

ASİT BAZ DENGESİ PROBLEMLERİNE KLİNİK YAKLAŞIM

Prof. Dr. F. Fevzi ERSOY
Akdeniz Üniversitesi Tıp Fakültesi İç
Hastalıkları Anabilim Dalı
Nefroloji Bilim Dalı

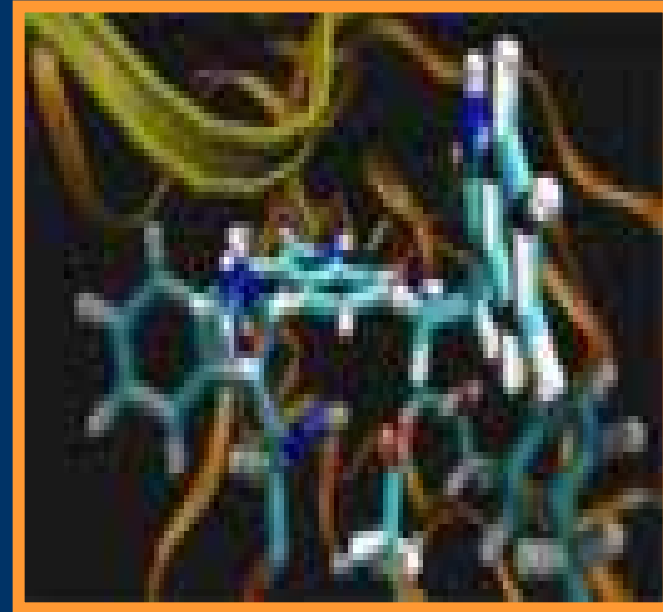
- SERUM NA :141 mEq/L
- SERUM K :4.6 mEq/L
- SERUM CL :106 mEq/L
- KALSIYUM :9.9 mg/dL
- H⁺ :0.00004 mEq/L

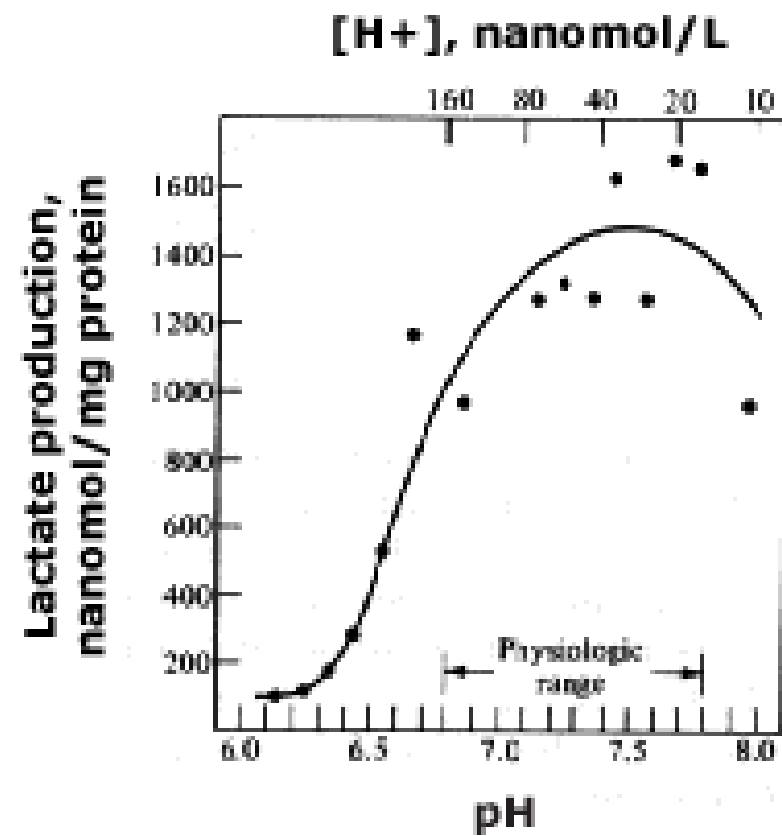
Hidrojen iyonu düzeyinin negatif logaritması:

