hastalarda bir karbonik anhidraz inhibitörü diüretik olan asetazolamid kullanılabilir.

Respiratuar Asidoz

- Akut respiratuar asidoz, ***ventilasyonun aniden yetersiz olması*** sonucunda gelişir.
- Kanda CO₂ birikir ve karbonik anhidraz ile H₂CO₃ değişimi olur ve asidoz gelişir.
- Sıklıkla azalmış oksijenasyon ile birlikte. Nedenleri gaz değişiminin bozulması ve azalmış ventilasyon ile karakterizedir.
 - ✓ Respiratuar arrest
 - ✓ Akut hava yolu obstrüksiyonu
 - ✓ Pulmoner ödem
 - ✓ Pnömoni
 - ✓ Eğer tipi pulmoner emboli
 - ✓ Aspirasyon
 - ✓ Akut respiratuar distress sendromu

Respiratuar Asidoz

- Postoperatif fazla sedasyon almış hastalarda da hipoventilasyon gelişebilir.
- Geniş abdominal insizyonlarda yada kosta fraktürlerinde, şiddetli ağrı nedeniyle respiratuar kesilme ve hipoventilasyon gelişebilir.
- Aşırı etanol alımı solunum merkezini baskılar ve ventilasyonu bozar.
- Kafa travması, direk SSS solunum merkezi hasarı yada global beyin hasarı ve beyin kökü herniasyonu ile ventilasyonu bozabilir.
- Obesite hipoventilasyon sendromlu ve obstruktif uyku apneli hastalar periyodik olarak rekürren akut respiratuar asidoz gelişimi sonucu zamanla renal kompanzasyon gelişimi yaratabilirler.

Respiratuar Asidoz

SEMPTOMLAR	
Başlangıçta <ul style="list-style-type: none">● başağrısı,● bulanık görme,● huzursuzluk,● anksiyete	Daha sonra: <ul style="list-style-type: none">● Tremor● Delirium● Somnolens● Koma (Karbondioksit narkozu)
TEDAVİ	
<ul style="list-style-type: none">● Altta yatan hastalığın tedavisi esastır● Oksijen tedavisi● Kortikosteroidler ve bronkodilatatörler (havayolu inflamasyonu ve direncini azaltmak için)● Gerekirse mekanik ventilasyon takviyesi	



ANKARA ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ LABORATUVARLARI



Adı Soyadı :
Cinsiyet : Erkek
Yaş : 71 yıl
İstek Tarihi : 10/10/2017 16:35
Örnek No :
Protokol No :
Bölüm : GENEL CERRAHİ
Örnek Tarihi : 10/10/2017 16:35
Onay Tarihi : 10/10/2017 16:46

Test Adı	Sonuç	Birim	Referans Değerler	Önceki Sonuçlar
Kan Gazları - İBNİ SİNA MERKEZ LABORATUVARI				
Kan Gazları+PH+NA+K+CA				
PH	* 6,974		7,35 - 7,45	7,246 (10/10/17) 7,345 (10/10/17) 7,395 (10/10/17)
PCO2	* 112	mmHg	35 - 48	58,5 (10/10/17) 47 (10/10/17) 34,3 (10/10/17)
PO2	* 79,3	mmHg	83 - 108	75,5 (10/10/17) 73,2 (10/10/17) 76,6 (10/10/17)
SO2	* 81,9	%	95 - 99	91,1 (10/10/17) 90,9 (10/10/17) 94,8 (10/10/17)
HCT	* 30,5	%	41 - 53	35,7 (10/10/17) 44,3 (10/10/17) 30,8 (10/10/17)
Na+	143	mmol/L	135 - 146	140 (10/10/17) 138 (10/10/17) 136 (10/10/17)
K+	4,1	mmol/L	3,4 - 4,5	3,4 (10/10/17) 3,9 (10/10/17) 4,2 (10/10/17)
CA2+	* 0,77	mmol/L	1,15 - 1,29	0,82 (10/10/17) 1,04 (10/10/17) 0,99 (10/10/17)
GLU	* 153	mg/dL	70 - 110	140 (10/10/17) 160 (10/10/17) 125 (10/10/17)
LAC	1,1	mmol/L	0,5 - 1,6	1,4 (10/10/17) 1,3 (10/10/17) 1,9 (10/10/17)
O2HB	* 80,6	%	94 - 98	88,7 (10/10/17) 89,3 (10/10/17) 92,5 (10/10/17)
THB	* 9,8	g/dL	13,5 - 17,5	11,6 (10/10/17) 14,4 (10/10/17) 10 (10/10/17)
COHB	0,7	%	0,5 - 1,5	1,3 (10/10/17) 1 (10/10/17) 1,7 (10/10/17)
HHB	* 17,8	%	0 - 0	8,7 (10/10/17) 8,9 (10/10/17) 5,1 (10/10/17)
METHB	0,9	%	0 - 1,5	1,3 (10/10/17) 0,8 (10/10/17) 0,7 (10/10/17)
P50	48,29	mmHg		33,87 (10/10/17) 33,04 (10/10/17) 27,2 (10/10/17)
BE	-8,9	mmol/L		-3 (10/10/17) -0,6 (10/10/17) -3,3 (10/10/17)
BE ACT	--	mmol/L		-- (10/10/17) -- (10/10/17) -- (10/10/17)
BE ECF	-6	mmol/L		-1,8 (10/10/17) 0 (10/10/17) -3,5 (10/10/17)
cHC03	24,7	mmol/L	22,2 - 28,3	24,5 (10/10/17) 25 (10/10/17) 20,6 (10/10/17)
cHC03 ST	* 17,1	mmol/L	22,5 - 28,9	21,8 (10/10/17) 23,7 (10/10/17) 21,6 (10/10/17)
CT02	11,3	vol%		14,5 (10/10/17) 18,1 (10/10/17) 13 (10/10/17)

