

Asit – Baz Bozuklukları

18.09.12
Dr. Günay Yıldız
A.Ü. Tıp Fakültesi Acil Tıp A.D.

Plan

- Asidite ölçümü
- Asit üretim-atılım fizyolojisi
- Asit-baz bozukluklarına yaklaşım
 - * klinik özellikler
 - * anyon gap
- Asit baz hastalıkları
 - * Metabolik asidoz
 - * Metabolik alkaloz
 - * Respiratuar asidoz
 - * Respiratuar alkaloz

AMAÇ NEDİR:

- Asit-baz bozukluklarının klinik değerlendirilmesine **“pratik”** bir yaklaşım geliştirebilmek.

Plazma Asiditesinin Ölçümü;

- Plazma H konsantrasyonu 40 nmol/L ve pH' sı 7.4' dür.
- pH plazma H konsantrasyonunun logaritmik transformasyonudur. (pH: -log [H])
- H ve pH arası ilişki sadece 7.20-7.50 arası düzlemseldir.
- pH'daki her 0.01 birimlik fark H iyon konsantrasyonunda yaklaşık 1nmol/L' lük değişime karşılık gelir.

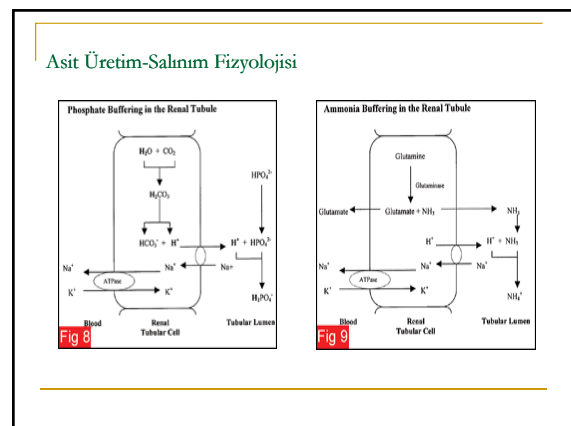
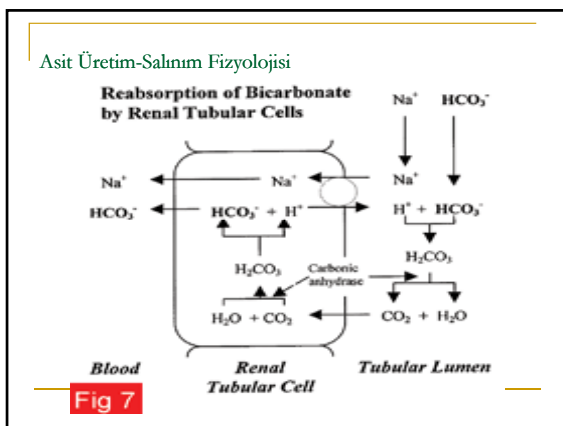
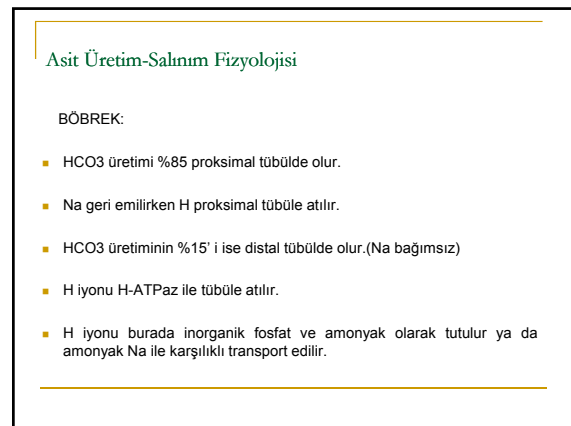
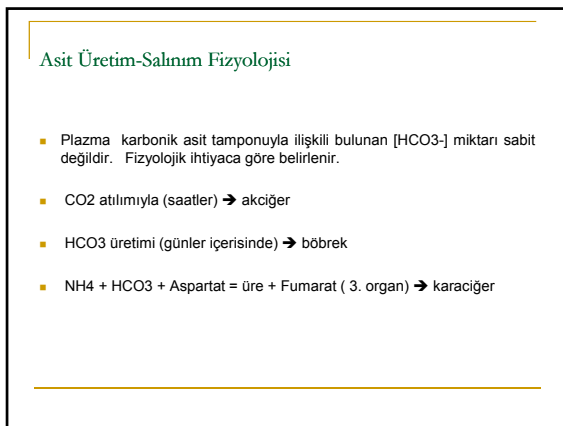
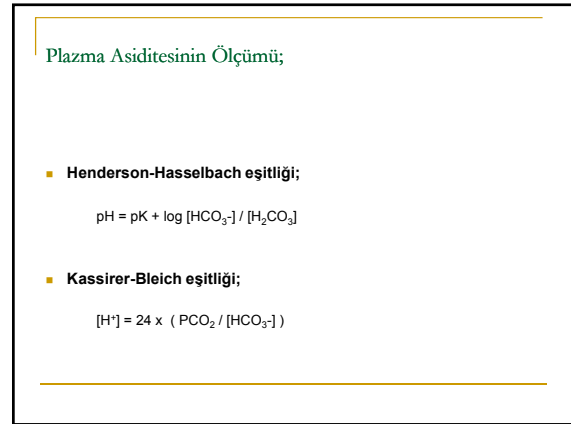
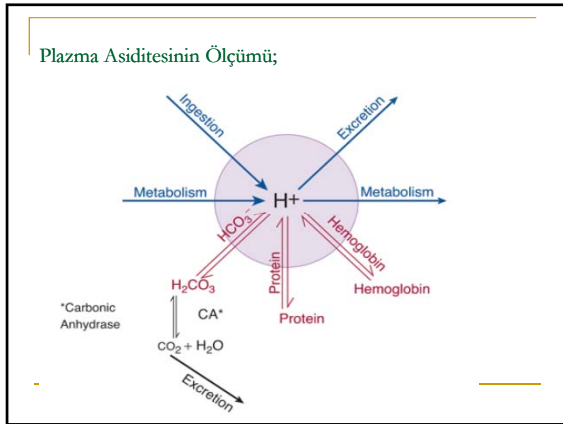
Plazma Asiditesinin Ölçümü;

