

TRAVMADA METABOLİK ASİDOZ

Doç. Dr. Sevdegül Karadaş

YYÜ Tıp Fakültesi

Acil Tıp AD

- Travma, çevresel etkenlerden-Kinetik, termal, kimyasal-enerjinin dokulara enerji transferi sonucunda bireyin doku ve organlarında oluşan hasardır .
- Travma 1-44 arası yaş gruplarında yaralanma ve ölümlerin birinci sıradaki en önemli sağlık problemidir.

- **Metabolik Asidoz**

- Vücutta çok fazla asit olduğu halde bu asidi etkisizleştirecek bikarbonat iyonu miktarı yetersiz kalırsa, metabolik asidoz meydana gelir.

- Böylece kanda ve dokularda pH düzeyi bozulur.

- Bu yüzden arteriyel ve venöz kan gazlarının ölçümü travmada- şok olgularında bize önemli bilgiler verir.

Normal Değerler

	ARTER	VEN
pH	7.35-7.45	7.32-7.38
[HCO ₃ ⁻]mEq/L	20-28	23-27
PCO ₂ mmHg	35-45	42-50

PaO ₂	80-100 mmHg
SaO ₂	%95-97
BE	±2 mmol/L

Metabolik asidoz nedenleri

- Artmış anyon açığı (AAA)

- I. Asit üretiminde artma
- 1-. Laktik asidoz
- A- L-laktik asidoz Tip A (hipoksik) (şok, hipoksemi, CO zehirlenmesi siyanür zehirlenmesi)
- B- Tip B (hipoksik olmayan)
 - tiamin eksikliği,
 - konvülziyon,
 - Karaciğer yetmezliği
 - Maliğnite
 - İntestinal bakteri çoğalması
 - ilaçlar (propofol, demir, isoniyazid, metformin, niasin)
- D-laktik asidoz (kısa bağırsak sendromu)
- 2. Ketoasidoz
- Diabetik ketoasidozis
- Alkolik ketoasidozis
- Açlık ketoasidozu
- 3. Böbreklerden asit atılımda azalma (ileri dönem böbrek yetersizliği = GFR < %20)
- 4. Hücre yıkımı
- 5. Penisilin türü antibiyotikler
- 6. Zehirlenmeler (aspirin, metil alkol, etilen glikol, paraldehid, etilen glikol)

- Normal anyon açığı (NAA)