Kronik Respiratuar Asidoz

- Gerçek kronik respiratuar asidoz, bozulmuş ventilasyon nedeniyle devamlı $p\text{CO}_2$ yükseliğine neden olan kronik respiratuar yetmezlikte (KOAH) görülür.
- Kronik respiratuar asidoz genellikle uygun renal kompanzasyon nedeniyle iyi tolere edilir ve pH genellikle normal yada normale yakın olur.

Respiratuar Asidoz - Kompanzasyon

- Üretilen asitin %80'den fazlası doku ve intrasellüler hemoglobin tarafınca tamponlanır.
- Kalan azınlık ise böbrekler tarafınca döngüsü sağlanan kandaki HCO_3^- ile tamponlanır.
- Ama respiratuar bozuklukta oluşan metabolik (renal) yanıt, metabolik bozuklukta respiratuar yanıtına göre çok daha yavaştır.
- Respiratuar asidozun uygun renal kompanzasyonunda her 10mmHg Pco_2 artışına karşılık 1 mmol/L HCO_3^- artışı beklenir.

Respiratuar Asidoz - Tedavi

- Altta yatan nedenin düzeltilmesi ve uygun ventilasyonun tekrar sağlanmasıdır.
- Tüm postoperatif hastalarda **göğüs fizyoterapisi ve pulmoner egzersizler** agresif uygulanmalıdır.
- Gereği halinde endotrakeal entübasyon ve mekanik ventilasyondan kaçınılmamalıdır.
- Akut respiratuar asidoz hızlı düzeltilmelidir.
- Kronik respiratuar asidozun ani düzeltilmesi ise kas spazmı ve ölümcül kardiyak aritmiye neden olabilen *posthiperkapnik metabolik alkaloz sendromuna* neden olabileceğinden dikkatli olunmalıdır.

Respiratuar Alkaloz

- Hiperventilasyon, $p\text{CO}_2$ 'yi azaltır (Hipokapni) ve respiratuar alkalozu neden olur.
- Cerrahi hastada en sık nedenleri;
 - Anksiyete
 - Ajitasyon
 - Ağrı
- Ayrıca hiperventilasyon ve respiratuar alkaloz, sepsisin ve ılımlı pulmoner embolinin erken bulgusu olabilir.
- Kronik respiratuar alkaloz, kronik pulmoner ve karaciğer hastalığında gelişebilir.

Respiratuar Alkaloz

SEMPTOMLAR

Serebral vazokonstriksiyona bağlı nörolojik semptomlar

- Sersemlik
- mental konfüzyon
- senkop
- epilepsi
- parestezi
- ağız etrafında duyarsızlık
- anksiyeteye bağlı olan, göęüste

sıkışma, başağrısı, nefes darlığı, ve diğer somatik şikayetlerden yakınırırlar.