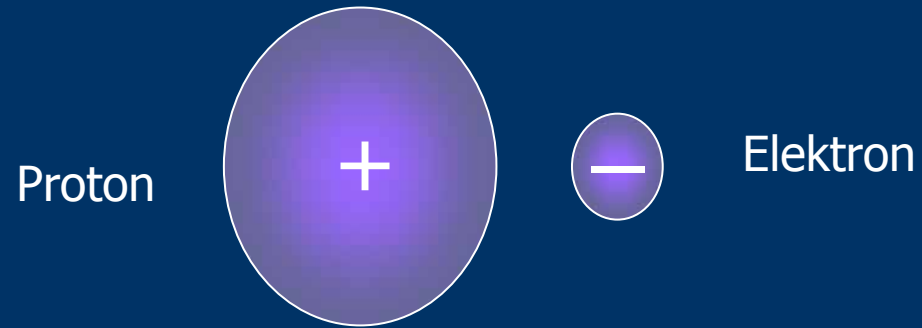
$$\text{pH} = 7.40 \pm 0.04 - 0.05$$

Hidrojen iyonu miktarı neden önemli?

- Enzimleri oluşturan amino asitlerin uzaydaki dizilişleri ortamdaki hidrojen iyonu miktarının değişmesine bağlı olarak değişebilir.
- Amino asit dizilimi değişen enzimlerin etkinlikleri de değişir.







Hidrojen atomu en küçük (ve hafif) atomdur

Proton



Hidrojen iyonu= H^+

Asit,alkali ve tuz nedir?

- Ortama hidrojen iyonu (proton) veren bileşiklere **asit**,
- Ortamdan hidrojen iyonu (proton) alan bileşiklere **alkali**,
- Asitler ile alkalilerin oluşturdukları bileşiklere **tuz** denilir.

Başlıca asit ve bazlar



Asit

Baz

Ortam pH'sını sabit tutmak için tampon sistemler gerekir.

- Tampon sistemler zayıf bir asit ile zayıf bir alkali'den oluşurlar:
- Karbonik asit-bikarbonat tampon sistemi

- | | | |
|------------------|---|------------------|
| | I | I |
| • Akciğerler | | Böbrekler |
| pCO ₂ | | HCO ₃ |

(Karbondioksitin suda erimiş şekli karbonik asittir=volatil (uçucu) asit.)

Henderson eşitliği

$$[H^+] \text{ (nEq/L)} = 24 \frac{pCO_2 \text{ (mmHg)}}{[HCO_3^-] \text{ (mEq/L)}}$$

Henderson –Hasselbalch eşitliği

$$\text{pH} = 6.1 + \log \frac{[\text{HCO}_3^-] \text{ (mEq/L)}}{0.3 \times \text{pCO}_2 \text{ (mmHg)}}$$

pH bir "ORAN"dır

$$\text{pH} = 6.1 + \log \frac{[\text{HCO}_3^-] \text{ (mEq/L)}}{0.3 \times \text{pCO}_2 \text{ (mmHg)}}$$

- pH'yı hem HCO_3^- hem de pCO_2 üzerinden aynı yönde değiştirebiliriz.
- Aşağı= Asidoz
- Yukarı=Alkaloz

Ph'yı değiştiren etken $[\text{HCO}_3^-]$ kullanılırsa

- Metabolik Asidoz ($\downarrow$)
- Metabolik alkaloz ($\uparrow$)

$$\text{pH} = 6.1 + \log \frac{[\text{HCO}_3^-] \text{ (mEq/L)}}{0.3 \times \text{pCO}_2 \text{ (mmHg)}}$$

pH'yi değiştiren etken $p\text{CO}_2$ 'ı Kullanılırsa

- Solunumsal asidoz ($\downarrow$)
- Solunumsal alkaloz ($\uparrow$)

$$\text{pH} = 6.1 + \log \frac{[\text{HCO}_3^-] \text{ (mEq/L)}}{0.3 \times \text{pCO}_2 \text{ (mmHg)}}$$

