

# Vücut sıvı bölümleri

- Genç erişkin bir erkekte toplam vücut su miktarı vücut ağırlığının %60 (70 kg: 42 L)
- Bu oran yaşa, cinsiyete ve vücut yağ yüzdesine göre değişir.
- Hücreiçi sıvı hacmi vücut ağırlığının %40 kadarını oluşturur (28 L)
- Hücre dışı sıvı hacmi vücut ağırlığının %20 kadarını oluşturur (14 L)
  - Hücrelerarası (interstisyel) sıvı: Hücre dışı sıvının yaklaşık  $\frac{3}{4}$  ü
  - Plazma: Hücre dışı sıvının yaklaşık  $\frac{1}{4}$  ü
  - Transsellüler sıvı: Hücre dışı sıvının özelleşmiş bir bölümüdür. Küçük bir sıvı hacmine karşılık gelir ve genellikle hesaplamalara dahil edilmez (peritoneal sıvı, perikardiyal sıvı, beyin-omurilik sıvısı, sinoviyal sıvı, aköz humor, renal tübüler sıvı, GIK içindeki sıvı)

# Hücre dışı sıvı ozmolaritesi ve sodyum konsantrasyonunun düzenlenmesi

-ESS ozmolaritesi **300 mOsm/L** kadardır (iyonlar arası çekim açısından düzeltildiğinde yaklaşık 282 mOsm/L).

-Yüzde  $\pm 2-3$ 'den fazla değişimler çok nadirdir.

-ESS sodyum konsantrasyonu normal olarak 140-145 mEq/L arasında düzenlenir ve **ortalama 142 mEq/L** kadardır.

**$-P_{osm} = 2,1 \times \text{Plazma sodyum konsantrasyonu (mmol/L)}$**

-Sodyum iyonları ve ilişkili anyonlar (başlıca bikarbonat ve klorür) hücre dışı sıvı ozmolaritesinin **yüzde 90 dan fazlasını** temsil eder.

-Sonuç olarak, hücre dışı sıvı ozmolaritesinin kontrolü ve hücre dışı sıvı sodyum iyon konsantrasyonunun kontrolü birlikte ele alınır. Hücre dışı sıvı ozmolaritesi ve sodyum iyon konsantrasyonunun düzenlenmesinde iki mekanizma rol oynar:

(1) ADH mekanizması

(2) Susama mekanizması

# Hücre dışı sıvı hacminin düzenlenmesi

- Dolaşımdaki kan hacminin düzenlenmesinde birbiri ile paralel çalışan 4 kontrol mekanizması vardır.
- Bu mekanizmalar dolaşımdaki kan hacminin artışına yanıt olarak  $\text{Na}^+$  atılmasını artırarak, dolaşımdaki kan hacminin azalmasına yanıt olarak  $\text{Na}^+$  atılmasını inhibe ederek hücre dışı sıvı hacminin düzenlenmesini sağlarlar.
  - Renin-anjiyotensin-aldosteron sistemi
  - Sempatik sinir sistemi
  - ADH
  - Atriyal natriüretik peptid

# Asit-baz dengesi bozuklukları

$$pH = 6,1 + \log \frac{[HCO_3^-]}{0,03 \times PCO_2}$$

- Henderson-Hasselbalch eşitliğine göre  $[HCO_3^-]$  ya da  $PCO_2$  de meydana gelen değişiklikler ekstrasellüler sıvının pH sını değiştirir.
- $[HCO_3^-]$  da oluşan bir değişiklikten meydana gelmiş asit-baz dengesi bozuklukları **metabolik asit-baz bozuklukları**,  $PCO_2$  daki bir değişiklikten meydana gelmiş olanlar ise **solunumsal (respiratuvar) asit-baz bozuklukları** olarak adlandırılır.
- Bir asit-baz denge bozukluğu geliştiği zaman ekstrasellüler sıvının pH sındaki değişikliğe karşı bazı savunma/kompensasyon mekanizmaları devreye girer. Bu savunma mekanizmaları asit-baz bozukluğunu ortadan kaldırmaz, bozukluğun neden olduğu pH değişikliğini minimize eder. pH nın tam olarak normal değerine dönmesi asit-baz bozukluğunun altındaki nedenin ortadan kaldırılmasıyla mümkündür. Asit-baz bozuklukları ile devreye giren kompensasyon mekanizmaları şunlardır:

