

Asit-Baz Dengesi ve Bozuklukları

Prof. Dr. Aydın ECE

DÜTF Çocuk Nefrolojisi BD

pH'ın sıkı
düzenlenmesi
normal pH'da
optimal çalışan
enzim ve metabolik
olaylar için
önemlidir.

Asit-baz
dengesindeki
kronik hafif
düzensizlik normal
büyüme ve
gelişmeyi bozar

pH'daki akut ağır
değişiklikler
öldürücü olabilir

Asit-baz dengesinin kontrolü böbrekler, akciğerler, hücre içi ve hücre dışı tamponlarla sağlanır

Normal pH: 7.35-7.45

pH=7.40 da H^+ konsantrasyonu= 40 nmol/L

pH< 6.8 ve pH>7.8 yaşamla bağdaşmaz

TANIMLAR

H^+ : Hidrojen iyonu veya proton

pH: Serbest H^+ konsantrasyonu negatif logaritmik değeri

Asit: Bir hidrojen iyonu vericisidir

Baz: Hidrojen iyonu alıcısıdır.

Tampon: Solüsyonun serbest H^+ konsantrasyonu değişimlerini azaltan maddeler



Zayıf asit zorlukla ayrışan ve ortama az H^+ bırakan maddedir (Karbonik asit gibi)

Kuvvetli asit kuvvetle ayrışan, ortama fazla H^+ veren maddedir (HCl gibi)

Baz ortamdan H^+ alır

Tampon madde vücuda asit ve baz verildiği zaman oluşacak pH değişimini azaltır

pH ve H⁺ negatif ilişkilidir


$$\text{pH} = -\log(\text{H}^+) = -\log(3.98 \times 10^{-8}) = -(0.6 - 8.0) = 7.4$$

Normal pH:7.4'te H⁺:40 nEq/L

Henderson-Hasselbach

$$\text{pH} = 6.1 + \log [\text{HCO}_3] / [\text{CO}_2]$$

Kasirer ve Bleich

- $[\text{H}^+] : 24 + \text{pCO}_2 / [\text{HCO}_3^-]$

pH, pCO₂ ve HCO₃ birbirine bağımlı olarak asit-baz dengesine etki eder

H^+ , Na^+ 'un milyonda biri (40 nmol/L vs. 140 mmol/L)

Ancak H^+ 'ları çok reaktif ve proteinlerle birleşerek onların fonksiyonlarını bozar

Bu nedenle hidrojen iyon konsantrasyonu görece düşük olsa bile normal pH'ı sağlamak önemlidir.

ASİT-BAZ DENGESİ BOZUKLUKLARI

ASİDEMİ: H^+ konsantrasyonunu artışı.

ALKALEMİ: H^+ konsantrasyonu azalışı

-emi eki kan pH değişikliklerini yansıtır

ASİDOZ, ALKALOZ:

Asit ve alkali birikimine sebep olan anormal klinik süreçlerdir.

-ozis eki klinik durumlar içindir. Burada pH değişmeyebilir.

Asidemi genellikle asidozla birlikte olmakla birlikte; asidozlu bir hastada, düşük, normal ya da yüksek pH değerleri bulunabilir.

Örnek: hastada hafif metabolik asidozla birlikte ağır respiratuvar alkaloz varsa net sonuç alkalemidir ($\text{pH} > 7.45$)

NORMAL DEĞERLER & TANIMLAMALAR

• NORMAL DEĞERLER

• VENÖZ

• Na 135-145 mEq/L

• Cl 98-107

• TCO₂ 23-30

• TCO₂ = HCO₃ + 0.03PCO₂

• ANYON GAP 12 ± 4

ARTERİYEL

pH 7.35-7.45

PCO₂ 35-45 mmHg

HCO₃ 20-28 mEq/L

• ASIDOZ: H⁺ KONSANTRASYONUNU ARTIRAN BOZUKLUK

• ASIDEMİ: pH < 7.35

• ALKALOZ: H⁺ KONSANTRASYONUNU AZALTAN BOZUKLUK

• ALKALEMİ: pH > 7.45

Basit asit- baz bozukluğu

Solunumsal veya metabolik parametrelerden birinde primer değişiklik ve diğer parametrede uygun kompensatuar cevap (+).

Primer asit-baz bozukluğu

- Metabolik asidoz (Çok düşük HCO_3)
 - $\text{pH} < 7.35$ ve $\text{HCO}_3 < 22$
- Solunumsal asidoz (Çok yüksek pCO_2)
 - $\text{pH} < 7.35$ ve $\text{pCO}_2 > 40$
- Metabolik alkaloz (Çok yüksek HCO_3)
 - $\text{pH} > 7.45$ ve $\text{HCO}_3 > 24$
- Solunumsal alkaloz (Çok düşük pCO_2)
 - $\text{pH} > 7.45$ ve $\text{pCO}_2 < 35$

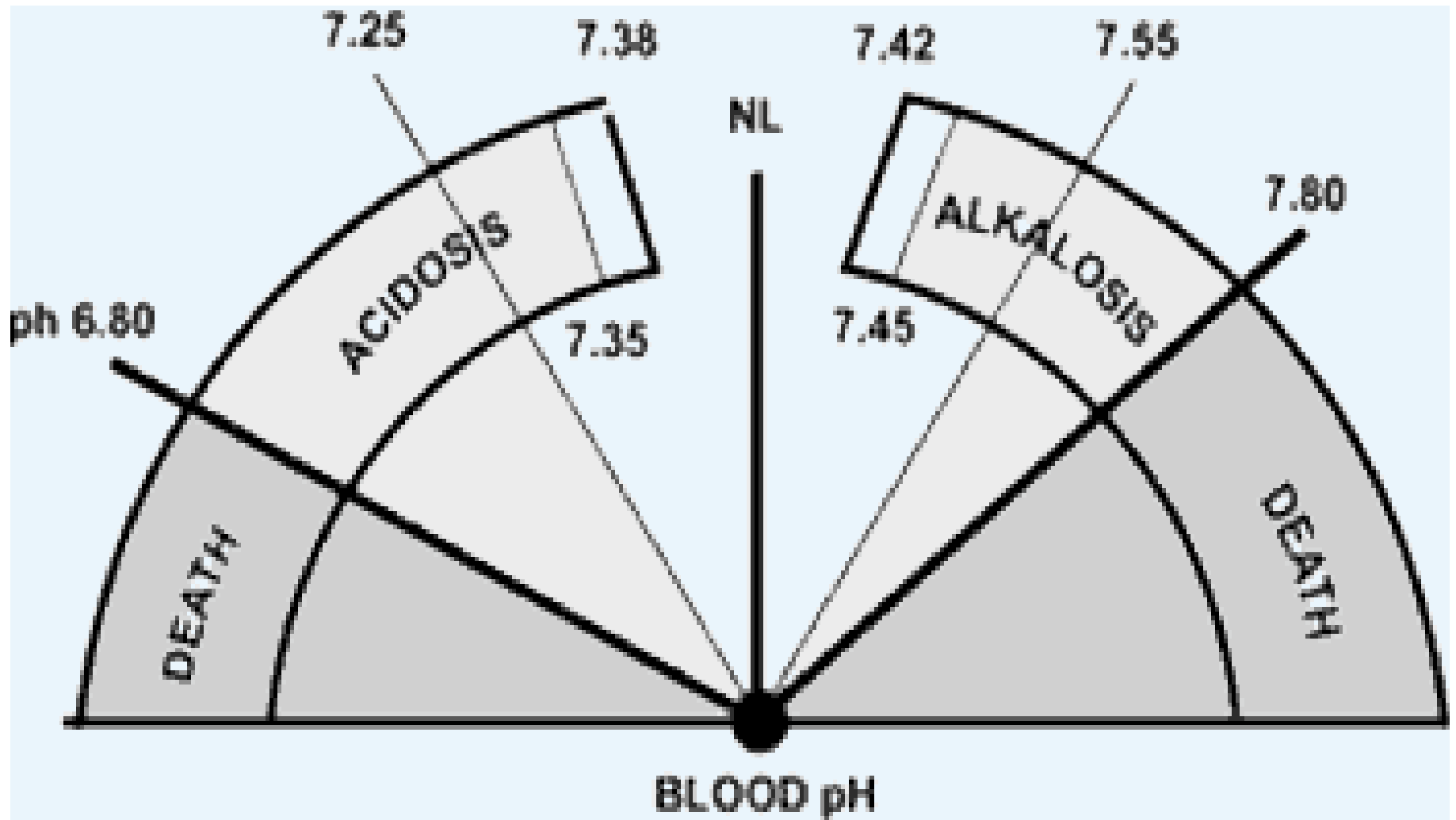
BASİT ASİT-BAZ BOZUKLUKLARI

**Kompansasyon pH'ı normale doğru yöneltir
tamamen normaleştirmez**

	<u>PRİMER</u> <u>DEĞİŞİKLİK</u>	<u>KOMPAN</u> <u>SASYON</u>
METABOLİK ASİDOZ	HCO ₃ ↓↓	PCO ₂ ↓↓
METABOLİK ALKALOZ	HCO ₃ ↑↑	PCO ₂ ↑↑
AKUT RESP ALKALOZ	PCO ₂ ↓↓	HCO ₃ ↓
KRONİK RESP ALKALOZ	PCO ₂ ↓↓	HCO ₃ ↓↓
AKUT RESP ASİDOZ	PCO ₂ ↑↑	HCO ₃ ↑
KRONİK RESP ASİDOZ	PCO ₂ ↑↑	HCO ₃ ↑↑

Hız

- Solunumsal cevaplar daha hızlıdır, 30 dk.da başlar ve 12-24 saatte tamamlanır
- Renal mekanizmalar daha yavaştır (3-4 gün sürer). Renal asit atılımı baz atılımından daha yavaştır.
- Kan $\text{pH} < 6.80$ veya $\text{pH} > 7.80$ üzerinde ise düzelme mümkün olmaz.