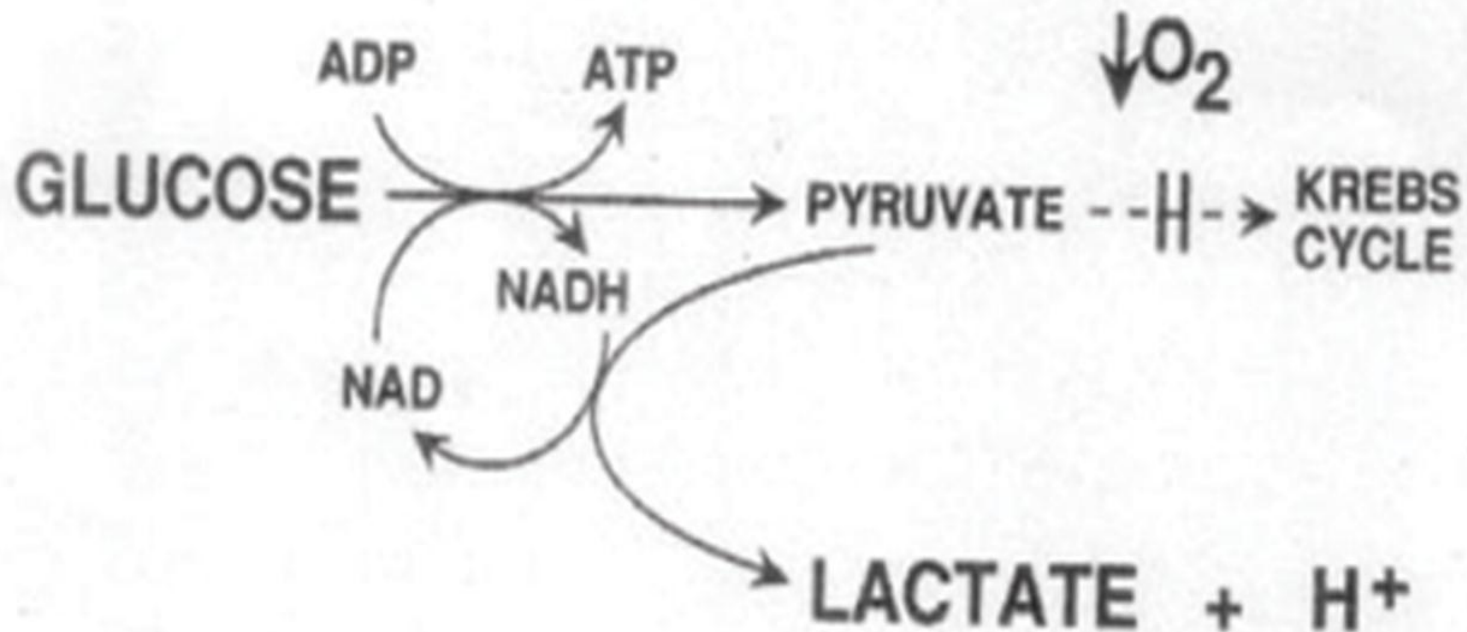
- 1. HCO₃ kaybı
- a. Gastrointestinal (ishal, biliyer ya da pankreatik fistül, ileostomi, proksimal kolostomi, üreterin bağırsağa açılması)
- b. Renal (Tip 2 renal tübüler asidoz, ilaçlar (karbonik anhidraz inhibitörleri, ifosfamid...))
- 2. Böbreklerden asit atılımında azalma
- a. Erken dönem böbrek yetersizliği
- b. Tip 1 renal tübüler asidoz
- c. Tip 4 renal tübüler asidoz
- 3. Diğer nedenler (izotonik NaCl verilmesi, hiperalimentasyon, HCl, H₂ SO₄ gibi asitlerin alınması)

- **Plazma Anyon Açığı**
- Anyon açığı= $[\text{Na}^+] - ([\text{Cl}^-] + [\text{HCO}_3^-])$
- Normal aralık: 4-12 mEq/L

- **LAKTİK ASİDOZ**

- Çoğunlukla dokulara oksijen sunumunda yetersizlik sonrasında, anaerobik metabolizmanın aktive olması sonucunda Laktat üretimine bağlıdır.
- Çeşitli nedenlerle; şok, hipoksemi vs. oksidatif metabolizma yerini anaerobik metabolik yola bırakır ve hastada laktat düzeyi artışına bağlı metabolik asidoz oluşur.
- Plazma laktat konsantrasyonu Normal aralık: 0.5-1.5 mmol/L.
- Laktik asidoz Tip A ve Tip B olarak iki gruba ayrılır .
- Tip A Laktik asidoz daha sık görülmekte olup hipoperfüzyon , hipovolemi veya hipoksiye bağlı gelişir.
- Tip B laktik asidoz ise bazı ilaç, kimyasal, toksik bileşenlere veya laktat birikimine sebep olabilen genetik bozukluklara bağlı oluşur.
- Plazma laktat konsantrasyonu 4- 5 milimol/L aştığında anyon açıklığı olan metabolik asidoz gelişir.

- **Laktik Asidoz**



- Travma hastasında metabolik asidoz yetersiz doku perfuzyonu-şok halini, periferik dokularda artmış glikoliz, laktat ve piruvatın hepatik temizlenmesindeki bozukluğu yansıtır.
- Şok; yetersiz doku oksijenasyonu ve organ perfüzyonu ile karakterize, dolaşımın metabolik gereksinimleri karşılayamama kalp debisinin (kardiyak output) düşmesi, vital organ ve dokuların iyi beslenememesi durumudur.
- Şok gelişmesi, doku hipoperfüzyonu ve hipoksiye dolayısıyla da anaerobik metabolizma artışına neden olur.
- Laktik asit üretimi gerçekleşir.