BASİT ASİT-BAZ DENGESİNDE BOZUKLUKLARINDA KOMPANZASYON

$$\text{pH} = 6.1 + \log \frac{[\text{HCO}_3^-] \text{ (mEq/L)}}{0.3 \times \text{pCO}_2 \text{ (mmHg)}}$$

MEKANİZMA SOLUNUMSAL

KOMPANZASYON

SONUÇ

Asidoz

CO₂ birikimi

HCO₃ yapımı ↑

↑↑PCO₂/HCO₃ ↑

Alkaloz

CO₂ eksilmesi

HCO₃ kullanımı ↑

↓↓PCO₂/HCO₃ ↓

METABOLİK

Asidoz

HCO₃ eksilmesi

Solunum ↑

↓PCO₂/HCO₃ ↓↓

Alkaloz

HCO₃ birikimi

Solunum ↓

↑↑PCO₂/HCO₃ ↑↑

BİLEŞİK ASİT-BAZ DENGESİZLİKLERİ

Metabolik asidoz → Solunum artmalı → M. asidoz + Karbondioksit birikecektir



Pulmoner emboli

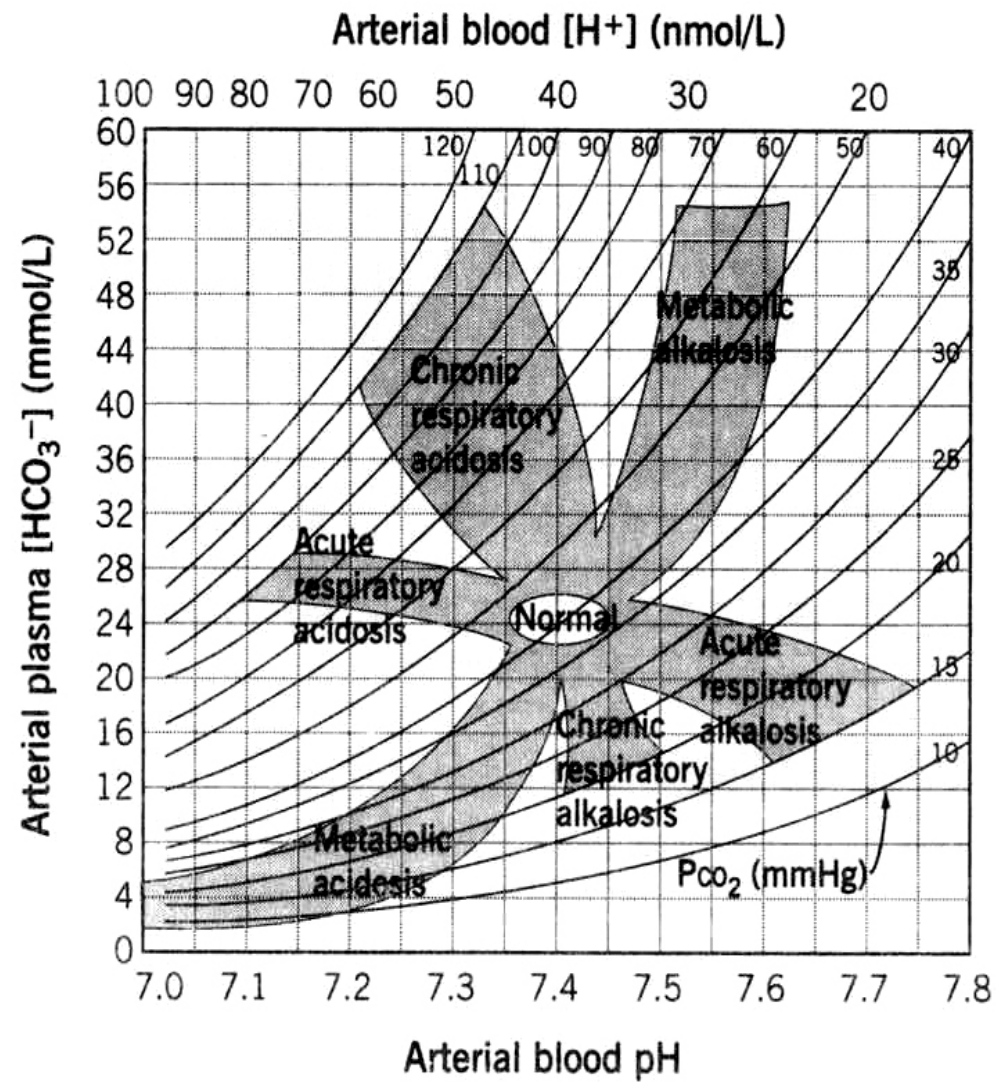
Kronik obstrüktif akciğer hastalığı

= **S. asidoz** tabloya eklenecektir

Herhangi bir HCO₃ düzeyinde bulunması gereken pCO₂ miktarını bilirsek mikst asit-baz denge bozukluklarını tanımlayabiliriz.

$$\text{pH} = 6.1 + \log \frac{[\text{HCO}_3^-] \text{ (mEq/L)}}{0.3 \times \text{pCO}_2 \text{ (mmHg)}}$$

$$\text{Beklenen pCO}_2 = [1.5 \times (\text{serum bikarbonatı})] + (8 \pm 2)$$



Acid-base nomogram. (Adapted from Brenner⁵.)

ASİT-BAZ DENGESİ BOZUKLUKLARININ KLİNİKTE GÖRÜLME SIKLIKLARI:

Metabolik alkaloz > solunumsal alkaloz > solunumsal asidoz > metabolik asidoz

Metabolik asidoz'un klinik bulguları

- **Asemptomatik-Nonspesifik**
- **Hava açlığı,**
- **Kussmaull solunumu,**
- **Baş ağrısı,**
- **Bulantı-kusma,**