TABLE 25-1 pH and Hydrogen Ion Concentrations

pH	[H ⁺] nmol/L
6.8	158
6.9	126
7.0	100
7.1	79
7.2	63
7.3	50
7.4	40
7.5	32
7.6	25
7.7	20

Plazma Asiditesinin Ölçümü;

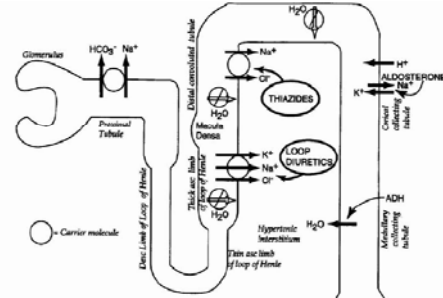
- Plazma H konsantrasyonu
 - Endojen üretim
 - Atılım hızı
 - Vücudun tamponlama kapasitesi
- Tamponlama sistemi
 - Hemoglobin
 - Fosfat
 - Proteinler
 - HCO₃



Asit Üretim-Salınım Fizyolojisi

- HCO_3^- in dengeye ulaşması 4-5 gün alır,
- Distal tübülde Na geri alımını etkileyen ilaçlar dengeyi bozabilir,
- H sekresyonu HCO_3^- sentezine olanak sağlar ve miktar olarak eşittir,
- Asidoz durumlarında idrar neredeyse tamamen HCO_3^- sız olabilir.

Asit Üretim-Salınım Fizyolojisi



Asit Baz Bozukluklarına Yaklaşım;

- pH: 7.35-7.45
- PCO_2 : 35-45 mmHg
- HCO_3^- : 21-28 mEq/L
- Anyon gap: 12 ± 4

Asit Baz Bozukluklarına Yaklaşım;

- H iyon konsantrasyonundaki artışa **asidoz** denir.