- Her türlü travma sonrası enerji harcaması ve oksijen tüketimi travmanın şiddeti ile direkt ilişkili olarak artar.
- Enerji harcamasındaki artış sempatik sinir sistemi aktivitesindeki ve dolaşan katekolamin artışına bağlıdır.

- ***Travma hastasında gelişebilecek şok Tipleri;***

- I- Hipovolemik-Hemorajik ;Travmalı hastaların ilk değerlendirmesi sırasında, hemen daima hipovolemiye bağlı olarak şok tablosu gelişir.
- Şokun diğer nedenleri ise;
- II- Obstruktif; kardiak tamponad, ve tansiyon pnömotoraksa bağlı
- III- Hipovolemik-non-hemorajik (kusma, diare, vb.)
- IV- Kardiyojenik; AMI, myokardial kontüzyon
- V- Distributif:
 - Nörojenik
 - Septik
 - Anafilaktik olabilir.

- Travma Hastasında şok var ise - daima öncelikle Hipovolemik şok- HEMORAJİK ŞOKU düşünmeli ve tedavi etmeliyiz.
- Hipovolemik şok, doku perfüzyonunu sağlayamayacak kadar fazla miktarda damar içi sıvı ya da kan kaybı durumlarında ortaya çıkan şoktur.
- Hemorajik şok, intravasküler volümün azalması sonucu, kalbin yeterli kanı ve oksijeni hayati organlara ve dokulardan metabolik atık ürünleri uzaklaştıramadığı şok durumudur.
- Semptom ve bulgular kan kaybının şiddetine bağlıdır.

Hemorajik şokun temelde 4 evresi vardır.

	EVRE 1	EVRE 2	EVRE 3	EVRE 4
KAN KAYBI mL	< 750	750-1500	1500-2000	>2000
KAN KAYBI %	<15	15-30	30-40	>40
KALP HIZI	<100	100-120	120-140	>140
BİLİNÇ	HAFİF ANKSİYÖZ	ORTA ANKSİYÖZ	KONFÜ	LETARJİ - KOMA
KAN BASINCI	NORMAL	NORMAL	DÜŞÜK	DÜŞÜK
SOLUNUM SAYISI	14-20	20-30	30-40	>40
SIVI TEDAVİSİ	KRİSTALOİD	KRİSTALOİD	KRİSTALOİD VE KAN (GRUBUNA GÖRE)	KRİSTALOİD VE KAN (o Rh - OLABİLİR)

- Total kan miktarının %25-30'unu kaybettiği zaman kompensatuvar vazokonstrüksiyon yetersiz kalır.
- Hipotansiyon, mental konfüzyon, ajitasyon, azalmış idrar çıkışı ve asidoz hızla gelişir.
- Şokun etkileri başlangıçta geri dönüşümlüdür, geri dönüşümsüz vasküler kollaps her an ortaya gelişebilir.
- Bu yüzden hasta şok bulguları ile başvurduğunda, hızla etiyolojinin belirlenip ve uygun tedavinin hemen başlanması şokun geri dönüşümsüz sonuçlarına engel olabilir.

- Kompanse şok dönemi, sistolik kan basıncı normal olmak şartıyla doku ve organ perfüzyonunun yetersiz olması (taşikardi, soğuk ekstremiteler, uzamış kapiller geri dolum zamanı, santral nabazanlarla karşılaştırıldığında zayıf periferik nabazanlar) olarak tarif edilir.
- Kompensatuvar mekanizmaların yetersizliğinde son organ perfüzyonunda yetersizlik gelişir.
- Hastada gelişen ve ilerleyen anaerobik metabolizma, asit metabolitlerin birikimine ve metabolik asidozise yol açar .
- Kalp ve beyin, gereksinimi olan kan miktarını alamaz hale geldiğinde, semptomlara bu organlara ait belirtilerde eklenir.