- **Karın ağrısı**
- **Kas seğirmesi,**
- **Parestezi**
- **Vazodilatasyon (sıcak, kırmızı deri)**
- **Hipotansiyon,**
- **Siyanoz**
- **Letarji, stupor, koma**
- **Aritmi,**
- **Disritmi,**
- **Akciğer ödemi**

SIK GÖRÜLEN ASİT-BAZ DENGESİ BOZUKLUKLARI:

	Solunumsal asidoz	Solunumsal alkaloz	Metabolik asidoz	Metabolik alkaloz
Böbrek yetm.			*	
KOAH	*			
Diyare			*	
Nasogastrik aspirasyon				*
Bilier drenaj			*	
Salisilat ent.			*	
Diüretikler				*
Methanol (formik asit)			*	
Etil Alkol			*	
Etilen glikol (okzalik,glikolik asitler)			*	
Karaciğer ytz.		*	*	
Diabetik ketoasidoz			*	
Sepsis		*	*	
Açlık			*	
Kardiyojenik şok			*	
Pr. hiperaldosteronizm				*
Kafa içi olayları		*		
Ateş		*		
Anksiyete		*		
Kusma				*

Asit-baz dengesi hesaplamalarının ilk adımı:

- Güvenilir örnek.
- **Venöz TCO₂** (bikarbonat) düzeyi arteriel kan örneğindeki HCO₃ değerinden 1-3 mEq kadar daha **yüksek** olmalıdır.
- Değilse örnek güvenilir değildir.

Sonra ne yapalım?

ASİT-BAZ PROBLEMLERİNİN ÇÖZÜMÜNDE DÖRT SORULU YAKLAŞIM:

Soru 1

Hastadaki asit baz denge bozukluğu asidoz mu yoksa alkaloz mudur?

CEVAP:

Arteriel kan pH'sına bakınız:

(Asidoz < 7.35 , Alkaloz > 7.45) .

Soru 2:

Baskın bozukluk metabolik mi yoksa solunumsalıdır?

CEVAP:

Hastada mevcut pH değişikliğini açıklayabilecek pCO_2 veya HCO_3 değişikliği baskın bozukluktur.

