

Yoğun bakımda sıvı yönetimi, Stewart metodu, Klor gerçekten önemli mi?

Dr. Hüseyin Mutlu

**Aksaray Üniversitesi Aksaray Eğitim Ve Araştırma Hastanesi
Acil Tıp Kliniği**

Kaynaklar

UpToDate®

M
Medscape

*e*medicine®
from WebMD

Clinical Key®
Lead with answers. >

Sunum Planı

- Sıvı dengesi ve yönetimi
 - Dehidratasyon, Hipovolemi
 - Dört aşamalı iv sıvı tedavisi
- Stewart metodu
 - Bağımlı değişkenler
 - Bağımsız değişkenler
- Unutulmuş elektrolit K⁺ ve Cl⁻

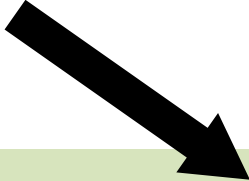
Clinical practice guideline on diagnosis and treatment of hyponatraemia

Goce Spasovski, Raymond Vanholder¹, Bruno Allolio², Djillali Annane³, Steve Ball⁴, Daniel Bichet⁵, Guy Decaux⁶, Wiebke Fenske⁷, Ewout J Hoorn⁷, Carole Ichai⁸, Michael Joannidis⁹, Alain Soupart⁶, Robert Zietse⁷, Maria Haller¹⁰, Sabine van der Veer¹¹, Wim Van Biesen¹ and Evi Nagler¹ on behalf of the Hyponatraemia Guideline Development Group

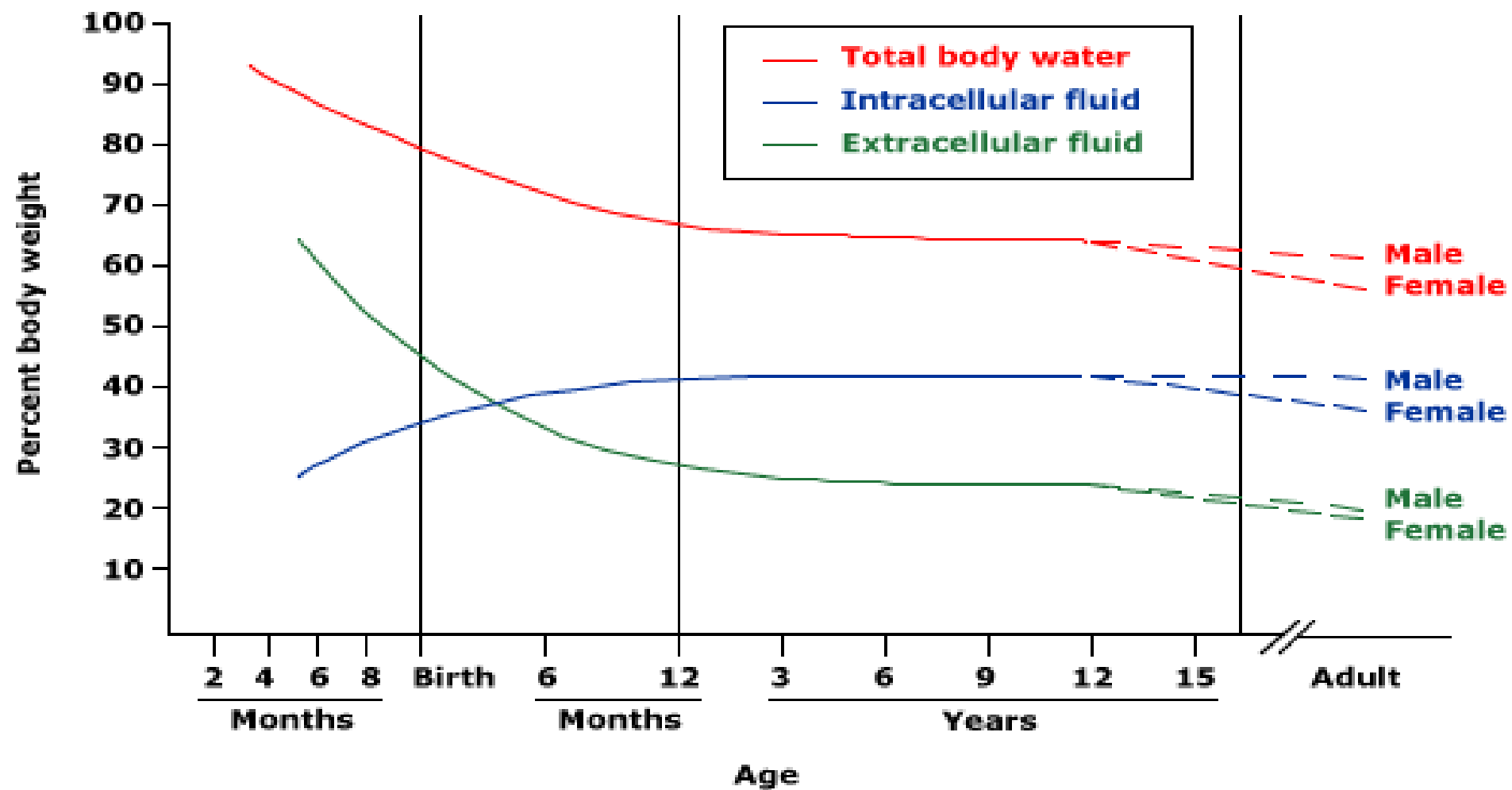
*European Journal of
Endocrinology*
(2014) 170, G1–G47

