

Klinikte Yatan Hastalarda Olgu Örnekleri ile Kan Gazının Değerlendirilmesi

Prof. Dr. Tefik Ecdar
İstinye Üniversitesi Tıp Fakültesi

Asit-Baz Dengesi Bozukluğuna Yaklaşım

Table 1. Comparison of the Key Elements Associated with Two Models of Acid–Base Balance.*

Traditional Approach Based on Bicarbonate–Carbon Dioxide

CO₂/HCO₃⁻ equilibrium:
 $\text{CO}_2 + \text{H}_2\text{O} \leftrightarrow \text{H}_2\text{CO}_3 \leftrightarrow \text{H}^+ + \text{HCO}_3^-$
 and for [CO₃⁻²]
 $2[\text{HCO}_3^-] \leftrightarrow [\text{CO}_3^{-2}] + [\text{H}_2\text{O}]$

Henderson–Hasselbalch equation:

$$\text{pH} = \text{pK} + \log_{10} \left(\frac{[\text{HCO}_3^-]}{0.03 (\text{Paco}_2)} \right)$$

Anion gap = [Na⁺] – ([Cl⁻] + [HCO₃⁻]) mmol per liter

$$\Delta/\Delta = \frac{(\text{anion gap} - 12)}{(25 - [\text{HCO}_3^-])}$$

Example of expected compensation:

$$\text{Pco}_2 = 1.5 [\text{HCO}_3^-] + 8 \pm 2$$

The Winters formula for respiratory compensation of metabolic acidosis, in which Pco₂ is dependent on the decrease in bicarbonate

Physicochemical (Stewart) Approach†

CO₂/HCO₃⁻ equilibrium:
 $\text{CO}_2 + \text{H}_2\text{O} \leftrightarrow \text{H}_2\text{CO}_3 \leftrightarrow \text{H}^+ + \text{HCO}_3^-$
 and for [CO₃⁻²]
 $2[\text{HCO}_3^-] \leftrightarrow [\text{CO}_3^{-2}] + [\text{H}_2\text{O}] + [\text{CO}_2]$

Water dissociation: $K_w = \frac{[\text{H}^+][\text{OH}^-]}{\text{H}_2\text{O}}$

Weak acid (HA) dissociation:

$$[\text{H}^+][\text{A}^-] = K_a [\text{HA}];$$

weak acid conservation:

$$[\text{A}_{\text{tot}}] = [\text{HA}] + [\text{A}^-]$$

Strong ion difference (mmol per liter) = [Na⁺] + [K⁺] + [Ca²⁺] + [Mg²⁺] – [Cl⁻];
 [strong ion difference] – [A⁻] = [HCO₃⁻] + [CO₃⁻²] + [(OH⁻)] – [H⁺];

or,

$$\text{strong ion difference} - [\text{A}^-] \approx [\text{HCO}_3^-]$$

Example of expected compensation:

$$\text{Pco}_2 = 1.5 [\text{HCO}_3^-] + 8 \pm 2$$

The Winters formula for respiratory compensation of metabolic acidosis, in which Pco₂ is dependent on the decrease in bicarbonate

- 30 yaşında kadın hasta
- Ajite ve kooperasyon kurulamaz bir halde eşi ve komşusu olan bir kadın tarafından acil dahiliye polikliniğine getirildi.
- Bir gün önce baş ağrısı, baş dönmesi, bulantı ve kusma yakınmaları başlamış.
- Şiddeti giderek artmış.
- Bilincinin bozulması ve ajite olması nedeniyle getirilmiş.

FİZİK MUAYENE

- Hasta ajite ve kooperasyon kurulamıyor
- TA: 110/70 mm Hg, NDS: 104/R
- Ateş: 38.6°C
- Ense sertliği (+), pupillalar orta derecede dilate, ışık refleksi bilateral (+)

LABORATUVAR BULGULARI

- Lökosit: 19,900/mm³, Hct: %45, Hb: 14.8 gr/dl
- BUN: 21 mg/dl, kreatinin: 0.75 mg/dl
- Na: 137 mEq/L, K: 4.5 mEq/L
- EKG: Normal sinüzal ritim

ÖN TANI

- Meningoensefalit

NÖROLOJİ KONSÜLTASYONU

- Meningoensefalit ?
- Kranial BT ve ardından lomber ponksiyon önerildi.

KLİNİK SEYİR

- Nörolojide kranial BT çekildikten sonra acil dahiliye polikliniğine dönerken solunumu durdu ve resüsite edildi.
- Reanimasyon servisine alındı.

Laboratuvar Bulguları

Glukoz: 82 mg/dl
BUN: 26 mg/dl
Kreatinin: 0.8 mg/dl

Na: 137 mEq/L
K: 4.5 mEq/L
Cl: 98 mEq/L

Arter Kan Gazı

PO₂: 45 mm Hg

PCO₂: 31 mm Hg

HCO₃: 4.1 mEq/L

pH: 6.74

Hastadaki asit-baz bozukluğu nedir ?

$$\text{pH} = -\log [\text{H}^+]$$

Arter Kanında $[\text{H}^+] = 35\text{-}45 \text{ nEq/L}$

Kandaki hidrojen iyonu konsantrasyonu diğer elektrolitlerin milyonda biri kadardır !

$$\text{pH} = -\log [\text{H}^+] \rightarrow \text{Eq/L}$$

$$-\log [35 \times 10^{-9}] = 7.45$$

$$-\log [40 \times 10^{-9}] = 7.40$$

$$-\log [45 \times 10^{-9}] = 7.35$$

Arter kanında
 $\text{pH} = 7.35 - 7.45$

$$\text{pH} = - \log [\text{H}^+]$$

Henderson Denklemi

$$[\text{H}^+] = K \frac{\text{PCO}_2}{[\text{HCO}_3^-]}$$

ARTER KANINDA

$$[\text{H}^+] = 35 - 45 \text{ nEq/L}$$

$$\text{pH} = 7.35 - 7.45$$

$$\text{PCO}_2 = 35 - 45 \text{ mm Hg}$$

$$[\text{HCO}_3^-] = 22-26 \text{ mEq/L}$$

VEN KANINDA

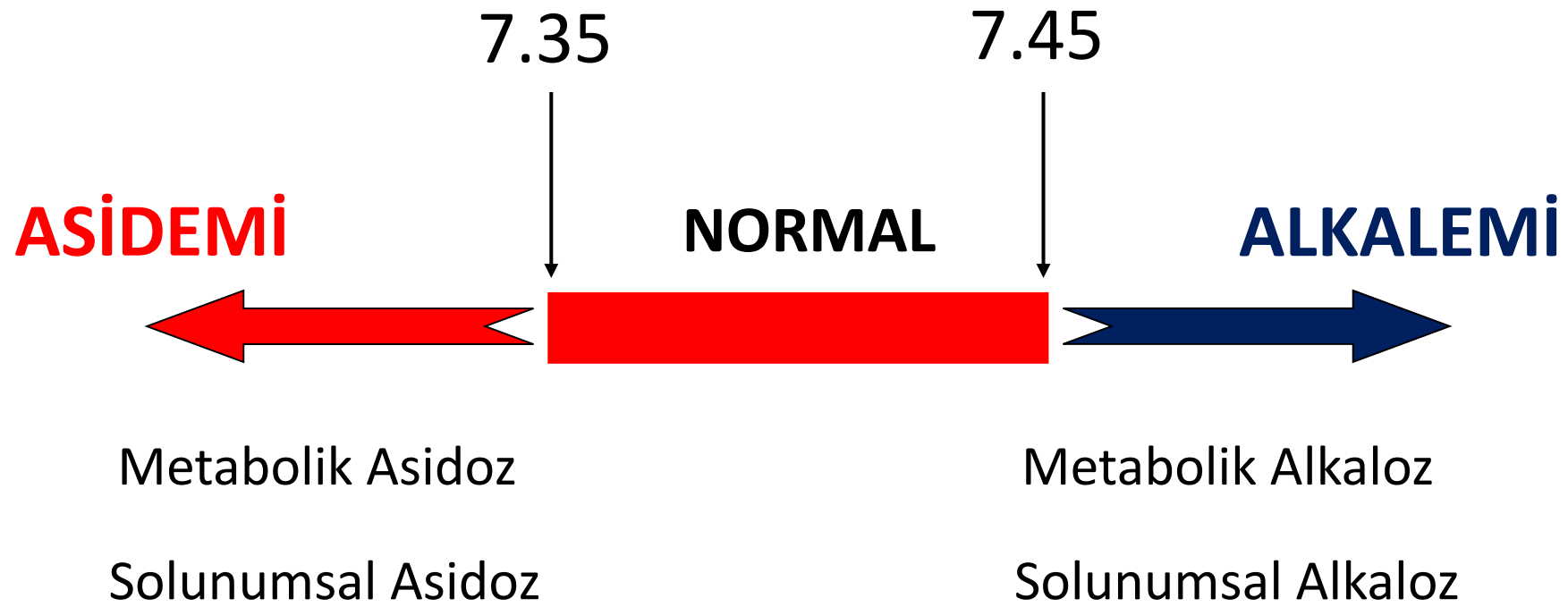
$$[\text{H}^+] = 38 - 48 \text{ nEq/L}$$

$$\text{pH} = 7.32 - 7.42$$

$$\text{PCO}_2 = 45 - 50 \text{ mm Hg}$$

$$[\text{HCO}_3^-] = 22-26 \text{ mEq/L}$$

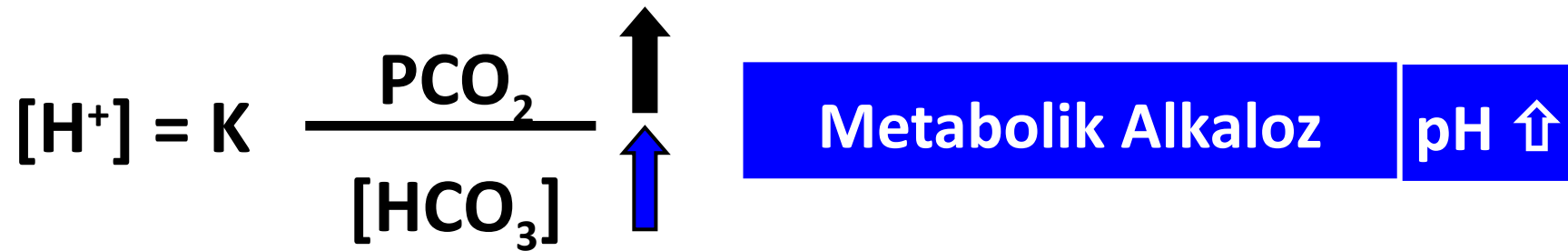
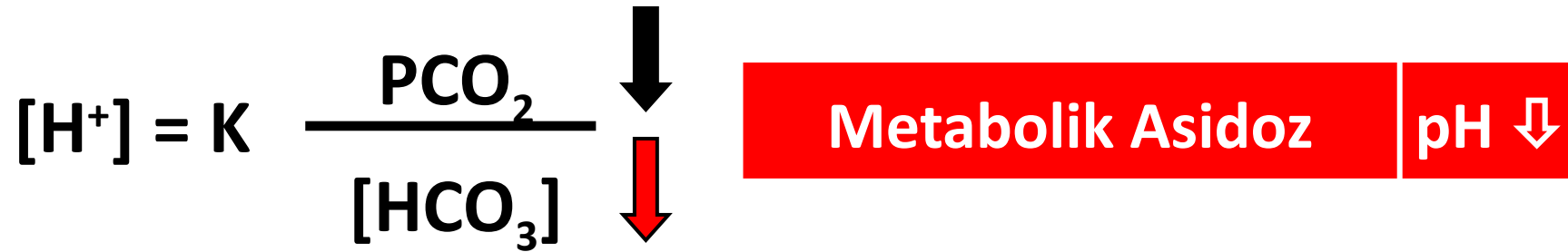
**Asit-baz dengesini deęerlendirmek için
arter kanı şart değildir !**