Örneğin:

pH yükselmiş ise:

pCO_2 düşmesi

bikarbonat yükselmesi

= solunumsal alkaloz,

= metabolik alkaloz

pH düşük ise:

pCO_2 yüksekliği

bikarbonat düşüklüğü

= solunumsal asidoz,

= metabolik asidoz

3. Soru : Metabolik bir asidoz söz konusu ise anyon açıklığı yüksek mi yoksa normal midir?

Anyon açıklığı = Serum sodyumu -(serum klorürü+serum bikarbonatı)

8-16 mEq arası normal anyon açıklıklı metabolik asidoz
> 16 mEq arası yükselmiş anyon açıklıklı metabolik asidoz

Neden böyle?

1. Bir eriyikte katyonlar toplamı anyonlar toplamına eşittir.



Plazmaya yeni bir asit eklenirse:



PLASMA

Cations

Na ⁺ (140)
K ⁺ (4)
Ca ⁺ (2.5)
Mg ⁺ (1.1)

Anions

Cl ⁻ (104)
HCO ₃ ⁻ (24)
Prot ⁻ (14)
Other (6)
Phos ⁻ (2)

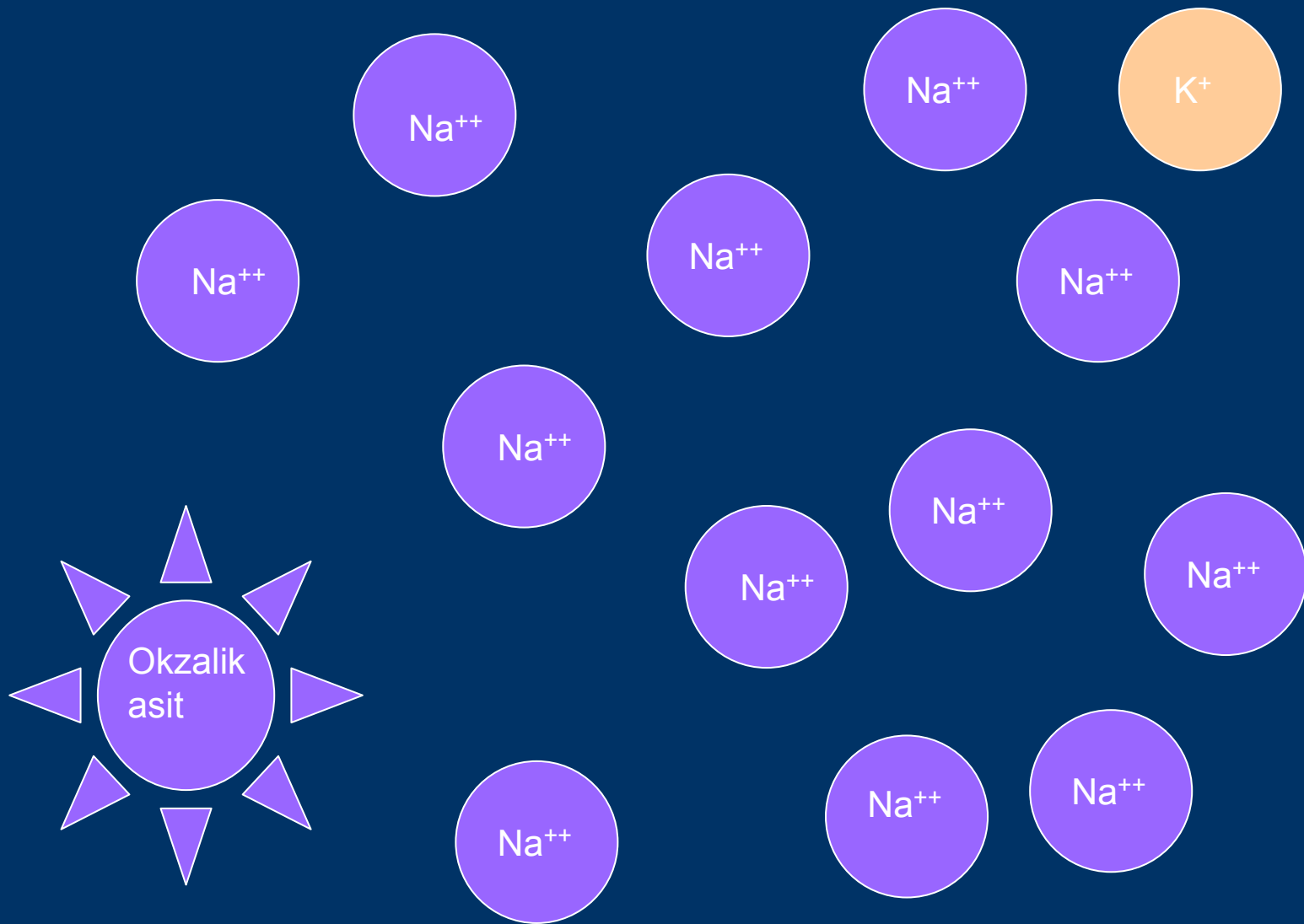
INTRACELLULAR

Cations

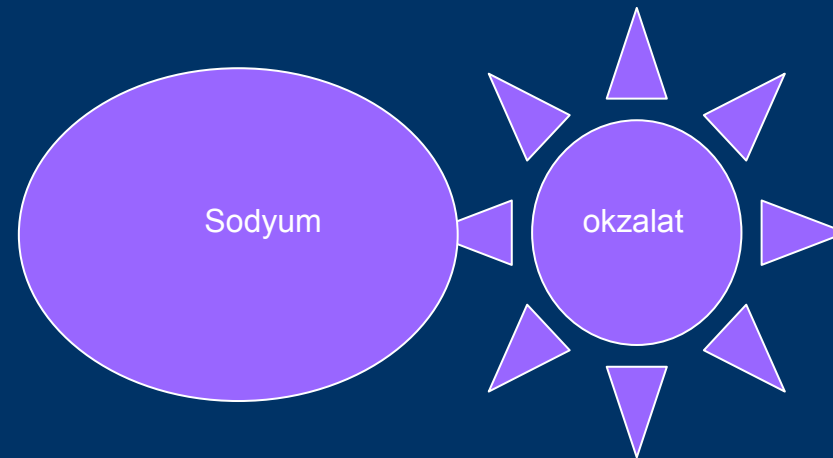
K ⁺ (140)
Na ⁺ (13)
Mg ⁺ (7)

Anions

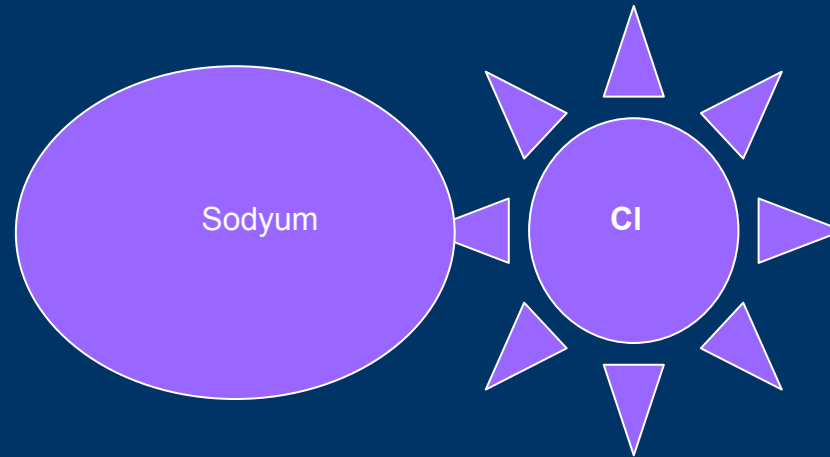
Phos ⁻ (107)
Prot ⁻ (40)
HCO ₃ ⁻ (10)
Cl ⁻ (3)



O asitin tuzu oluşur:



Plazmada erimiş maddeler alkali ve asitlerden oluşmuş tuzlardır. En çok bulunan tuz hidroklorik asitin sodyum tuzu olan NaCl'dür.



Okzalot miktarını laboratuarda ölçmeden hesaplayabilirmiyiz?