Mikst asit-baz bozukluğu

- Birden fazla primer asit-baz bozukluğu var

Yeterli kompensasyon oluşmamıştır

- Bronkopulmoner displazili bebekte respiratuvar asidoz+ furosemid kullanımına bağlı metabolik alkaloz var
- Pnömoni ve sepsisi bulunan çocukta laktik asidoza bağlı metabolik asidoz ve solunum yetmezliğine bağlı RA birlikte çok ağır asidemiye neden olur

Basit asit-baz bozukluğunda kompensasyon

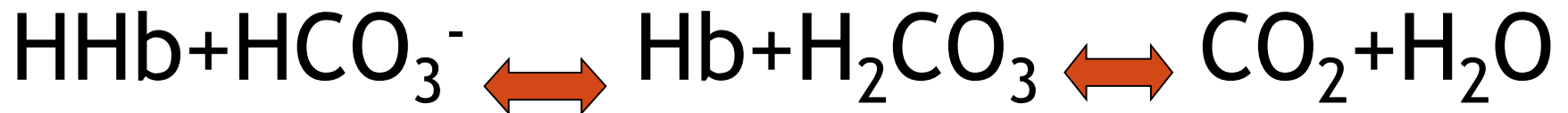
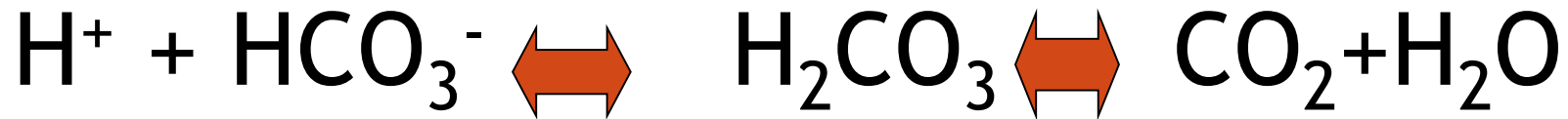
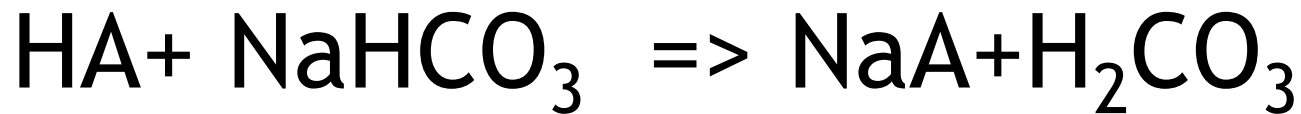
Metabolik asidoz	$PCO_2 = 1.5 \times HCO_3 + 8 (\pm 2)$
Metabolik alkaloz	PCO_2 , 10 mEq/L HCO_3 başına 7 mm Hg artar
Respiratuvar asidoz	PCO_2 'de 10 mm Hg artış başına akut'ta 1, kronik'te 3.5 mEq/L HCO_3 artar
Respiratuvar alkaloz	PCO_2 'deki 10 mm Hg düşüş başına akut'ta 2, kronikte 4 mEq/L HCO_3 düşer

- En iyi tamponlar zayıf asit ve bazlardır
- Fizyolojik tamponlar:
- Bikarbonat tampon sistemi
- Açık sistemdir. Artan CO_2 akciğerden atılır
- Diğer tampon sistemleri kapalı sistemlerdir

Tampon sistemleri

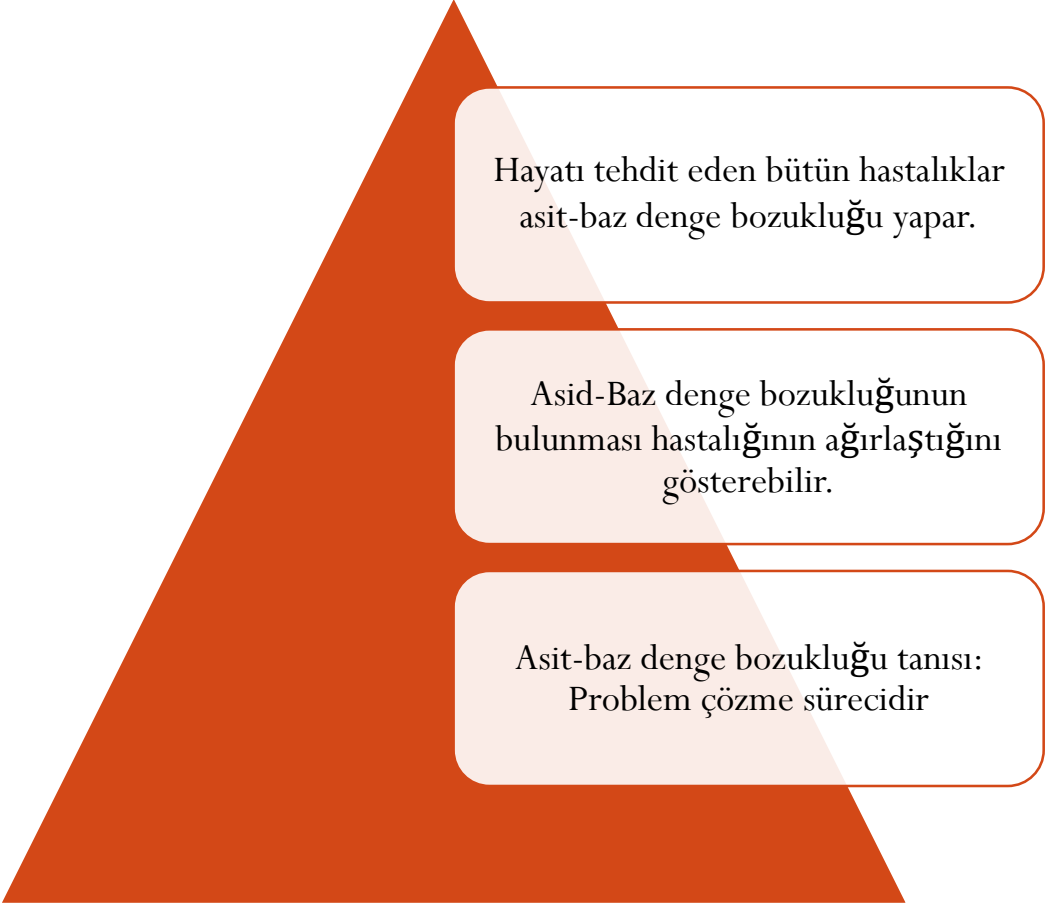
- Çok düşük konsantrasyonda H^+ vücuda verilse bile tampon sistemleri çalışmıyorsa pH'da dramatik değişimler olur.
- Tamponlar ortama ilave olan H^+ 'larını bağlayarak pH'daki düşmeyi azaltır
- Benzer şekilde ortama baz eklenirse tampon madde H^+ salarak pH yükselmesini önler

Tampon Sistemleri



Bikarbonat dışı tampon sistemleri

- Proteinler: Albumin, Hb (Histidin)
- Fosfat: PO_4^{3-} , HPO_4^{2-} , H_2PO_4^- , H_3PO_4 (ESS fosfatı düşük, idrar fosfatı yüksek)
- Kemik: Sodyum bikarbonat, kalsiyum karbonat...
Asidi tampon eder



Hayatı tehdit eden bütün hastalıklar
asit-baz denge bozukluğu yapar.

Asid-Baz denge bozukluğunun
bulunması hastalığının ağırlaştığını
gösterebilir.

Asit-baz denge bozukluğu tanısı:
Problem çözme sürecidir



Böbrekler HCO_3^- 'ı, akciğerler pCO_2 'yi düzenler.

Beyin sapı solunum merkezi kemoreseptörleri pCO_2 değişimi sonucu gelişen pH farklılaşmasına duyarlıdır.

Asit-Baz Dengesi Mekanizmaları

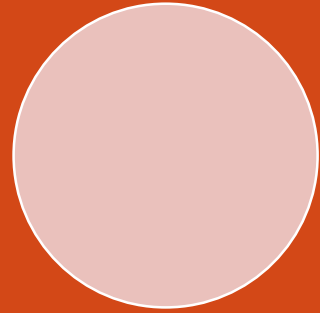
Tampon Sistemleri

Kompansatuar mekanizma (daha yavaş işler, daha etkili)

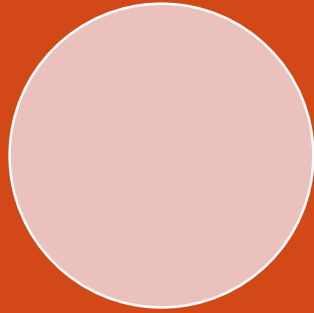
Düzeltilici mekanizma (Primer hastalığın iyileşmesi ile olur)



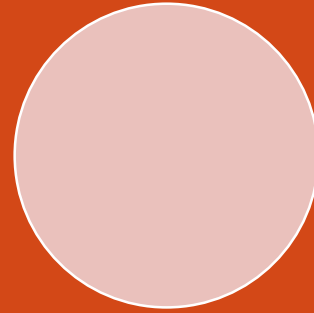
- Metabolik bozuklukta akciğerler, solunumsal bozuklukta böbrekler kompensasyon yapar
- Tampon sistemleri, akciğer ve böbrek koordineli çalışır



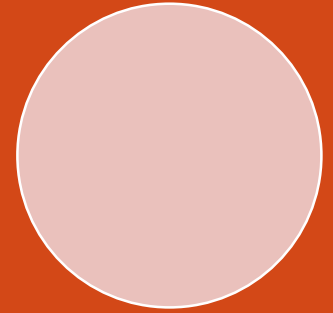
pH: Hidrojen konsantrasyonu ile ayarlanır.



pCO₂: Akciğer havalanması ile ayarlanır.