Alkalozu bağlı olmayan (anksiyete)

- Göęüste sıkışma
- başağrısı
- Nefes darlığı
- Bazı somatik şikayetler

K ve PO_4 'ün hücre içine göçü ile

- Hipokalemi
- Hipofosfatemi

Kalsiyumun albumine bağlanması ile

- Hipokalsemi → tetani
(chvostek + / trousseau +)

TEDAVİ

- Alttı yatan hastalığın tedavisi esastır (diüretikler, oksijen vs)
- Anksiyeteli hastaya önemli bir şey olmadığı anlatılmalı
- Hastanın kağıt torbaya soluması sağlanmalı, nefes tutma tekniği öğretilmeli
- Entübe hastada hız ve tidal hacim ayarlanarak dakikalık ventilasyon azaltılmalı

Respiratuar Alkaloz - Kompanzasyon

- Respiratuar alkalozda renal yanıt; filtre edilen HCO_3^- 'ın azalmış reabsorbsiyonu ve artmış üriner HCO_3^- atılımı şeklindedir.
- HCO_3^- azaldıkça Cl^- artar çünkü Na^+ geri emilimi HCO_3^- yerine Cl^- ile sağlanır. Aynı patern hiperkloremik metabolik asidozda da görülür ve bu iki durum sadece pH değeri ile ayrılır.

- Akut resp alkalozda hücre tamponlaması ile, her 10 mmHg pCO_2 azalması plazmadaki $[\text{HCO}_3^-]$ 'ü 2 mEq/L azaltır
- Kronik respiratuvar alkalozda renal adaptasyon her 10 mmHg pCO_2 azalmasına karşılık $[\text{HCO}_3^-]$ 'ü 4 mEq/L azaltır

Respiratuar Alkaloz Tedavisi

- Akut respiratuar alkaloz altta yatan nedenin tedavisi ile düzeltilir.
- Ağrı kontrolü, sedasyon / anksiyolitik ve hatta mekanik ventilasyon gerekebilir.
- İyi kompanse edilen kronik respiratuar alkalozda tedavi gerekmez. Bu hastalarda ani $p\text{CO}_2$ düzeltilmesi şiddetli seyreden *posthipokapnik hiperkloremik metabolik asidoza* neden olabilir.

Primer durum	Başlatıcı Faktör	Komp. yanıtlar	Kompansasyon mekanizması	Beklenen kompansasyon
Metabolik asidoz	$\downarrow[\text{HCO}_3^-]$	$\downarrow\text{pCO}_2$	hiperventilasyon	$\text{pCO}_2 = (1.5 \times [\text{HCO}_3^-]) + 8 \pm 2$
				$\downarrow\text{pCO}_2 = 1.2 \times \Delta[\text{HCO}_3^-]$
				$\text{pCO}_2 = \text{pH'nin son 2 rakamı}$
Metabolik alkaloz	$\uparrow[\text{HCO}_3^-]$	$\uparrow\text{pCO}_2$	hipoventilasyon	$\text{pCO}_2 = (0.9 \times [\text{HCO}_3^-]) + 16 \pm 2$
				$\uparrow\text{pCO}_2 = 0.7 \times \Delta[\text{HCO}_3^-]$
Resp Asidoz	$\uparrow\text{pCO}_2$	$\uparrow[\text{HCO}_3^-]$		
Akut			Hücre tamponlaması	$\uparrow[\text{HCO}_3^-] = 1 \text{ mEq/L}$, her 10 mmHg ΔpCO_2 için
Kronik			$\uparrow[\text{NH}_4]$ atılması, yeni $[\text{HCO}_3^-]$ yapımı	$\uparrow[\text{HCO}_3^-] = 3.5 \text{ mEq/L}$, her 10 mmHg ΔpCO_2 için
Resp alkaloz	$\downarrow\text{pCO}_2$	$\downarrow[\text{HCO}_3^-]$		
Akut			Hücre tamponlaması	$\downarrow[\text{HCO}_3^-] = 2 \text{ mEq/L}$, her 10 mmHg ΔpCO_2 için
Kronik			$\downarrow[\text{HCO}_3^-]$ reabsorpsiyonu $\downarrow[\text{NH}_4]$ atılması	$\downarrow[\text{HCO}_3^-] = 4 \text{ mEq/L}$, her 10 mmHg ΔpCO_2 için