❖ Toplam Vücut Suyu (TVS) = Vücut ağırlığının erkekde %60
kadında %50

❖ 75 kg erkek => 45 litre TVS => 2/3 intraselüler, 30lt
1/3 ekstraselüler, 15lt



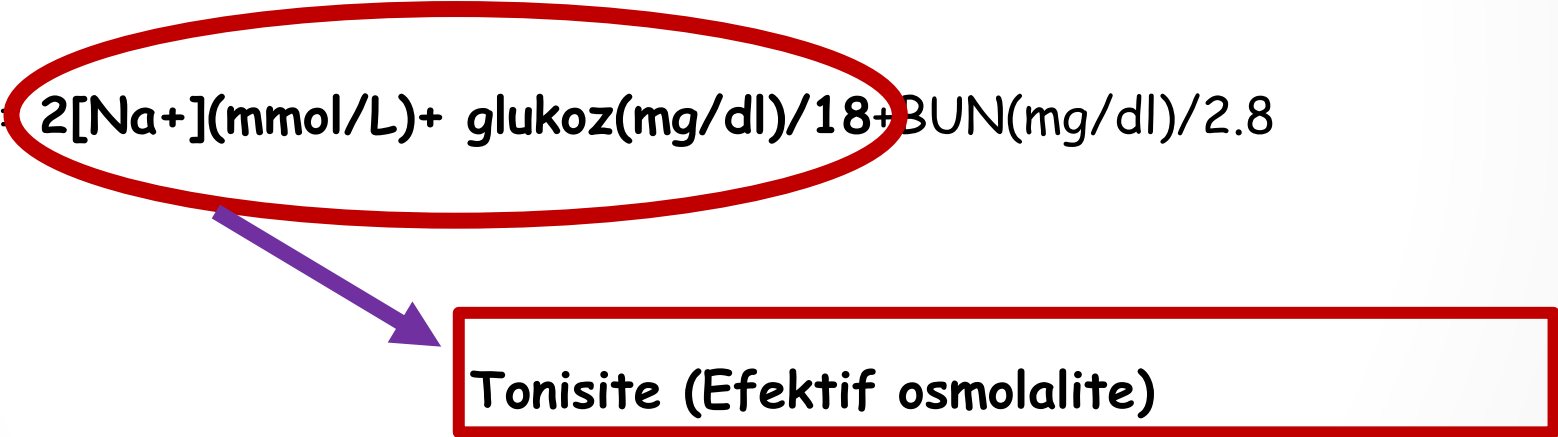
İnterstisyel (2/3) 10lt
İntravasküler (1/3) 5lt



Clinical practice guideline on diagnosis and treatment of hyponatraemia

Goce Spasovski, Raymond Vanholder¹, Bruno Allolio², Djillali Annane³, Steve Ball⁴, Daniel Bichet⁵, Guy Decaux⁶, Wiebke Fenske⁷, Ewout J Hoorn⁸, Carole Ichai⁹, Michael Joannidis¹⁰, Alain Soupart¹¹, Robert Zietse¹², Maria Haller¹³, Sabine van der Veer¹⁴, Wim Van Biesen¹⁵ and Evi Nagler¹⁶ on behalf of the Hyponatraemia Guideline Development Group

European Journal of
Endocrinology
(2014) 170, G1–G47

- ❖ **Osmolalite:** $\text{Solüt}/(\text{Solüt} + \text{Solvent})$
 - ❖ Plazma osmolalitesi (Posm): 280–295 mOsm/kg H₂O
 - ❖ Posm: $2[\text{Na}^+](\text{mmol/L}) + \text{glukoz}(\text{mg/dl})/18 + \text{BUN}(\text{mg/dl})/2.8$
- 
- Tonisite (Efektif osmolalite)**

$$\text{Posm} = 2 [\text{Na}^+] + \frac{\text{Glukoz}}{18} + \frac{\text{BUN}}{2.8}$$



280-295 mOsm/kg H₂O



270-290 mOsm/kg H₂O

Plazma sodyum konsantrasyonu
plazma ozmolalitesini belirleyen
major faktördür

Hipernatremi = Posm ↑
Hiponatremi ≠ Posm ↓

Clinical practice guideline on diagnosis and treatment of hyponatraemia

Goce Spasovski, Raymond Vanholder¹, Bruno Allolio², Djillali Annane³, Steve Ball⁴, Daniel Bichet⁵, Guy Decaux⁶, Wiebke Fenske², Ewout J Hoorn⁷, Carole Ichai⁸, Michael Joannidis⁹, Alain Soupart⁶, Robert Zietse⁷, Maria Haller¹⁰, Sabine van der Veer¹¹, Wim Van Biesen¹ and Evi Nagler¹ on behalf of the Hyponatraemia Guideline Development Group

❖ Ozmolal açık = Ölçülen - hesaplanan ozmolalite ($< 10 \text{ mOsm/kg H}_2\text{O}$).

- Ozmolal açık $> 10 \text{ mOsm/kg H}_2\text{O}$ ise
- Plazmada ozmolaliteyi artıran ve formüle koymadığımız madde/maddeler (örnek: mannitol, etanol, metanol, etilen glikol, izopranolol, sorbitol) birikmiş demektir

SIVI TEDAVİSİ

- Sıvı tedavisinin iki komponenti vardır.
 - İdame sıvı tedavisi (İST): Günlük koşullardaki kayıpların yerine konmasına dayanır.
 - Replasman sıvı tedavisi (RST): Mevcut olan sıvı ve elektrolit açığının yerine komasından ibarettir.
 - GİS, üriner, yanık, kanama, üçüncü boşluklara sıvı kaçıışı

DEHİDRASYON/HİPOVOLEMİ

- Dehidrasyon, TVS'nin normal sınırlarının altına inecek şekilde sıvı kaybı olmasıdır.
 - Na ve K aynı oranda kayıp yoktur.
 - Plasma Na da artma ile sonuçlanır.
- Sıvı kaybının kaynağı:
 - İSS 2/3
 - ESS 1/3
- Hipovolemi bulguları aşırı kayıplara kadar yoktur

DEHİDRASYON/HİPOVOLEMİ

- Hipovolemi, herhangi bir durumda ESS da bir kayıp sonucunda gelişen klinik tablodur.
 - Şiddetli olursa hipotansiyon ve şok gelişebilir.
 - Yerine konmayan su ve tuz kayıpları nedeniyle oluşur.
 - Kusma, ishal, diüretik td., kanama, üçüncü boşlulara kaçış
- Klinik bulgular
 - Susama, baş dönmesi, sersemlik, hipotan., taşikardi, deri turgorda azalma ve idrar $\text{Na} < 15 \text{ mEq/L}$

İDAME SIVI TEDAVİSİ(İST)

- İST de hedef su ve elektrolit dengesini korumak ve nutrisyon sağlamaktır.
Hastaların 1-2 hastadan daha kısa sürede yeterli beslenmesi veya sıvı alması beklenmiyorsa parenteral veya enteral beslenme açısından değerlendirilmelidir.
- Serun Na konsantrasyonu en iyi sıvı dengesini gösteren solüt maddedir.
- Hastayı tartmak sıvı kaybını en iyi şekilde gösterir.
- Hasta mutlaka aşırı sıvı yüklenmesi (ödem) veya sıvı açığı (turgor, KB de düşme) açısından klinik bulgular sıkı takip edilmelidir.

ARTMIŞ İST

- Ateşi olmayan, yiyip içmeyen ve fiziki aktivitesi olmayan hastalar günde 1 L elektrolit içermeyen boş su ile idame edilebilirler.
- Ateş, terleme, yanık, taşipne, drenler, poliüri, GIS kayıpları varsa İST miktarı artar.
- Ateş, $>37^{\circ}\text{C}$ her $+1^{\circ}\text{C}$ için 100-150 mL/g

AZALMIŞ İST

- Sıvı kısıtlaması bazı klinik durumlarda hasta için gereklidir.
 - Oligürik BY
 - Havanın nemlendirilmesi
 - Ödemli durumlar
 - Hipotroidizm
 - Uygunsuz ADH

- İST ihtiyacı 1 L sudan daha az olduğuna göre
2 L ½ SF %5Dx ve 20 mEq K yeterli İST sağlayacaktır
9 gr NaCl, 400 kcal.