HCO₃: Önce hücre dışı tampon ile daha sonra böbrek ile ayarlanır



Akciğerler H⁺'nu atamaz ve yeni HCO₃ oluşturamaz



Çocuklar normalde 24
saatte 2-3 mEq/kg H⁺
üretir

H⁺ kaynakları:

1) Protein
metabolizması

2) Karbonhidrat ve yağların
inkomplet
metabolizması
(laktik asit, ketoasitler)

3) Gaita ile
bikarbonat kaybı
(İshal)

AKCİĞER Mekanizmaları

$p\text{CO}_2$ yükselirse pH düşer. Akciğerler $p\text{CO}_2$ 'yi düşürür, pH sabit kalır.

Ancak

- H^+ 'in akciğerden kaybı olmaz.
- Bikarbonat akciğerde yeniden oluşmaz.

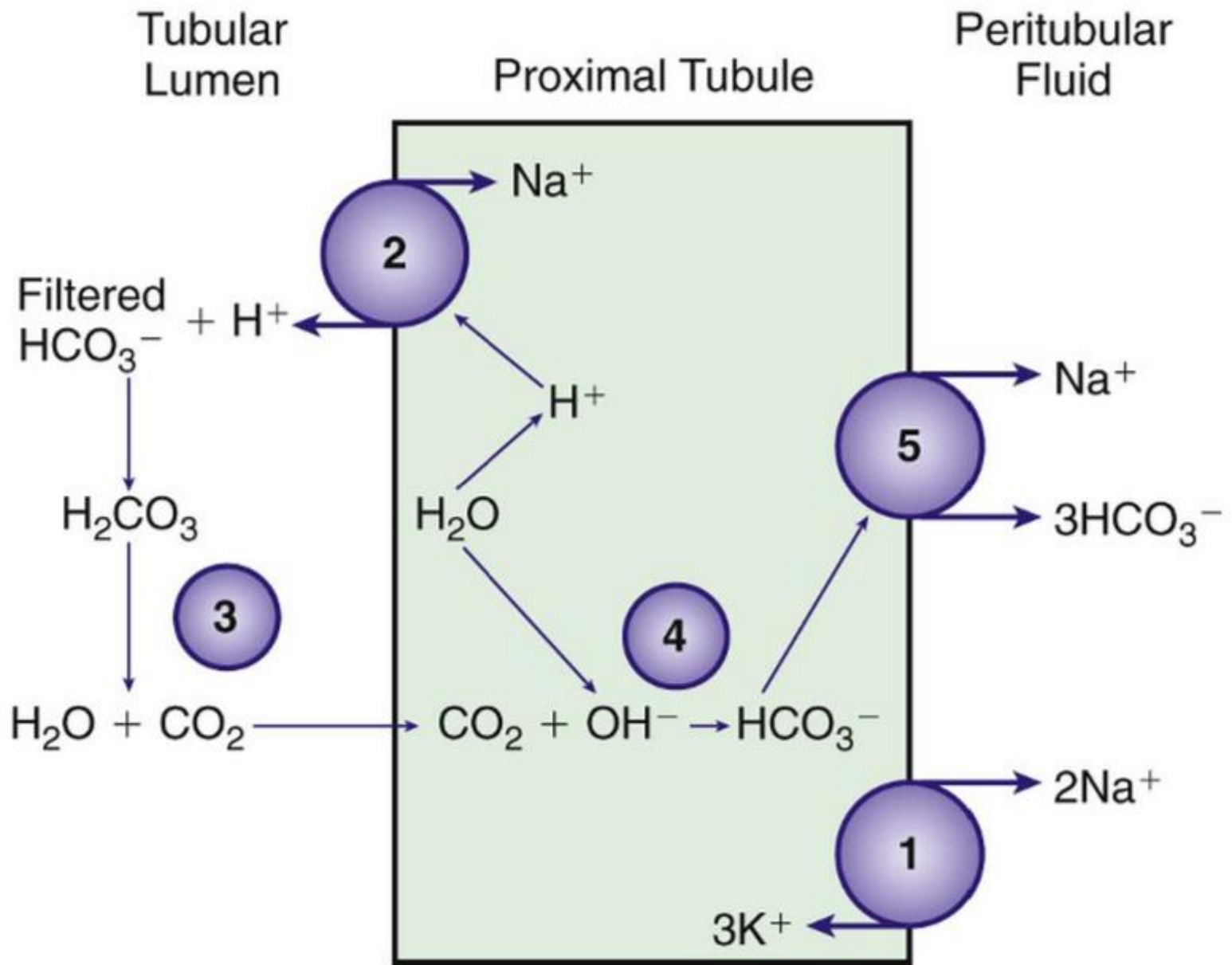
RENAL Mekanizmalar

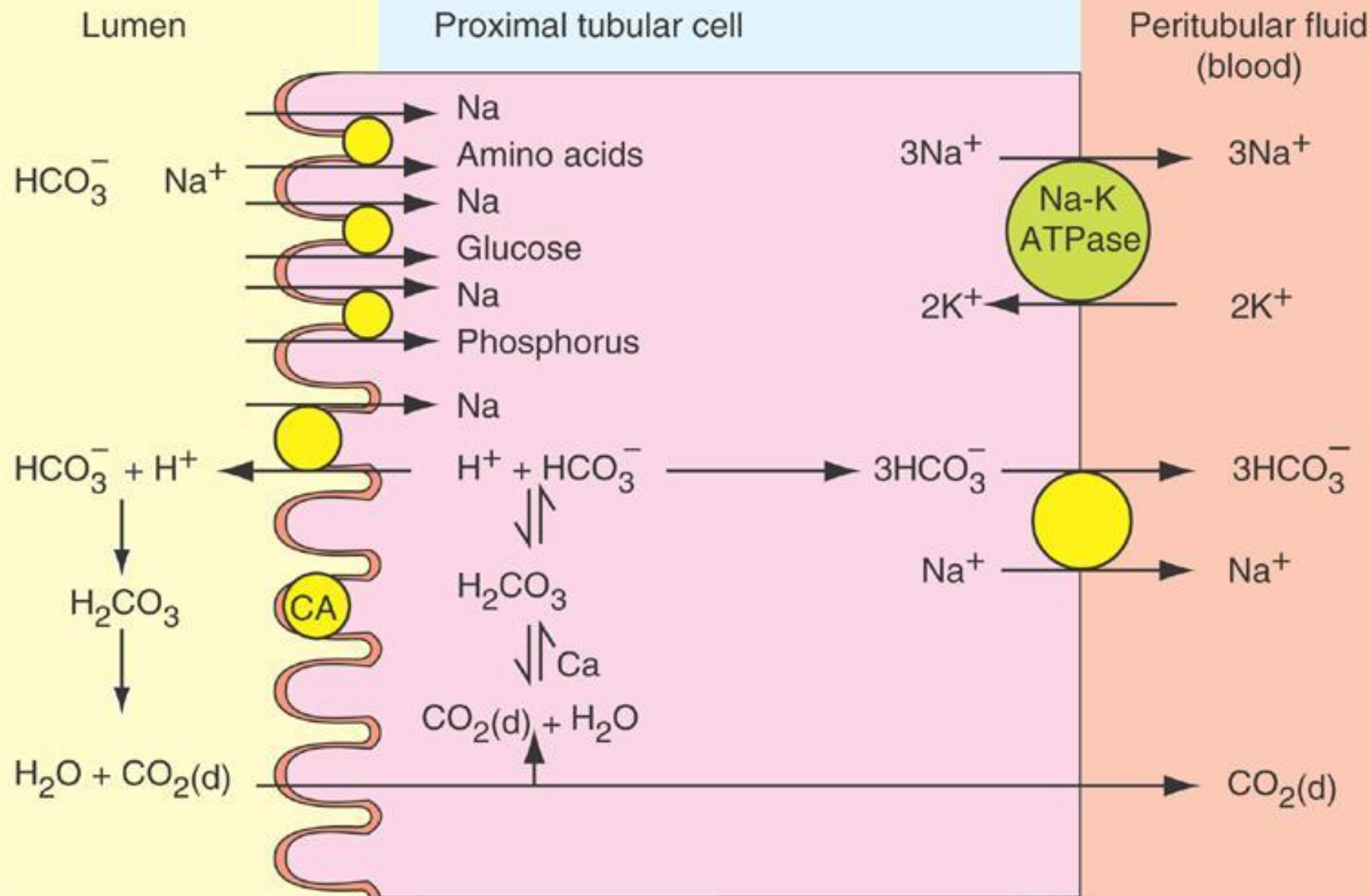


1) Bikarbonatın idrarla kaybını önler.