1. Pozitif yükler toplamı = negatif yükler toplamı
2. Serum sodyumu=serum klorürü+serum bikarbonatı+okzalot

$$\text{Okzalot} = (\text{Serum sodyumu}) - (\text{Serum klorürü} + \text{serum bikarbonatı})$$

ANYON GAP=ANYON AÇIKLIĞI

$$K^{+} + Mg^{++} + Ca^{++} = SO_4 + H_2PO_4 + Albumin = 8-16 \text{ mEq/L}$$

(8-16 mEq/L=

normalde bulunan ölçemediğimiz asitler=Sodyum sülfat, sodyum tartarat, sodyum vs.)

8-16 mEq/L den fazla fark yeni bir ölçülemeyen asidin varlığını kanıtlar

Metabolik asidoz tipleri

Yükselmiş anyon açıklıklı metabolik asidozlar:

1. Ketoasidoz (diabetes mellitus, açlık, alkol)
2. Laktik asidoz (şok, doku perfüzyon bozuklukları)
3. Kronik böbrek yetmezliği
4. Metil alkol zehirlenmesi
5. Etilen glikol (antifriz) zehirlenmesi
6. Paraldehit zehirlenmesi
7. Salisilat zehirlenmesi

Normal anyon açıklıklı metabolik asidozlar:

1. Diyare
2. Pankreas fistülü
3. Üreterosigmoidostomi: $\text{Cl} \times \text{HCO}_3$, NH_4
4. İleostomi
5. Total parenteral nutrisyon (amino asitler)
6. Amonyum klorür kullanımı
7. HCl ile alkaloz tedavisi
8. Hızlı parenteral izotonik NaCl uygulanması
9. Asetazolamid
10. Sulfamylon
11. Renal tubuler asidozlar.

Normal anyon açıklığı olan metabolik asidoz oluşum mekanizmaları

- **Doku oksijenizasyonunda azalma:** Septik şok, Kardiyojenik şok, Hipovolemik şok, Hipoksi, Derin anemi,
- **Aşırı enerji tüketimi:** Konvülsiyon, Hipertermi, Aşırı egzersiz
- **Oksidatif metabolizmada bozulma:** Diabetik keto-asidoz, Malignite (lösemiler), Etanol alımı, Demir, İzoniyaazid, CO zehirlenmeleri
- **Laktat klerensinde bozulma:** Karaciğer yetersizliği
- **Diğer nedenler (D-Laktik asidoz):**
Tip I glikojen depo hastalığı,
Yenidoğanın doğuştan metabolik hastalıkları,
Pankreatit, Lösemi, Früktoz-6-fosfat eksikliği,
İntestinal aşırı bakteri üremesi

Azalmış Anyon açıklığı

- Hipoalbuminemi
- Sıvı yüklenmesi
- Multipl myeloma
- Lityum, Polimiksin B alınması

METABOLİK ALKALOZ NEDENİ OLARAK İLAÇ ENTOKSİKASYONLARI:

- Salisilatlar,
- Amonyum klorür,
- Lysine, arginine gibi amino asitler
- Methanol, (formik asit)
- Formaldehit, (formik asit)
- Etilen glikol, (glikolik ve okzalik asitler)
- Toluen, (hippürik asit)
- Paraldehit

TEDAVİ:

1. Neden ortadan kaldırılır
2. Alkali replasmanı:
 - Vücut ağırlığı 0.4 ile çarpılır, vücudun sıvı volümü hesaplanır, bulunan değer her litredeki bikarbonat açığı ile çarpılır.

Örneğin plazma bikarbonatı 9 mEq/L ise, ulaşmak istenen plazma bikarbonat konsantrasyonu 18 ise, litredeki açık 9 mEq'dir. 60 kg'lık bir insanda sıvı volümü $0.4 \times 60 = 24$, $9 \times 24 = 216$ mEq, bu değer yarısı, 108 mEq'lik bir bikarbonat replasmanı 12 saatlik bir sürede uygulanmak üzere planlanır.

Hipokalemi riski mevcuttur.