Asit-Baz Dengesinin Sağlanması

- Kimyasal tampon sistemi
- Böbrekler
- Akciğerler

Basit Asit-Baz Bozuklukları



Basit Asit-Baz Bozuklukları

$[H^+] = K \frac{PCO_2}{[HCO_3]}$		Akut Solunumsal Asidoz	pH ↓
$[H^+] = K \frac{PCO_2}{[HCO_3]}$		Kronik Solunumsal Asidoz	pH ↓
$[H^+] = K \frac{PCO_2}{[HCO_3]}$			
$[H^+] = K \frac{PCO_2}{[HCO_3]}$		Akut Solunumsal Alkaloz	pH ↑
$[H^+] = K \frac{PCO_2}{[HCO_3]}$		Kronik Solunumsal Alkaloz	pH ↑/N
$[H^+] = K \frac{PCO_2}{[HCO_3]}$			

Basit Asit-Baz Bozuklukları

	Primer Bozukluk	Kompansatuar Yanıt	pH
Metabolik Asidoz	$\text{HCO}_3^- \downarrow$	$\text{PCO}_2 \downarrow$	\downarrow
Metabolik Alkaloz	$\text{HCO}_3^- \uparrow$	$\text{PCO}_2 \uparrow$	\uparrow
Akut Solunumsal Asidoz	$\text{PCO}_2 \uparrow$	$\text{HCO}_3^- \rightarrow$	\downarrow
Kronik Solunumsal Asidoz	$\text{PCO}_2 \uparrow$	$\text{HCO}_3^- \uparrow$	\downarrow
Akut Solunumsal Alkaloz	$\text{PCO}_2 \downarrow$	$\text{HCO}_3^- \rightarrow$	\uparrow
Kronik Solunumsal Alkaloz	$\text{PCO}_2 \downarrow$	$\text{HCO}_3^- \downarrow$	\uparrow, N

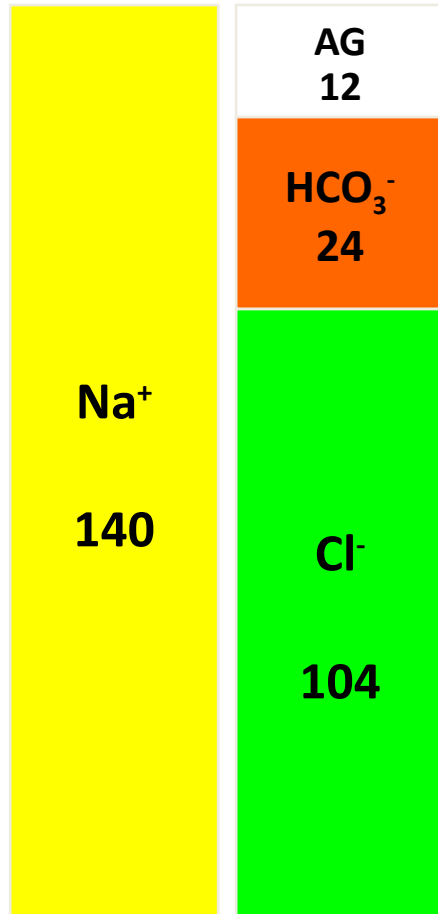
Kompansatuar yanıt pH'yı normal düzeye getiremez !

Asit-Baz Bozukluğu Olan Hastaya Yaklaşım

- Anamnez
- Fizik Muayene
- Laboratuvar Bulguları
 - pH
 - $[\text{HCO}_3^-]$
 - PCO_2
 - Anyon açığı

Sıvı Kompartmanlarının Elektrolit İçerikleri

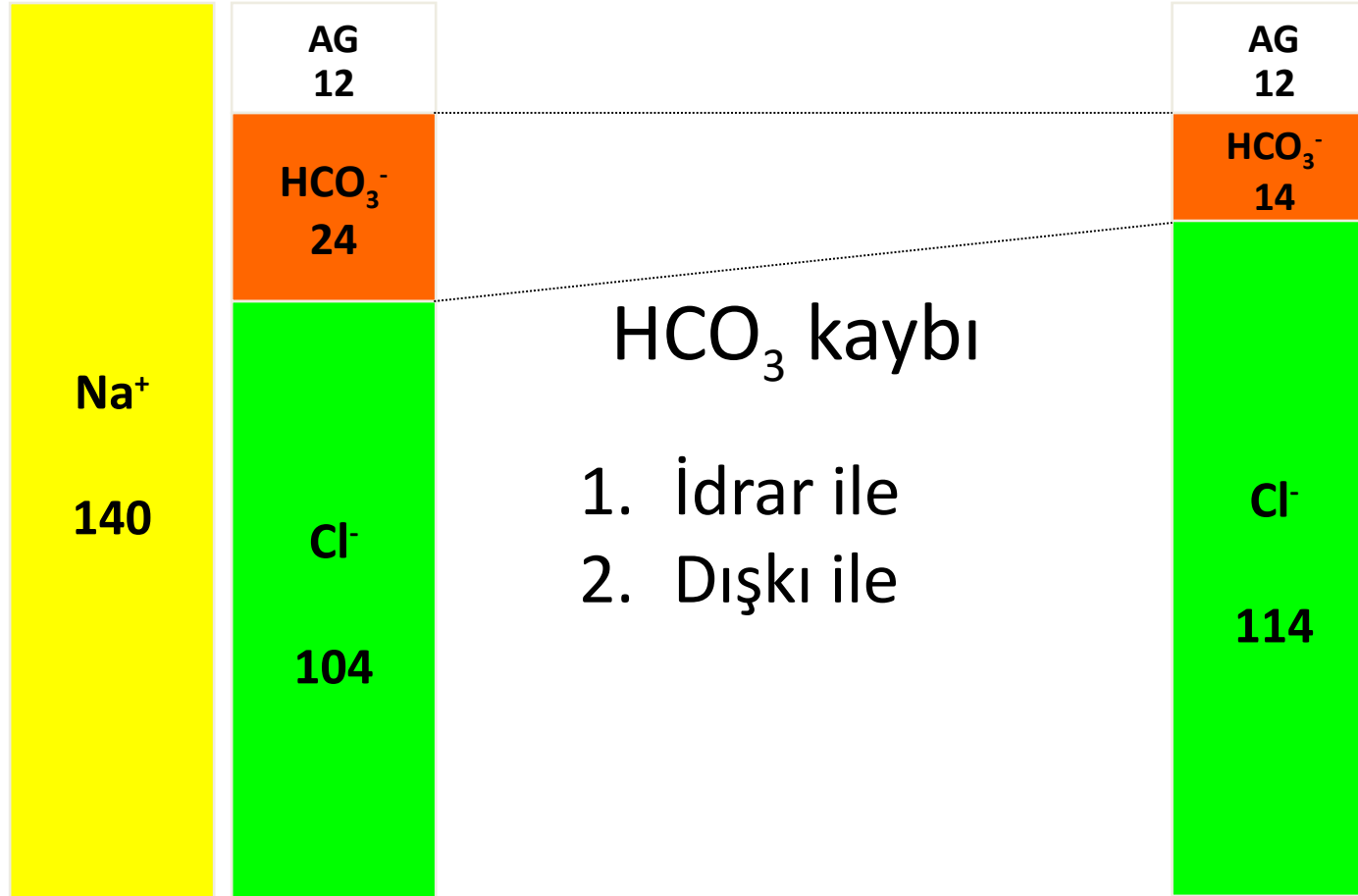
	Plazma (mEq/L)	İnterstisyel Sıvı (mEq/L)	İntraselüler Sıvı (mEq/L)
<u>Katyonlar</u>			
Na ⁺	142	144	14
K ⁺	4	4	140
Ca ²⁺	5	2.5	4
Mg ²⁺	2	1.5	35
<u>Toplam</u>	153	152	193
<u>Anyonlar</u>			
Cl ⁻	104	114	2
HCO ₃ ⁻	25	30	8
H ₂ PO ₄ ⁻ , HPO ₄ ²⁻	2.3	2	40
SO ₄ ²⁻	0.94	1	20
Proteinler	15	0	55
Organik anyonlar	5.76	5	68
<u>Toplam</u>	153	152	193



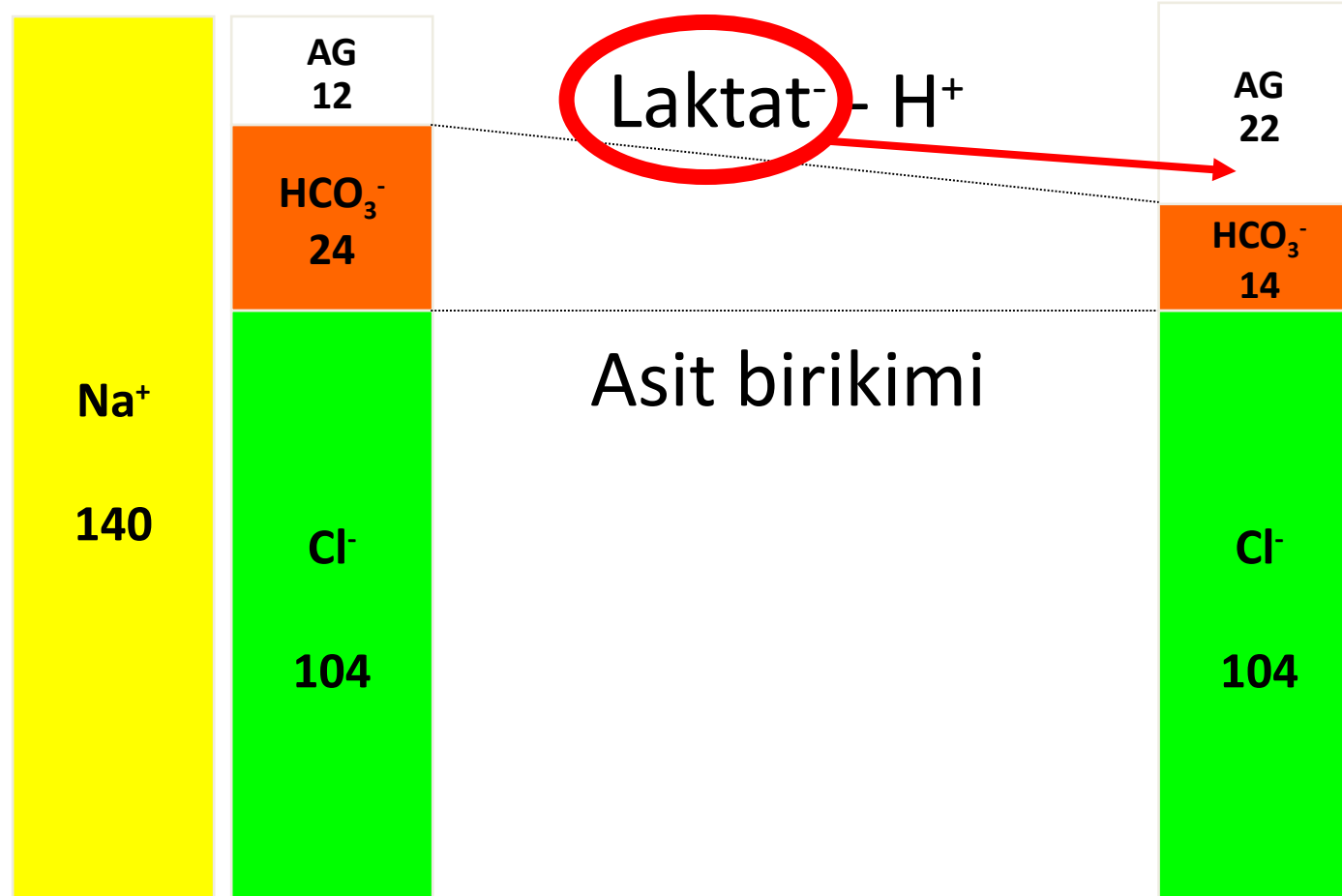
Anyon Açığı (Anion Gap)

$$\text{Na}^+ - (\text{Cl}^- + \text{HCO}_3^-) = 10 - 12 \text{ mEq/L}$$

Anyon Açığı Normal Olan (Hiperkloremik) Metabolik Asidoz



Anyon Açığı Artmış Olan Metabolik Asidoz



Metabolik Asidozun Nedenleri

I. Anyon Açığı Normal Olan (Hiperkloremik) Metabolik Asidozlar

(Vücuttan bikarbonat kaybına bağlı)