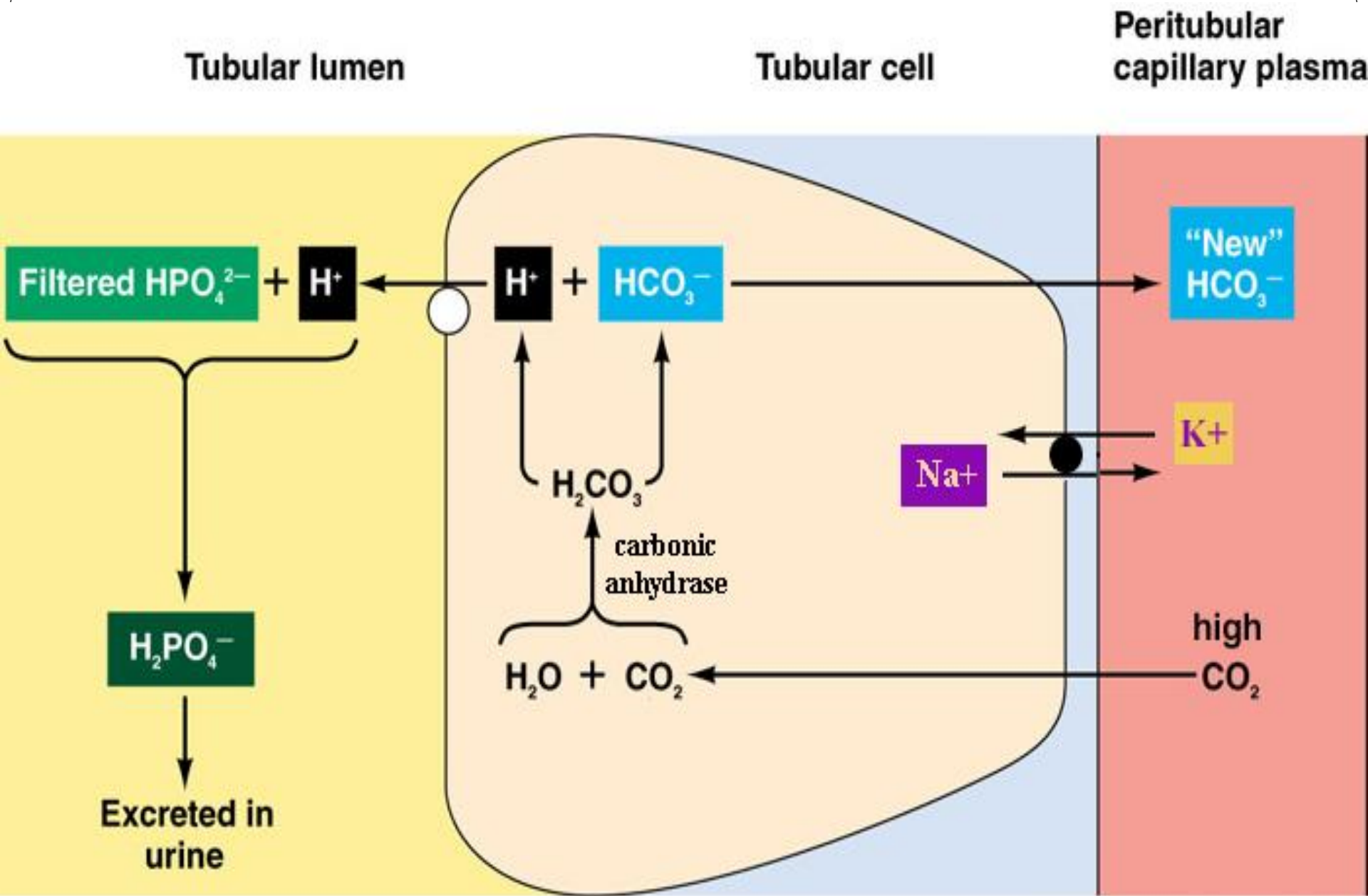
2) Günlük metabolizma ile üretilen asidi tubulus hücreleri ekskrete eder.

Bu mekanizmalar enerji gerektiren aktif transport işlevleridir.





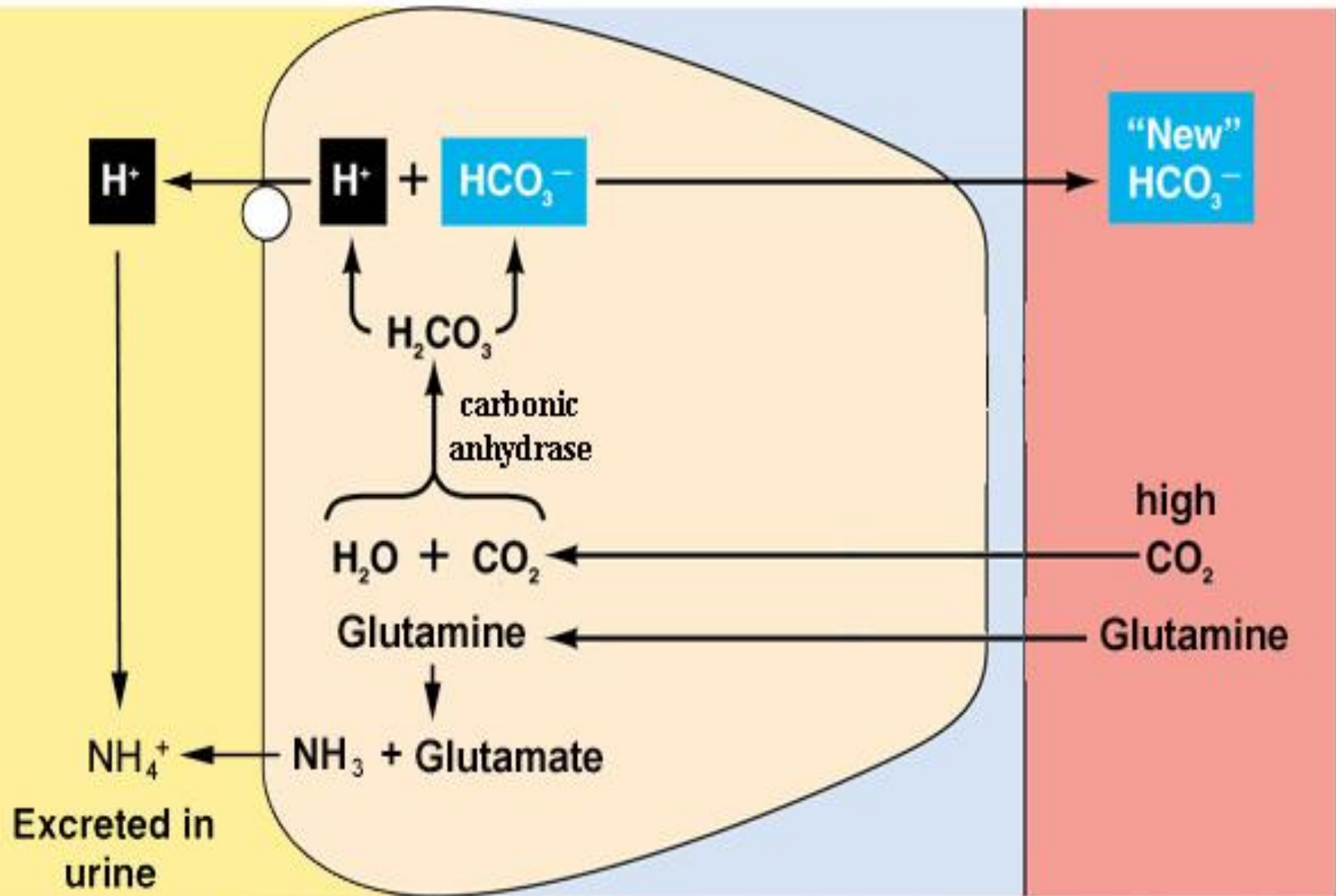
(Modified from Anand SK: Renal tubular disorders. In Taeusch HW, Ballard RA, Avery ME (eds): Diseases of the Newborn, 6th ed. Philadelphia, WB Saunders, 1991, pp 920–926.)

