

## ASİT-BAZ DENGESİ VE BOZUKLUKLARI

- ANAMNEZ** a- Solunum problemi var mı? b- Diyare, kusma var mı? c- İlaç anamnezi
- FİZİK MUAYENE** a- Solunum durumu b- Volüm durumu
- pH, HCO<sub>3</sub>, pCO<sub>2</sub> ve anyon açığı** nı değerlendir  
Normal arter kanında **pH: 7.35-7.45, HCO<sub>3</sub>: 24 , pCO<sub>2</sub>:40, Anyon açığı: 12 ± 2, ( Anyon açığı= Na – (Cl + HCO<sub>3</sub>) )**
- Laboratuvar hatası var mı** kontrol et. (Venöz kanda pCO<sub>2</sub>:5-7 mmHg daha yüksek, HCO<sub>3</sub>: 1-3 mEq/L daha düşük.)

**Henderson denklemi: (H)=24 X pCO<sub>2</sub> / (HCO<sub>3</sub>) Henderson-Hasselbach denklemi: pH=pK + log (HCO<sub>3</sub>) / pCO<sub>2</sub>**

pH	7.00	7.1	7.2	7.3	7.4	7.5	7.6	7.7	Pratik olarak H iyonu=
[H <sup>+</sup> ] (nmol/L)	100	79	63	50	40	32	25	20	80- (pH'nin son 2 rakamı)

### ASİDEMİ

Normal pH: 7.35 - 7.45

### ALKALEMİ

## BASİT ASİT-BAZ BOZUKLUKLARI

### METABOLİK ASİDOZ

<b>Normal anyon açıklı</b> (hiperkloremik)	Bikarbonat emiliminde yetersizlik	Proksimal (Tip 2) RTA Diyare, ince barsak derenajı Üreterosigmoidostomi
	Bikarbonat sentezinde yetersizlik	Distal (Tip 1) RTA Hiporeninemik hipoaldosteronizm Diüretik (triamteren, spirinolakton)
	Asidifiye edici tuzların kullanılması	Amonyum klorür, lizin klorür Hiperalimentasyon
<b>Artmış anyon açıklı</b>	Üremik asidoz Ketoasidoz (diabetik, alkolik, açlığa bağlı) Laktik asidoz İntoksikasyon (salisilat (+ respiratuvar alkaloz), etilen glikol, metanol)	

### METABOLİK ALKALOZ

<b>Klorüre cevaplı metab. alkalozlar</b> ( İdrar klorür düzeyi<10-20 mEq/L )	Gastrointestinal asit kaybı (Kusma, NGS ile aspirasyon) Aşırı diüretik kullanımı (loop, thiazide) Posthiperkapnik alkaloz Aşırı bikarbonat uygulanması
<b>Klorüre dirençli metab. alkalozlar</b> ( idrar klorür düzeyi >10 -20 mEq/L ) (Volum fazlalığı vardır.)	<b>HİPERTANSİF</b> Primer hiperaldosteronizm, Cushing sendromu Liddle sendromu Böbrek yetersizliğinde alkali tedavisi <i>Yüksek renin-yüksek aldosteronlu durumlar</i> <b>NORMOTANSİF</b> Ciddi hipopotasemi Barter sendromu Magnezyum eksikliği