Sodyum bikarbonatın sodyum kapsadığı hatırdan tutulmalıdır.

4. Soru : Bozukluk metabolik asidoz ise solunum sistemi bozukluğu kompanze etme görevini yerine getirebiliyor mu?

- **Çözüm:** Metabolik asidozda, solunum sisteminin normal olması durumunda beklenen pCO₂'ni hesaplayınız:

$$\text{Beklenen pCO}_2 = [1.5 \times (\text{serum bikarbonatı})] + (8 \pm 2)$$

Asit-baz bozukluklarını hasta başında yorumlamak için kurallar

Metabolik asidoz	Plazma HCO_3^- konsantrasyonundaki her 1 mmol/L düşüş için PaCO_2 (torr cinsinden) 1-1.5 düşer
Metabolik alkaloz	Plazma HCO_3^- konsantrasyonundaki her 1 mmol/L artış için PaCO_2 (torr cinsinden) 0.25-1 artar
Akut respiratuar asidoz	PaCO_2 (torr cinsinden)'deki her 1 mm Hg artış için plazma HCO_3^- konsantrasyonu 0.1 mmol/L artar (hata payı ± 3 mmol/L)
Kronik respiratuar asidoz	PaCO_2 (torr cinsinden)'deki her 1 mm Hg artış için plazma HCO_3^- konsantrasyonu 0.4 mmol/L artar (hata payı ± 4 mmol/L)
Akut respiratuar alkaloz	PaCO_2 (torr cinsinden)'deki her 1 mm Hg azalma için plazma HCO_3^- konsantrasyonu 0.1-0.3 mmol/L azalır fakat genellikle 18 mmol/L'nin altına inmez
Kronik respiratuar alkaloz	PaCO_2 (torr cinsinden)'deki her 1 mm Hg azalma için plazma HCO_3^- konsantrasyonu 0.2-0.5 mmol/L azalır fakat genellikle 14 mmol/L'nin altına inmez.

ÖRNEK 1:

pH	7.19	Na	143
pCO ₂	33 mmHg	K	2.7
HCO ₃	14	Cl	120

1. pH düşüktür= asidoz vardır.
2. Bıkarbonat veya TCO₂ düşüktür, bu değişiklik düşük pH'ı izah eder. Öyleyse hastada metabolik asidoz vardır ve baskın bozukluktur.
3. Beklenen pCO₂=(14X1.5)+ 8±2=29±2 (TABLO IV)
4. Beklenen pCO₂ 27-31 mmHg, ölçülen pCO₂ 33 mmHg
Hastada metabolik asidoz yanında hafif bir solunumsal asidoz da mevcuttur.
5. Anyon açıklığı= Na-(HCO₃+Cl)=143-(13+120)=10 mEq, mevcut metabolik asidoz yüksek anyon açıklıklı değildir Hipokalemi, yüksek idrar pH'si gibi klinik özellikler göz önüne alınarak hastaya?..... koyulmuştur.

ÖRNEK 2:

Na	131		
pH	7.2	K	4.7
pCO ₂	12.3 mmHg	Cl	95
HCO ₃	8.3		

1. pH düşüktür, asidoz vardır
2. HCO₃ düşüktür, bu düşüklük pH değişikliğini izah edeceğinden primer bozukluk metabolik asidozdur.
3. Beklenen pCO₂ = $(8.3 \times 1.5) + 8 \pm 2 = 12.4 + 8 \pm 2 = 20.4 \pm 2$
4. Beklenen pCO₂ 18.4 - 22.4 mmHg arası, ölçülen pCO₂ 12.3 mmHg hastada metabolik asidoza ek olarak solunumsal alkaloz mevcut.
5. Anyon açıklığı: $131 - (95 + 8.3) = 27.7$, hastadaki metabolik asidoz yüksek anyon açıklıklıdır. Hastanın diabetik olması, yüksek kan şekeri, ketonüri gibi yan bulgulara dayanarak hastaya?....."a bağlı metabolik asidoz tanısı koyulmuştur.

TEŞEKKÜRLER.