1. Bikarbonat emiliminde yetersizlik
Proksimal (tip 2) renal tubuler asidoz
Diyare
2. Bikarbonat sentezinde yetersizlik
Distal (tip 1) renal tubuler asidoz
Hiporeninematik hipoaldosteronizm
Diüretik (triamteren, spironolakton) kullanımı

II. Anyon Açığı Artmış Olan (Normokloremik) Metabolik Asidozlar

(Vücutta asit birikimine bağlı)

1. Böbrek yetersizliği
2. Ketoasidoz (diabetik, alkolik, açlığa bağlı)
3. Laktik asidoz
4. İntoksikasyonlar (salisilat, etilen glikol, metanol, piroglutamik asit)

Metabolik Asidozda Klinik Bulgular

- Altta yatan nedene bağlı semptom ve bulgular:
Diyare, üremi, ketoasidoz, Őok, entoksikasyon vs.
- Asidoza bağlı semptom ve bulgular:
 - Semptomlar: *Halsizlik, nefes darlığı, bulantı ve kusma*
 - Fizik Muayene Bulguları: *Kussmaul solunumu, taŐikardi, hipotansiyon*
 - Laboratuvar Bulguları: *Lökositoz, hiperglisemi, hiperpotasemi vs.*

Metabolik Asidozda Kompansasyon

Winters Formülü

$$PCO_2 = [(1.5 \times HCO_3^-) + 8] \pm 2$$

$[HCO_3^-] = 8 \text{ mEq/L}$

$PCO_2 = 20 \text{ mm Hg}$

$pH = 7.22$

Metabolik asidoz

$[HCO_3^-] = 8 \text{ mEq/L}$

$PCO_2 = 30 \text{ mm Hg}$

$pH = 7.05$

Metabolik asidoz

+

Solunumsal asidoz

$[HCO_3^-] = 8 \text{ mEq/L}$

$PCO_2 = 12 \text{ mm Hg}$

$pH = 7.44$

Metabolik asidoz

+

Solunumsal alkaloz

Laboratuvar Bulguları

Glukoz: 82 mg/dl
BUN: 26 mg/dl
Kreatinin: 0.8 mg/dl

Na: 137 mEq/L
K: 4.5 mEq/L
Cl: 98 mEq/L

Arter Kan Gazı

PO₂: 45 mm Hg

PCO₂: 31 mm Hg

HCO₃: 4.1 mEq/L

pH: 6.74

Hastadaki asit-baz bozukluğu nedir ?

Laboratuvar Bulguları

Glukoz: 82 mg/dl
BUN: 26 mg/dl
Kreatinin: 0.8 mg/dl

Na: 137 mEq/L
K: 4.5 mEq/L
Cl: 98 mEq/L

Arter Kan Gazı

PO₂: 45 mm Hg

PCO₂: 31 mm Hg ↓

HCO₃: 4.1 mEq/L ↓

pH: 6.74 → **Asidemi**

$$\text{Anyon Açığı} = 137 - (98 + 4) = 35 \text{ mEq/L}$$

Anyon Açığı Artmış Olan Metabolik Asidoz

Laboratuvar Bulguları

Glukoz: 82 mg/dl
BUN: 26 mg/dl
Kreatinin: 0.8 mg/dl

Na: 137 mEq/L
K: 4.5 mEq/L
Cl: 98 mEq/L

Arter Kan Gazı

PO₂: 45 mm Hg

PCO₂: 31 mm Hg ↓

HCO₃⁻: 4.1 mEq/L ↓

pH: 6.74 → **Asidemi**

$$PCO_2 = [(1.5 \times HCO_3^-) + 8] \pm 2$$

$$PCO_2 = [(1.5 \times 4) + 8] = 14 \text{ mm Hg}$$

Anyon Açığı Artış Olan Metabolik Asidoz + Solunumsal Asidoz

TANI

Metil alkol intoksikasyonu

- 67 yaşında kadın hasta
- Halsizlik, nefes darlığı, öksürük ve balgam çıkarma şikayetleri ile acil dahiliye polikliniğine başvurdu.
- Dört yıl önce mesane karsinomu nedeniyle opere edilerek üreterosigmoidostomi yapılan hasta düzenli kontrollere gitmemiş.
- İki hafta önce öksürük, beyaz-sarı renkli balgam çıkarma ve halsizlik başlamış.
- Şikayetlerinin artması üzerine acil dahiliye polikliniğine başvurdu.

FİZİK MUAYENE

- Şuur açık, aşırı derecede halsiz görünümde, turgor azalmış
- TA: 100/60 mm Hg, NDS: 100/R
- Ateş: 38°C
- Solunum sayısı: 26/dak. Sağ akciğer 1/3 alt bölgede inspirium sonunda kesintili ek sesler duyuluyor

Laboratuvar Bulguları

PO₂: 101 mm Hg

PCO₂: 17.5 mm Hg

HCO₃: 5.7 mEq/L

pH: 7.14

Na: 131 mEq/L

K: 1.2 mEq/L

Cl: 113 mEq/L

Hastaya acil tedavi olarak ne yaparsınız ?

Laboratuvar Bulguları

PO₂: 101 mm Hg

PCO₂: 17.5 mm Hg

HCO₃: 5.7 mEq/L

pH: 7.14

Na: 131 mEq/L

K: 1.2 mEq/L

Cl: 113 mEq/L

Anyon açığı: 12 mEq/L

Anyon açığı normal olan metabolik asidoz

Üreterosigmoidostomiye bağlı anyon açığı normal olan metabolik asidoz ve hipopotasemi

LABORATUVAR BULGULARI

- Lökosit: 30,600/mm³, Hct: %34, Hb: 11.3 gr/dl
- BUN: 82 mg/dl, kreatinin: 3.3 mg/dl
- EKG: Sinüs taşikardisi, T dalgalarında silikleşme ve U dalgaları mevcut

KLİNİK SEYİR

- Hastaya 1000 ml %0.9 NaCl solüsyonu içine 4 ampul (40 mEq) KCl konularak infüzyon yapıldı

- 68 yaşında kadın hasta
- Aşırı halsizlik şikayeti ile acil polikliniğine başvurdu.
- Üç günden beri ishal şikayeti varmış.

Fizik Muayene

- Şuur açık. Halsiz görünümde.
- Turgor azalmış.
- Ateş: 36.8°C
- TA: 108/76 mm Hg; NDS: 104/R

Laboratuvar Bulgulari

Glukoz: 76 mg/dl
BUN: 22 mg/dl
Kreatinin: 0.8 mg/dl

Na: 128 mEq/L
K: 3.2 mEq/L
Cl: 108 mEq/L

Arter Kan Gazı

PO₂: 96 mm Hg

PCO₂: 20 mm Hg

HCO₃: 8 mEq/L

pH: 7.22

Hastadaki asit-baz bozukluğu nedir ?

Laboratuvar Bulgulari

Glukoz: 76 mg/dl
BUN: 22 mg/dl
Kreatinin: 0.8 mg/dl

Na: 128 mEq/L
K: 3.2 mEq/L
Cl: 108 mEq/L

Arter Kan Gazı

PO₂: 96 mm Hg

PCO₂: 20 mm Hg ↓

HCO₃: 8 mEq/L ↓

pH: 7.22

Asidemi

$$\text{Anyon Açığı} = 128 - (108 + 8) = 12 \text{ mEq/L}$$

Anyon Açığı Normal Olan Metabolik Asidoz

Laboratuvar Bulgulari

Glukoz: 76 mg/dl
BUN: 22 mg/dl
Kreatinin: 0.8 mg/dl

Na: 128 mEq/L
K: 3.2 mEq/L
Cl: 108 mEq/L

Arter Kan Gazı

PO₂: 96 mm Hg

PCO₂: 20 mm Hg ↓

HCO₃⁻: 8 mEq/L ↓

pH: 7.22

→ Asidemi

$$PCO_2 = [(1.5 \times HCO_3^-) + 8] \pm 2$$

$$PCO_2 = [(1.5 \times 8) + 8] = 20 \text{ mm Hg}$$

Anyon Açığı Normal Olan Metabolik Asidoz

Laboratuvar Bulgulari

Glukoz: 76 mg/dl
BUN: 22 mg/dl
Kreatinin: 0.8 mg/dl

Na: 128 mEq/L
K: 3.2 mEq/L
Cl: 108 mEq/L

Arter Kan Gazi

PO₂: 96 mm Hg

PCO₂: 20 mm Hg ↓

HCO₃: 8 mEq/L ↓

pH: 7.22

→ Asidemi

Tedavi?

Metabolik Asidozu Tedavisi

- Altta yatan nedenin tedavisi:
 - Diyabetik ketoasidoz: Sıvı ve insülin
 - Şoka bağlı laktik asidoz: Şokun tedavisi
 - Üremik asidoz: Diyaliz
 - Metanol intoksikasyonu: Hemodiyaliz
 - Etilen glikol intoksikasyonu: Hemodiyaliz
- Altta yatan neden hemen tedavi edilemiyorsa ve/veya asidemi ciddi ise bikarbonat tedavisi

Bikarbonat Tedavisi

Bikarbonat ihtiyacı:

(Hedeflenen $[\text{HCO}_3]$ – ölçülen $[\text{HCO}_3]$) \times HCO_3 dağılım hacmi

HCO_3 dağılım hacmi = $[0.4 + (2.6/[\text{HCO}_3])] \times$ Vücut ağırlığı (kg)

$[\text{HCO}_3] = 16$ ise $\rightarrow 0.56$

$[\text{HCO}_3] = 10$ ise $\rightarrow 0.66$

$[\text{HCO}_3] = 14$ ise $\rightarrow 0.59$

$[\text{HCO}_3] = 8$ ise $\rightarrow 0.73$

$[\text{HCO}_3] = 12$ ise $\rightarrow 0.62$

$[\text{HCO}_3] = 6$ ise $\rightarrow 0.83$

$\text{HCO}_3 < 8-10$ mEq/L ise pratik olarak %70 kabul edilebilir

Hesaplanan HCO_3 açığının yarısı ilk 24 saat içinde verilir

Bikarbonat Tedavisi

1 amp (10 ml) Sodyum Bikarbonat:
(% 8.4 NaHCO₃)

100 ml'de 8.4 g NaHCO₃

=1000 ml'de 84 g NaHCO₃

=1000 ml'de 1 mol NaHCO₃ = 1 mol HCO₃

=1000 ml'de 1000 mmol HCO₃

NaHCO₃

Molekül Ağırlığı: 84 g

1 amp NaHCO₃ 10 mmol HCO₃ içerir

1 amp NaHCO₃ 1000 mmol/L konsantrasyonda HCO₃ içerir

Bikarbonat Tedavisinde Dikkat Edilecek Hususlar

- Resüsitasyon dışındaki durumlarda bikarbonat direkt intravenöz olarak verilmemelidir.
- Serum potasyum konsantrasyonu takip edilmelidir (Bikarbonat infüzyonu ile düşecektir).
- İnfüzyon sıvısı olarak kalsiyum içeren solüsyonlar kullanılmamalıdır.
- Tedavinin komplikasyonları: *Sıvı yüklenmesi, hiperozmolalite, hipernatremi, metabolik alkaloz, tetani, paradoks hücre içi asidozu*

Tedavi

Glukoz: 76 mg/dl
BUN: 22 mg/dl
Kreatinin: 0.8 mg/dl

Na: 128 mEq/L
K: 3.2 mEq/L
Cl: 108 mEq/L

Hastanın Ağırlığı: 60 kg

Arter Kan Gazı

PO₂: 96 mm Hg

PCO₂: 20 mm Hg

HCO₃: 8 mEq/L

pH: 7.22

$$\text{HCO}_3 \text{ açığı} = 0.7 \times 60 \times (16 - 8) = 336 \text{ mEq}$$

1000 ml %5 Dekstroz, %0.45 NaCl solüsyonu içine
8 amp. (80 mEq) HCO₃ ve 4 amp. (40 mEq) KCl kondu.
100 ml/saat gidecek şekilde ayarlandı.