İST takiplere göre şekillendirilir.

- Serum Na düşmeye başlarsa isotonik saline ve %5 Dx karışımına geçilir.
- Serum Na artmaya başlarsa (sıvı kaybı artarsa, ateş) daha fazla dilüe sıvılar verilmesi gerekir ($\frac{1}{4}$ SF %5 Dx)
- Serum K düşmeye başlarsa K ilave edilir, artarsa K azaltılır.

Replasman sıvı tedavisi

- Hedef mevcut volüm durumunun ve serum elektrolit anormalliklerinin düzeltilmesidir.
- Volüm açığı
 - Total sıvı açığının tam olarak doğru tahmin eden bir formül bulunmamaktadır.
 - En doğru tahmin açık öncesi ve sonrası kilo ölçümü yapılmasıyla olabilir.
 - Klinik-lab. parametreler sıvı açığını tahmin etmede yardımcı olur
 - KB, JVB, idrar Na, idrar çıkışı, hemoraji yoksa hematokrit
- Örn; İdrar Na $<15\text{meq/L}$ ise sıvı açığı vardır, ödemli hastada (KKY, siroz) kullanılmaz

VENA KAVA İNFERİOR KOLLAPSİBİLİTE İNDEKSİ(VKİKİ)

- Subksifoid pencereden karaciğer ve kalp komşuluğu görüntülenerek vena kava inferior ile sağ atriyum birleşimi tespit edildi. Bu kısımdan yaklaşık 2cm distalde ölçüm yapılır.
- Ölçümlerde inspiryum ve ekspiryumdaki çaplar kaydedilip. Vena kava inferior kollapsibilite indeksi(VKİKİ) hesaplanır.
- $VKİKİ = (eVKİ - iVKİ) / eVKİ$.

Sıvı tercihi; tamamen kaybedilen sıvı içeriği ile ilgilidir.

Source	Na	Cl	K ⁺	Lactate	Dextrose	mOsm
NS	154	154	0	0	0	280–300
D ₅ W	0	0	0	0	50	250
D ₅ , 0.45NS	77	77	0	0	50	400
D ₅ , 0.9NS	154	154	0	0	50	560
LR	130	109	4	28	0	270
D ₅ , LR	130	109	4	28	50	525

SPECIAL ARTICLES

Four phases of intravenous fluid therapy: a conceptual model*

E. A. Hoste^{1,2}, K. Maitland^{3,4}, C. S. Brudney⁵, R. Mehta⁶, J.-L. Vincent⁷, D. Yates⁸, J. A. Kellum⁹, M. G. Mythen¹⁰
and A. D. Shaw¹¹ for the ADQI XII Investigators Group

- iv [sıvı tedavisi](#) alan hastaların% 20'sinin uygunsuz sıvı tedavisine maruz kalabileceğini
- [Doz-cevap ilişkileri](#) ve yan etkileri olan iv sıvı tedavisini ilaç tedavisi olarak gören bir sıvı tedavisi modeli önermektedirler .
- [Bireyselleştirilmiş](#) sıvı tedavisinin hastalar için riski azaltma potansiyeline sahip olduğunu öne sürüyorlar.

SPECIAL ARTICLES

Four phases of intravenous fluid therapy: a conceptual model[†]

E. A. Hoste^{1,2}, K. Maitland^{3,4}, C. S. Brudney⁵, R. Mehta⁶, J.-L. Vincent⁷, D. Yates⁸, J. A. Kellum⁹, M. G. Mythen¹⁰ and A. D. Shaw¹¹ for the ADQI XII Investigators Group

- Resuscitation: administration of fluid for immediate management of life-threatening conditions associated with impaired tissue perfusion
- Titration: adjustment of fluid type, rate and amount based upon context to achieve optimization of tissue perfusion
- De-escalation: minimization of fluid administration; mobilization of extra fluid to optimize fluid balance

- Fluid bolus: a rapid infusion to correct hypotensive shock. It typically includes the infusion of at least 500 ml over a maximum of 15 min
- Fluid challenge: 100–200 ml over 5–10 min with re-assessment to optimize tissue perfusion¹⁷
- Fluid infusion: continuous delivery of i.v. fluids to maintain homeostasis, replace losses, or prevent organ injury (e.g. prehydration before operation or for contrast nephropathy)
- Maintenance: fluid administration for the provision of fluids for patients who cannot meet their needs by oral route. This should be titrated to patient need and context and should include replacement of ongoing losses. In a patient without ongoing losses, this should probably be no more than $1-2 \text{ ml kg}^{-1} \text{ h}^{-1}$
- Daily fluid balance: daily sum of all intakes and outputs
- Cumulative fluid balance: sum total of fluid accumulation over a set period of time¹⁸
- Fluid overload: cumulative fluid balance expressed as a proportion of baseline body weight. A value of 10% is associated with adverse outcomes¹⁹

SPECIAL ARTICLES

Four phases of intravenous fluid therapy: a conceptual model†

E. A. Hoste^{1,2}, K. Maitland^{3,4}, C. S. Brudney⁵, R. Mehta⁶, J.-L. Vincent⁷, D. Yates⁸, J. A. Kellum⁹, M. G. Mythen¹⁰ and A. D. Shaw¹¹ for the ADQI XII Investigators Group

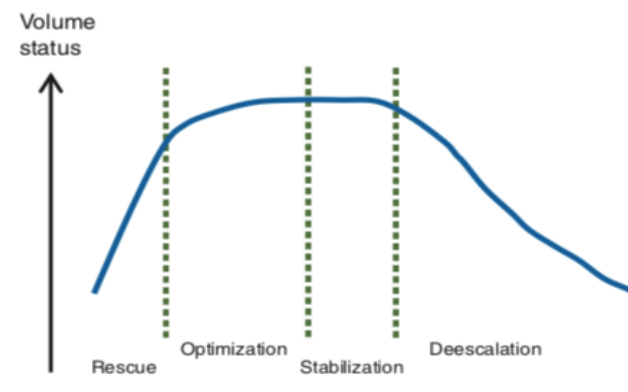


Table 1 Characteristics of different stages of resuscitation: ‘Fit for purpose fluid therapy’. GDT, goal directed therapy; DKA, diabetic keto acidosis; NPO, nil per os; ATN, acute tubular necrosis; SSC, surviving sepsis campaign

	Rescue	Optimization	Stabilization	De-escalation
Principles	Lifesaving	Organ rescue	Organ support	Organ recovery
Goals	Correct shock	Optimize and maintain tissue perfusion	Aim for zero or negative fluid balance	Mobilize fluid accumulated
Time (usual)	Minutes	Hours	Days	Days to weeks
Phenotype	Severe shock	Unstable	Stable	Recovering
Fluid therapy	Rapid boluses	Titrate fluid infusion conservative use of fluid challenges	Minimal maintenance infusion only if oral intake inadequate	Oral intake if possible Avoid unnecessary i.v. fluids
Typical clinical scenario	- Septic shock - Major trauma	- Intraoperative GDT - Burns - DKA	- NPO postoperative patient - ‘Drip and suck’ management of pancreatitis	- Patient on full enteral feed in recovery phase of critical illness - Recovering ATN
Amount	Guidelines, for example, SSC, pre-hospital resuscitation, trauma, burns, etc.			

