

# ASİT-BAZ DENGESİ

Sistemik arteryel pH, solunum sistemi ve böbrekler tarafından, hücre dışı ve hücre içi kimyasal tamponlama sistemleri yardımıyla da 7,35-7,45 arasında tutulur.

PaCO<sub>2</sub> düzeyi solunum sistemi tarafından düzenlenir ve hemen gelişir.

[HCO<sub>3</sub>] düzeyi ise böbrekler tarafından düzenlenir ve 24-48 saatte belirginleşir:

1-[HCO<sub>3</sub>] geri emilimi

2-[H] atılması; a)[H] in [HPO<sub>4</sub>] iyonu ile birleşerek idrarda [H<sub>2</sub>PO<sub>4</sub>] oluşturması

b)[H] in NH<sub>3</sub> ile birleşerek idrarda [NH<sub>4</sub>] oluşturması

## NORMAL ARTER KAN GAZI DEĞERLERİ

pH	7,35-7,45
PaCO <sub>2</sub>	35-45 mm Hg
HCO <sub>3</sub>	22-26 mEq/L
PaO <sub>2</sub>	>80 mm Hg
SO <sub>2</sub>	>%90
BE	0±2

## ARTER KAN GAZI ÖLÇÜMÜNÜN DOĞRULUĞU NASIL DEĞERLENDİRİLİR?

Henderson-Hasselbalch denklemiyle hesaplanan [H] ile, arter kan gazından elde edilen [H] yaklaşık değerinde olmalıdır.

Henderson-Hasselbalch denklemine göre  $[H] = 24 \times PaCO_2 / [HCO_3]'$  dir.

Arter kan gazı değerlerine göre [H] iyonu konsantrasyonu tespit edilir.

pH'da 7.40'dan itibaren her 0.01 değişiklik, [H] iyonunda 40 nmol/L'den itibaren 1 nmol ters yönde değişikliğe neden olmaktadır.

Beklenen kompensasyon yanıtı, her zaman primer değişiklik ile aynı yönde olur.

### KOMPANSASYON

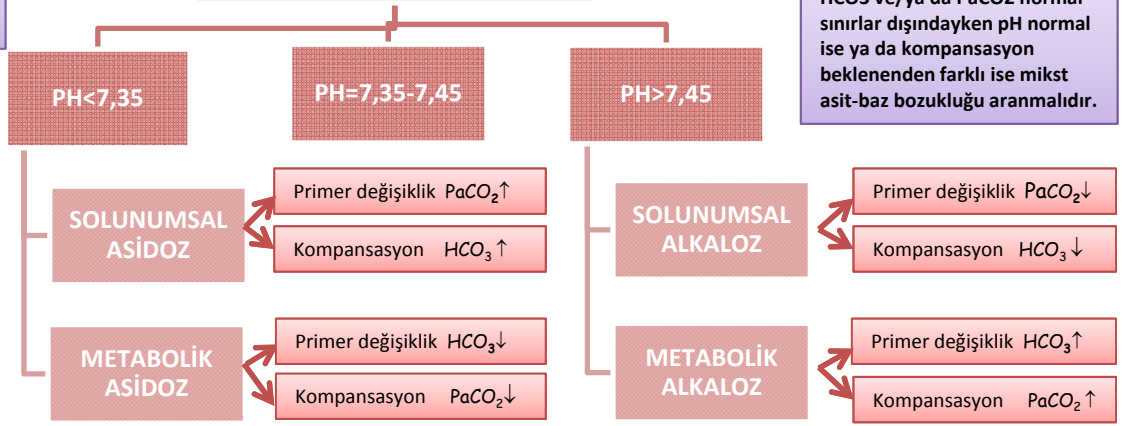
**SOLUNUMSAL ASİDOZ:**  
Her 10 mmHg PaCO<sub>2</sub> artışı için [HCO<sub>3</sub>] akutta 1 mmol/L kronikte 4 mmol/L artar.

**METABOLİK ASİDOZ:**  
PaCO<sub>2</sub> = 1.5 x [HCO<sub>3</sub>] + 8 ± 2

**SOLUNUMSAL ALKALOZ:**  
Her 10 mmHg PaCO<sub>2</sub> azalışı için [HCO<sub>3</sub>] akutta 2 mmol/L kronikte 5 mmol/L azalır

**METABOLİK ALKALOZ:**  
PaCO<sub>2</sub> = [HCO<sub>3</sub>] + 15

## ASİT BAZ BOZUKLUKLARI



Kompansasyona bağlı olarak pH asla normale dönemez. HCO<sub>3</sub> ve/ya da PaCO<sub>2</sub> normal sınırlar dışındayken pH normal ise ya da kompensasyon beklenenden farklı ise mikst asit-baz bozukluğu aranmalıdır.

### ANYON AÇIĞI

$$\text{ANYON AÇIĞI} = [\text{Na}] - ([\text{Cl}] + [\text{HCO}_3]) \text{ N} = 12 \pm 4 \text{ nmol/L}$$

Hipoalbuminemi düzeltilmelidir. Düzeltmiş AA=hesaplanmış A+2.5(4.5-albümin)

### YÜKSEK (HCO<sub>3</sub> kullanımı)

"K" Ketosis (DKA)  
"U" Uremia  
"SS" Salicylate poisoning  
"M" Methanol Poisoning  
"A" Ethylene poisoning (previously spelt Aethylene)  
"U" Uremia  
"L" Lactic Acidosis

### NORMAL (Cl kaybı)

"F" Fistula(pancreatic)  
"U" Uretero-enterostomy  
"S" Saline administration  
"E" Endocrine(hyperparathyroidism)  
"D" Diarrhea  
"C" Carbonic anhydrase inhibitors(acetazolamide)  
"A" Ammonium chloride  
"R" Renal tubular acidosis  
"S" Spironolactone

Renal ya da gastrointestinal kaynaktır. Ayrım için idrarda anyon açığına bakılır ([Na]+[K]-[Cl]), N=0. Eğer 0'dan büyük ise sebep renaldir (en sık Renal Tübüler Asidoz)

### AZALMIŞ

- 1) Ölçülmeyen katyonların artması
- 2) Kana anormal katyonların ilavesi(lityum intoksikasyonu)
- 3) Hipoalbuminemi
- 4) Albuminin anyonik yükünün azalması
- 5) Na ve K in düşük çıkmasına sebep olan hiperviskosite

Hazırlayanlar: Int. Dr. Kübra Temel,  
Prof Dr Sait Karakurt  
Marmara Üniversitesi Tıp Fakültesi