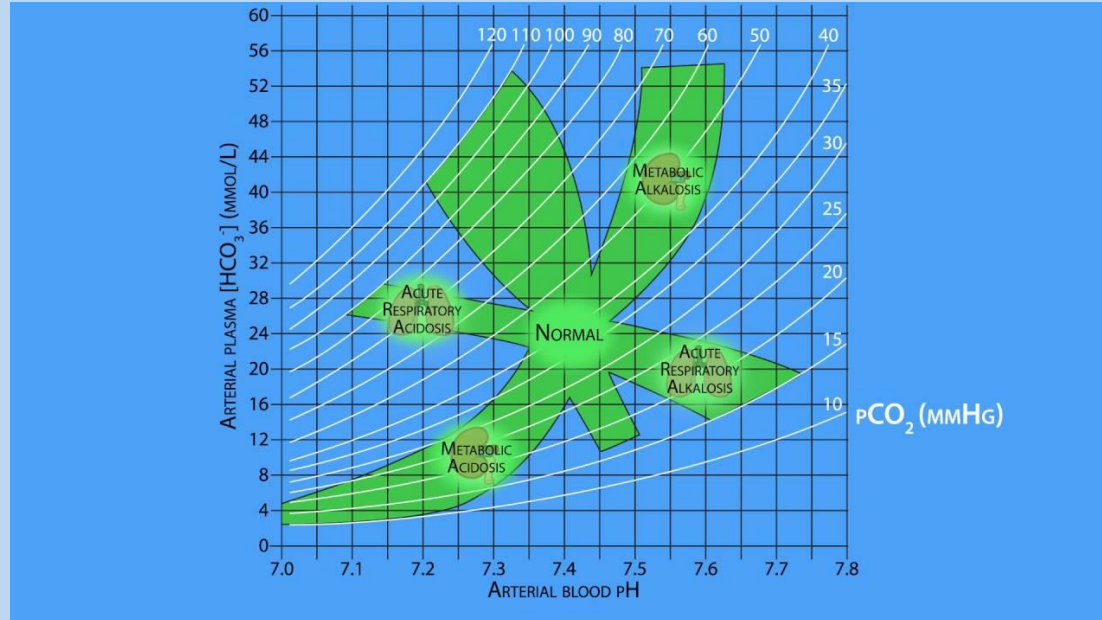
Mikst Asid-Baz Bozuklukları

- Hastanede yatan hastalarda ve özellikle yoğun bakım ünitesinde !
- Ne zaman mikst asit baz dengesizliği düşünülmesi?
 - *Beklenen kompensatuvar yanıt yoksa*
 - *Kompansatuvar yanıt var ama ya yetersiz yada aşırı ise*
 - *pCO₂ ve HCO₃ anormal ama aksi yönlerde ise*
 - *pH normal ama pCO₂ ve HCO₃ anormal ise*
 - *Yüksek anyon açıklı metabolik asidozda delta oranı <1 veya >2 ise*
 - *Basit ABD'de kompensatuvar yanıt pH'yı tamamen normale döndüremez; eğer normalse mikst dengesizlik düşünülmesi*

Mikst Asid-Baz Bozuklukları

$p\text{CO}_2$ ve HCO_3 aksi yönde anormal ise mikst respiratuvar ve metabolik ABD vardır:
 $p\text{CO}_2 \uparrow$, $\text{HCO}_3 \downarrow$ ise RESPIRATUVAR ASİDOZ & METABOLİK ASİDOZ beraberdir
 $p\text{CO}_2 \downarrow$, $\text{HCO}_3 \uparrow$ ise RESPIRATUVAR ALKALOZ & METABOLİK ALKALOZ beraberdir

Arteriel kan gazı sonuçları her zaman kolayca değerlendirilemez. Bu durumlarda klinik tablonun gözönüne alınması ile tanıya varılabilir



DELTA ORANI (Δ/Δ)

$$\begin{aligned} \text{DELTA ORANI} &= \frac{\Delta \text{ ANYON AÇIĞI}}{\Delta [\text{HCO}_3^-]} \quad \text{veya} \quad \frac{\uparrow \text{ ANYON AÇIĞI}}{\downarrow [\text{HCO}_3^-]} \\ &= \frac{\text{ÖLÇÜLEN ANYON AÇIĞI} - \text{NORMAL ANYON AÇIĞI}}{\text{NORMAL } [\text{HCO}_3^-] - \text{ÖLÇÜLEN } [\text{HCO}_3^-]} \\ &= \frac{(\text{ANYON AÇIĞI} - 12)}{(24 - [\text{HCO}_3^-])} \end{aligned}$$