Günde 2 kez kan gazı ve elektrolit kontrolü planlandı.

OLGU 4

5 yıldır tip 1 diyabeti olduğu bilinen 20 yaşındaki erkek hasta diyabetik ketoasidoz tablosu ile yatırıldı. Kussmaul solunumu var.

Na: 140 mEq/L

K: 4.0 mEq/L

Cl: 109 mEq/L

HCO₃: 4 mEq/L

pCO₂: 15 mm Hg

pH: 7.05

Bikarbonat Tedavisi

Organik asidozlarda (ketoasidoz, laktik asidoz) asidemi çok ciddi olmadığı sürece HCO_3 verilmemeli !

- Ketoasidozu olan hastalarda:
 - asidemi çok ciddi ise (pH <7.0)
 - kardiyovasküler bozukluklar eşlik ediyorsa
 - insülin ve sıvı tedavisine rağmen asidemi düzelmeyorsa
hedef pH 7.2 olacak şekilde bikarbonat verilebilir.
- Laktik asidozu olan hastalarda:
 - asidemi çok ciddi ise (pH <7.1)
 - kardiyovasküler bozukluklar eşlik ediyorsa
hedef pH 7.2 olacak şekilde bikarbonat verilebilir.

OLGU 4

5 yıldır tip 1 diyabeti olduğu bilinen 20 yaşındaki erkek hasta diyabetik ketoasidoz tablosu ile yatırıldı. Kussmaul solunumu var.

Na: 140 mEq/L

K: 4.0 mEq/L

Cl: 109 mEq/L

HCO₃: 4 mEq/L

pCO₂: 15 mm Hg

pH: 7.05

Bu hastada asidoz parenteral sıvı ve insülin tedavisi ile düzelecektir.

Epilepsisi olduğu bilinen 35 yaşındaki erkek hastada tonik klonik konvülsiyon geçirdikten sonra yapılan laboratuvar incelemeleri:

Na: 140 mEq/L

K: 4.0 mEq/L

Cl: 98 mEq/L

HCO₃: 17 mEq/L

pCO₂: 45 mm Hg

pH: 7.19

Bu hastada asidoz kendiliđinden düzelecektir.

41 yaşında kadın hasta

- Normal anyon açığı olan metabolik asidoz ve hipopotasemi nedeni ile tetkik edilmek üzere yatırıldı.
- Renal tubuler asidoz şüphesi nedeni ile bikarbonat yükleme testi yapılmasına karar verildi.
- Hastada test sırasında tetani, yüz kaslarında spazm ve bilateral karpal spazm gelişti.
- Bikarbonat infüzyonu durduruldu. İV Ca glukonat ile semptomlar geriledi.
- Öncesinde alınan kanda iyonize Ca 0.68 mmol/L, toplam Ca 7.8 mg/dl ve albümin 3.5 g/dl bulundu.



Figure 1 | Severe facial spasm made it difficult for this patient to open her mouth or speak during the bicarbonate loading test.



Figure 2 | Severe bilateral carpal spasm during the bicarbonate loading test.

- 75 yaşında erkek hasta, idrar miktarında azalma ve nefes darlığı nedeniyle acil polikliniğe getirildi.
- Hastanın 10 yıldan beri tip 2 diyabeti varmış.

FİZİK MUAYENE

- Halsiz görünümde
- Turgor azalmış
- TA: 90/60 mm Hg, NDS: 100/R
- Solunum sayısı: 25/dk, Ateş: 37.8°C
- Her iki akciğer kaidelerinde yaş raller var.

Laboratuvar Bulguları

Glukoz: 142 mg/dl
BUN: 89 mg/dl
Kreatinin: 4.9 mg/dl

Na: 143 mEq/L
K: 3.1 mEq/L
Cl: 108 mEq/L

Arter Kan Gazı

PO₂: 86 mm Hg

PCO₂: 22 mm Hg

HCO₃: 14 mEq/L

pH: 7.42

Hastadaki asit-baz bozukluğu nedir ?

Laboratuvar Bulguları

Glukoz: 142 mg/dl
BUN: 89 mg/dl
Kreatinin: 4.9 mg/dl

Na: 143 mEq/L
K: 3.1 mEq/L
Cl: 108 mEq/L

Arter Kan Gazı

PO₂: 86 mm Hg

PCO₂: 22 mm Hg ↓

HCO₃: 14 mEq/L ↓

pH: 7.42 → Normal

Anyon Açığı = 143 – (108 + 14) = 21 mEq/L

$$PCO_2 = [(1.5 \times 14) + 8] = 29 \text{ mm Hg}$$

Anyon Açığı Artmış Olan Metabolik Asidoz (Böbrek Yetersizliği)

+

Solunumsal Alkaloz (Sepsis)

Akut Solunumsal Alkalozun Nedenleri

I. İstemli hiperventilasyon, akut anksiyete

II. Hipoksi olmaksızın istemsiz hiperventilasyon

sistemi hastalıkları

Sepsis

Ateşli hastalıklar

Salisilat intoksikasyonu

Merkezi sinir

III. Hipoksi ile birlikte hiperventilasyon

Pnömoni, akciğer ödemi, akciğer embolisi

kapasitesinin azalması: Ciddi anemi, CO zehirlenmesi

Akciğer hastalıkları:

Oksijen bağlama

IV. Aşırı mekanik ventilasyon

Akut Solunumsal Asidozun Nedenleri

I. Solunum merkezinin inhibisyonu

Droglar: Barbitüratlar, hipnotikler, trankilizanlar, narkotikler

Kronik hiperkapnide oksijen tedavisi

İntrakranial basınç artışı

Kardiak arrest

II. Göğüs duvarının ve solunum kaslarının hastalıkları

Nörolojik hastalıklar

Droglar ve toksinler: Aminoglikozidler, süksinilkolin, organik fosfor bileşikleri

III. Havayolu obstrüksiyonu

Laringospazm, bronkospazm, mekanik obstrüksiyon

IV. Alveoler gaz değişiminin bozulması

Akut akciğer ödemi, erişkinin sıkıntılı solunum sendromu, pnömotoraks, hemotoraks

Kronik Solunumsal Asidozun Nedenleri

I. Solunum merkezinin inhibisyonu

Pickwick sendromu

Uyku-apne sendromu

II. Göğüs duvarının ve solunum kaslarının hastalıkları

Nörolojik hastalıklar

Kas ve iskelet bozuklukları

III. Alveoler gaz değişiminin bozulması

Kronik obstrüktif akciğer hastalığı

Kronik Solunumsal Alkalozun Nedenleri

I. Solunum merkezinin uyarılması

Kronik anksiyete

Merkezi sinir sistemi

hastalıkları

Hormonal nedenler: Gebelik, yüksek

progesteronlu durumlar

Kronik karaciğer hastalığı

II. Hipoksi

Akciğer hastalıkları: İnterstisyel akciğer hastalığı, akciğer fibrozu

Ventilasyon-perfüzyon bozukluğu: Konjenital kalp hastalığı Oksijen

bağlama kapasitesinin azalması: Ciddi anemi

Solunan havadaki O₂

basıncının azalması: Yüksek yerlerde yaşama

III. Aşırı mekanik ventilasyon

Otuz yaşında kadın hasta

Aşırı halsizlik nedeniyle iç hastalıkları polikliniğine başvurdu.

Yaklaşık 1 yıldır halsizlik şikayeti varmış. Son aylarda giderek artmış.

Fizik Muayene:

Ödem yok. BKİ: 18 kg/m²

TA: 112/76 mm Hg, NDS: 80/R

Laboratuvar Bulguları

Glukoz: 84 mg/dl
BUN: 18 mg/dl
Kreatinin: 0.8 mg/dl

Na: 140 mEq/L
K: 2.8 mEq/L
Cl: 92 mEq/L

Arter Kan Gazı

PO₂: 96 mm Hg

PCO₂: 48 mm Hg ↑

HCO₃⁻: 38 mEq/L ↑

pH: 7.52 → Alkalemi

İdrar

pH: 5.6

Na: 128 mEq/L

K: 96 mEq/L

$$\text{Anyon Açığı} = 140 - (92 + 38) = 10 \text{ mEq/L}$$

Metabolik Alkalozda Kompansasyon

HCO₃⁻ düzeyindeki her 1 mEq/L'lik artış için PCO₂ 0.5-1 mm Hg artar.

Metabolik Alkaloz

Metabolik Alkalozun Nedenleri

I. Sodyum Klorüre Cevaplı Metabolik Alkalozlar

(İdrar klorür düzeyi < 10-20 mEq/L)

Kusma, nazogastrik aspirasyon

Diüretik tedavisi: “Loop” diüretikleri, tiyazidler

Posthiperkapnik alkaloz

II. Sodyum Klorüre Cevapsız Metabolik Alkalozlar

(İdrar klorür düzeyi > 10-20 mEq/L)

Hipertansif

Primer hiperaldosteronizm, Cushing sendromu,
renovasküler hipertansiyon, Liddle sendromu

Normotansif

Barter sendromu, hipopotasemi, hipomagnezemi

Potasyum Kaybı

Renal Kayıp
(İdrarla K⁺ atılımı >20 mEq/gün)

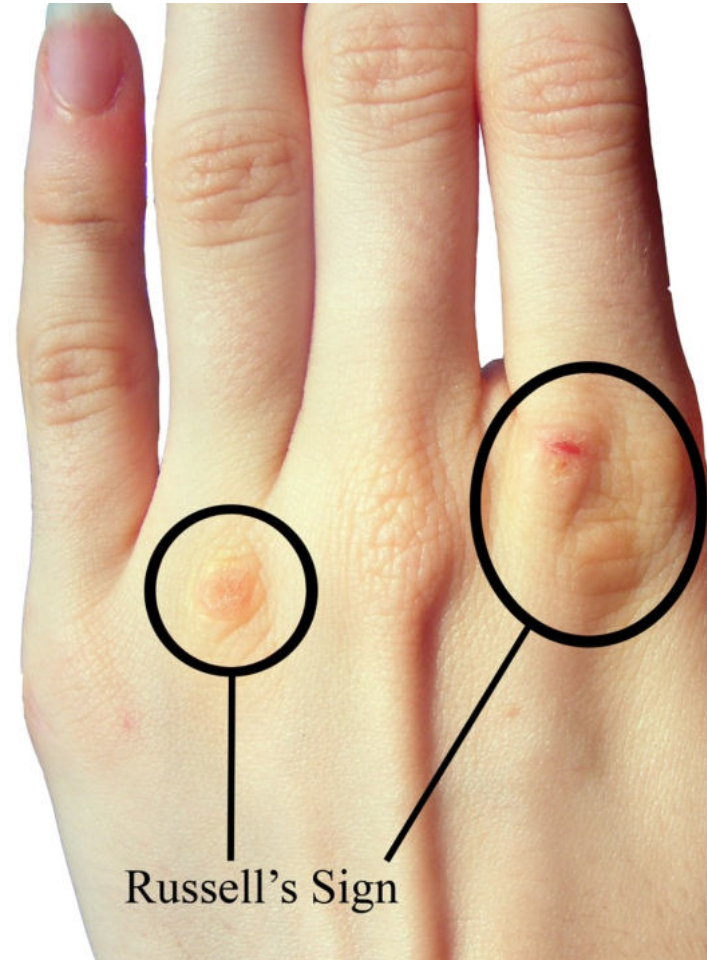
Gastrointestinal Kayıp
(İdrarla K⁺ atılımı < 20 mEq/gün)
Diyare, fistüller, polipler,
laksatif kullanımı

Metabolik alkaloz varsa:
Diüretikler, kusma,
primer hiperaldosteronizm,
Bartter sendromu

Metabolik asidoz varsa:
Renal tubuler asidoz
Diabetik ketoasidoz
Üreterosigmoidostomi

Asit-baz bozukluğu yoksa:
ATN'nin iyileşme dönemi
Postobstrüktif diürez
Hipomagnezemi
Aminoglikozidler, sisplatin