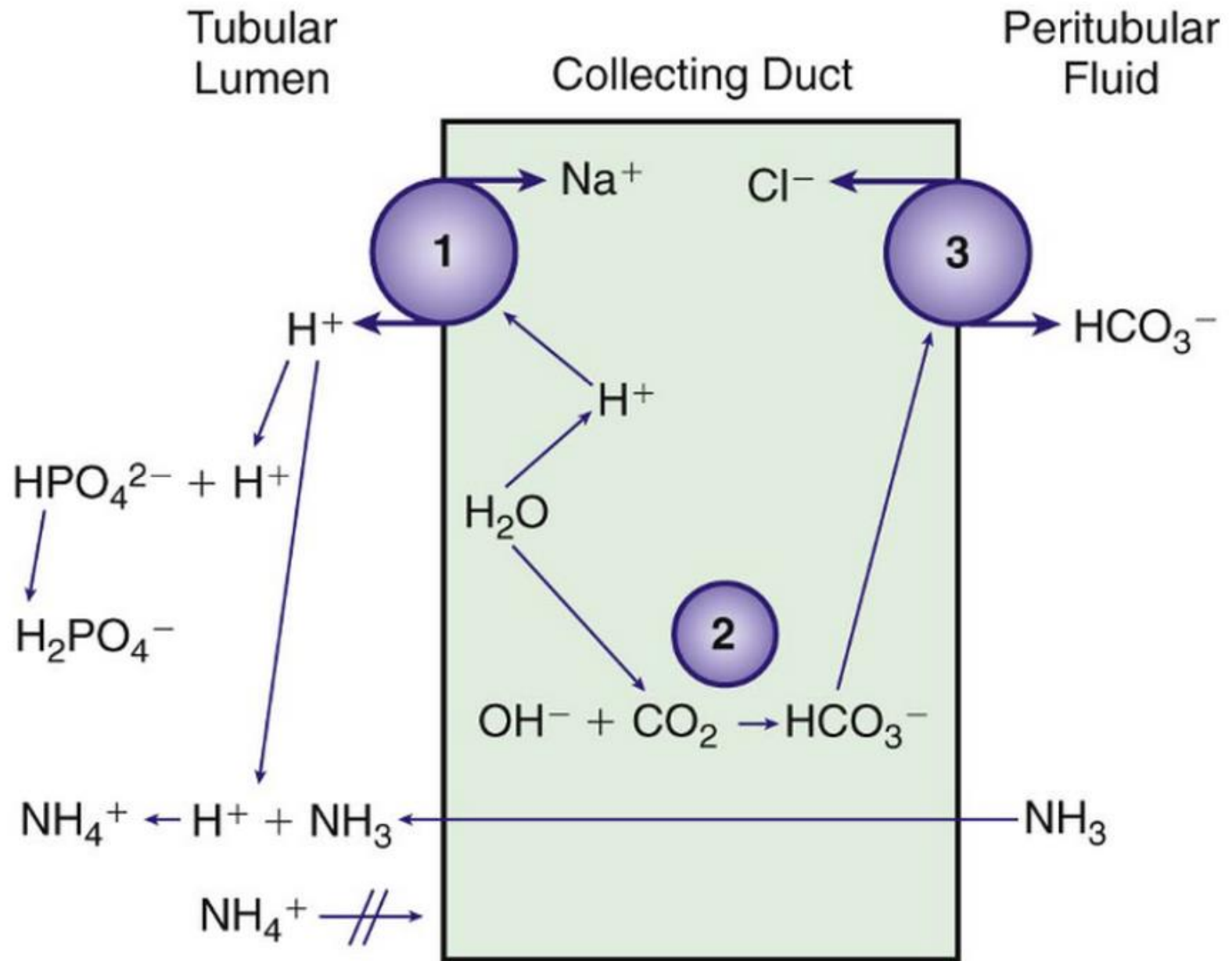


Tubular lumen

Tubular cell

Peritubular
capillary plasma





Kan Gazı Değerlendirmesi

1.Soru: Asidemi mi? ($\text{pH} < 7.35$)
Alkalemi mi? ($\text{pH} > 7.45$)

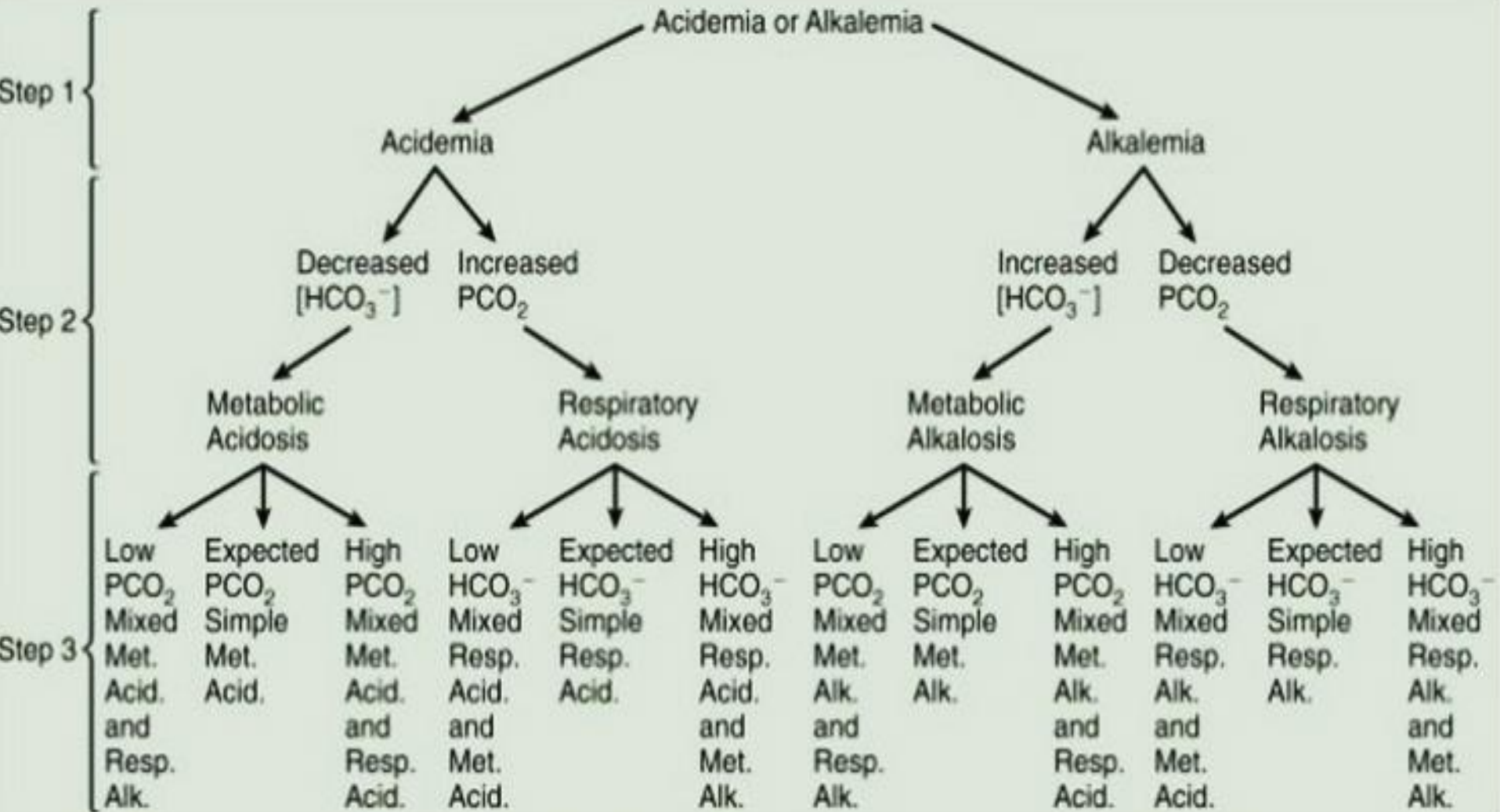
2. Soru: Asidemi veya alkaleminin
sebebi nedir?

3.Soru: Baskın bozukluk metabolik mi?
solunumsal mı?

4. Soru: Mikst bir bozukluk var mı?

5.Soru: Metabolik asidoz varsa anyon açıklığı nasıl?

6.Soru: Metabolik asidoz varsa solunum sistemi kompensasyon yapabiliyor mu? Beklenen $p\text{CO}_2$ nedir?



Anyon Açıklığı (Anyon gap)

$$\text{Serum Na}^+ - (\text{Cl}^- + \text{HCO}_3^-) =$$

$$12 \pm 4 \text{ mEq/L (8-16 mEq/L)}$$

ANYON GAP'IN KAYNAĞI

- Elektriksel nötralite:



- ANYON GAP = $\text{Na} - \text{Cl} - \text{HCO}_3 =$
 $(\text{Protein} + \text{Organik anyonlar} + \text{PO}_4 + \text{SO}_4) - (\text{K} + \text{Ca} + \text{Mg})$
 $= \text{ÖLÇÜLMİYEN ANYONLAR} - \text{ÖLÇÜLMİYEN KATYONLAR}$