*Asit üretiminde artış
*Tampon kapasitesinde azalma
*H iyon atılımında azalma
*Egzojen asit alımı

- H iyon konsantrasyonundaki azalmaya **alkaloz** denir.

****Asidemi yada alkalemi** kandaki net H iyonunun dengesizliğini yansıtır, klinik bir ifade değildir

Asit Baz Bozukluklarına Yaklaşım;

- pH'nın normal yada anormal aralıkta olması asidemi yada alkalemiyi dışlamaz,
- Kompanzasyon, asit-baz bozukluğuna karşı normal fizyolojik yanıtıdır, pH'nın normale gelmesi değildir,
- Yeterli kompanzasyonun olmaması altta yatan başka bir patoloji olduğunu düşündürmelidir,
- Dengeleyici mekanizmaların pH'ı normale yaklaştırdığı, ancak normal değere getirmediği unutulmamalıdır.

Klinik Özellikler;

- Asit-baz alım veya atılımıyla ilişkili olabilecek kusma, ishal, ilaç vs. sorgulanmalı,
- Karaciğer, böbrekler ve akciğerlerin yetersizliklerine dair kanıtlar aranmalıdır.
- Elektrolit düzeyleri, kan gazı çalışmaları önceliklidir.
- Tek başına pH, tanı ve hastaya yaklaşımda en az öneme sahip değerdir.
- Hastada tüm değerler "normal sınırlarda" olmasına rağmen asit-baz bozuklukları gözlemlenebilir.

Anyon Gap;

- Elektriksel olarak plazmanın net yükü sıfır olmalıdır.
- Baskın plazma kasyonu olan sodyum, plazma anyonlarınca "dengelenmelidir".
- ÖK- ÖA = ÖmK - ÖmA= anyon gap (AG)
- AG ölçülmeyen anyon konsantrasyonu olarak da adlandırılır,
 - * ÖK: Na
 - * ÖmK: Ca, Mg
 - * ÖA: HCO₃, Cl
 - * ÖmA: serum proteinleri, fosfat, sülfat, organik anyonlar
- AG= Na-(HCO₃ + Cl)

Anyon Gap;

- Normal aralık 12 + 4 (**AA > 15 mEq/L olması, karşılaştırılacak eski değer olmasa dahi hemen hemen her zaman anormaldir.**)
- Asıl önemli olan hastanın bazal AG' iyle olan değişimdir.
- Artmış AG sıklıkla metabolik asidozla ilişkilidir.
- Metabolik ve solunumsal alkaloz AG' i , laktat nedeniyle artırabilir.
- Laktik asidoz son tanı olmamalı; endojen / egzojen

Anyon Gap;

TABLO 19-2 Asit-Baz Bozukluğu Olmaksızın Anormal Anyon Açıklığına Yol Açan Nedenler

Anyon Açıklığı	Neden	Örnekler
Artmış	Ölçülmeyen kationların azalması	Hipomagnezemi, hipokalemi, hipokalsemi
Düşük veya negatif	Ölçülmeyen kationların artması	Lityum yüksekliği, ölçülmeyen pozitif yüklü proteinler (miyeloma, poliklonal gammopatiler v.b.)
	Ölçülmeyen anyonların azalması	Hipoalbuminemi, hipogammaglobulinemi
	Ölçüme katkıda bulunanlar	Bromid, trigliserid yüksekliği*

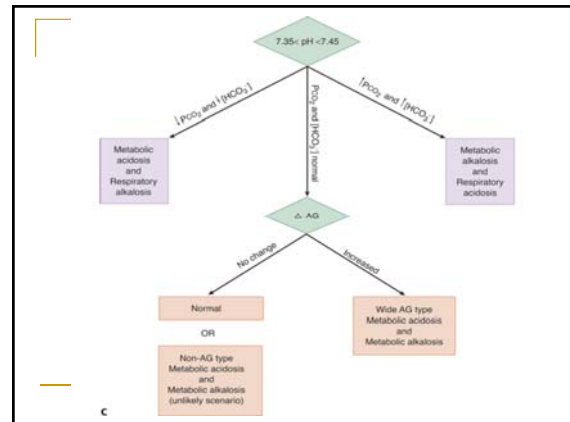
Anyon Gap;