- Normal metabolizmada hücre içi enzimatik reaksiyonların yeterli bir şekilde yapılması ve hücre membran bütünlüğünün korunması için kan pH'nın 7.35-7.45 arasında tutulması gerekir.
- PH 7.20'nin altına indiğinde kardiyak kontraksiyonlar bozularak ventriküler aritmiye duyarlı hale gelir,
- Beta adrenerjik reseptörlerin duyarlılığını azaltarak endojen ve ekzojen katekolaminlere yanıtı azaltır.
- Kalp atım hacminin azalmasına ve hipotansiyona neden olur.
- Oluşan laktik asidozis, respiratuar asidozise neden olur.
- pH, PO₂ ve HCO₃ konsantrasyonları düşer.

- Perfüzyon kötüleştiğinde ve devam ettiği sürece, doku hipoksisi daha fazla laktik asit üretir ve metabolik asidoz kötüleşir.
- Şokta organizmanın ilk amacı arter sisteminde azalan kanı yerine koymak, kalp ve beyine yeterli kanı gönderebilmektir.
- Amaç, şok durumunun ve hipoperfüzyonun düzeltilmesidir.
- Diğer bir deyişle asidozu önleyebilecek en iyi müdahale şekli, iyi doku perfüzyonunun sağlanması için etkin resüstasyon ve sıcak hastada hemodinamik stabiliteyi sağlamaktır.

• Laboratuvar Bulguları ve Monitörizasyon

- Hipovolemik şokta kan hacmi ve hücre düzeyindeki dolaşım yetersizliği ya da yeterliliği ancak çeşitli parametrelerin sürekli olarak kontrol edilmesi ile anlaşılabilir.
- Bu amaçla, nabız sayısı, arter basıncı, hemotokrit, eritrosit sayısı, santral venöz basıncı, kalp dakika atım hacmi, idrar miktarı, kanda oksijen ve karbondioksitin parsiyel basınçları, kan pH sı düzeylerinin kısa aralıklarla ölçülmesi hem hastanın içinde bulunduğu durum hem de tedavinin etkinliği hakkında bize bilgi verir.
- Anaerobik metabolizmanın derecesini gösteren, kanın pH ve laktik asit düzeylerinin ölçülmesi de, hem tedavinin değeri ve etkinliğini, hem de hastanın prognozunu göstermesi yönünden önemlidir.

- **Klinik Bulgular**

- Klinik bulgular asidozun düzeyine göre değişir.
- Hastada hafif metabolik asidoz var ve buda solunumla kompanze ediliyorsa, belirtiler hafiftir. Ancak beraberinde solunumsal asidozda varsa belirgindir.
- Kan $\text{pH} < 7.20$; özellikle kalp hastalığı olanlarda ve elektrolit bozukluğu olanlarda olmak üzere; miyokard kasılması bozulur, aritmiye eğilim artar.
- Hastalarda hipotansiyon bulgularının belirginleşmesine neden olur.

• Tedavi

- Hipovolemik şok da etiyolojik neden ne olursa olsun tedavi ilkeleri değişmez.
- ***Tedavinin amacı;***
 - nedenin ortadan kaldırılması,
 - dolaşan kan volümünün ve kan basıncının yeterli düzeye getirilmesi,
 - hücre düzeyinde etkili bir dolaşımın sağlanmasıdır.

- Erken tanı ve tedavi, hücre hasarı ve ölümü engellemek bakımından çok önemlidir.
- Hipovolemik şokta ki hastalar değişmez şekilde metabolik asidozisedirler.
- Bu asidozis, yeterli sıvı perfüzyonu ve dokulara kan akımının sağlanması ile kendiliğinden geri döner.
- Semptom ve bulgular kan kaybının şiddetine bağlıdır.