Bulimia Nervosa



Gastrointestinal Traktustan H⁺ Kaybı

Kusma / NG drenaj



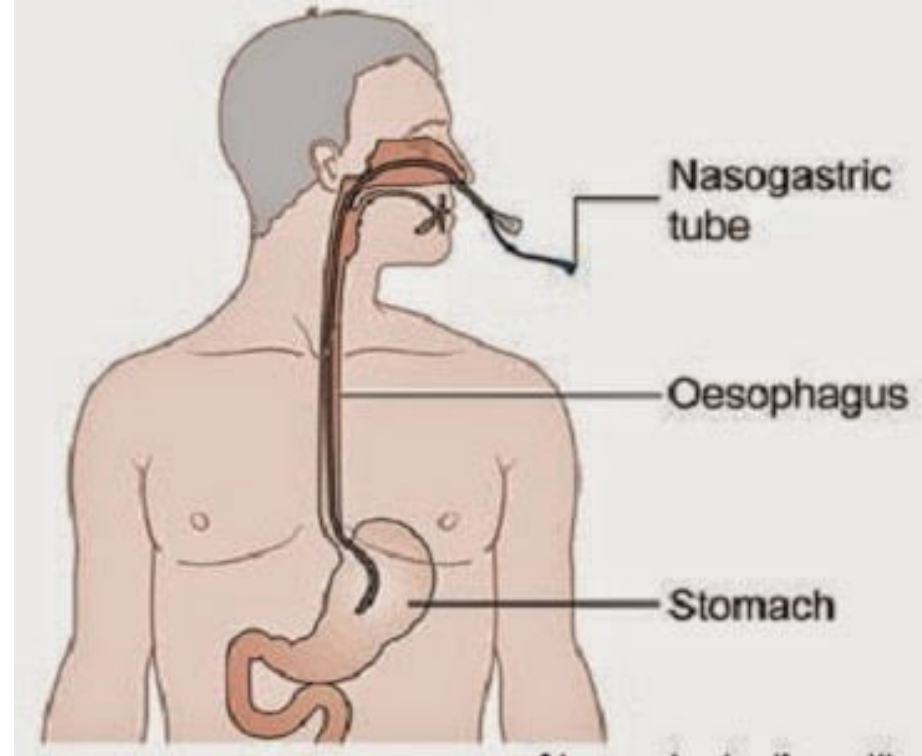
Asidik sıvı kaybı



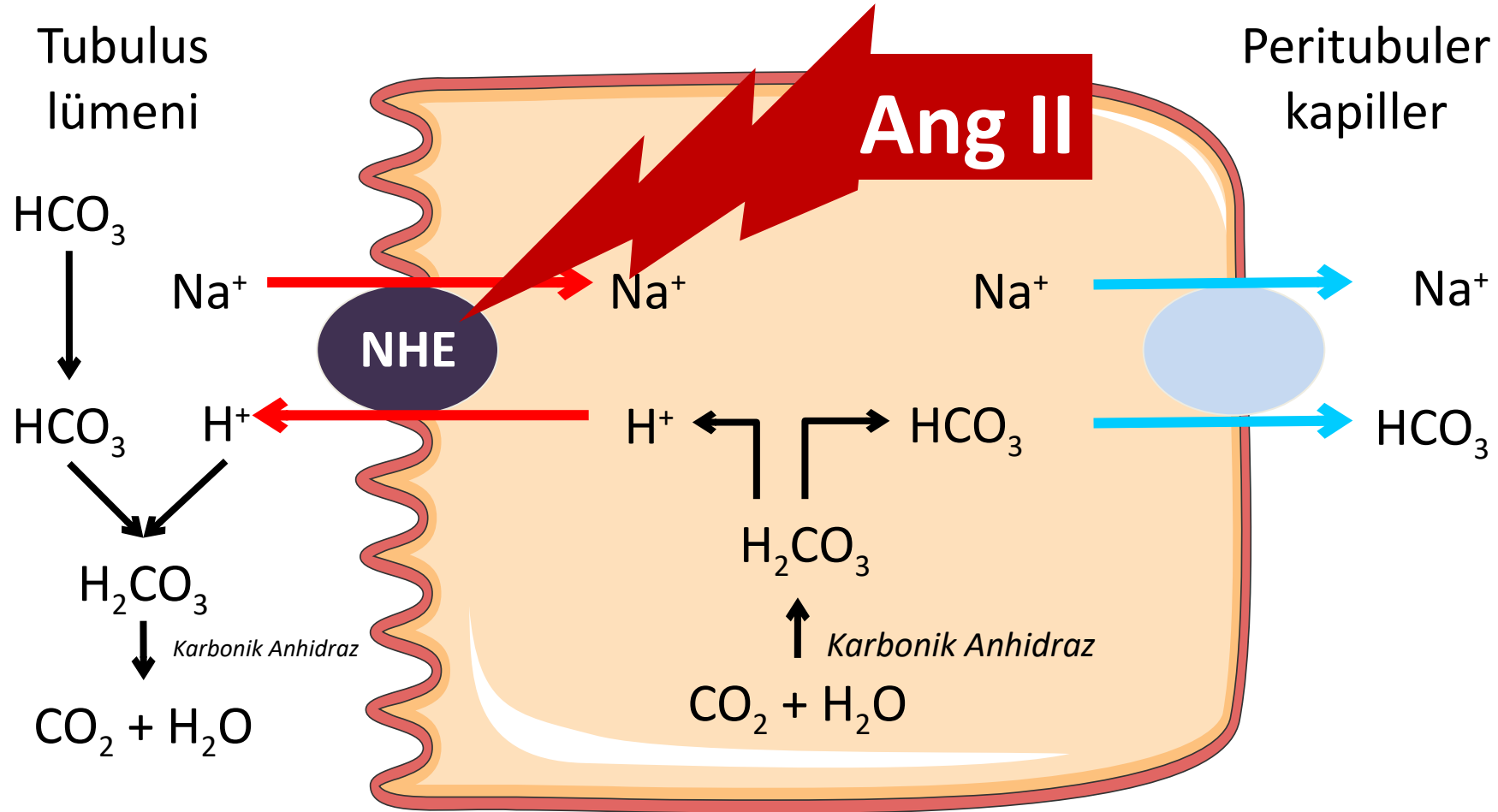
Hipovolemi



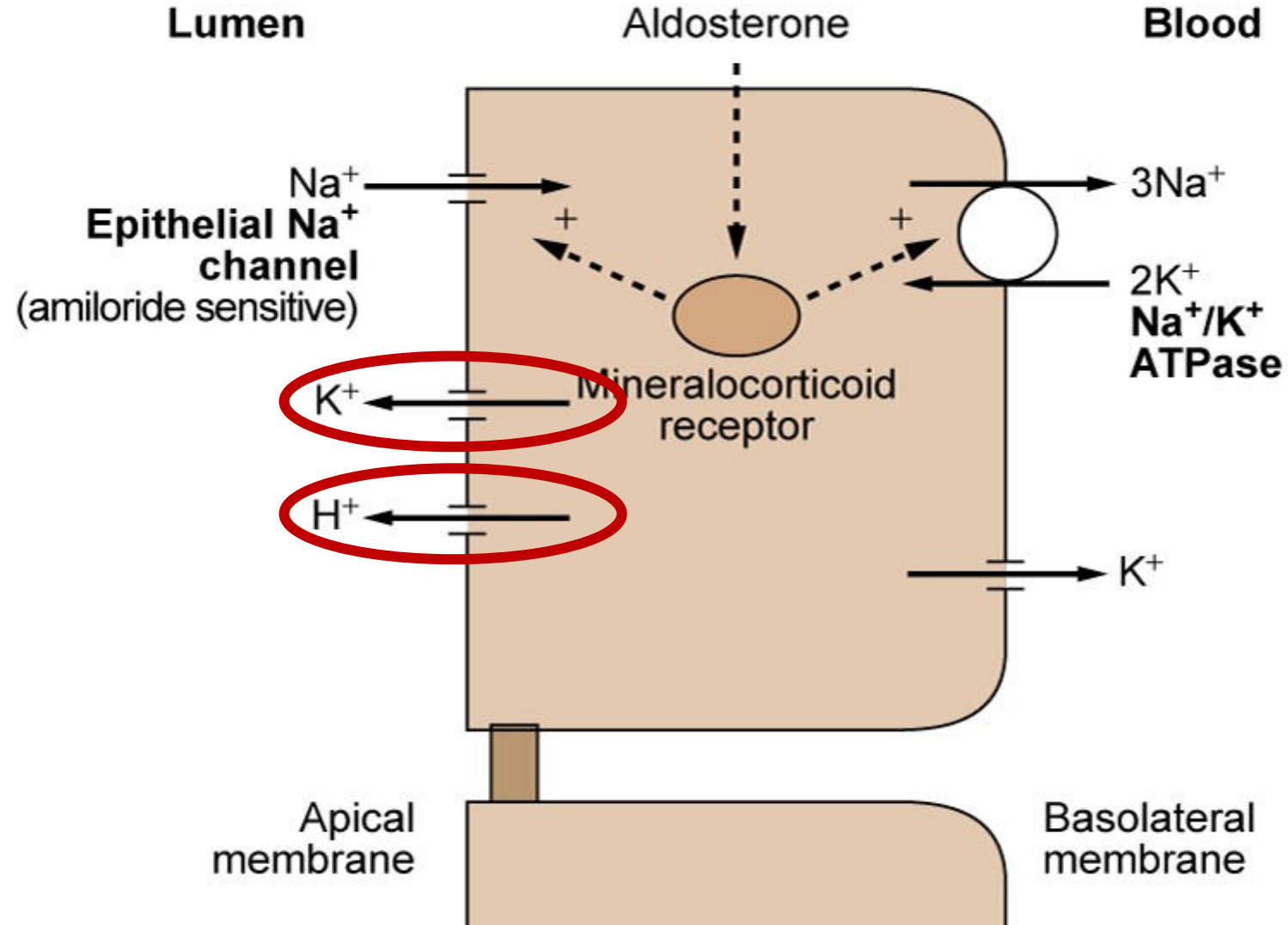
RAAS'ın uyarılması



Proksimal Tubulusta Bikarbonatın Geri Kazanılması (Reklamasyonu)



Toplayıcı Tubulusta Esas Hücrelerde Elektrolit Transportu



Laboratuvar Bulguları

Glukoz: 84 mg/dl
BUN: 18 mg/dl
Kreatinin: 0.8 mg/dl

Na: 140 mEq/L
K: 2.8 mEq/L
Cl: 92 mEq/L

Arter Kan Gazi

PO₂: 96 mm Hg

PCO₂: 48 mm Hg

HCO₃: 38 mEq/L

pH: 7.52

Tedavi?

Tedavi

Glukoz: 84 mg/dl
BUN: 18 mg/dl
Kreatinin: 0.8 mg/dl

Na: 140 mEq/L
K: 2.8 mEq/L
Cl: 92 mEq/L

Arter Kan Gazı

PO₂: 96 mm Hg

PCO₂: 48 mm Hg

HCO₃: 38 mEq/L

pH: 7.52

1000 ml %0.9 NaCl solüsyonu içine 4 amp. (40 mEq) KCl kondu.
100 ml/saat gidecek şekilde ayarlandı.

Günde 2 kez kan gazı ve elektrolit kontrolü planlandı.

- 26 yaşında kadın hasta
- 20 haftalık gebe
- Birkaç gündür olan aşırı kusma nedeniyle başvurdu.