TABLO 19-3 Artmış Anyon Açıklığı ve Metabolik Asidozla İlişkili Ölçülmeyen Anyonlar

Tanı G rubu Böbrek yetmezliği (üremi)	Anyon Türü [PO ₄ ³⁻ , [SO ₄ ²⁻	Kaynak Protein metabolizması Yağ asidi metabolizması	Yanaya Destek BUN/Kreatin
Ketoasidoz	Ketoasitler		Serum/İdrar ketonları
Dişabetik Alkolik Açlık	β -hidroksibütirat Asetoasetat		
Laktik asidoz Egzojen zehirler Metanol	Laktat Format	Metabolizma Piruvatın laktata dönüşümünü öne çıkaran yüksek NAD ⁺ /NADH oranını da artıran EG metabolizması,	Laktat düzeyi Özmlal açıklık
EG	Oksalat ve organik anyonlar		Özmlal açıklık, oksalat kristalleri (idrar, floresan tarama)
Salisilat	Salisilat	Salisilat, laktat, ketasitler	Eşlik eden solunumsal asidoz ve metabolik alkaloz, idrarda salisilat
Karbonmonoksit, siyanid	Laktat	Bozulmuş doku oksijen sunumu	Karboksihemoglobin ölçümü, laktat

Anyon Gap;

- Artmış AG asidoz tek bozukluksa, AG deki artış tam olarak HCO₃ deki azalmaya eşit olmalıdır.
 - HCO₃ < delta AG ise; eşlik eden bir hiperkloremik metabolik asidoz olabilir,
 - HCO₃ > delta AG ise; eşlik eden bir metabolik alkaloz vardır.
 - AG > 30 sıklıkla laktik asidoz veya diabetik ketoasidozla ilişkilidir.
- ***AA değerinin 25 mEq/L'den büyük olması kritik hastalarda artmış laktat düzeyi için duyarlı bir belirteç değildir.



METABOLİK ASİDOZ

- HCO₃ kaybı
 - * Kusma
 - * Enterokütanöz fistül
 - * Renal HCO₃ kaybı (RTA, karboink anhidraz inh tedavisi)
- Eksojen yada endojen asit üretimi
 - * Total paranteral nutrisyon
 - * Renal tübüler asidoz
 - * Ketoasidoz
 - * Laktik asidoz

METABOLİK ASİDOZ

- Metabolik asidoza karşı cevap gelişmezse, sonuç azalmış serum [HCO₃-] ve artmış serum [H+] olacaktır.
 - Artmış [H+] solunum merkezini uyarak dakikalık solunum sayısını (SD) artırır.
 - Fizyolojik olarak gelişen "solunumsal dengeleme", ventilasyonu artırarak PCO₂'yi azaltmak ve bu sayede [H+]u düşürmeye yönelik bir çabadır.
- ****Normal solunumsal dengeleme ile, [HCO₃-] değerindeki her 1 mEq/L düşüşe karşılık, PCO₂ 1 mm Hg azalır.

METABOLİK ASİDOZ

- Asidoz ne kadar hızlı gelişir ve şiddetli olursa gözlenen PCO₂ ile tahmin edilen kararlı durum PCO₂ değeri arasındaki fark o kadar fazla olacaktır.
- Asidoz daha yavaş geliştiğinde ise solunumsal dengelemede bir gecikme olmaz. [HCO₃-] değeri sabit tutulduğunda, kararlı durum PCO₂ değerine 11-24 saat içinde ulaşılır.

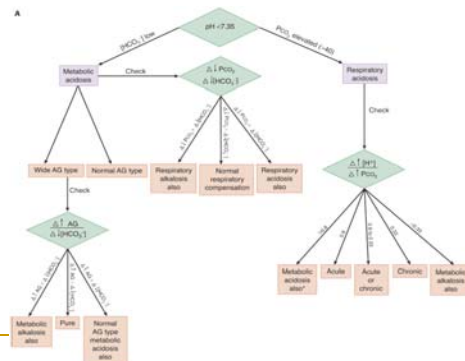
METABOLİK ASİDOZ

- $PCO_2 = (1.5 \times [HCO_3] + 8) \pm 2$
- Hesaplanan PCO₂ > ölçülen PCO₂ → respiratuar alkaloz
- Hesaplanan PCO₂ < ölçülen PCO₂ → respiratuar asidoz
- Kompansasyon limitleri: PCO₂ < 12 mmHg olmaz!