Intravenous fluids: balancing solutions

Ewout J. Hoorn¹

Table 2 Complications of intravenous fluids

Typical type of IV fluid	Complication
Normal saline	Hyperchloremic metabolic acidosis, worsening hypertension
Hypotonic IV fluids	Hyponatremia
Hypertonic or isotonic IV fluids	Hypernatremia
Usually isotonic IV fluids	Fluid overload

Table 3 Composition of commonly used intravenous fluids

	Osmolality	Tonicity	Na ⁺	Cl ⁻	K ⁺	Mg ²⁺	Ca ²⁺	Buffer ^a
Plasma	288	Reference	140	103	4.5	1.25	2.5	24
0.9% NaCl	308	Isotonic	154	154	0	0	0	0
Lactated Ringer's	279	Hypotonic	130	111	4.0	0	2.7	29
PlasmaLyte	N/A	Isotonic	140	98	5.0	1.5	0	50
Sterofundin	309	Isotonic	140	127	4.0	1.0	2.5	29
5% Glucose	278	Hypotonic	0	0	0	0	0	0
1.4% NaHCO ₃	333	Hypertonic	167	0	0	0	0	167

All in mmol/l, except for osmolality in mOsm/kg. N/A not available

^aBuffers consist of bicarbonate (plasma, NaHCO₃), lactate (lactated Ringer's), acetate (27 mmol/l in PlasmaLyte, 24 mmol/l in Sterofundin), gluconate (23 mmol/l in PlasmaLyte), and maleate (5 mmol/l in Sterofundin)

From: **Effect of a Buffered Crystalloid Solution vs Saline on Acute Kidney Injury Among Patients in the Intensive Care Unit: The SPLIT Randomized Clinical Trial**

JAMA. 2015;314(16):1701-1710. doi:10.1001/jama.2015.12334

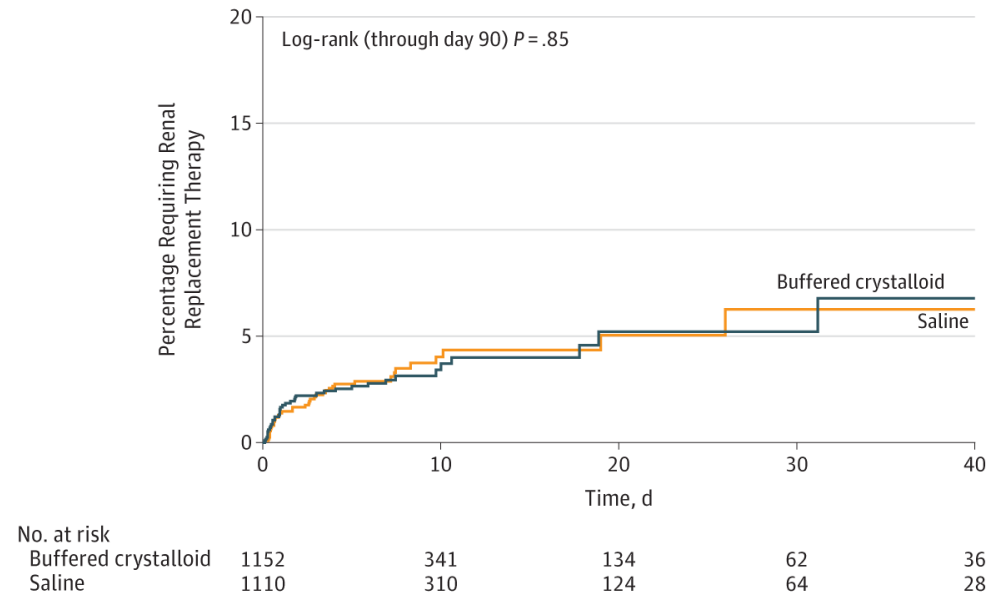


Figure Legend:

Cumulative Incidence of Patients Requiring Renal Replacement Therapy Until Day 90 After Enrollment in the SPLIT Trial. Censoring applied at hospital discharge or death. The x-axis is truncated at 40 days because the number of participants still in follow-up beyond 40 days is small.

HENDERSON-HASSELBACH BİZE NE SÖYLEMEZ?

$$\text{pH} = \text{pK} + \log_{10} \frac{[\text{HCO}_3^-]}{\text{SCO}_2 \times \text{PaCO}_2}, \quad (2)$$

- Metabolik komponenti tek tek nitelemeyi
- pH'ı invitro etkileyen faktörlerin ayrı ayrı ve bağımsız olarak tanımlamayı
- Serbest su miktarındaki değişikliklerinin asid-baz bozukluklarını üzerine etkisini
- Elektrolit bozuklukları veya hipoalbuminemi varlığında da asit baz problemlerinin analizinin yapılmasını

STEWART TEKNİĞİ

- Peter A. Stewart, 1983
- Fizikokimyasal yöntem
- Kandidatif
- Metabolik bozukluklar ilgili olayları niteler
- Bağımlı değişkenler
- Bağımsız değişkenler
- Elektronötrosite

ELEKTRİKSEL NÖTRALİTE

- Kan gibi biyolojik sıvılar elektriksel nötralitelerini korumak zorundadırlar.
- Bundan dolayı katyonların (Na,K) toplamı, anyonların (Cl,HCO₃) toplamına eşit olmalıdır.

ASİD-BAZ DURUMUNU BELİRLEYEN BAĞIMLI DEĞİŞKENLER

- $[\text{HCO}_3^-]$ ve $[\text{H}^+]$ bağımlı değişken olduğu için asid-baz bozukluklarının nedeni olmaktan çok , etkisi ya da sonucudurlar.
- Vücut sınırsızda yakın $[\text{HCO}_3^-]$ ve $[\text{H}^+]$ havuzuna sahiptir.
- Ne $[\text{HCO}_3^-]$ ne de pH direk olarak ayarlanamaz daha ziyade , bazı bağımsız değişkenler tarafından kontrol edilirler.

