

Asit-Baz Bozuklukları

James A. Kruse, MD

Çeviri: Uz. Dr. Leyla Topçu Sarıca, Prof. Dr. İsmail Cinel

ÖNEMLİ NOKTALAR

- 1 Arteryal kan gazlarının yorumlanması yoluyla asit-baz bozukluklarının tanınması, kritik bakımın günlük klinik uygulamaları için temel önem taşımaktadır.
- 2 Karbonik asit-bikarbonat tamponu en önemli tampon sistemidir. pH'ın bu tamponlama sistemiyle olan ilişkisi Henderson-Hasselbalch eşitliğiyle tanımlanır.
- 3 Dört temel asit-baz bozukluğu vardır: metabolik asidoz, metabolik alkaloz, respiratuar asidoz ve respiratuar alkaloz.
- 4 Metabolik asidoz nedenleri tipik serum anyon açığı ilişkisi ile sınıflandırılabilir (anyon açığı yüksek veya normal asidoz).
- 5 Metanol veya etilen glikol zehirlenmesinden şüphelenildiğinde, serum ozmol açığı genellikle tarama testi olarak kullanılır.
- 6 Gastrik sıvı kaybı, diüretik kullanımı ve hücre dışı sıvı kaybı, metabolik alkalozun en yaygın nedenleri arasındadır.
- 7 Metabolik alkaloz nedenleri beklenen idrar klorür konsantrasyonu veya atılımına göre sınıflandırılabilir (normal, yüksek veya düşük idrar klorürü).
- 8 Respiratuar asidozun sık görülen nedenleri akciğer hastalıkları (örn., kronik obstrüktif akciğer hastalığı, ciddi pnömoni, aspirasyon pnömonisi ve duman inhalasyonu), nörolojik hasar, nöromusküler ve metabolik bozukluklar ve narkotik ve sedatif ajanlardır.
- 9 Respiratuar alkaloz ciddi sepsis, karaciğer yetmezliği, mekanik ventilasyon, ve salisilatlar ve yasak uyarıcılar (örn., kokain ve amfetamin) gibi ilaçlar ile ilişkilidir.
- 10 Miks asit-baz bozuklukları kritik hastalarda nadir değildir ve sıklıkla yoğun bakım ünitesinde arter kan gazlarının yorumlanmasını zorlaştırmaktadır.

GİRİŞ

Arteryal kan gazlarının yorumlanması yoluyla asit-baz bozukluklarının tanınması, kritik bakımın günlük klinik uygulamaları için temel önem taşımaktadır. Altta yatan temel kimyasal ilişkiler ve

terminoloji bilgisi bu anlayış için ön şarttır Asit-baz ilişkilerinde birkaç farklı paradigma önerilmiştir ve bunlar kan gazı sonuçlarını ve ilgili laboratuvar ölçümlerini yorumlamak için klinikte kullanılmaktadır. Bu paradigmlar baz fazlalığı metodunu,

olan bir hasta (Şekil 28-1) akut respiratuar alkaloz ile uyumlu kan gazı değerlerine sahip olabilir. Yine, tıbbi geçmiş ve yardımcı testler yaygın olarak bu sınırlamaları aşmaktadır.

Şekil 28-1'de tasvir edilen tanımlayıcı temel asit-baz bozukluklarının her biri bir asit-baz tanısı olarak düşünülebilir. Bununla birlikte, asit-baz tanısına var-mak, kendi başına bir sonuç değildir. Aksine, bu tanımlamanın amacı, bozukluğun karakterize edilmesi ve böylelikle ayırıcı tanı yapılarak asıl etiolojinin belirlenmesidir. Spesifik tanıyı kesin olarak tespit etmek; hastanın medikal ve cerrahi geçmişi ve ilaç kullanım öyküsü, fizik muayenesi ve bazen basit laboratuvar test sonuçları (serum potasyum seviyesi, serum anyon açığı veya idrar klorid konsantrasyonu) da dahil olmak üzere ek klinik bilgi gerektirir. Altta yatan belirli bir tanı tespit edildikten sonra, uygun tedavi uygulanabilir.

REFERANSLAR

1. Adrogué HJ, Gennari FJ, Galla JH, et al. Assessing acid-base disorders. *Kidney Int.* 2009;76(12):1239-1247.
2. Bruno CM, Valenti M. Acid-base disorders in patients with chronic obstructive pulmonary disease: a pathophysiological review. *J Biomed Biotechnol.* 2012;2012:915150.
3. Kruse JA. Calculation of plasma bicarbonate concentration versus measurement of serum CO₂ content. pK' revisited. *Clin Intensive Care.* 1995;6(1):15-20.
4. Kruse JA, Hukku P, Carlson RW. Relationship between the apparent dissociation constant of blood carbonic acid and severity of illness. *J Lab Clin Med.* 1989;114(5):568-574.
5. Albert MS, Dell RB, Winters RW. Quantitative displacement of acid-base equilibrium in metabolic acidosis. *Ann Intern Med.* 1967;66(2):312-322.
6. Adrogué HJ, Madias NE. Secondary responses to altered acid-base status: the rules of engagement. *J Am Soc Nephrol.* 2010;21(6):920-923.
7. Kraut JA, Nagami GT. The serum anion gap in the evaluation of acid-base disorders: what are its limitations and can its effectiveness be improved? *Clin J Am Soc Nephrol.* 2013;8(11):2018-2024.
8. Kruse JA. Clinical utility and limitations of the anion gap. *Int J Intensive Care.* 1997;4(2):51-66.
9. Holstege CP, Borek HA. Toxidromes. *Crit Care Clin.* 2012;28(4):479-498.
10. Kraut JA, Madias NE. Differential diagnosis of nongap metabolic acidosis: value of a systematic approach. *Clin J Am Soc Nephrol.* 2012;7(4):671-679.
11. Perez GO, Oster JR, Rogers A. Acid-base disturbances in gastrointestinal disease. *Digest Dis Sci.* 1987;32(9):1033-1043.
12. Feldman M, Soni N, Dickson B. Influence of hypoalbuminemia or hyperalbuminemia on the serum anion gap. *J Lab Clin Med.* 2005;146(6):317-320.
13. Kruse JA, Cadnapaphornchai P. The serum osmole gap. *J Crit Care.* 1994;9(3):185-197.
14. Kruse JA. Methanol and ethylene glycol intoxication. *Crit Care Clin.* 2012;28(4):661-711.
15. Melvin E, Laski ME, Sabatini S. Metabolic alkalosis, bedside and bench. *Semin Nephrol.* 2006;26(6):404-421.
16. Gennari FJ. Pathophysiology of metabolic alkalosis: a new classification based on the centrality of stimulated collecting duct ion transport. *Am J Kidney Dis.* 2011;58(4):626-636.
17. Brackett NC, Jr, Cohen JJ, Schwartz WB. Carbon dioxide titration curve of normal man: effect of increasing degrees of acute hypercapnia on acid-base equilibrium. *N Engl J Med.* 1965;272(1):6-12.
18. Krapf R, Beeler I, Hertner D, et al. Chronic respiratory alkalosis. The effect of sustained hyperventilation on renal regulation of acid-base equilibrium. *N Engl J Med.* 1991;324(20):1394-1401.
19. Kruse JA. Acid-base interpretations. In: Prough DS, Traystman RJ, eds. *Critical Care. State of the Art.* Vol. 14. Mt. Prospect, Ill: Society of Critical Care Medicine; 1993:275-297.