METABOLİK ASİDOZ

- pH < 7.10 olduğunda respiratuar kompozasyon bozulur.
- Bu hastalarda mekanik ventilatör desteği gerekir.
- pH' da 0.1 azalma serum K⁺ da 0.5 mEq/L artış yapar.
- Asidoz düzeltilirken hipopotasemi gelişebilir.
- Asidozlu bir hastada normal veya düşük [K⁺] değeri ciddi hücre içi K⁺ eksikliğini yansıtır .

METABOLİK ASİDOZ



METABOLİK ASİDOZ

- AG normal olabilir, genellikle artmış AG,
- DKA ve alkolik KA da ketonlar negatif gelebilir (B-hidroksibütirat).
- Laktik asidoz

Tip A: doku hipoksisi sonucu laktat artar
Tip B: doku hipoksisi olmadan laktat artar

- * Tip B1: sistemik hastalıklara sekonder (DM, ABY...)
- * Tip B2: eksojen asit alımı (biguanidler, salisilat...)

METABOLİK ASİDOZ

- AG artmış metabolik asidoz
 - * Renal yetmezlik (üremi)
 - * Laktik asidoz
 - * Ketoasidoz (DKA)
 - * Alkolik ketoasidoz (AKA)
 - * Açlık ketozu (SKA)
 - * Eksojen alımlar (metanol, etilen glikol, salisilat)

METABOLİK ASİDOZ

TABLO 19-4 Artmış Anyon Açıklıklı Metabolik Asidoz için Temel Ayırıcı Tanılar

Kategori	Örnek*
Böbrek yetmezliği	Üremi
Laktik asidoz	Sepsis, şok, karaciğer hastalığı, izoniazid, demir, karbonmonoksit, methemoglobin, metformin ve siyanid
Ketoasidoz	Diyabetik ketoasidoz, alkolik ketoasidoz, açlığa bağlı ketoasidoz
Beslenme	Metanol, etilen glikol, salisilatlar

METABOLİK ASİDOZ

- AG normal metabolik asidoz (hiperkloremik asidoz)
 - * İdrar ve GIS kayıpları
(HCO_3^- ve K kaybı da eşlik eder)
 - * K tutucu diüretikler, hipoadresteronizm, İYE, tip IVRTA
(HCO_3^- ve K kaybı eşlik emez)

METABOLİK ASİDOZ

TABLO 19-5 Normal Anyon Açıklıklı Metabolik Asidozun Nedenleri	
Hiperkalemiye Eğilimli	Hipokalemiye Eğilimli
Haffleyen diyabetik ketoasidoz	Renal tübüler asidoz, tip I (klasik distal asidoz)
Erken üremik asidoz	Renal tübüler asidoz, tip II (proksimal asidoz)
Erken ti kayııcı üropati	Asetazolamid*
Renal tübüler asidoz, tip IV	Akut diyarede HCO_3^- ve K^+ kayıpları
Hiperadresteronizm (Addison hastalığı)	Üreterosigmoidostomi sonrasında $[\text{H}^+]$ ve $[\text{Cl}^-]$ un artmış geri emilimi ve HCO_3^- ve K^+ kayıpları
HCl infüzyonu veya ağızdan alımı, NH_4Cl , lizin-HCl veya arginin-HCl	Yapay ileal mesanenin tıkanıklığı
Potasyum tutucu diüretikler	Düfusyonel asidoz

Not: Şiddetli asidozda, normal $[\text{K}^+]$ düzeyleri, eğer asidoza uygun düzeltme yapılmazsa yanıltıcı olabilir. Tüm diüretiklerin haff alkaloz yapma eğilimi olması nedeniyle, potasyum tutucu diüretikler kullanılırken meydana gelen asidoz iki zit fizyolojik süreç birbirini dengeleyeceklerinden belirgin olmayabilir. (Şekil 19-2C). Anyon açıklığı değişmediğinden, iki zit sürecin var olduğunun hiç bir bulgusu olmayabilir.