ASİD-BAZ DURUMUNU BELİRLEYEN BAĞIMSIZ DEĞİŞKENLER

P_{aCO_2}



–Vücutta bütün hücreler tarafından üretilir (1500 mmol / gün)

– H^+ iyonunun plazmadaki konsantrasyonunu belirler.

- P_{aCO_2} : $PCO_2 > 45 \rightarrow$ asidoz, $PCO_2 < 35 \rightarrow$ alkaloz

ASİD-BAZ DURUMUNU BELİRLEYEN BAĞIMSIZ DEĞİŞKENLER

A_{TOT}

kanda uçucu olmayan zayıf asid tamponlar başlıca,
proteinler (Hb, albumin),
inorganik fosfat,

$$A_{tot} = \text{alb}(\%78) + \text{Pi}(\%20) + \text{diğer}$$

A_{TOT} ↑ ise metabolik asidoz ↓ ise metabolik alkaloz ile sonuçlanacaktır.

ASİD-BAZ DURUMUNU BELİRLEYEN BAĞIMSIZ DEĞİŞKENLER

- **SID** : Strong Ion Difference

$SID = \text{güçlü katyonlar} - \text{güçlü anyonlar}$

$SID = [(Na^+) + (K^+) + (Ca^{+2}) + (Mg^{+2})] - [(Cl^-) + (\text{diğer güçlü anyonlar})]$

Organik güçlü iyonlar (laktat, ketoanyonlar)

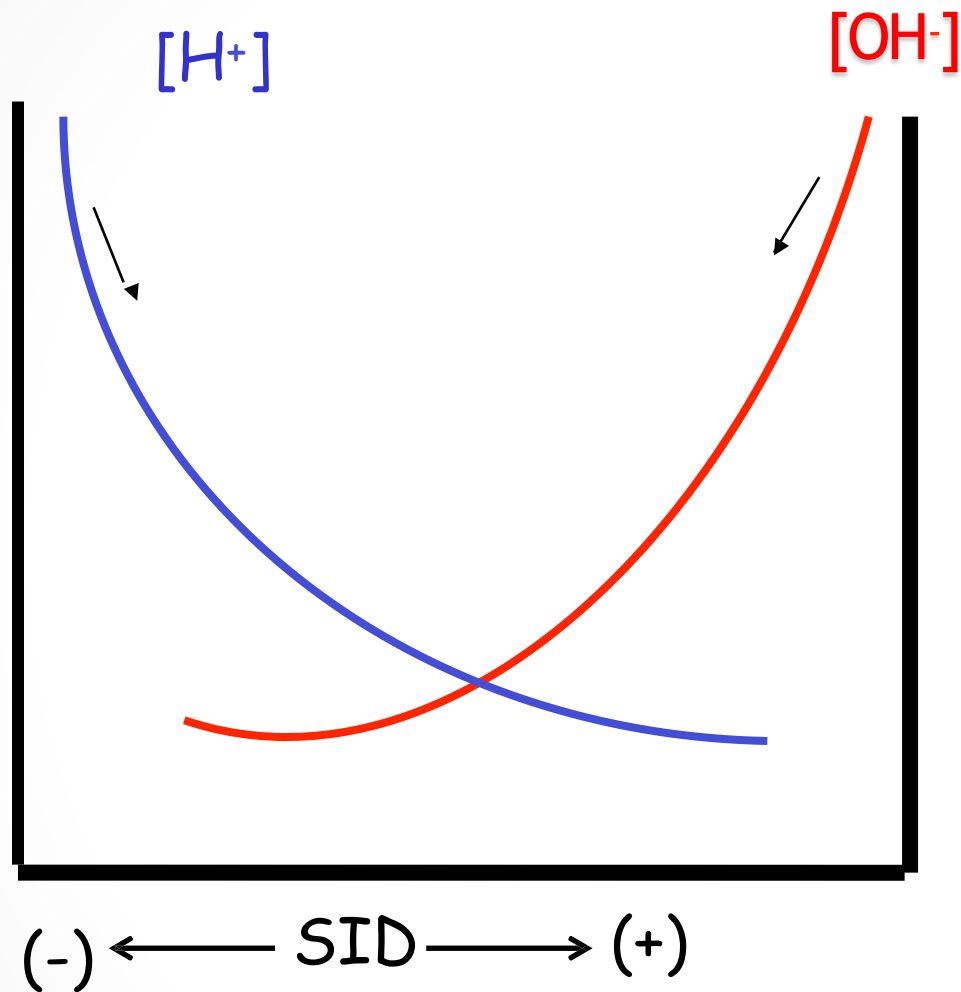
$$SID = [Na^+] - [Cl^-] = 38$$

SID(strong Ion Difference) = Na-Cl = 140-102 = 38

Eğer bu fark daralırsa;

Örn: Na:140, Cl:120 → fark 20'ye düşer.

- Yani normalden 18 mEq'lik bir sapma meydana gelir.
- Vücut nötr kalmak zorunda olduğundan bu aradaki farkı H⁺ ile kapatmaya çalışır.
- Hiperkloremik metabolik asidoz meydana gelir.
- Asidozun buradaki sebebi SID'in daralması



SID ↓ - metabolik asidoz

SID ↑ - metabolik alkaloz

Mol: Madde miktarı/molekül ağırlığı

1 lt Serum Fizyolojikte 9 gram Na^+ mevcut; $9 \text{ gram} / 58.5 = 0.154 \text{ mol eder.}$

Equvalan: Mol X maddenin değeri

$0.154 \text{ Eq} = 0.154 \text{ mol} \times 1(\text{sodyumun değeri}); 154 \text{ mEq} = 0.154 \text{ Eq} \times 1000$

Serum Fizyolojik gerçekten fizyolojik bir sıvı mı ?

Plazma: Na^+ (140 mEq) Cl^- (102 mEq) Osm (280-295 mOsm/kg H_2O)
Serum Fizyolojik: Na^+ (154 mEq) Cl^- (154 mEq) Osm (308 mOsm/kg H_2O)

Strong Ion difference (SID): $\text{Na}^+ - \text{Cl}^-$ (140-102=38)

SID artarsa alkaloz, SID azalırsa asidozudur. Serum Fizyolojikte SID SIFIR (yani SF aslında asidotiktir.)

- Eğer Eğer SID ' ;  Asidoz

- hiperkloremik asidoz

- Nedeni:
 - » Hastaya verdiğimiz sıvı buna neden olabilir;
 - » Salin infüzyonu, hiperalimantasyon
 - » Hastada renal tübüler asidoz,
 - » diyare olabilir.

- Eğer SID'i  ise metabolik bir alkaloz anlamına gelir

- Nedenleri;

- Nazogastrik ile kayıp,
- Diüretikler,
- Hiperaldosteronizm,
- Volüm azalması olabilir.