FİZİK MUAYENE

- Şuur açık
- TA: 110/80 mm Hg (yatarken), 90/70 mm Hg (ayakta)
NDS: 98/R (yatarken), 116/R (ayakta)
- Solunum sayısı: 14/dk.
- Epigastrium palpasyonla hassas

Laboratuvar Bulguları

Glukoz: 90 mg/dl
BUN: 24 mg/dl
Kreatinin: 0.6 mg/dl

Na: 140 mEq/L
K: 3.2 mEq/L
Cl: 100 mEq/L

Arter Kan Gazı

PO₂: 96 mm Hg

PCO₂: 30 mm Hg ↓

HCO₃: 34 mEq/L ↑

pH: 7.58

→ Alkalemi

$$\text{Anyon Açığı} = 140 - (100 + 34) = 6 \text{ mEq/L}$$

Kronik Respiratuar Alkaloz

+

Metabolik Alkaloz

- 64 yaşında KOAH olduğu bilinen erkek hasta
- Üç gündür olan ve giderek artan nefes darlığı şikayeti ile acil polikliniğe getirildi.
- pO_2 50 mm Hg ve pCO_2 65 mm Hg bulunduğu için bir süre mekanik ventilasyon yaptırıldı.
- Daha sonra beta agonist inhalasyonu ile rahatladı.

FİZİK MUAYENE

- Şuur açık
- TA: 130/90 mm Hg, NDS: 98/R
- Solunum sayısı: 20/dak, Ekspirium uzun
- Ateş: 37.0°C

Laboratuvar Bulguları

Glukoz: 94 mg/dl
BUN: 24 mg/dl
Kreatinin: 1.0 mg/dl

Na: 146 mEq/L
K: 3.6 mEq/L
Cl: 100 mEq/L

Arter Kan Gazı

PO₂: 80 mm Hg

PCO₂: 50 mm Hg ↑

HCO₃: 36 mEq/L ↑

pH: 7.47 → Alkalemi

$$\text{Anyon Açığı} = 146 - (100 + 36) = 10 \text{ mEq/L}$$

Posthiperkapnik Alkaloz

Basit Asit-Baz Bozukluklarında Beklenen Kompansasyon Yanıtları

Bozukluk	Beklenen Kompansasyon Yanıtı
Metabolik Asidoz	$PCO_2 = [(1.5 \times HCO_3) + 8] \pm 2$
Metabolik Alkaloz	HCO ₃ 'de her 1 mmol/L'lik artış için PCO ₂ 0.5 – 1.0 mm Hg artar.
Akut Solunumsal Asidoz	PCO ₂ 'deki her 10 mm Hg artış için HCO ₃ 1 mmol/L artar.
Kronik Solunumsal Asidoz	PCO ₂ 'deki her 10 mm Hg artış için HCO ₃ 3.5 mmol/L artar.
Akut Solunumsal Alkaloz	PCO ₂ 'deki her 10 mm Hg düşüş için HCO ₃ 2 mmol/L azalır.
Kronik Solunumsal Alkaloz	PCO ₂ 'deki her 10 mm Hg düşüş için HCO ₃ 5 mmol/L azalır.

- 34 yaşında kadın hasta
- Nefes darlığı nedeniyle acil polikliniğe başvurdu.
- Allerjik astım nedeniyle zaman zaman nefes darlığı atakları olurmuş.

FİZİK MUAYENE

- Ekspirium uzun. Yaygın sibilan raller var.
- Solunum sayısı: 30/dak.
- TA: 140/90 mm Hg, NDS: 130/R

Laboratuvar Bulgulari

Glukoz: 78 mg/dl

BUN: 18 mg/dl

Kreatinin: 0.8 mg/dl

Na: 140 mEq/L

K: 4.2 mEq/L

Cl: 106 mEq/L

Arter Kan Gazı

PO₂: 78 mm Hg

PCO₂: 48 mm Hg

HCO₃: 24 mEq/L

pH: 7.33

Hastadaki asit-baz bozukluğu nedir ?

Laboratuvar Bulgulari

Glukoz: 78 mg/dl
BUN: 18 mg/dl
Kreatinin: 0.8 mg/dl

Na: 140 mEq/L
K: 4.2 mEq/L
Cl: 106 mEq/L

Arter Kan Gazı

PO₂: 78 mm Hg

PCO₂: 48 mm Hg ↑

HCO₃: 24 mEq/L Normal

pH: 7.33 → Asidemi

Akut Solunumsal Asidoz

Laboratuvar Bulguları

Glukoz: 78 mg/dl
BUN: 18 mg/dl
Kreatinin: 0.8 mg/dl

Na: 140 mEq/L
K: 4.2 mEq/L
Cl: 106 mEq/L

Arter Kan Gazı

PO₂: 78 mm Hg

PCO₂: 48 mm Hg ↑

HCO₃: 24 mEq/L Normal

pH: 7.33 → Asidemi

Akut Solunumsal Asidoz

veya

Kronik Solunumsal Asidoz + Metabolik Asidoz

Değişik asit-baz bozukluklarında benzer laboratuvar bulguları görülebilir!

- 38 yaşında erkek hasta
- Şiddetli baş ağrısı ve aşırı halsizlik nedeniyle acil polikliniğe başvurdu.
- Kronik glomerülonefrite bağlı böbrek yetersizliği nedeni ile 8 ay önce böbrek transplantasyonu yapılmış.

FİZİK MUAYENE

- Ense sertliği var. Ateş: 37.2°C
- Solunum sayısı: 26/dk.
- TA: 120/75 mm Hg, NDS: 120/R

Laboratuvar Bulgulari

Glukoz: 105 mg/dl
BUN: 16 mg/dl
Kreatinin: 1.2 mg/dl

Na: 132 mEq/L
K: 4.5 mEq/L
Cl: 100 mEq/L

Arter Kan Gazı

PO₂: 92 mm Hg

PCO₂: 26 mm Hg

HCO₃: 24 mEq/L

pH: 7.54

Hastadaki asit-baz bozukluğu nedir ?

Laboratuvar Bulgulari

Glukoz: 105 mg/dl
BUN: 16 mg/dl
Kreatinin: 1.2 mg/dl

Na: 132 mEq/L
K: 4.5 mEq/L
Cl: 100 mEq/L

Arter Kan Gazı

PO₂: 92 mm Hg

PCO₂: 26 mm Hg ↓

HCO₃: 24 mEq/L Normal

pH: 7.54 → Alkalemi

Akut Solunumsal Alkaloz

Laboratuvar Bulguları

Glukoz: 105 mg/dl
BUN: 16 mg/dl
Kreatinin: 1.2 mg/dl

Na: 132 mEq/L
K: 4.5 mEq/L
Cl: 100 mEq/L

Arter Kan Gazı

PO₂: 92 mm Hg

PCO₂: 26 mm Hg ↓

HCO₃: 24 mEq/L Normal

pH: 7.54 → Alkalemi

Akut Solunumsal Alkaloz

veya

Kronik Solunumsal Alkaloz + Metabolik Alkaloz

- 56 yaşında erkek hasta
- Nefes darlığı nedeniyle acil polikliniğe başvurdu.
- Kronik bronşit nedeniyle bir göğüs hastalıkları kliniği tarafından takip edilmekte imiş.

FİZİK MUAYENE

- Şuuru açık
- Dispneik görünümde
- Ödem (+)
- TA: 150/90 mm Hg, NDS: 108/R
- Ekspirium uzun ve “wheezing” var

ARTER KAN GAZI

PO₂: 60 mm Hg

PCO₂: 64 mm Hg

HCO₃: 30 mEq/L

pH: 7.29

Na: 136 mEq/L

K: 4.0 mEq/L

Cl: 96 mEq/L

Anyon açığı: 10 mEq/L

Hastadaki asit-baz bozukluğu nedir ?

Kronik solunumsal asidoz + Akut solunumsal asidoz

(ANAMNEZE DAYANARAK)

ARTER KAN GAZI

PO₂: 60 mm Hg

PCO₂: 64 mm Hg

HCO₃: 30 mEq/L

pH: 7.29

Na: 136 mEq/L

K: 4.0 mEq/L

Cl: 96 mEq/L

Anyon açığı: 10 mEq/L**Kronik solunumsal asidoz + Akut solunumsal asidoz****Metabolik alkaloz + Akut solunumsal asidoz****Kronik solunumsal asidoz + Metabolik asidoz**

- 80 yaşında erkek hasta, huzur evinden şuuru kapalı olarak acil polikliniğe getirildi.
- İki gün önce aşırı derecede kusma şikayeti başlamış.
- Devam eden kusmaları sonrasında dün şuuru kapanmış.

FİZİK MUAYENE

- Şuuru kapalı
- Turgor azalmış
- TA: 70/? mm Hg, NDS: 130/R
- Solunum sayısı: 34/dak
- Rektal ateş: 33°C

Laboratuvar Bulguları

Glukoz: 74 mg/dl
BUN: 36 mg/dl
Kreatinin: 1.6 mg/dl

Na: 133 mEq/L
K: 3.3 mEq/L
Cl: 77 mEq/L

Arter Kan Gazı

PO₂: 44 mm Hg

PCO₂: 20 mm Hg

HCO₃: 12 mEq/L

pH: 7.40

Hastadaki asit-baz bozukluğu nedir ?

Laboratuvar Bulguları

Glukoz: 74 mg/dl
BUN: 36 mg/dl
Kreatinin: 1.6 mg/dl

Na: 133 mEq/L
K: 3.3 mEq/L
Cl: 77 mEq/L

Arter Kan Gazı

PO₂: 44 mm Hg

PCO₂: 20 mm Hg ↓

HCO₃: 12 mEq/L ↓

pH: 7.40 → Normal

$$\text{Anyon Açığı} = 133 - (77 + 12) = 44 \text{ mEq/L}$$

$$\text{PCO}_2 = [(1.5 \times 12) + 8] = 26 \text{ mm Hg}$$

Anyon Açığı Artmış Olan Metabolik Asidoz

+

Solunumsal Alkaloz

Laboratuvar Bulguları

Glukoz: 74 mg/dl
 BUN: 36 mg/dl
 Kreatinin: 1.6 mg/dl

Na: 133 mEq/L
 K: 3.3 mEq/L
 Cl: 77 mEq/L

Arter Kan Gazı

PO₂: 44 mm Hg

PCO₂: 20 mm Hg ↓

HCO₃: 12 mEq/L ↓

pH: 7.40 → Normal

$$\text{Anyon Açığı} = 133 - (77 + 12) = 44 \text{ mEq/L}$$

$$\Delta \text{AG} : 44 - 12 \text{ mEq/L} = 32 \text{ mEq/L}$$

$$\Delta \text{HCO}_3 : 24 - 12 \text{ mEq/L} = 12 \text{ mEq/L}$$

$$\frac{\Delta \text{AG}}{\Delta \text{HCO}_3} > 2 \Rightarrow \text{Anyon açığı artmış olan metabolik asidoz ve metabolik alkaloz}$$

Metabolik alkaloz
(*Kusma*)

+

Solunumsal alkaloz
(*Aspirasyon pnömonisi*)

+

Anyon açığı artmış olan
metabolik asidoz
(*Sepsis ve şoka bağlı laktik asidoz*)

OLGU 15

- 48 yaşında erkek hasta
- IgA nefropatisine bağlı kronik böbrek yetersizliği nedeniyle takip edilmekte imiş.
- Üç ay önceki serum kreatinini 2.2 mg/dL imiş.
- Bir gün önce ishal şikayeti başlamış.
- İshali günde 5-6 kez, ağrısız ve bol miktarda imiş.

FİZİK MUAYENE

- Şuuru açık. Aşırı derecede halsiz görünümde
- Turgoru azalmış
- TA: 96/68 mm Hg, NDS: 116/R
- Solunum sayısı: 18/dak
- Ateş: 37.2°C

Laboratuvar Bulguları

Glukoz: 106 mg/dl
BUN: 108 mg/dl
Kreatinin: 4.0 mg/dl

Na: 132 mEq/L
K: 3.6 mEq/L
Cl: 106 mEq/L

Arter Kan Gazı

PO₂: 96 mm Hg

PCO₂: 15 mm Hg

HCO₃: 4 mEq/L

pH: 7.05

Hastadaki asit-baz bozukluğu nedir ?