*Asetazolamid etkisini karbonik anhidraz inhibitasyonu üzerinden gösterir, bu şekilde fonksiyonel renal tübüler asidozu tetikler.

METABOLİK ASİDOZ

Metabolik Asidoz sonucunda:

- Kardiyak kontraktilete azalma,
- VF eşiği düşer, defibrilasyon eşiği artar,
- Hepatik ve renal perfüzyon düşer, pulmoner vasküler direnç artar,
- Katekolaminlere yanıt azalır ve vasküler kollaps gelişir,
- Katabolik durum gelişerek insülin direnci olur ve anaerobik glikoliz inhibe olur.

METABOLİK ASİDOZ

- Altta yatan patolojik durum tedavi edilmeli ve destek tedavi sağlanmalıdır.
- Doku perfüzyonu ve oksijenasyonu sağlanmalıdır.

****Eğer yetersiz solunumsal dengeleme söz konusu ise, en uygun tedavi, öncelikle solunumsal sorunu düzeltmek olacaktır!

METABOLİK ASİDOZ

TABLO 19-6 Metabolik Asidozda Bikarbonat Tedavisi Endikasyonları

Endikasyon	Gerekece
Ciddi hipobikarbonatemi (<4 mEq/L)	Yetersiz tampon konsantrasyonu asidozda çok küçük artışlarla, asidemide aşırı artışlarla yol açabilir
Ciddi asidemi* (pH<7.20) ile beraber, yeterli ventilasyon desteği de dahil destek tedaviye yanıt vermeyen şok ve miyokardiyal irritabilite bulguları	Asidozun altında yatan nedenin tedavisi için yeterli organ perfüzyonu şarttır
Ciddi hiperkloremik asidemi*	Eksilen bikarbonatın böbrekler ve karaciğer tarafından yeniden üretilmesi günler alacaktır

*Endikasyon belirtecek net bir pH değeri yoktur. Destek tedaviye rağmen devam eden ciddi hemodinamik bozukluklar bu endikasyonda bikarbonat tedavisi için yönlendirici olmalıdır.

METABOLİK ASİDOZ

- Hafif ve orta şiddetteki asidozda bikarbonat kullanılmamalıdır.
- Serum CO₂' inde, ozmotik ve Na yükünde artışa neden olur.
- Bikarbonat tedavisinin orta dereceli laktik asidozu olan hastaların mortaliteleri üzerine olumlu bir etkisi olmadığını ve bu hastalar arasında ciddi kardiyak hastalığı bulunanların olumsuz etkilendiklerini düşündürmektedir.
- Büyük miktarlarda HCO₃ bolusları ve eş zamanlı diyaliz ile mortalite azalır.
- Hedef her 1 mEq/L HCO₃ için 0.5 mEq/kg NaHCO₃ vermektir.

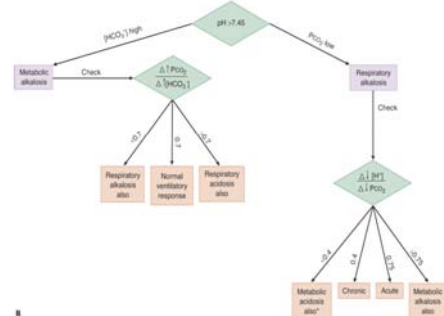
METABOLİK ASİDOZ

- Hedef tampon kapasitesi
 - * HCO₃: > 8 mEq/L
 - * Şok ya da disritimlerde klinik fayda sağlamaktır.
- 75 ml %8.4 sodyum bikarbonat 500 ml D5W içerisinde klinik duruma göre yavaş şekilde verilmelidir.
- Yeni tampon ajanlar:
 - * Carbicarb (sodyum bikarbonat ve sodyum karbonat içerir)
 - * THAM (tris-hydroxymethyl amino-methane)

METABOLİK ALKALOZ

- Bikarbonat kazanımı veya asit kaybına bağlı gelişir.
- Klor duyarlı ve duyarlı olarak sınıflandırılır.
- Kompansatuar yanıt PCO₂' de artıştır.
- PCO₂ nadiren > 55 mmHg olur.
- Her 1 mEq/L HCO₃ artışına karşılık PCO₂ 0.7 mmHg artar.