Primer Asid-baz Bozukluklarının Sınıflandırılması

	ASİDOZ	ALKALOZ
<i>1- Solunumsal</i>	$PCO_2 \uparrow$	$PCO_2 \downarrow$
<i>2- Metabolik</i>		
A- Anormal SİD		
a- Su fazlası / eksikliği	SİD $\downarrow$, $[Na^+] \downarrow$	SİD $\uparrow$, $[Na^+] \uparrow$
b- Güçlü anyon dengesizliği		
i. Klorid fazlası / eksikliği	SİD $\downarrow$, $[Cl^-] \uparrow$	SİD $\uparrow$, $[Cl^-] \downarrow$
ii. Tanımlanamayan anyon fazlası	SİD $\downarrow$, $[XA^-] \uparrow$	-
B- Uçucu olmayan zayıf asitler		
a- serum albumin	$[Alb] \uparrow$	$[Alb] \downarrow$
b- İnorganik fosfat	$[Pi] \uparrow$	$[Pi] \downarrow$

HİPERKLOREMİK ASİDOZ

$\text{Na}=145$ $\text{Cl}=107$	+	$\text{Na}=154$ $\text{Cl}=154$	=	$\text{Na}=149,5$ $\text{Cl}=130,5$
$\text{SID}=38$ $\text{OH}=38$		$\text{SID}=0$ $\text{OH}=0$		$\text{SID}=19$ $\text{OH}=19$
1L		1L %0.9 NaCl		SID ↓ Hiperkloremik asidoz

Normal salin inf da SID farkı sıfır olmasına rağmen rölatif Cl artımına bağlı hiperkloremik metabolik asidoz oluşur

KONTRAKSİYON ALKALOZU

Na=145
Cl=107

SID=38
OH=38

→ →

Na=290
Cl=214

SID=76
OH=76

plazma

hipovolemi+/- diüretik

SID↑

metabolik alkaloz

Hipokloremik alkaloz

Na=145
Cl=107

SID=38
OH=38

→ →

Na=145
Cl=95

SID=50
OH=50

Plazma bulantı, kusma, NGT asp.

*SID↑
metabolik alkaloz*

SID'ı tam 38 olan bir sıvı insana verilirse ne olur

Na=145
Cl=107

+

Na=145
Cl=107

=

Na=145
Cl=107

SID=38
OH=38

SID=38
OH=38

SID=38
OH=38

1L

1L

*Albumin ↓
metabolik alkaloz*

*Dilusyonel
alkaloz*

pH'a etki etmeyecek bir sıvının SID'i 24-28 arasındadır. Buradaki hafif asidik durum genelde albüminin dilüe olması ile dengelenir

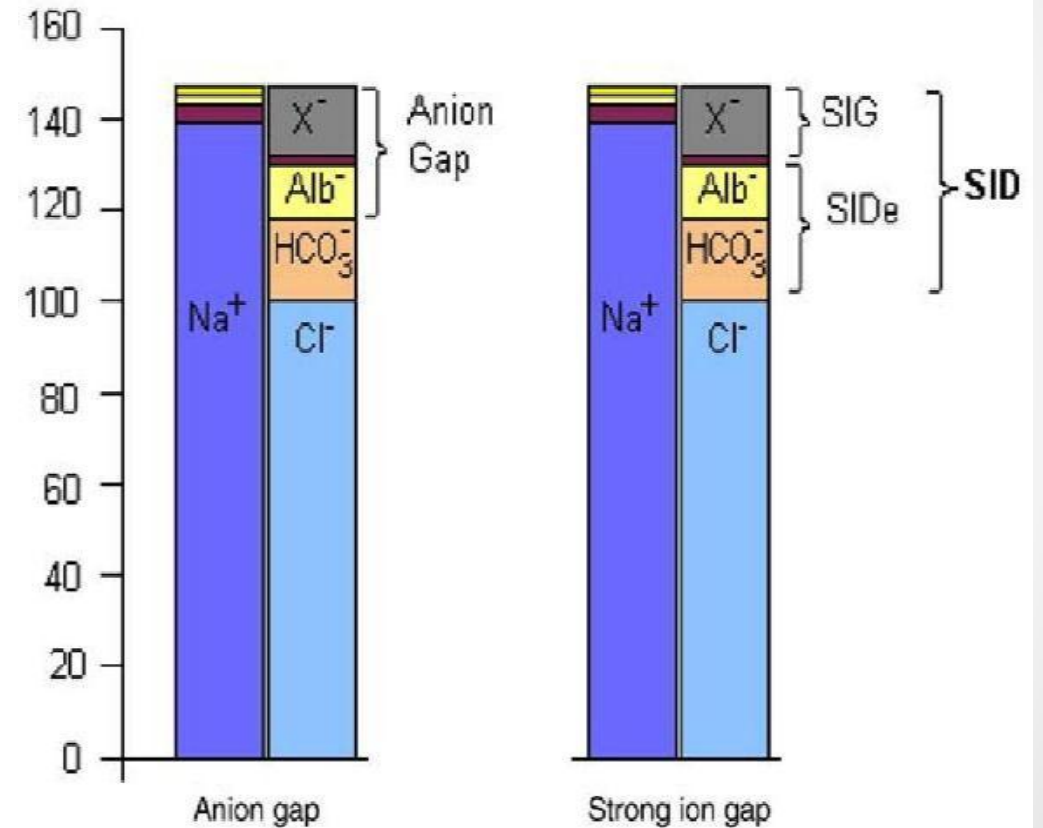
GÜÇLÜ İYON AÇIKLIĞI (STRONG ION GAP = SIG)

SIG(Strong Ion Gap):

Normal değeri **SIG=0**

$$SIG = BE \text{ (Base Defisit)} + (SID-38) + 2.5 (4.2-\text{albumin})-\text{laktat}$$

- $SIG = SID_{app} - SID_e$
- $SID_e = (HCO_3 \text{ yükü}) + (A_{tot})$ Figge ve arkadaşları



Review

Clinical review: Reunification of acid–base physiology

John A Kellum

The CRISMA (Clinical Research Investigation and Systems Modeling of Acute Illness) Laboratory, Department of Critical Care Medicine, University of Pittsburgh, Pittsburgh, Pennsylvania, USA

Corresponding author: John A Kellum, kellumja@ccm.upmc.edu

- SIG; YB'da mortaliteyi öngörmeye AG'den daha üstün.
- SIG sadece anyonlardaki farkı değil, aynı zamanda tüm güçlü iyonlardaki farkı da ölçmektedir.

- SIG >, metabolic acidosis
 - **Uremi, DKA, AKA,**
 - **Toxic;**
 - ASA,
 - ethylene glycol,
 - methanol,
 - propylene glycol (ativan, valium, dilantin infusions),
 - demir,
 - INH, & paraldehyde.