- Anyon açığının önemli bir kısmını anyonik karakterdeki plazma proteinleri ve albumin oluşturur. Bu nedenle hipoalbuminemi durumlarında anyon açığı azalır. (Albuminde 1 gr/dl azalma anyon açığında 2.5 azalır). Böbrek yetmezliğinde anyon açığının artmasının nedeni sulfat, urat ve hippurat gibi anyonların kanda birikmesidir.
- Bikarbonat kaybının renal ya da GİS kaynaklı olduğunu açığa çıkarmak için idrar anyon açığına bakılmalıdır. İdrar anyon açığı (+) değerlerde ise RENAL kaynaklı, (-) değerlerde ise GİS kaynaklı bikarbonat kayıplarını düşünmek gerekir. ( **İdrar anyon açığı= Na + K – Cl** )
- Laktik asit düzeyi** normalde 0.5-1.5 mEq/L, laktik asidozda 4-5 mEq/L nin üzerine çıkar. (Laktik Asidoz Tip A hipoksiye ve tip B ilaç, malignite ve kronik karaciğer hastalıklarında görülür.)
- 'ANYON AÇIĞINDA ARTIŞ' / 'BİKARBONATTA DÜŞÜŞ ORANI'**====Δ AG / Δ HCO<sub>3</sub> normalde 1-2 civarındadır. Artmış anyon açıklı bir metabolik asidozda bu oran < 1 ise hastada ek olarak normal anyon açıklı bir metabolik asidoz, eğer bu oran >2 ise metabolik asidoza ek olarak metabolik alkaloz vardır.
- Yüksek renin-yüksek aldosteronlu durumlar:** 1- Malign hipertansiyon 2- Renal arter stenozu 3-Böbrekte renin salgılayan hemanjioperisitomalar
- HCO<sub>3</sub> açığı = 0.5 X kg (hedeflenen – bulunan HCO<sub>3</sub> konsantrasyonu). Hesaplanan açık 12-24 saat içinde verilmelidir.
- Metabolik asidozda beklenen pCO<sub>2</sub>= (1.5 x HCO<sub>3</sub>+8±2), metabolik alkaloz da beklenen pCO<sub>2</sub>= HCO<sub>3</sub>+15
- Osmolal açık= ölçülen osmolalite – hesaplanan osmolalite (2xNa+glukoz / 18 + BUN / 2.8). normalde osmolal açık <10-15 mOsm/kg. Metabolik asidozu olan hastada artmış osmolal açık etilen glikol veya metanol intoksikasyonunu düşündürür.

### RESPIRATUAR ASİDOZ

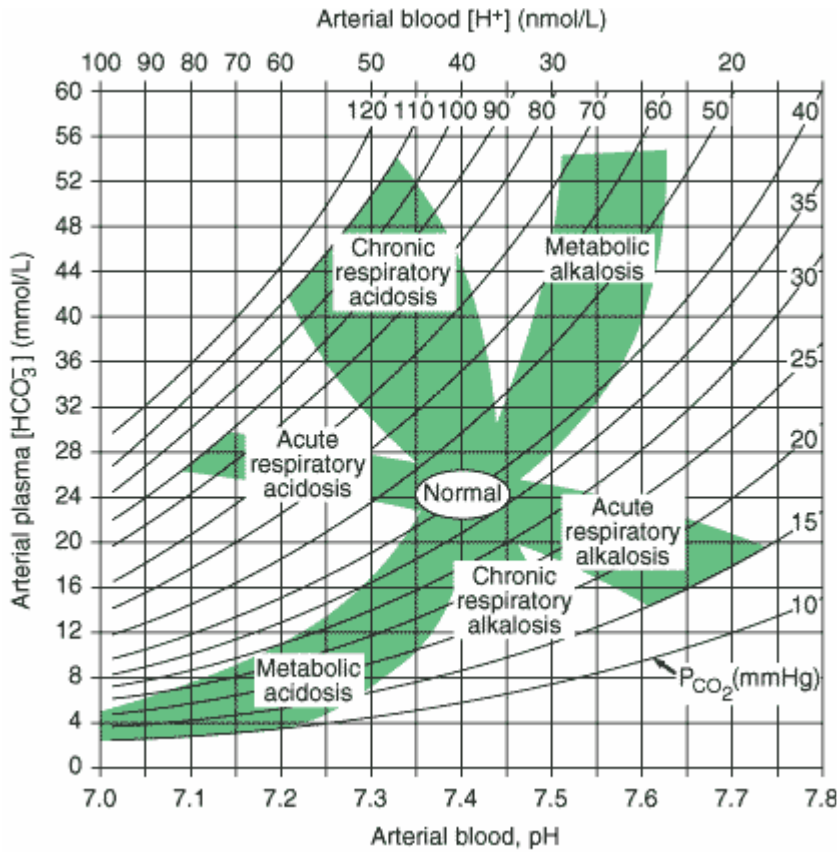
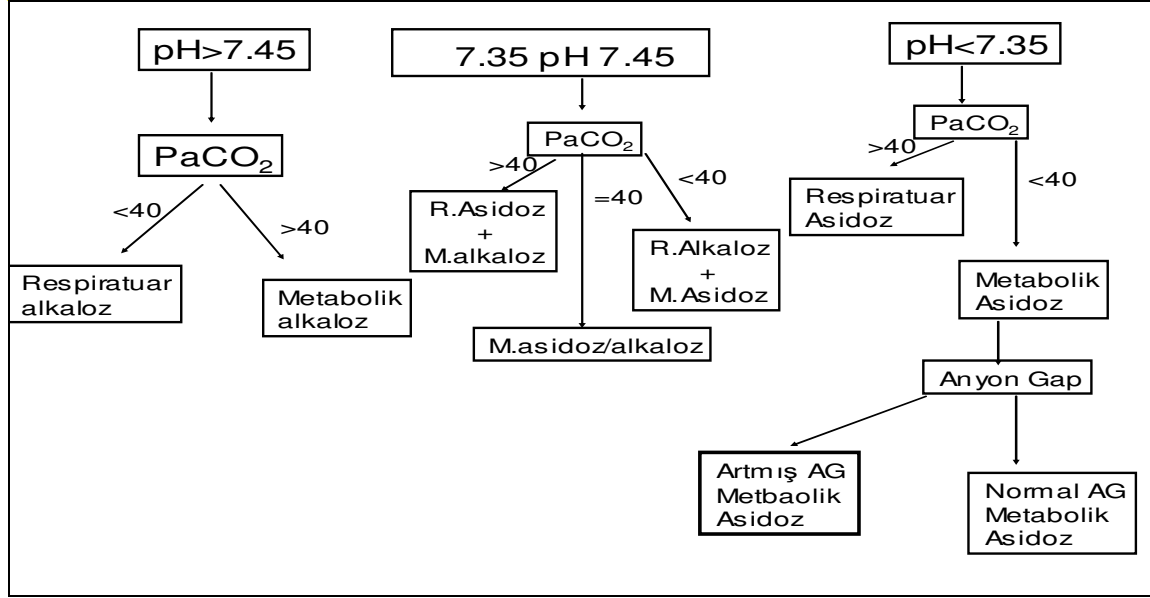
Solunum merkezinin inhibisyonu	Solunum merkezinin uyarılması
Göğüs duvarının ve solunum kaslarının hastalıkları	Pnömoni, akciğer ödemi, emboli, CO intoksikasyonu
Havayolu obstruksiyonu	Gebelik, kronik karaciğer hastalığı
Alveoler gaz değişiminin bozulması ( ARDS, akciğer ödemi)	İnterstisyel fibrozis, ciddi anemi
Yetersiz mekanik ventilasyon	Aşırı mekanik ventilasyon