Laboratuvar Bulguları

Glukoz: 106 mg/dl
BUN: 108 mg/dl
Kreatinin: 4.0 mg/dl

Na: 132 mEq/L
K: 3.6 mEq/L
Cl: 106 mEq/L

Arter Kan Gazı

PO₂: 96 mm Hg

PCO₂: 15 mm Hg ↓

HCO₃: 4 mEq/L ↓

pH: 7.05 → Asidemi

$$\text{Anyon Açığı} = 132 - (106 + 4) = 22 \text{ mEq/L}$$

$$\text{PCO}_2 = [(1.5 \times 4) + 8] = 14 \text{ mm Hg}$$

Anyon Açığı Artmış Olan Metabolik Asidoz

Laboratuvar Bulguları

Glukoz: 106 mg/dl
BUN: 108 mg/dl
Kreatinin: 4.0 mg/dl

Na: 132 mEq/L
K: 3.6 mEq/L
Cl: 106 mEq/L

Arter Kan Gazı
PO₂: 96 mm Hg
PCO₂: 15 mm Hg ↓
HCO₃: 4 mEq/L ↓
pH: 7.05 → **Asidemi**

$$\text{Anyon Açığı} = 132 - (106 + 4) = 22 \text{ mEq/L}$$

$$\Delta \text{AG} : 22 - 12 \text{ mEq/L} = 10 \text{ mEq/L}$$

$$\Delta \text{HCO}_3 : 24 - 4 \text{ mEq/L} = 20 \text{ mEq/L}$$

$$\frac{\Delta \text{AG}}{\Delta \text{HCO}_3} < 1 \Rightarrow \text{Artmış anyon açığı olan metabolik asidoz ve normal anyon açığı olan metabolik asidoz}$$

Artmış anyon açığı olan metabolik asidoz
(Böbrek yetersizliği)
+
Normal anyon açığı olan metabolik asidoz
(İshal)

- Yol kenarında Şuuru kapalı olarak bulunan erkek hasta polis tarafından acil polikliniğe getirildi.

FİZİK MUAYENE

- Şuur kapalı. IŞık refleksi bilateral azalmış.
- TA: 120/80 mm Hg, NDS: 110/R
- Solunum sayısı: 28/dk, Ateş: 37.0°C

Laboratuvar Bulguları

Glukoz: 110 mg/dL

BUN: 30 mg/dL

Kreatinin: 1.5 mg/dL

Na: 145 mmol/L

K: 5.0 mmol/L

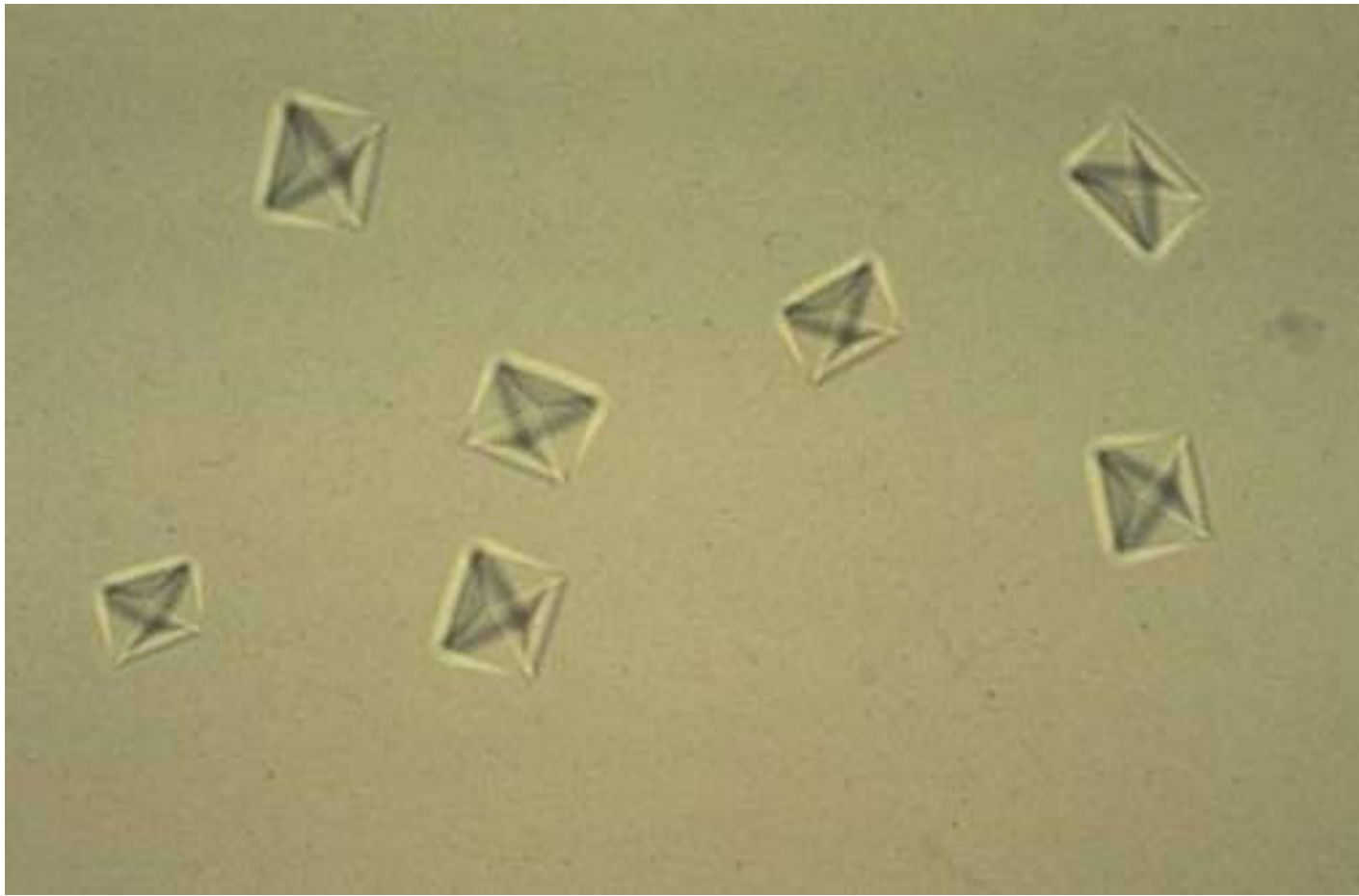
Cl: 97 mmol/L

Arter Kan Gazı

PO₂: 90 mm Hg; PCO₂: 35 mm Hg; HCO₃: 14 mmol/L; pH: 7.22

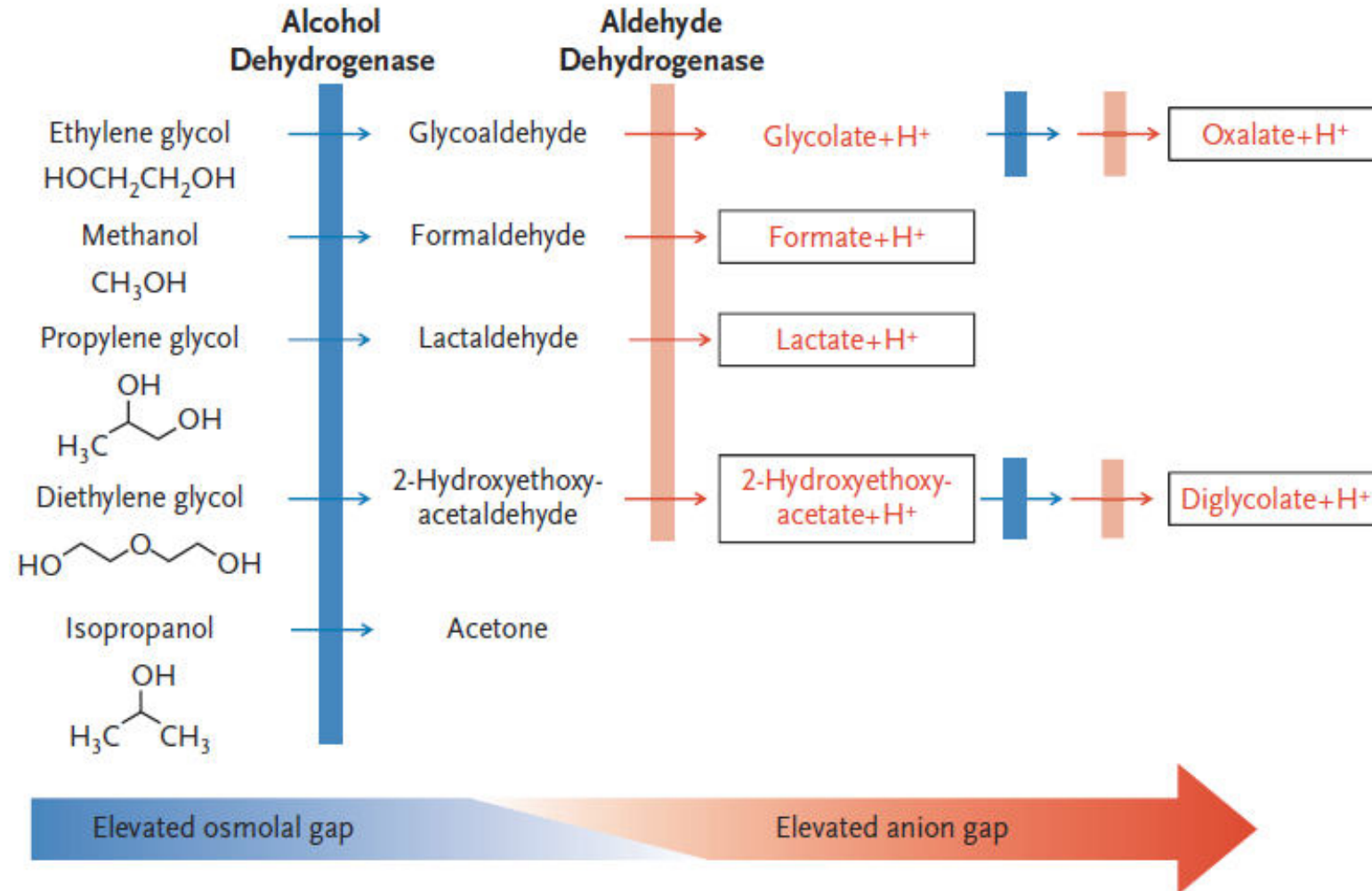
$$\text{Anyon Açığı} = 145 - (97+14) = 34 \text{ mEq/L}$$

İdrar Sedimenti



Toksik Alkollerin Metabolizması

Metabolic Pathways of Toxic Alcohols



Laboratuvar Bulguları

Glukoz: 110 mg/dL

BUN: 30 mg/dL

Kreatinin: 1.5 mg/dL

Na: 145 mmol/L

K: 5.0 mmol/L

Cl: 97 mmol/L

Arter Kan Gazı

PO₂: 90 mm Hg; PCO₂: 35 mm Hg; HCO₃⁻: 14 mmol/L; pH: 7.22

$$\text{Anyon Açığı} = 145 - (97 + 14) = 34 \text{ mEq/L}$$

$$\text{PCO}_2 = [(1.5 \times \text{HCO}_3^-) + 8] \pm 2$$

$$\text{PCO}_2 = [(1.5 \times 14) + 8] = 29 \text{ mmHg}$$

Anyon Açığı Artmış Olan Metabolik Asidoz
+ Solunumsal Asidoz

Laboratuvar Bulguları

Glukoz: 110 mg/dL

BUN: 30 mg/dL

Kreatinin: 1.5 mg/dL

Na: 145 mmol/L

K: 5.0 mmol/L

Cl: 97 mmol/L

Arter Kan Gazı

PO₂: 90 mm Hg; PCO₂: 35 mm Hg; HCO₃: 14 mmol/L; pH: 7.22

$$\text{Anyon Açığı} = 145 - (97 + 14) = 34 \text{ mEq/L}$$

$$\Delta \text{AG} : 34 - 12 \text{ mEq/L} = 22 \text{ mEq/L}$$

$$\Delta \text{HCO}_3 : 24 - 14 \text{ mEq/L} = 10 \text{ mEq/L}$$

$$\frac{\Delta \text{AG}}{\Delta \text{HCO}_3} > 2 \Rightarrow \text{Anyon Açığı Artmış Olan Metabolik Asidoz ve Metabolik Alkaloz}$$

Laboratuvar Bulguları

Glukoz: 110 mg/dL

BUN: 30 mg/dL

Kreatinin: 1.5 mg/dL

Na: 145 mmol/L

K: 5.0 mmol/L

Cl: 97 mmol/L

Arter Kan Gazı

PO₂: 90 mm Hg; PCO₂: 35 mm Hg; HCO₃: 14 mmol/L; pH: 7.22

$$\text{Anyon Açığı} = 145 - (97+14) = 34 \text{ mEq/L}$$

Anyon Açığı Artmış Olan Metabolik Asidoz

Solunumsal Asidoz

Metabolik Alkaloz

Anyon Açığı Artmış Olan Metabolik Asidoz
(Etilen glikol intoksikasyonu)

+

Solunumsal Asidoz
(Solunum depresyonu)

+

Metabolik Alkaloz
(Kusma)

- 72 yaşında kadın hasta
- Bel ağrısı, ateş ve halsizlik şikayetleri var.
- Bir ay önce spinal kanal stenozu nedeniyle opere edilmiş.
- Ağrıları için aralıklı olarak parasetamol, NSAİ ilaçlar ve tramadol kullanıyormuş.
- Bir haftadır ateş ve bel ağrısında artma olması üzerine acil dahiliye polikliniğine başvurmuş.