METABOLİK ALKALOZ



METABOLİK ALKALOZ

►Klora duyarlı tip:

- Kusma
- İshal
- Diüretik tedavisi
- Klor kaybettiren hastalıklar (KF, enteropati)

METABOLİK ALKALOZ

►Klora duyarlı tip:

- * Kayıplarla klor düzeyi düşer hücre dışı sıvı azalır,
- * Mineralokortikoidler artar,
- * HCO₃ artarken idrar kloru azalır alkali yapıdadır,
- * Sonuç hipokalemik hipokloremik metabolik alkalozdur,
- * Normal saline ile klinik düzelir.

METABOLİK ALKALOZ

►Klora duyarsız tip:

- Renal arter stenozu
- Renin sekrete eden tümörler
- Adrenal hiperplazi
- Hiperaldosteronizm
- Cushing sendromu
- Liddle sendromu
- Eksojen mineralokortikoid alımı
- Bartter ve gitelman sendromları (normotansifler)

METABOLİK ALKALOZ

►Klor duyarsız tip:

- Sıklıkla hipertansiyon ile birlikte normovolemi yada hipervolemi vardır,
- Altta yatan aşırı bir mineralokortikoid patolojisi vardır,
- İdrar kloru normal yada artmıştır ve normal saline yanıt yoktur.

METABOLİK ALKALOZ

- Nörolojik; tetani, nöromusküler iritabilite, nöbet
- İyonize Ca, Mg, K ve fosfat düzeyinde azalma
- Arteriyoller vazokonstriksiyon; koroner ve serebral akımda azalma
- Refraktör disritmi gelişimi
- Oksihemoglobin disosiyasyon eğrisinin sola kayması; doku hipoksisi
- Solunum dürtüsünde azalma

METABOLİK ALKALOZ

- Altta yatan neden tedavi edilerek destek tedavisinden oluşur.
- Asetozolamid kullanılabilir,
- HCO₃ tedavi dozu (kg).(0.5).(A[HCO₃]) formülünden hesaplanır,
- 100 mmol/L solüsyonu hazırlanarak 0.2 mmol/kg/saati geçmeyecek şekilde infüzyon başlanır.
- Ciddi alkalemi durumunda intravenöz hidroklorik asit kullanılabilir
 - * HCO₃ > 45 mEq/L
 - * Destek tedaviye yanıtız ciddi klinik bulgular ve semptomlar

RESPIRATUAR ASİDOZ

- Alveolar hipoventilasyon durumudur,
- PCO2 beklenenden daha fazla artmıştır,
- Beyin sapı; solunum merkezi PCO2 duyarlıdır,
- Karotid arter ve aortadaki kemoreseptörler hipoksiye duyarlıdır,
- Kronik hiperkarbik hastalarda (PCO2 60-70mmHg) solunum merkezi deprese olur.

RESPIRATUAR ASİDOZ

- Yetersiz dakika ventilasyonu
 - * Kafa ve göğüs travması
 - * Akciğer hastalığı
 - * Fazla sedasyon
 - * Pickwickian sendromu (kronik hipoventilasyon)
 - * KOAH (artmış ölü boşluk ve azalmış ventilasyonu)

RESPIRATUAR ASİDOZ

- Kassirer-Bleich denklemi: akut respiratuar asidoz
- $\Delta[H]=0.8(\Delta PCO_2)$
- PCO2' deki her 10 mmHg artış H konsantrasyonunda 8 mmol artışa neden olur.
- PCO2' daki artışa paralel beklenen H artışı yoksa mix asit-baz bozukluğu vardır.
- PCO2' deki her 1 mmHg artış pH' da 1 mmol azalmaya neden olur.