Total cations

=

Total anions

Unmeasured cations

Sodium



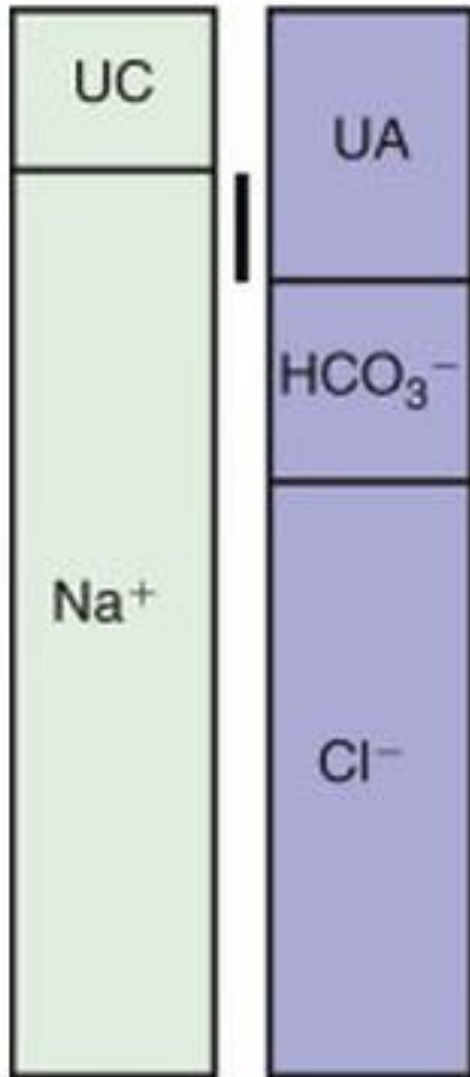
Anion
gap

Unmeasured
anions

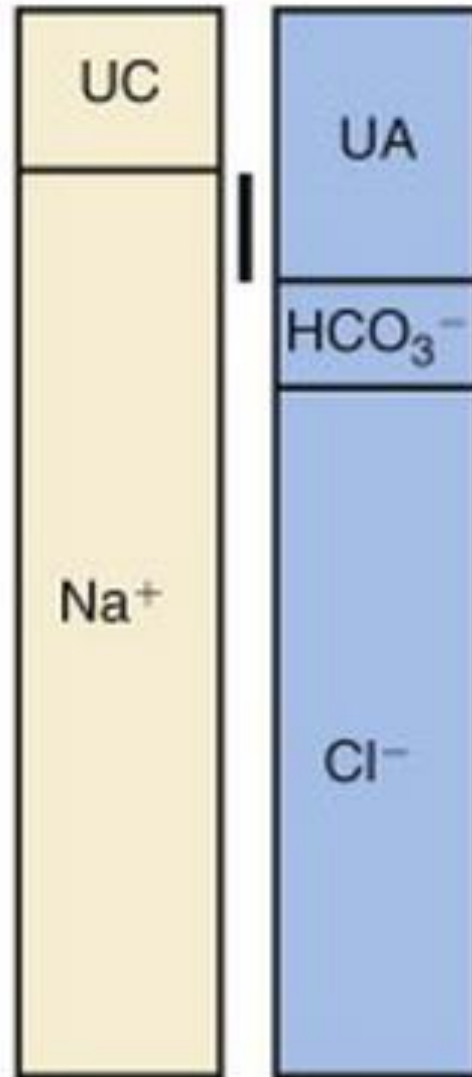
Chloride

Bicarbonate

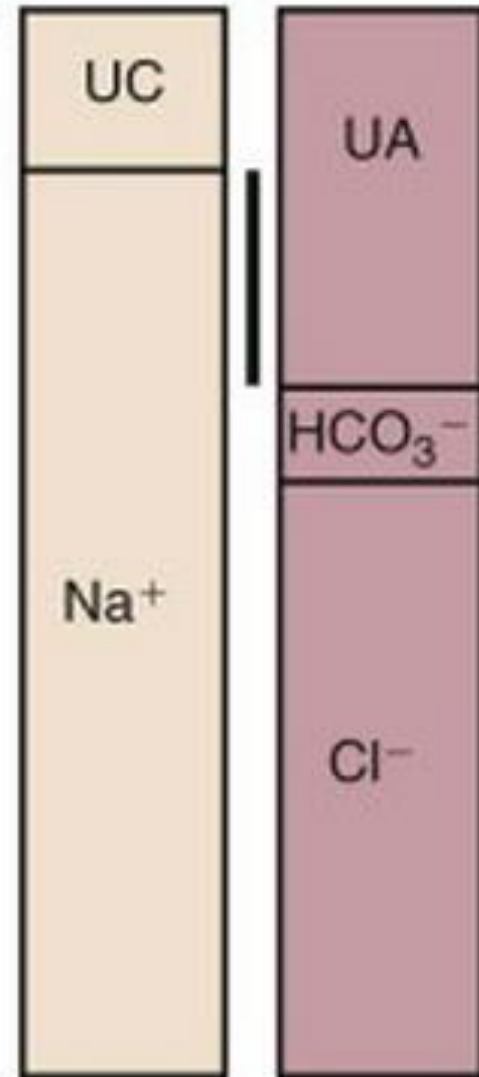
Normal Plasma



Acidosis (no gap)



Acidosis (gap)



Asit-Baz bozukluğu tanısı nasıl konur?

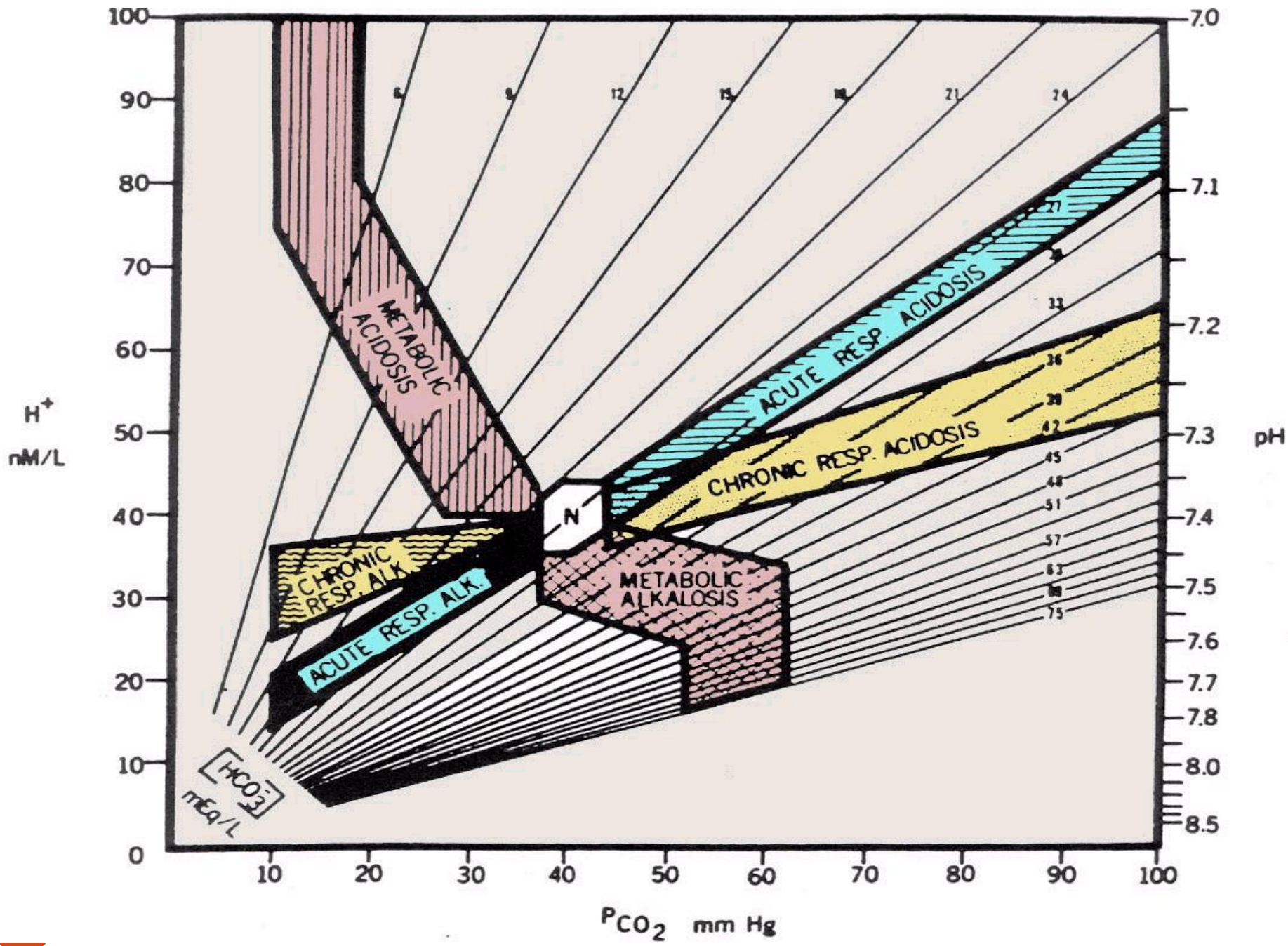
- Anyon açıklığı yüksek ise muhtemelen metabolik asidoz
 - Asidemi var mı? $p\text{CO}_2$ ise resp. asidoz, HCO_3 ise metab. asidoz
 - Alkalemi var mı? $p\text{CO}_2$ ise resp alkaloz, HCO_3 ise Metab alkaloz
-
- The diagram shows three arrows indicating the relationship between $p\text{CO}_2$ and HCO_3 in acid-base disorders:
- An upward arrow from the $p\text{CO}_2$ in the second bullet to the HCO_3 in the second bullet.
 - A downward arrow from the $p\text{CO}_2$ in the third bullet to the HCO_3 in the third bullet.
 - An upward arrow from the HCO_3 in the third bullet to the $p\text{CO}_2$ in the second bullet.