- **Laktik asidozis-**
 - Enfeksiyon; Sepsis
 - Şok durumları,
 - Nöbetler
 - hepatic failure,
 - malignancies veya

Diğer durumlar(**egzersi,b-agonistler veya toksik neden**

ler) akılda tutulmalı

- SIG = negative;
 - Hypercalcemia,
 - Hypermagnesemia,
 - Hyperkalemia,
 - Immunoglobulino pathies,
 - Bromide, Nitrates,
 - **Lithium Overdos**

Ancak genellikle diğer mekanizmaların eklenmesi sonucunda %99 ihtimalle SIG normal veya pozitif olacaktır.

STEWART METODU

1. Adım; Tetkikleri göndermek

- Bu tetkikler laktat, albümin, aseton (çalışılıyorsa) ve
- Rutin biyokimyadır (Na ve Cl)

2. Adım; pH'ya bakmak.

- If >7.45 then patient's primary problem is alkalosis,
- If <7.35 then patient's primary problem is acidosis

3. Adım;CO2 düzeyi;

- If $>45\text{mmHg}$ then respiratory acidosis
- If $<35\text{ mmHg}$ then respiratory alkalosis

4. Adım; Güçlü iyon farkını (SID) hesaplamak (Na-Cl=38)

- Na:140
- Cl:115
- Alb: 2.2 (ref.4,2)
- Laktat:7 mmol/L
- BE:15
- $SID = [Na^+] - [Cl^-]$
- $SID = 140 - 115 = 25 \text{ mEq/L}$
- Bu hiperkloremik asidoz demek;
 - $38 - 25 = 13 \text{ mEq/l}$ lik BE e Cl katkısı demek

5. Adım; Güçlü İyon Açıklığının (SIG) Hesaplanması

$$\text{SIG} = \text{BE} + (\text{SID} - 38) + 2,5 \times (4,2 - \text{ölç. alb}) - \text{laktat}$$

olarak düşünebiliriz

$$\text{Albumin} : \underline{2,5 \times (4,2 - \text{ölç. alb}) \text{ mEq/L}}$$

$$= 2,5 \times (4,2 - 2,2) = 5 \text{ mEq/L}$$

Bu albuminin düşük olmasına bağlı metabolik alkoloz demek

- Baz defisiti açıklamamız gereken 15 büyüklüğünde asit aramamızı söylüyordu
- Elimizde 13 büyüklüğünde bir SID asidozu,
- 5 büyüklüğünde bir metabolik alkoloz bulduk
- Bu ters yönde 2 bozukluk yüzünden açıklayamadığımız baz defisitinin miktarı hala 7mmol/L Büyüklüğünde

6. Adım; Laktat

Bu hastada laktat düzeyi 7mmol/L ise **SIG=0** oluyor ve açıklanamayan hiçbir baz defisiti kalmıyor.

- Aynı hasta için elimizdeki tespit ettiğimiz bozuklukları bir toplarsak:
 - Hiperkloremik metabolik asidoz,
 - Hipoalbüminemik metabolik alkaloz ve
 - Laktik asidoz.

7.ADIM- OSMOLAR GAP

- Eğer Hala SIG pozitifse yani açıklayamadığımız anyonlar varsa başka asitlerin olduğu aklımıza gelmelidir Osmolar Gap hesaplanmalıdır
- **Osmolar Gap = Ölçülen Osmolarite – (2 Na + glukoz/18 + BUN/2.8+ etanol/3.7)**
 - Metanol,
 - etilen glikol,
 - mannitol,
 - izopropranol,
 - propilen glikol,
 - toksik alkol.

8. ADIM;KOMPANZASYON

- Eğer primer problem solunumsal ve kronik olduğunu düşünüyorsanız beklenen metabolik kompanzasyonu hesaplayabilirsiniz.
- Expected Δ BE (or expected decrease of SID) = $0.4 \times (\text{Chronic Change in CO}_2)$
- If the primary problem is metabolic acidosis
Expected $\downarrow$ CO₂=Base Deficit
- If the primary problem is metabolic alkalosis
Expected $\uparrow$ CO₂= $0.6 \times$ Base Excess
- Old school formula may be useful for figuring out to correct PaCO₂ in a COPD Patient
0.08 decrease in pH = for every 10 mmHg increase in PaCO₂ acutely

Unmeasured anions identified by the FencI-Stewart method predict mortality better than base excess, anion gap, and lactate in patients in the pediatric intensive care unit

Balasubramanyan, Napa MD, MRCPI, MRCP (UK); Havens, Peter L. MD; Hoffman, George M. MD

Critical Care Medicine: August 1999 - Volume 27 - Issue 8 - p 1577-1581
Pediatric Critical Care

- 255 pediatrik yoğunbakım hastası
 - BE, AG, Stewart yaklaşımı
 - %26' sı Stewart yaklaşımı ile farklı değerlendirilmiştir, laktat ile en iyi korelasyon Stewart yöntemi ile sağlanmıştır.
 - **Mortalite ile korelasyon bakıldığında Stewart yöntemin laktat düzeyinden daha iyi korelasyon gösterdiği görülmüştür.**

COMPARISON OF ACID-BASE MODELS FOR PREDICTION OF HOSPITAL MORTALITY AFTER TRAUMA

Lewis J. Kaplan* and John A. Kellum[†]

**Department of Surgery, Section of Trauma, Critical Care, and Surgical Emergencies, Yale University School of Medicine, New Haven, Connecticut; and [†]Clinical Research, Investigation, and Systems Modeling of Acute Illness, Laboratory, Department of Critical Care Medicine, University of Pittsburgh, Pittsburgh, Pennsylvania*