Δ/Δ ORANI	KLİNİK DEĞERLENDİRME
< 0.4	Hiperkloremik normal anyon açıklı asidoz
< 1	Yüksek anyon açıklı & normal anyon açıklı asidoz
1-2	Sadece anyon açıklı asidoz Laktik asidoz (ortalama değer 1.6) Diabetik ketoasidoz (ortalama değer bire yakın)
> 2	Yüksek anyon açıklı asidoz & metabolik alkaloz Yüksek anyon açıklı asidoz & önceden var olan kompanse respiratuvar asidoz

ÖRNEKLERLE MİKS ASİT-BAZ DENGESİZLİKLERİ

Yüksek anyon açıklı & normal anyon açıklı metabolik asidoz (delta oranı < 1 ise)	<ul style="list-style-type: none">● Laktik asidoz + diare● Böbrek yetmezliği● DKA tedavisi sırasında● Tip 4 Renal tübüler asidoz
Yüksek anyon açıklı metabolik asidoz & metabolik alkaloz (delta oranı>1 ise)	<ul style="list-style-type: none">● Laktik asidoz, üremi, ketoasidozda kusma/NG drenaj● Laktik asidoz/DKA'da bikarbonat tedavisi
Normal anyon açıklı metabolik asidoz & metabolik alkaloz	<ul style="list-style-type: none">● Kusan ishalleri hasta
Kr respiratuvar asidoz & akut respiratuvar asidoz	<ul style="list-style-type: none">● KOAH + akut pnömoni● KOAH + hipoventilasyon (O₂ tedavisi/sedatifler)
Kr respiratuvar asidoz & yüksek anyon açıklı metabolik asidoz	<ul style="list-style-type: none">● KOAH + şok/laktik asidoz
Kr respiratuvar asidoz & metabolik alkaloz	<ul style="list-style-type: none">● Pulmoner yetmezlik ve diüretik tedavisi● Kr akciğer hastası + steroid/ventilasyon tedavisi
Respiratuvar alkaloz & metabolik asidoz	<ul style="list-style-type: none">● Salisilat intoksikasyonu● Gr(-) sepsis● akut kardiyopulmoner arrest● Şiddetli pulmoner ödem

ASİT BAZ DENGESİZLİĞİNİN DEĞERLENDİRİLMESİ

		pH	[HCO ₃ ⁻]	pCO ₂	BEKLENEN KOMPANSASYON
METABOLİK ABD	ASİDOZ	↓	↓	↓	1 mEq/L [HCO ₃ ⁻] ↓ 1.2 mmHg pCO ₂ ↓
	ALKALOZ	↑	↑	↑	1 mEq/L [HCO ₃ ⁻] ↑ 0.7 mmHg pCO ₂ ↑
RESPIRATUVAR ABD	ASİDOZ	↓	↑	↑	AKUT: 10 pCO ₂ ↑ ≈ 1 [HCO ₃ ⁻] ↑ KRONİK: 10 pCO ₂ ↑ ≈ 3.5 [HCO ₃ ⁻] ↑
	ALKALOZ	↑	↓	↓	AKUT: 10 pCO ₂ ↓ ≈ 2 [HCO ₃ ⁻] ↓ KRONİK: 10 pCO ₂ ↓ ≈ 4 [HCO ₃ ⁻] ↓

BASİT ABD DEĞERLENDİRMESİNDE KURALLAR:

- ABD'de bütün değişkenler anormaldir (pH, [HCO₃⁻], pCO₂)
- [HCO₃⁻], pCO₂ daki değişiklik basit ABD'de daima aynı yöndedir
- Metabolik ABD'de, pH'daki değişiklik, [HCO₃⁻] ve pCO₂ daki değişiklikle aynı yöndedir
- Respiratuvar ABD'de, pH'daki değişiklik, [HCO₃⁻] ve pCO₂ daki değişiklikle ters yöndedir
- Bu kurallar dışında ve kompensasyon yetersizliğinde miks ABD düşünülmelidir
- Metabolik ABD'de primer yanıt [HCO₃⁻], sekonder (kompansatuvar) yanıt pCO₂ dir
- Respiratuvar ABD'de primer yanıt pCO₂, sekonder (kompansatuvar) yanıt [HCO₃⁻] tır