- Şokun erken dönemlerinde hasta solunum çabasını arttırarak, respirasyon ile PCO₂'yi düşürür ve kan pH'ını normal aralıkta tutmaya çalışılır.
- PCO₂ ↓ primer Resp. Alkaloz nedeniyle veya metabolik asidozu kompanze etmek için olur.
- Başlangıçta genellikle başarılı olunur.
- Normal sıvı sağaltımı ile alkali ajanlara ihtiyaç duyulmadan asidozis ortadan kaldırılabilir.
- Bu bakımdan bikarbonat tedavisi genellikle şokta geçersizdir.

- Hastalar genellikle çok sayıda bolus olarak hızlı izotonik sıvı tedavilerine ihtiyaç duyar.
- Bu boluslar dolaşan kan hacmini geçici olarak düzeltse de eritrositlerin dilüsyonuna neden olur ve dokuların oksijenasyonu giderek bozulur.
- Bu nedenle evre 3 ve 4 hemorajik şokta tedavide sıvı replasmanı yanı sıra kan ve ürünleri de replase edilmelidir.

- Travmada Metabolik asidoz, oksijenizasyon ve ventilasyonun desteklenmesi ve sistemik perfüzyonun yeterli duruma getirilmesi ile tedavi edilir.
- Sodyum bikarbonat, eğer asidoz ciddi ise veya volüm tedavisi ile düzelmiyorsa verilebilir.
- Metabolik asidozu düzeltmek için sodyum bikarbonat verilecekse 1 mEq/kg'dan verilir.

- **Bikarbonat tedavisi pH < 7,00-7.10**
- HCO_3^- : 6-8 mEq/dL
- Damar içi sodyum bikarbonat 1 mEq/kg İ.V. %8,4'lük NaHCO_3
- Bikarbonat açığı = $0,6 \times \text{VA} \times (\text{istenen bikarbonat} - \text{hastanın bikarbonatı})$
- İstlenen bikarbonat = 15 mEq/L

- Tedaviye karşın pH'da düşmenin ve laktik asit düzeyinde yükselmenin sürmesi, şokun irreversibl döneme geçtiğini, hastanın prognozunun kötü olduğunu gösterir.
- Hastaları tedavi ederken laktik asidozun altta yatan problemin yansması olduğu unutulmamalıdır .
- Serum laktat düzeyi 10 mmol/L olanlarda mortalite %75,
- laktat düzeyi 15 mmol/L ulaştığında ise yaşam şansı yok denecek kadar az olması nedeniyle laktik asidozun prognozu oldukça kötüdür.

- **Literatürlerde sunulan çalışmalarda,**
- Bir çalışmada hemorajik şok neticesinde en düşük pH ile sağ kalan 65 yaşında, splenik arter kanamasına bağlı derin metabolik asidoz (pH=6.527) gelişen hasta case report olarak sunulmuş.
- Yine bir çalışmada denizde boğulma sonrası resüsitasyon yapılan, derin metabolik asidozdan, pH'ı 6.33 tedavi sonrası sekelsiz yaşayan 24 yaşında erkek hasta case report olarak sunulmuştur.

Assessment of key plasma metabolites in combat casualties.

Luszczek ER¹, Muratore SL, Dubick MA, Beilman GJ.

Author information

1 From the Department of Surgery (E.R.L., S.L.M., G.J.B.), University of Minnesota, Minneapolis, Minnesota; and U.S. Army Institute of Surgical Research (M.A.D.), San Antonio, Texas.

Abstract

BACKGROUND: Previous studies have indicated that hemorrhagic shock and injury cause significant early changes in metabolism. Recently, global changes in metabolism have been described using metabolomics in animal models and civilian trauma. We evaluated metabolic changes associated with combat injury to identify early biomarkers and aid in triage.

METHODS: Plasma obtained at emergency department presentation and intervals thereafter from patients injured during combat operations in Iraq (n = 78) were compared with healthy control subjects (n = 40). Using proton Nuclear Magnetic Resonance (NMR), water-soluble metabolites were detected and quantified. Resulting metabolic profiles were analyzed with partial least squares discriminant analysis, Receiver Operating Characteristic (ROC), and cluster analyses to identify features of combat injury and mortality.