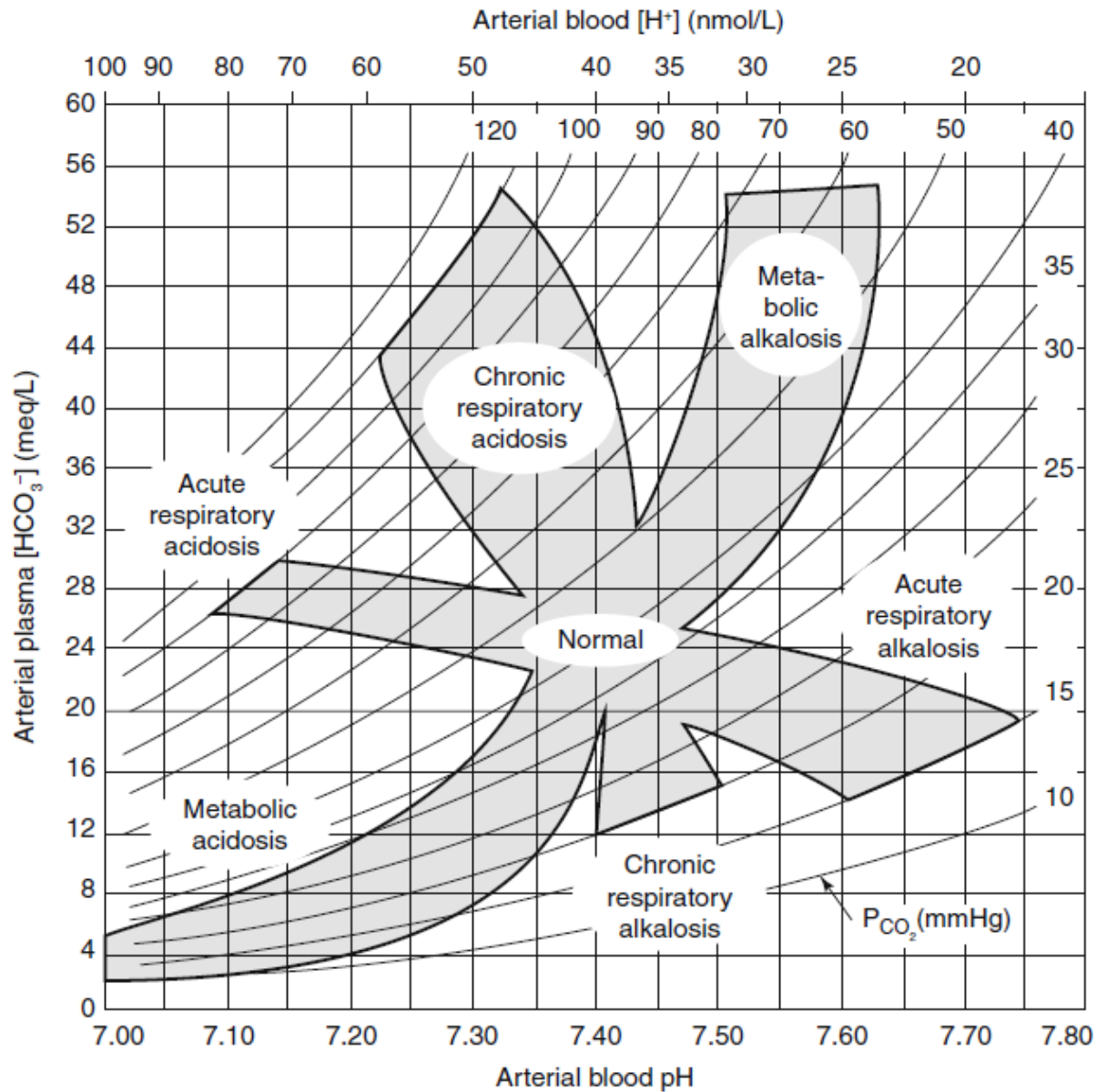
Basit bozukluk için kompensasyon yeterli mi?

- $p\text{CO}_2$ ↓ veya HCO_3 ↑ beklenenden fazla ise ilave alkaloz var demektir
- $p\text{CO}_2$ ↑ veya HCO_3 ↓ beklenenden fazla ise ilave asidoz var demektir.

- Na^+ , Cl^- , HCO_3^- , pH, pCO_2 normal sınırlarda olsa bile yine de mikst asit-baz bozukluğu bulunabilir.
- Öykü, fizik muayene tanıya yardımcı olabilir

- Asit-baz dengesi bozukluğu bulunan çocuklarda öykü (anamnez) tanı ve değerlendirme için çok önemlidir
- Özellikle respiratuvar bozuklukların akut mu, kronik mi olduğu ve beraberinde diare gibi metabolik asidoz nedeni bulunup bulunmadığı öykü ile anlaşılır





METABOLİK ASİDOZ

	NORMAL	Metabolik Asidoz	Kompansasyon
HCO_3	24	15	15
pCO_2	40	40	25
pH	7.4	7.2	7.3

Metabolik Asidoz

Sıklıkla hastaneye yatan çocuklarda görülür

En sık nedeni diare'dir

Serum bikarbonatı düşüktür

Respiratuvar alkalozda da bikarbonat kompensasyon nedeniyle düşer

Metabolik Asidoz

- ARTMIŞ KAN H^+ konsantrasyonu
- pH düşer, PCO_2 artar=> Solunum merkezini uyarır=> PCO_2 düşer=> Karbonik asit düşer=> HCO_3 azalır.
- Asidoz=> Böbrekten amonyum yapımı artar, idrara fazla H^+ atılır=> hastalık giderilirse=> PCO_2 normale döner.

Metabolik asidoz nedenleri

Dışarıdan (eksojen) fazla asit alımı

Artmış endojen yapımı (metabolik hastalık)

Yetersiz H^+ atılımı

Aşırı HCO_3 kaybı (idrar veya gaita ile)

Hücre dışı sıvıdaki hızlı genişleme (bikarbonatsız sıvılarla)

Metabolik Asidoz Nedenleri

Normal Anyon GAP'lı:

- Diare (ishaller),
- Renal tübüler asidozlar (I, II, IV)
- Amonyum klorür alımı

Metabolik Asidoz Nedenleri

Artmış Anyon GAP'lı

- Laktik asidoz (Doku hipoksisi, KC yetmezliği, malignite, barsakta bakteri aşırı çoğalımı, metabolik hastalıklar, bazı ilaçlar)
- Ketoasidoz (Diabetik, açlık, alkolik)
- Böbrek yetmezliği
- Zehirlenmeler (Etilen glikol, metanol, salisilat)
- Metabolik hastalıklar (endojen asit yapımı)

RENAL TUBULAR ASİDOZLAR

- Distal RTA (TİP I)
İdrarı maksimal asidifiye edememe
İdrar pH > 5.5
- Proksimal RTA (TİP II)
Renal HCO_3 geri emilim kapasitesi ↓
Filtre olan bikarbonatın %15'i atılır
İdrar PH'ı < 5.5
- TİP IV RTA (Hiporeninematik hipoaldosteronizm, 21α hidroksilaz eksikliği)
Hiperkalemi → Düşük NH_4^+ üretimi
İdrar pH < 5.5

ASİDOZDA KLİNİK BULGU

- Hiperventilasyon => Takipne / Kussmaul Solunumu
- Asidoz => Hipotansiyon, pulmoner ödem, doku hipoksisi
- Yetersiz kalp kontraktilitesi, aritmi riski yüksek (pH<7.20'de)
- Letarji, stupor, koma
- Kusma, iştahsızlık, uykuya eğilim (bebeklerde)
- YD'da pulmoner hipertansiyon
- **Kronik asidoz:** Osteopeni, kas kitlesi kaybı, büyüme

geriliği

Akut asideminin metabolik etkileri: İnsülin direnci, protein yıkımı, azalmış ATP sentezi

Kronik metabolik asidoz: Büyüme geriliği

Asidozda serum K' u artar

Ağır asidemi beyin metabolizmasını bozarak letarji ve koma oluşturur

Metabolik asidozda temel laboratuvar testleri

BUN, Cr, serum glukoz, idrar analizi, serum elektrolitleri

Diğer Klinik Bulguları:

- Poliüri (DM)
- Konvülziyon (Metabolik Hast, menenjit, sepsis)
- Hepatomegali (Sepsis, kalp hast, hepatik yetmezlik, metabolik hast)

- Örnek 1: pH:7.19 pCO₂:33 HCO₃:12

İdrar pH:6.5 Na:143 K:2.7 Cl:120

1-Asidoz 2-HCO₃ ve pH düşük

3- Beklenen pCO₂: (12x1.5)+8 =26

4- Beklenen pCO₂ < ölçülen pCO₂:

Hafif solunumsal asidoz(+)

5-Anyon açıklığı= 143-(120+12)= 11 mEq

Tanı: RTA

- Örnek 2:

Na:131mEq/L K:4.7mEq/L Cl:95mEq pH:7.2 pCO₂:12.3
mmHg HCO₃:8.3

1- Asidemi

2- Metabolik asidoz

3- Beklenen pCO₂:20.4

4-Solunumsal alkaloz

5-Anyon açıklığı:131-(95+8.3): 27.7

Tanı: Kan şekeri:450 mg/dl

Diyabetik Ketoasidoz

TEDAVİ:

Mümkünse altta yatan hastalığın tedavisi (DKA'da insulin, laktik asidozda perfüzyonun düzeltilmesi)

Diğer hastalıklarda altta yatan bozukluk düzeltilemez olduğu için NaHCO_3 endikedir

RTA ve KBY'li çocuklarda uzun süreli baz tedavisi

ABY'de böbrek fonksiyon görünceye kadar baz verilir

Salisilat entoksikasyonunda NaHCO_3

Etilen glikol ve metanol entoksikasyonunda kısa süreli NaHCO_3

Pirüvat karboksilaz eksikliği, propionik asidemide NaHCO_3

Diabetik ketoasidoz ve laktik asidozda NaHCO_3 riskli

Asidemiden alkalemiye hızlı geçiş hipokalemi ve hipofosfatemiyeye yol açar

Sodyum bikarbonat (geçici bir önlem) Gereken mEq
 $\text{NaHCO}_3 = (\text{istenen-ölçülen } \text{HCO}_3) \times 0.6 \times \text{VA}$

0.5 ml NaHCO_3 serum bikarbonatını 1 mEq/L yükseltir
(Teorik olarak)

Komplikasyon: CO_2 yapımını artırır, Hipertansiyon, Akciğer ödemi, Tetani

Kronik asidozda oral baz tedavisi

NaHCO_3 1 mEq/kg İV (Acil durumlarda)

Hemodiyaliz (Böbrek yetmezliğinde özellikle hiperpotasemi varsa ve metanol ve etilen glikol entoksikasyonunda)

Periton diyalizi (Laktik asidozlularda etkisiz)

Adrenal yetmezlikte glukokortikoid ve mineralokortikoid verilmesi

Diabetik hastada insülin

Laktik asidozda doku hipoksisini düzeltme

Metanol ve etilen glikol entoksikasyonunda İV etil alkol (eskiden) veya FOMEPIZOL (Yan etkileri az)

Metabolik hastalıkların özel tedavileri (B vitamin kompleksi, kofaktörler vb.)