ADIM ADIM ASİT-BAZ DENGESİ DEĞERLENDİRİLMESİ (I)

1	ANAMNEZ ve FİZİK MUAYENE	Ne tür ABD olduğunun ilk önemli ipuçları böyle anlaşılabilir
2	pH DEĞERİNE BAK	<ul style="list-style-type: none">● Bir ABD var mı yok mu?● pH < 7.35 → Asidemi● pH > 7.45 → Alkalemi● pH normal ise ABD olası değil<ul style="list-style-type: none">● pH normal ama AKG de anormal değerler varsa → Mikst ABD
3	pCO ₂ ve [HCO ₃ ⁻]a BAK	<ul style="list-style-type: none">● ABD alkaloz mu asidoz mu?● Basit ABD ise her ikisi anormal ve her iki anormal değişikliğin yönleri aynıdır● Bir anormal değişiklik başlangıç değişikliği (primer) diğeri ise kompansatuvar yanıttır

AKG: arteriel kan gazları

ABD: asit baz dengesizliği

ADIM ADIM ASİT-BAZ DENGESİ DEĞERLENDİRİLMESİ (II)

3a

BAŞLANGIÇ
DEĞİŞİKLİĞİNİ
KOMPANSATUVAR
YANITTAN AYIRDET

- Başlangıç değişikliği anormal pH ile korelasyon gösteren anormal değerdir
- Alkaloz ise : pCO_2 düşük, HCO_3^- yüksek
- Asidoz ise: pCO_2 yüksek, HCO_3^- düşük

Başlangıç değişikliği belirlendikten sonra, diğer anormal parametre kompensatuvar yanıtıdır (değişim yönü aynı ise; yön aynı değilse miks dengesizlik düşün)

3b

SPEŞİFİK DURUMU
TANIMLA

- Başlangıç değişikliği pCO_2 ise ABD respiratuvar
- başlangıç değişikliği HCO_3^- ise ABD metaboliktir

ABD	Primer değişiklik	Kompansatuvar yanıt
RESPIRATUVAR asidoz	$\uparrow pCO_2$	$\uparrow HCO_3^-$
RESPIRATUVAR alkaloz	$\downarrow pCO_2$	$\downarrow HCO_3^-$
METABOLİK asidoz	$\downarrow HCO_3^-$	$\downarrow pCO_2$
METABOLİK alkaloz	$\uparrow HCO_3^-$	$\uparrow pCO_2$

ADIM ADIM ASİT-BAZ DENGESİ DEĞERLENDİRİLMESİ (I)

4	ABD RESPIRATUVARSA AKUT MU? KRONİK Mİ?	<ul style="list-style-type: none">● Akut ise → hücre tamponlaması● Kronik ise → Renal adaptasyon● Akut mu kronik mi olduğunu anlamak için kompensasyonun değerine bak
5	METABOLİK ASİDOZ İSE ANYON AÇIĞINA BAK	<ul style="list-style-type: none">● yüksekse (>16) asidoz KÜLT*’e bağlıdır● normalse asidoz diare veya RTA**’ya bağlıdır
6	ABD METABOLİKSE KOMPANSASYON YETERLİ Mİ?	Beklenen pCO_2 ’yu hesapla, yetersizse eşlik eden respiratuvar ABD düşün
7	ANYON AÇIĞI YÜKSEK İSE Δ/Δ HESAPLA	<ul style="list-style-type: none">● Bu (Δ Anyon açığı/Δ HCO_3^-) kıyaslamasıdır● Oran (1-2): Basit <u>yüksek anyon açıklı asidoz</u>● <1 ise: eşlik eden normal anyon açıklı asidoz● >2 ise: eşlik eden metabolik alkaloz veya kompanse kronik respiratuvar asidoz
8	İDRAR ANYON AÇIĞINI HESAPLA	<ul style="list-style-type: none">● Anyon açığı N ve ABD nedeni bilinmiyorsa yap● Pozitif ise → RTA● Diare ve diğer metabolik asidozlarda negatiftir

*KÜLT: Ketoasidoz, Üremi, Laktik asidoz, Toksinler **RTA: Renal Tübüler Asidoz