

2. BÖLÜM

ASİT BAZ METABOLİZMASINA YAKLAŞIM

Murat ERDOĞAN¹

Yetişkin insanlar her gün, büyük miktarda asitler üretirler ve ölümcül asidemiden kaçınmak için bu asitler atılmalı, şarj edilmiş nötr moleküllere metabolize edilmeli ve / veya tamponlanmalıdır. Bu asitler üç ana sınıfta incelenmektedir.

Bunlar;

1. Her gün yaklaşık 15.000 mmol (egzersizle önemli ölçüde daha fazla) karbondioksit (CO_2) üretilir ve bu da karbonik asit (H_2CO_3) oluşturmak için suyla birleşir.
2. Metabolik reaksiyonlar, laktik asit ve sitrik asit gibi günde birkaç bin mmol organik asit oluşturur. Bu asitler nötr ürünlere (örneğin glikoz), CO_2 ve suya metabolize edilir. Normal olarak, bu organik asitlerin üretilme ve kullanım oranları, hücre dışı sıvı içindeki sabit durum konsantrasyonlarının nispeten düşük ve stabil olması için eşittir.
3. Her gün yaklaşık 50 ila 100 mEq uçucu olmayan asit üretilir (çoğunlukla diyetdeki kükürt içeren aminoasitlerin metabolizmasından üretilen sülfürik asit).

Asit baz dengesi, normal karbondioksit atılımı, organik asitlerin metabolik kullanımı ve uçucu olmayan asitlerin renal

¹ Uzm. Dr. İç Hastalıkları ve Yoğun Bakım Uzmanı. Adana Şehir Eğitim ve Araştırma Hastanesi, İç Hastalıkları AD, Yoğun Bakım Kliniği. Email: drmuraterdogan83@gmail.com.

delta HCO_3 oranı genellikle metabolik alkalozun yüksek bir AG metabolik asidozu ile birlikte var olduğunu veya kronik respiratuvar asidozun bir sonucu olarak başlangıç HCO_3 seviyesinin yükseldiğini gösterir.

Adım 4: Dördüncü ve son adım, klinik tanı koymaktır. Asit-baz bozukluğu veya bozuklukları tanımlandıktan sonra, her bir bozukluğun altında yatan sebep veya sebepler belirlenmeli ve ele alınmalıdır.

Kaynaklar

1. Rose BD, Post TW. Clinical Physiology of Acid-Base and Electrolyte Disorders, 5th ed, McGraw-Hill, New York 2001. p.328.
2. Rose BD, Post TW. Clinical Physiology of Acid-Base and Electrolyte Disorders, 5th ed, McGraw-Hill, New York City 2001. p.307.
3. Kelly AM, Kyle E, McAlpine R. Venous pCO_2 and pH can be used to screen for significant hypercarbia in emergency patients with acute respiratory disease. J Emerg Med 2002; 22:15.
4. C:\Users\Emir Mete\AppData\Local\Temp\Temp4_gaz_kitabı (1).zip\3-Malatesha G, Singh NK, Bharija A, et al. Comparison of arterial and venous pH, bicarbonate, PCO_2 and PO_2 in initial emergency department assessment. Emerg Med J 2007; 24:569.
5. C:\Users\Emir Mete\AppData\Local\Temp\Temp4_gaz_kitabı (1).zip\4-Chu YC, Chen CZ, Lee CH, et al. Prediction of arterial blood gas values from venous blood gas values in patients with acute respiratory failure receiving mechanical ventilation. J Formos Med Assoc 2003; 102:539.
6. Malinoski DJ, Todd SR, Slone S, et al. Correlation of central venous and arterial blood gas measurements in mechanically ventilated trauma patients. Arch Surg 2005; 140:1122.
7. Walkey AJ, Farber HW, O'Donnell C, et al. The accuracy of the central venous blood gas for acid-base monitoring. J Intensive Care Med 2010; 25:104.
8. Adrogué HJ, Madias NE. Secondary responses to altered acid-base status: the rules of engagement. J Am Soc Nephrol 2010; 21:920.
9. Wiederseiner JM, Muser J, Lutz T, et al. Acute metabolic acidosis:

- characterization and diagnosis of the disorder and the plasma potassium response. *J Am Soc Nephrol* 2004; 15:1589.
10. Pierce NF, Fedson DS, Brigham KL, et al. The ventilatory response to acute base deficit in humans. Time course during development and correction of metabolic acidosis. *Ann Intern Med* 1970; 72:633.
 11. Fulop M. A guide for predicting arterial CO₂ tension in metabolic acidosis. *Am J Nephrol* 1997; 17:421.
 12. Daniel SR, Morita SY, Yu M, Dzierba A. Uncompensated metabolic acidosis: an underrecognized risk factor for subsequent intubation requirement. *J Trauma* 2004; 57:993.
 13. Albert MS, Dell RB, Winters RW. Quantitative displacement of acid-base equilibrium in metabolic acidosis. *Ann Intern Med* 1967; 66:312.
 14. Javaheri S, Shore NS, Rose B, Kazemi H. Compensatory hypoventilation in metabolic alkalosis. *Chest* 1982; 81:296.
 15. Javaheri S, Kazemi H. Metabolic alkalosis and hypoventilation in humans. *Am Rev Respir Dis* 1987; 136:1011.
 16. Rose BD, Post TW. *Clinical Physiology of Acid-Base and Electrolyte Disorders*, 5th ed, McGraw-Hill, New York City 2001. p.542
 17. Arbus GS, Herbert LA, Levesque PR, et al. Characterization and clinical application of the “significance band” for acute respiratory alkalosis. *N Engl J Med* 1969; 280:117.
 18. POLAK A, HAYNIE GD, HAYS RM, SCHWARTZ WB. Effects of chronic hypercapnia on electrolyte and acid-base equilibrium. I. Adaptation. *J Clin Invest* 1961; 40:1223.
 19. Krapf R, Beeler I, Hertner D, Hulter HN. Chronic respiratory alkalosis. The effect of sustained hyperventilation on renal regulation of acid-base equilibrium. *N Engl J Med* 1991; 324:1394.