RESPIRATUAR ASİDOZ

- Kassirer-Bleich denklemi: kronik respiratuar asidoz
- $\Delta[H]=0.3(\Delta PCO_2)$
- Delta [H]/(PCO2) oranı:0.3 kronik respiratuar asidoz
- Bu oranların dışında ise mikst asit-baz bozukluğu var demektir.

RESPIRATUAR ASİDOZ

TABLO 19-9 Solunumsal Asidozda Asit-Baz Durumunun Değerlendirilmesi

ORAN = $\Delta[H] / \Delta PCO_2$				
Oran < 0.3 Hidrojen iyon konsantrasyonundaki değişiklik, Pco ₂ 'deki kronik değişime göre beklenenden azdır. Metabolik alkaloz mevcuttur.	Oran = 0.3 Hidrojen iyon konsantrasyonundaki değişiklik, Pco ₂ 'deki kronik değişimle uyumludur. Kronik solunumsal asidoz mevcuttur.	0.3<Oran<0.8 Hidrojen iyon konsantrasyonundaki değişiklik, Pco ₂ 'deki kronik değişime göre beklenenden fazladır. Kronik solunumsal asidoz, ile birlikte akut solunumsal alkaloz veya metabolik asidoz vardır, pH incelenmelidir.	Oran = 0.8 Hidrojen iyon konsantrasyonundaki değişiklik, Pco ₂ 'deki akut değişimle uyumludur. Akut solunumsal asidoz mevcuttur.	Oran > 0.8 Hidrojen iyon konsantrasyonundaki değişiklik, Pco ₂ 'deki akut veya kronik değişime göre beklenenden fazladır. Metabolik asidoz mevcuttur.

RESPIRATUAR ASİDOZ

- Tedavi alveolar ventilasyonun sağlanmasıdır,
- Bronkodilatatörler ve az miktarda O2 verilebilir (KOA),
- Ciddi durumlarda ventilatör desteği verilebilir (pH 7.25),
- Ventilatör desteği PCO2 < 5 mmHg/h düşme olacak şekilde olmalıdır. Hızlı düşürülürse ciddi solunumsal ve metabolik alkalozla sonuçlanır.
 - * İyonize Ca ve Mg düzeylerinde düşme ve hipokalemi
 - * Disritmiler ve nöbetler
 - * Mikrovasküler akımda azalma

RESPİRATUAR ALKALOZ

- Alveolar hiperventilasyon olması ve beklenen PCO₂' nin azalmasıdır.
- Solunum merkezinin uyarılması
 - * SSS tümörleri veya inme
 - * Enfeksiyonlar
 - * Gebelik
 - * Hipoksi
 - * Toksinler (salisilat...)
- Anksiyete, ağrı, iatrojen hiperventilasyon

RESPİRATUAR ALKALOZ

- Plazmadaki negatif iyonlar artarak Ca⁺ u bağlarlar:
 - karpopedal spazm ve paresteziler
- Serebral kan akımında azalma,
- Disosiyasyon eğrisinin sola kayması ve doku hipoksisi,

RESPİRATUAR ALKALOZ

- Kassirer-Bleich denklemi: kronik respiratuar asidoz
- $\Delta[H]=0.75(\Delta PCO_2) \rightarrow$ akut
- $\Delta[H]=0.4(\Delta PCO_2) \rightarrow$ kronik
- Kronik respiratuar alkalozda kompanzasyon bikarbonatüri ve asit atılımında azalmadır.
- Genelde 6-72 saat içinde kompanzasyon tamamlanır ve 1 haftada normale döner.

RESPİRATUAR ALKALOZ

- Alttı yatan neden tedavi edilmeli,
- Kese kağıdı solunumdan kaçınılmalıdır.
- Oksijen maske ile solutmak daha yararlıdır.
- Kronik respiratuar alkaloz dağcılarda gözlenir (> 3200 m). Bu tür durumlarda asetazolamid kullanılabilir.

KAYNAKLAR

- Tintinalli 7 th...

Teşekkürler.....