### RESPIRATUAR ALKALOZ

## MİKST ASİT-BAZ BOZUKLUKLARI

BOZUKLUK	BEKLENEN KOMPANSASYON CEVABI
METABOLİK ASİDOZ	pCO <sub>2</sub> : 1.5 X HCO <sub>3</sub> + 8 ± 2
METABOLİK ALKALOZ	HCO <sub>3</sub> da her 1 mEq/L lik artış için pCO <sub>2</sub> 0.5 - 1 artar
AKUT RESPIRATUAR ASİDOZ	pCO <sub>2</sub> deki her 10 mmHg lik artış için HCO <sub>3</sub> 1 mEq/L artar
KRONİK RESPIRATUAR ASİDOZ	pCO <sub>2</sub> deki her 10 mmHg lik artış için HCO <sub>3</sub> 3.5 mEq/L artar
AKUT RESPIRATUAR ALKALOZ	pCO <sub>2</sub> deki her 10 mmHg lik düşüş için HCO <sub>3</sub> 2 mEq/L azalır
KRONİK RESPIRATUAR ALKALOZ	pCO <sub>2</sub> deki her 10 mmHg lik düşüş için HCO <sub>3</sub> 5 mEq/L azalır

## CO<sub>2</sub> düzeyine göre asit-baz durumunun değerlendirilmesi



## Renal tubuler asidozlar

Renal tubuler asidoz	Patoloji	Serum K <sup>+</sup>	İdrar PH	Görüldüğü yerler
Tip I	Distal H <sup>+</sup> sekresyon defekti	Düşük	>5.5	Hiperkalsemi Otoimmün hastalıklar
Tip II	Proksimal HCO <sub>3</sub> reabsorbsiyon defekti	Düşük	<5.5	Multipl miyelom İlaçlar
Tip III (nadir)		Normal	<5.5	Böbrek yetersizliği
Tip IV	Hiporeninemik hipoaldosteronizm	Yüksek	<5.5	Diabetes mellitus İlaçlar (NSAİD...)