FİZİK MUAYENE

- Şuuru açık, ateş: 38.1°C
- TA: 130/60 mm Hg, NDS: 94/R
- Sistem muayenelerinde bir özellik yok.

Laboratuvar Bulguları

Hemogram:

Lökosit: 19300/mm³; nötrofil: 14300/mm³; Hct: %37; Hb: 11.8 g/dL; MCV: 94 fL; trombosit: 272000/mm³

CRP: 187 mg/dL

Tam idrar tahlili:

Dansite 1015, protein (-), şeker (-), bilirubin (-), ürobilinojen (-), sedimentte 1 – 2 lökosit var.

Laboratuvar Bulguları

Biyokimya:

- Glukoz: 68 mg/dL
- BUN: 32 mg/dL
- Kreatinin: 1.3 mg/dL
- Na: 132 mmol/L
- K: 4.1 mmol/L
- Cl: 99 mmol/L
- ALT: 20 IU/L
- AST: 17 IU/L
- LDH: 361 IU/L
- Total protein: 7.3 g/dL
- Albumin: 3.5 g/dL

EKG: Sinüs ritmi, normal aks

Akciğer Grafisi: Bronkovasküler izler belirgin

Klinik Seyir

- Hasta ortopedi ile konsülte edilmiş. Batın BT çekilmesi önerilmiş.
- Çekilen batın BT'de psoas absesi saptanmış.
- Hasta ortopedi kliniğine yatırılmış. Girişimsel radyolojide abseden örnek alınmış. Kültürde *S. aureus* üremiş.
- Hastaya Vankomisin 4x500 mg/gün tedavisine başlanmış.
- Ağrıları için parasetamol tedavisine devam edilmiş.
- Yatışı sırasında (12. gün) hastanın somnolan olduğu dikkati çekmiş.

Klinik Seyir

Biyokimya:

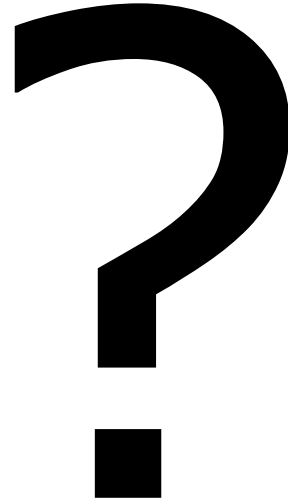
- Glukoz: 88 mg/dL
- Kreatinin: 1.5 mg/dL
- Na: 141 mmol/L
- K: 3.8 mmol/L
- Cl: 98 mmol/L
- ALT: 41 IU/L
- AST: 36 IU/L
- CRP: 68 mg/dL

Hemogram:

- Lökosit: 14.000/mm³
- Nötrofil: 9800/mm³
- Hct: %33
- Hb: 10.1 g/dL
- Trombosit: 161000/mm³

ARTER KAN GAZI

- PO_2 : 91 mm Hg
- PCO_2 : 24 mm Hg
- HCO_3 : 8 mEq/L
- pH: 7.21
- Anyon açığı: 35 mEq/L



Artmış Anyon Açığı Olan Metabolik Asidozlar

- **Laktik asit**
- **Ketoasitler**
- **Böbrek yetersizliği (sülfat, fosfat, hippurat)**
- **Metanol (formik asit)**
- **Etilen glikol (oksalik asit)**
- **Piroglutamik asit (5-oksoprolin)**

Piroglutamik Asit

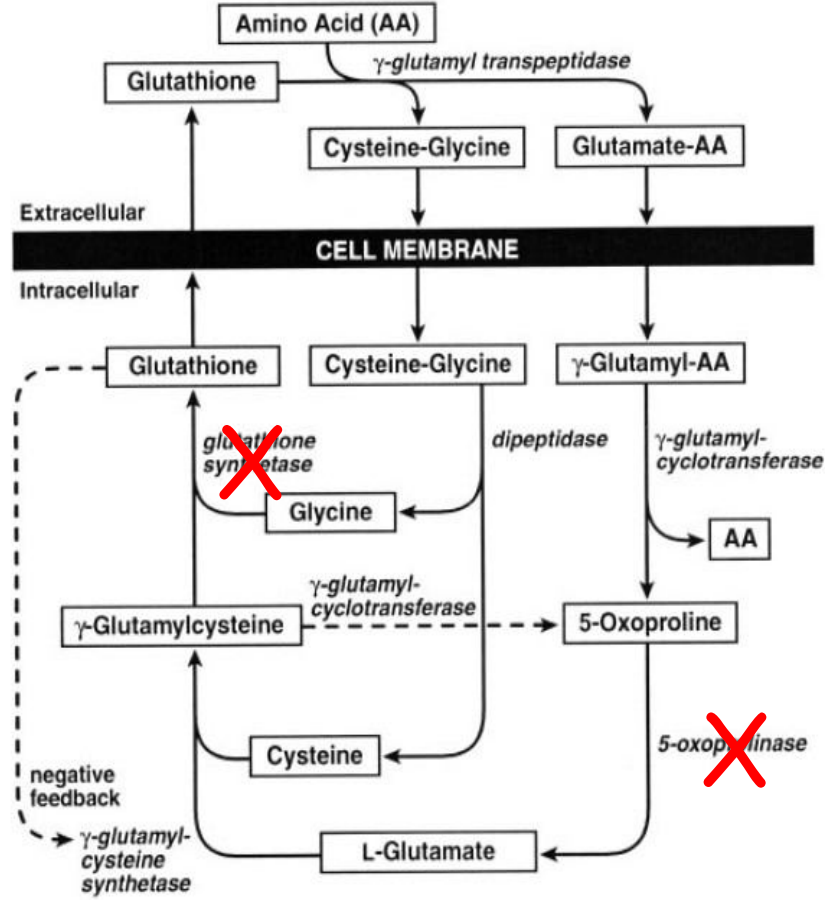


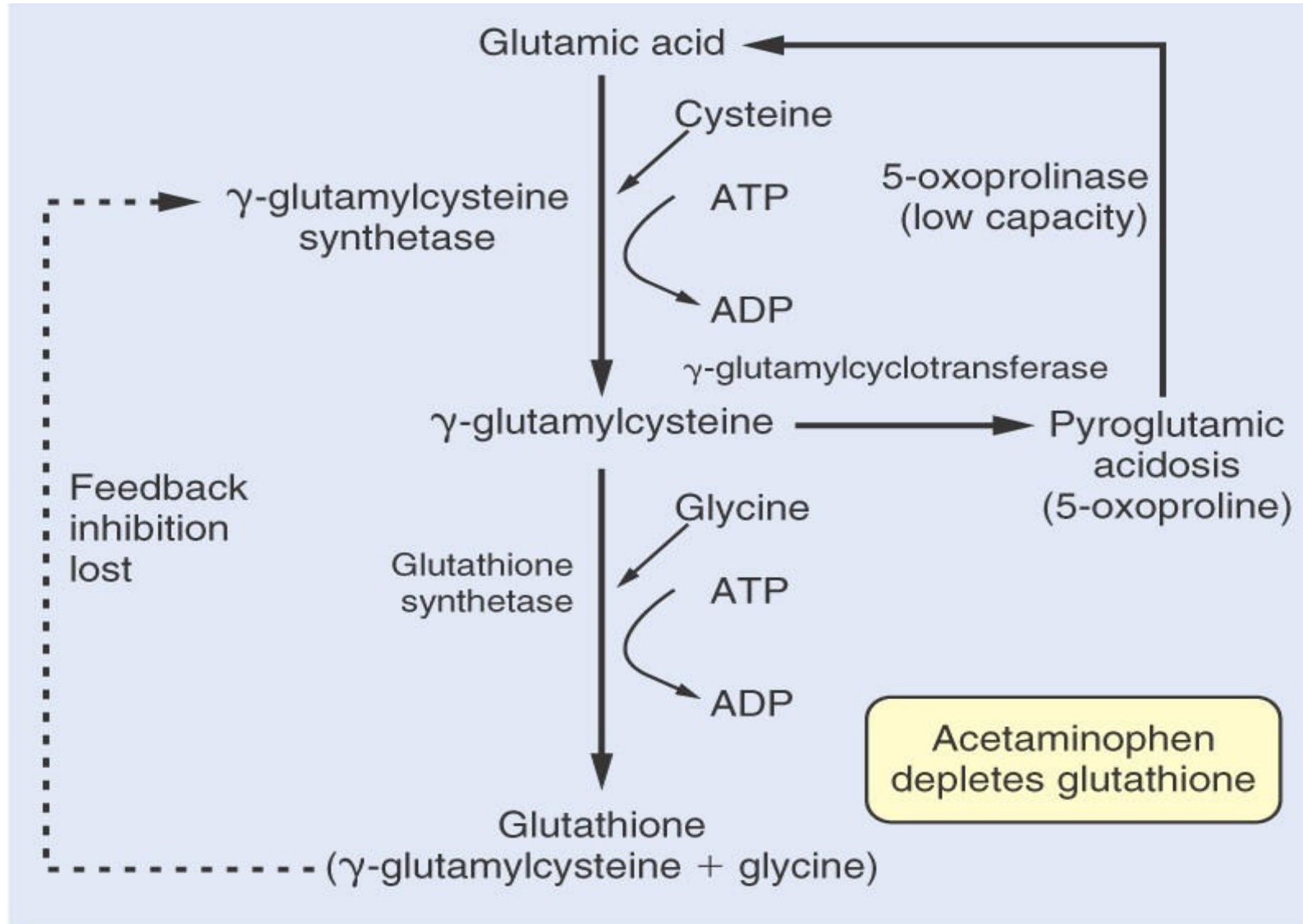
Figure 1. The γ -glutamyl cycle.

- Çocuklarda glutatyon sentetaz ve 5-oksoprolinazın kalıtsal eksikliği bildirilmiş.
- Bu olgularda ağır metabolik asidoz, hemolitik anemi ve merkezi sinir sistemi disfonksiyonu görülmüş.

Piroglutamik Asit

- Erişkinlerde ilk kez 1989 yılında 52 yaşında bir kadında piroglutamik asidemiden şüphelenilmiş.
- 1990 – 2000 yılları arasında çok az sayıda olgu sunulmuş.
- 2005'den itibaren artan sayıda olgu bildirilmeye başlanmış.

Piroglutamik Asidozun Mekanizması



Klinik Özellikler

- Çoğu kez altta yatan ağır bir hastalık (sepsis vs.) vardır.
- Karaciğer ve böbrek yetersizliği eşlik edebilir.
- Terapötik dozda parasetamol kullanımı söz konusudur.
- Mental durum değişikliği ve koma görülebilir.
- Açıklanamayan artmış anyon açığı olan bir metabolik asidoz vardır.

Tedavi

- **En önemli adım: Tanının akla gelmesi**
- **Parasetamolün kesilmeli !**
- **N-asetil sistein uygulanması**
- **Destek tedavisi**

Teşekkür ederim...