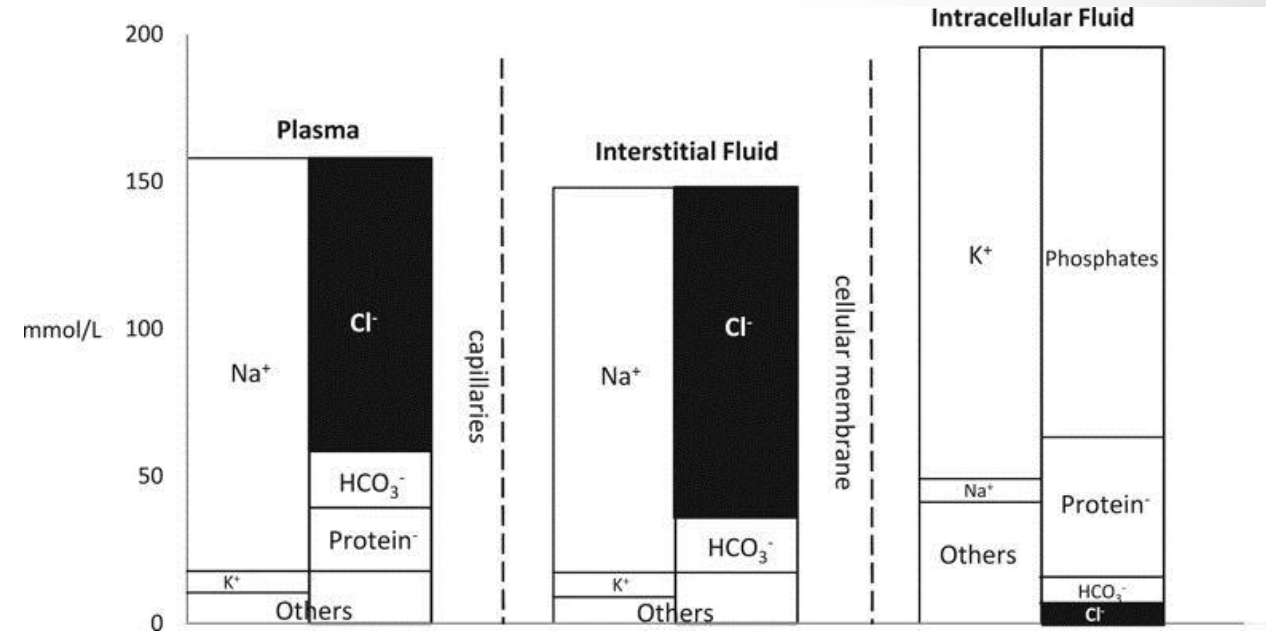
Received 10 Aug 2007; first review completed 28 Aug 2007; accepted in final form 7 Nov 2007

- 78 travma hastası
- Mortalite ile BEstd. SID, laktat ve SIG ilişkisi incelendi
- pH, HCO₃, laktat, albumin, fosfat yaşayan ve yaşamayanlar arasında benzerdi
- Ancak SIDapp, SIDeff. Ve SIG anlamlı olarak farklıydı
- SIG > 5mEq/L olan 1 (%2) kişi yaşadı
- SIG < 5mEq/L olan 2 (%7) kişi kaybedildi
- Kritik hastalık esnasında ortaya çıkan SIG farkının tam olarak neden geliştiği bilinmiyor, ancak genel olarak acil servise başvurudan 72 saat sonraki survivals ve mortalite tahmini SIG hesaplaması oldukça başarılı.

- HH'tan farklı olarak Daha çok metabolik komponentleri niteler
- Asit-baz bozukluklarında [H^+], ve [HCO_3] **neden değil sonuçtur.**
- Elinize kan gazını aldığınızda biyokimyaya da bir göz atın ve baz defisitini SID, laktat, albümin ve diğer ölçebildiğiniz asitlerle açıklamaya çalışın.
- Birkaç kere uyguladıktan sonra kolay, anlaşılır ve zevkli olduğunu hissedebilirsiniz
- Kritik hastaların tedavi seçeneklerini tespitinde yardımcı olabilir.

Klor

- Ana anyondur ve unutulmuştur.
- Günlük klor ihtiyacı 7.8 ila 11.8 g / gün olup sofr tuzu ile karşılanıyor.
- Bu ihtiyaç 0.5 ila 1.3 litre SF ile (klorür, 154 mmol / lt) karşılanır.
- Büyük bir kısmı GİS 'den salgılanır ve
- %99.1i böbrekten geri emilir.
- ISF klorür konst plazmadakilerden % 5 ila 10 daha yüksektir



RESEARCH

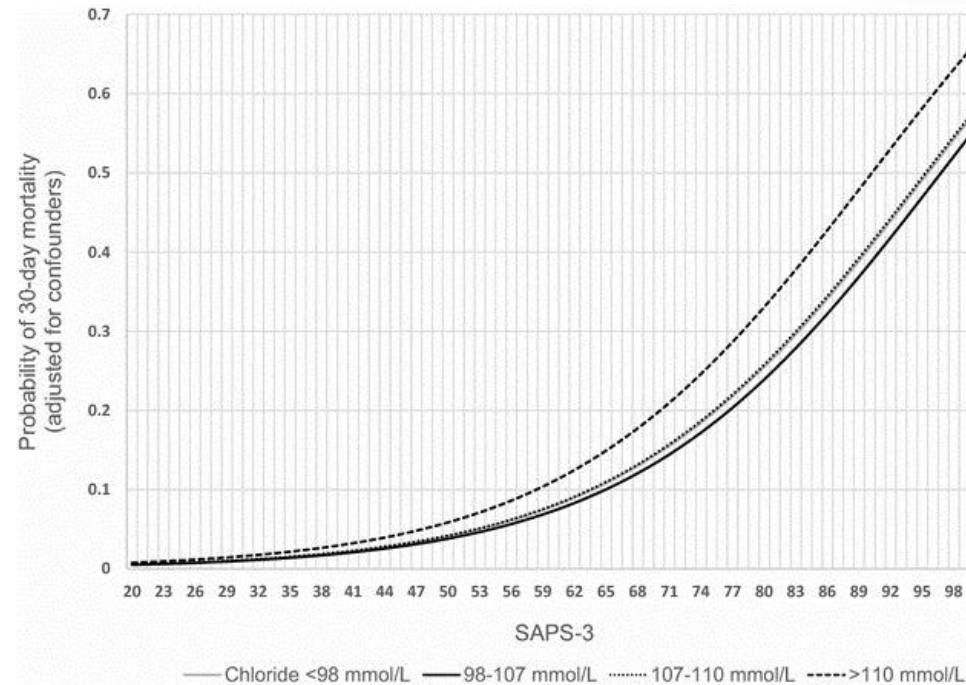
Open Access



Impact of chloride and strong ion difference on ICU and hospital mortality in a mixed intensive care population

Niels Van Regenmortel^{1,2*}, Walter Verbrugghe¹, Tim Van den Wyngaert^{3,4} and Philippe G. Jorens^{1,4}

- 8830 yb hastasında hasta
- SDI normal klor yüksek ise mortalite yükseliyor



The Pathogenesis Of Hypochloremia in Respiratory Acidosis

Howard Levitin, ... , William Branscome, Franklin H. Epstein

- Kronik solunum asidozunda hipokloremisi sebebinin böbrek klorür atılımının arttığını gösteren bir hayvan çalışmasına katılmaktadır

Klor

- asit-baz durumunu,
- böbrek fonksiyonunu(renal arterde vazokonstriksiyon ve gfr düşürerek) ve hemostazı değiştirebilir.
- Bu biyolojik ve fizyolojik değişikliklerin klinik sonuçları belirsizliğini koruyor.