1-Hücreiçi ve hücre dışı **kimyasal tampon mekanizmaları**

2-**Akciğerler**: Ventilasyon hızının değiştirilmesiyle kan  $PCO_2$  düzeyinin (dolayısıyla karbonik asidin) ayarlanması

3-**Böbrekler**: RNAA'nın değiştirilmesiyle plazma  $HCO_3^-$  düzeyinin ayarlanması

# Renal kompensasyon

- Böbrekler asit-baz denge bozukluklarında son savunma hattını oluşturur. Böbrekler vücutta fazla asit varsa  $H^+$  uzaklaştırarak, fazla baz varsa  $HCO_3^-$  uzaklaştırarak işlev görürler.
- Renal yanıt günler içinde etkin hale gelir. Çünkü PT de  $NH_4^+$  üretimi ile ilgili enzimlerin sentez ve aktivitesinin arttırılması saatler-günler sürer.
- Asidozda ( $[H^+] \uparrow$  veya  $PCO_2 \uparrow$ ):
  - Nefronda  $H^+$  sekresyonu artar.
  - Filtre edilen tüm  $HCO_3^-$  geriemilir.

## Sonuç:

RNAA  $\uparrow$ . (Titre edilebilir asit atılması ve  $NH_4^+$  sentezi ve atılması  $\uparrow$ )

Yeni  $HCO_3^-$  oluşumu  $\uparrow$

Plazma  $[HCO_3^-]$   $\uparrow$

# Renal kompensasyon

Metabolik alkalozda ( $[H^+] \downarrow$ ):

Plazma  $[HCO_3^-]$  ve  $HCO_3^-$  filtrasyon yükü artar.

Solunumsal alkalozda ( $PCO_2 \downarrow$ ):

Plazma  $[HCO_3^-]$  ve  $HCO_3^-$  filtrasyon yükü azalır.

Her iki durumda da:

-Nefronda  $H^+$  sekresyonu azalır.

-Filtre edilen tüm  $HCO_3^-$  geriemiilmez.

## **Sonuç:**

RNAA yok. (Titre edilebilir asit atılması ve  $NH_4^+$  atılması yok)

İdrarda  $HCO_3^-$  görülür.

DT ve TK daki  $HCO_3^-$  salgılayan interkale hücrelerden idrara  $HCO_3^-$  salgılanır.

Plazma  $[HCO_3^-] \downarrow$

# Mesanenin boşalması:

İşeme refleksi medulla spinalisin sakral bölümünde integre edilen otonomik bir gerim refleksidir. Bununla birlikte daha yüksek beyin merkezleri tarafından kolaylaştırılır veya baskılanır.

Detrusor kasının kasılması miksiyon sırasında mesanenin boşalması için esastır.

Erişkinde refleks kasılmayı başlatan mesane idrar hacmi yaklaşık 300-400 ml dir.

İşeme refleksi mesane duvarındaki **gerim reseptörlerinin** başlattığı bir gerim refleksidir. Gerim reseptörlerinden kalkan **duysal** sinyaller pelvik sinirlerle medulla spinalisin **sakral bölgesine** iletilir ve aynı sinir içinde mesaneye geri dönen **motor** sinyaller **detrusor kasın kasılmasına** ve **iç sfinkterin gevşemesine** neden olur. İşeme refleksi **puğental sinir** aracılığı ile **dış sfinkterde** de inhibisyona neden olur. Refleksin serbestlemesi için serebral korteksten gelen inhibitör etkilerin ortadan kalkması gerekir.

# KAYNAKLAR

Ganong's Review of Medical Physiology: Barrett KE, Barman SM, Boitano S, Brooks HL, 24. Edition, McGraw Hill

Tıbbi Fizyoloji: Guyton ve Hall, Çeviri Editörü: Prof.Dr.Berrak Ç. Yeğen, Onikinci Basım, Nobel Tıp Kitabevleri

Vander's Human Physiology: Widmaier EP, Raff H, Strang KT, Eleventh Edition, McGraw-Hill

Berne & Levy Physiology: Koeppen BM, Stanton BA, Sixth Edition, Mosby Elsevier

Medical Physiology, Principles for Clinical Medicine: Rhoades RA, Bell DR, Fourth Edition, Lippincott Williams&Wilkins

Medical Physiology: Boron WF, Boulpaep EL, Third Edition, Elsevier