RESULTS: Significant alterations to metabolism resulted from traumatic injury. Metabolic profiles of injured patients differed from those of healthy controls, driven by increased 5-aminolevulinate and hypoxanthine that persisted through 24 hours. Among combat-injured patients, increased succinate and malonate best discriminated between those who survived from those who did not. Higher levels of succinate and hypoxanthine were associated with increased injury severity. ROC analysis showed that these metabolites had equivalent or superior performance to lactate in distinguishing the presence of trauma, injury severity, and mortality.

CONCLUSION: Combat injury is associated with several changes at the metabolic level compared with healthy individuals. Novel potential biomarkers of mortality (succinate, malonate), injury severity (succinate, hypoxanthine), and the presence of trauma (hypoxanthine, 5-aminolevulinate) perform as well as or better than the common clinical standard, lactate.

- Hemorajik şoklu travmalı hastalarda süksinat, malonat , hipoksantin, 5-aminolevulinatın artmış yaralanma şiddeti ve mortaliteyle ilişkili olduğu, bu biyobelirteçlerin Mortalite ve yaralanmanın şiddetini saptamada laktatın yanı sıra daha iyi performans gösterdiği belirtilmektedir.

Metabolic acidosis and the role of unmeasured anions in critical illness and injury.

Zingg T¹, Bhattacharya B², Maerz LL².

⊕ Author information

Abstract

Acid-base disorders are frequently present in critically ill patients. Metabolic acidosis is associated with increased mortality, but it is unclear whether as a marker of the severity of the disease process or as a direct effector. The understanding of the metabolic component of acid-base derangements has evolved over time, and several theories and models for precise quantification and interpretation have been postulated during the last century. Unmeasured anions are the footprints of dissociated fixed acids and may be responsible for a significant component of metabolic acidosis. Their nature, origin, and prognostic value are incompletely understood. This review provides a historical overview of how the understanding of the metabolic component of acid-base disorders has evolved over time and describes the theoretical models and their corresponding tools applicable to clinical practice, with an emphasis on the role of unmeasured anions in general and several specific settings.

- Çalışmada kritik hastalarda ve yaralanmalarda metabolik asidozun artmış mortalite ile ilişkili olduğu belirtilmektedir.

Trauma Survival Margin Analysis: A Dissection of Trauma Center Performance through Initial Lactate.

Kassar OM¹, Eklund EA, Barnhardt WF, Napoli NJ, Barnes LE, Young JS.

⊕ Author information

Abstract

Measurement of trauma center performance presently relies on W-score calculation and comparison to national data sets. A limitation to this practice is a skewing of the W score, as it determines overall performance of a trauma population that is often heavily weighted by patients of low acuity. The University of Virginia relative mortality metric (RMM) was formulated to provide higher resolution in identifying areas of performance improvement within subpopulations of a trauma center using traditional Trauma Injury Severity Score methodology. Lactic acidosis has been established as a risk factor for mortality in the setting of trauma. This study aims to compare survival margin, defined as the area between actual and predicted mortality curves, in patients with either normal or elevated initial lactate. W score and RMM were calculated and compared in these cohorts. Whereas the W score suggested increased survival within the high initial lactate group, the RMM demonstrated the expected finding of increased survival margin in the normal lactate cohort. The RMM is a potentially valuable tool for trauma centers to monitor and improve performance. In addition, these findings validate the use of lactate as a triage and risk adjustment tool in the trauma setting.

- Travma hastalarında laktik asidozisin mortalite için bir risk faktörü olduğu saptanmış.

- **Take home message...**

- Travma hastasında metabolik asidoz yetersiz resüsitasyon ve yetersiz doku perfuzyonu-şok nedeniyle gelişen anaerobik metabolizma halini yansıtır.
- Asidozun derinleşmesi ile letarji, stupor ve koma gelişebilir.
-
- Metabolik asidoz, artmış mortalite ile ilişkilidir,
- Laktat klirensi şokta ölçülebilir ve bu hastalarda prognozu ön görmeyi sağlayan önemli bir kriterdir.

• TEŞEKKÜRLER...

SORU?
KATKI...