Metabolik Alkaloz

	Normal	Metabolik Alkaloz	Kompansasyon
HCO_3	24	35	35
pCO_2	40	40	45
pH	7.40	7.60	7.55

Metabolik Alkaloz

- Çocuklarda en sık kusma ve diüretik kullanımı sonucu
- Serum bikarbonatı artmıştır
- Basit Metabolik Asidoz'da pH artmış, alkalemi vardır
- Solunum azaltılarak kompensasyon yapılır
- Ancak PCO_2 55-60 mm Hg'yi aşmaz
- Beraberinde respiratuvar asidoz veya alkaloz da bulunabilir

Etyoloji ve Patofizyoloji

- Vücuda baz verilmesi
- Böbreğin baz atma kapasitesinin bozulması
- Volüm kaybı (Na ve K kaybı sonucu, ancak Cl kaybı daha fazladır)- Cl'a cevaplı
- Cl dirençli: İdrarda Cl fazla

Metabolik Alkaloz NEDENLERİ

- **Klor cevaplı (İdrar Kloru <15 mEq/L):**
 - A. **GİS 'ten kayıp:** Kusma , NG aspirasyon, Antiasit aşırı kullanımı
 - B. **Renal kayıp:** Diüretikler, aşırı mineralokortikoidler, Hiperkapni sonrası, yetersiz klor alımı, hiperkalsemi
 - C. **H⁺ hücre içine geçişi:** Hipokalemi
 - D. Kistik fibroz
 - E. Hiperkapni sonrası

Klor dirençli metabolik alkaloz (İdrar kloru >20 mEq/L)

- Yüksek kan basıncı ile:
 - Adrenal adenom veya hiperplazi
 - Renovasküler hastalık
 - Renin sekrete eden tümörler
 - Cushing sendromu
 - Liddle sendromu
 - Konjenital adrenal hiperplazi: 17-beta-hidroksilaz eksikliği, 11-beta-hidroksilaz eks., 11-beta-hidroksisteroid dehidrogenaz eksikliği
 - Meyan kökü suyu içme

Klor dirençli metabolik alkaloz (İdrar kloru >20 mEq/L)

- Normal kan basıncı ile:
 - Gitelman sendromu
 - Bartter sendromu
 - Otozomal dominant hipoparatiroidizm
 - EAST (Epilepsi, ataksi, sensörinöral sağırılık, tübülopati) sendromu
 - Baz verilmesi

Metabolik alkaloz klinik bulguları

- **Hafif metabolik alkaloz ($\text{HCO}_3 < 36$):** Asemptomatik
- **Orta metabolik alkaloz (HCO_3 36-42):** Parestezi, güçsüzlük, ortostatik hipotansiyon, yorgunluk, kas krampları, letarji, hiporefleksi
- **Ağır metabolik alkaloz ($\text{HCO}_3 > 42$):** Aritmiler, tetani, konvülziyon, delirium, stupor
- **Hipopotasemi:** Kas güçsüzlüğü, paralitik ileus, aritmi
- **Azalmış iyonize kalsiyum:** Nöromusküler irritabilite, tetani

TEDAVİ:

- Hafif ($\text{HCO}_3 < 32$) ise tedavi gereksiz
- Nedene yöneliktir. NG'yi çek, proton pompa inhibitörü kullan, diüretiği kes, K^+ ekle (veya K^+ koruyucu diüretik), asetazolamid
 - İdrar $\text{Cl} < 10 \text{ mEq l.V}$ NaCl veya KCl
 - H_2 reseptör blokerleri (Kusma ve NG aspirasyon)

- Adrenal adenomun çıkarılması, renovasküler hipertansiyonun düzeltilmesi
- Bartter sendromunda oral potasyum ve indometazin
- Gitelman'da oral potasyum ve magnezyum

Solunumsal Asidoz

	NORMAL	Solunumsal Asidoz	Kompansasyon
HCO_3	24	24	38
pCO_2	40	90	90
pH	7.40	7.04	7.32

Solunumsal Asidoz

- Normal CO_2 üretimi varken yetersiz pulmoner atılım olursa asidoz gelişir
- **Klinik:** Takipneik (MSS depresyonu yoksa), anksiyete, deliryum, somnolans (CO_2 narkozu), kalp yetmezliği, aritmi
- **Tedavi:** Altta yatan hastalığın tedavisi, ventilatör desteği, O_2 verilmesi

Solunumsal Asidoz

- **AKUT OLARAK:** Beyin sapı hasarı, Guillaine-Barre sendromu, Sedatif aşırı dozu, Yabancı cisim, Ağır bronkospazm, laringeal ödem, masif pulmoner emboli, pnömotoraks, ağır pnömoni, yenidoğanda RDS, yetersiz ventilasyon
- **KRONİK:** Pickwich sendromu, poliomyelit, KOAH, Kifoskolyoz, Kronik sedatif alımı

- Hafif metabolik asidoz da birlikte bulunur.
- Akut respiratuar asidoz çoğu zaman hipoksi ile birlikte dir.
- Hiperkapni(pCO_2) serebral kan akımını artırır => KİBAS



Klinik

- Takipneik (ağır MSS lezyonları hariç)
- Akut daha semptomatik
- MSS belirtileri: Anksiyete, baş ağrısı, konfüzyon, miyokloniler, psikoz, koma, konvülziyon
- Kardiyak aritmi riski yüksek
- Hiperkapni serebral damarlarda dilatasyon, pulmoner dolaşımda vazokonstriksiyon yapar

Tanı

- Öykü, fizik muayene
- MSS görüntüleme (CT, MR)
- Lomber ponksiyon
- Toksikolojik araştırma
- Naloksona cevap
- Stridor (ÜSY'da tıkanıklık)
- Akciğer grafi

Tedavi

- Altta yatan nedenin düzeltilmesi
- Nalokson
- Antibiyotik
- O₂
- Mekanik ventilasyon
- Kronik hastada O₂ ve ventilasyon için dikkatli olunmalı

SOLUNUMSAL ALKALOZ

	NORMAL	Solunum Alkalozu	Kompansasyon
HCO_3	24	24	20
pCO_2	40	20	20
pH	7.40	7.55	7.50

Solunumsal Alkaloz-NEDENLERİ

- **SSS bozuklukları** (Solunum merkezi uyarılması)
 - Anksiyete, Konversiyon, SSS travması, SSS Enfeksiyonu, Serebrovasküler olay, SSS tümörleri
- **Solunum sistemi bozukluğu**
 - Pulmoner emboli, Akciğer fibrozisi, Pnömoni, aşırı ventilasyon, Ağır olmayan pulmoner ödem
- **Metabolik ve diğer nedenler**
 - Ağrı, Ateş, Nikotin, Aminofilin, katekolaminler, Tiroid hormonları, Hipotansiyon, Gr (-) Sepsis, KC koması,

Solunumsal Alkaloz

- **KLİNİK:** Konfüzyon, Parestezi (İyonize kalsiyum azalırsa), Baş dönmesi, kas krampları, senkop, nöromusküler irritabilite
- **TEDAVİ:** Altta yatan hastalığın tedavisi, Ventilatör ayarlarının düzeltilmesi, anksiyetenin giderilmesi

KARIŞIK BOZUKLUKLAR

Kompansatuar cevap beklenen marjın dışına düşmüştür.

Respiratuar distres sendromu =>
Metabolik + Solunumsal asidoz => pH
aşırı düşer

KARIŞIK BOZUKLUKLAR

- Konjestif Kalp Yetmezliği + Kronik solunumsal asidoz + diüretik kullanımı => Asidoz + Metabolik **alkaloz**

(plazma HCO_3 ve pH beklenenden daha yüksektir)

KARIŞIK BOZUKLUKLAR

- Hepatik yetmezlikli hasta $\Rightarrow$ Metabolik asidoz + Solunumsal alkaloz

(plazma HCO_3 ve pCO_2 basit bozuklukta beklenenden daha düşüktür, Ancak pH normalden hafif farklıdır)

BOS pH'ı

- Kan PCO_2 'sindeki artış ve azalış BOS'a aynen yansır.
- Bunun tersine olarak kan HCO_3 'deki artış ve azalış BOS'a sadece yavaş bir şekilde ve küçük oranda yansır.
- Sonuç olarak BOS'taki H^+ iyon konsantrasyonu ekstraselüler pH değişikliğiyle paralel **anında ve hızlı değişmez.**

Asidozda BOS pH'ı

- Metabolik asidoz bikarbonat verilerek hızlı düzeltilirse, ekstraselüler sıvıda HCO_3 ve PCO_2 artar. BOS'da ise sadece PCO_2 artar.
- Ekstraselüler sıvı pH'ı normale döner, ancak BOS pH'ı daha da düşer.
- Nörolojik semptomlar ve solunum anormallikleri devam eder.

