

Ege Üniversitesi Tıp Fakültesi Yayınları No. 85

# ASİT - BAZ DENGESİ

FİZYOPATOLOJİK PRENSİPLER

**Dr. İLHAN VİDİNEL**  
Ege Üniversitesi Tıp Fakültesi  
Göğüs Hastalıkları Profesörü

BORNOVA  
EGE ÜNİVERSİTESİ MATBAASI  
1971

# ASİT - BAZ DENGESİ

FİZYOPATOLOJİK PRENSİPLER

**Dr. İLHAN VİDİNEL**

Ege Üniversitesi Tıp Fakültesi  
Göğüs Hastalıkları Profesörü



## Ö N S Ö Z

*Bu kitabın amacı tıp talebesi ve hekimlere asit - baz dengesinin fizyolojik ve fizyopatolojik temel bilgilerini ana hatları ile verebilmektedir. Asit - baz fizyolojisi tıbbın her dalı için büyük önem taşır. Bununla beraber yakın zamanlara kadar organizmada gelişen ve kompensasyon reaksiyonlarının incelenmesi çok karışık ve uzun zaman isteyen metodlarla mümkün olabilmekteydi. Son on yılın klinik tıba getirdiği en önemli yeniliklerden biri asit - baz dengesizliklerinin kalitatif olarak incelenmesini sağlayan pratik metod ve gereçlerin geliştirilmesidir. Sıvılardaki pH, Pco<sub>2</sub> ve Po<sub>2</sub> seviyelerini anında gösteren elektrodların meydana getirilmesi klinik tanı ve tedavide yeni ufukları açmış bulunuyor. Yurdumuzda kullanılış alanına henüz girmekte olan bu aletlerden faydalanılması ve sonuçların değerlendirilmesi için asit - baz kimyasının kimya ve fizyolojisi üzerinde bilgi sahibi olmak gereklidir. Küçük kitabımın bu yönde faydalı olacağını ummaktayım.*

*Kitabımın daktilografisi ve dizgi düzeltmeleri Dr. Hatice Demirağlı tarafından yapılmıştır. Resimler Fakültemiz Parazitoloji kürsüsü mensuplarından Atilla Ünerken tarafından çizildi. Her iki arkadaşına ve baskı işlerini sürat ve titizlikle gerçekleştiren Ege Üniversitesi Matbaası mensuplarına teşekkürlerim sonsuzdur.*



## İ Ç İ N D E K İ L E R

	Sayfa
GİRİŞ .....	1
pH Kavramı .....	2
Asitler, Bazlar ve Kimyasal Denge .....	3
Tamponlar .....	4
Eriyiklerde Kimyasal Denge .....	6
Disosiasyon Katsayısı .....	7
Henderson - Hasselbaleh Denklemi .....	7
Plazma Bikarbonat Tampon Sistemi .....	9
Plazmanın Normal pH Değeri .....	12
Bikarbonat Tampon Sistemi ile Asit ve Bazların Tamponlanması .....	15
Karbonik Asit - Bikarbonat Tampon Sisteminin Fizyolojik Kontrolü .....	20
Kanın Diğer Tampon Maddeleri .....	21
Tampon Bazı ve Baz Fazlası Kavramları .....	23
Kanın Çeşitli Tamponları Arasındaki İlişkiler .....	24
<b>KAN ASİT — BAZ DENGESİNİN SOLUNUM VE METABOLİZMA KOMPONENTLERİ</b> .....	<b>28</b>
Asit - Baz Dengesinin Solunum Komponenti .....	30
O <sub>2</sub> ve CO <sub>2</sub> Taşınması .....	30
Hemoglobin .....	32
Karbondioksit'in Dokularda Meydana Gelişi ve Akciğerlerden Atılışı Arasındaki İlişkiler .....	35
Asit - Baz Dengesinin Metabolizma Komponenti .....	38
Organizmada Sıvıların Dağılımı .....	38
Doku Metabolizmasında Meydana Gelen Kuvetli Asitler .....	39
Kuvvetli Asitlerin Tamponlanmasında Böbreğin Görevi .....	40



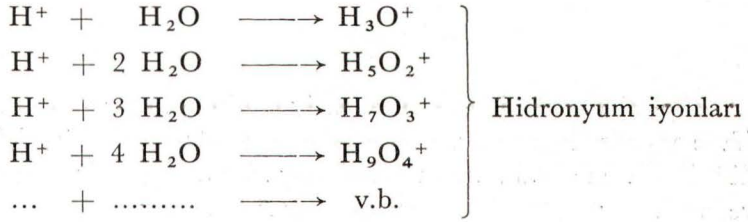
Metabolik Asidozda Böbreğin Görevi .....	43
Böbreğin Bikarbonat Kaybına Karşı Reaksiyonu .....	44
Böbreğin Bikarbonat Artışına Karşı Reaksiyonu .....	44
Böbreğin Kuvvetli Baz Artışına Karşı Reaksiyonu .....	45
Metabolik H <sup>+</sup> Anlamı .....	46
Metabolik H <sup>+</sup> Balansı ve HCO <sub>3</sub> <sup>-</sup> .....	48
Böbreğin CO <sub>2</sub> Kazanç ve Kaybına Cevabı .....	51
<b>METABOLİK ASİDOZ</b> .....	53
Metabolik Asidoz Şekilleri ve Sebepleri .....	53
Metabolik Asidoza Karşı Organizmanın Reaksiyonları .....	54
Metabolik Asidoz Şekilleri .....	58
<b>METABOLİK ALKALOZ</b> .....	61
Metabolik Alkaloz Şekilleri ve Sebepleri .....	61
<b>SOLUNUMSAL ASİDOZ</b> .....	67
Solunumsal Asidoz Şekilleri ve Sebepleri .....	67
<b>SOLUNUMSAL ALKALOZ</b> .....	77
Solunumsal Alkaloz Şekilleri ve Sebepleri .....	77
<b>ASİT — BAZ DENGE BOZUKLUKLARINDAN ÖRNEKLER</b> .....	84



## G İ R İ Ő

Asit ve baz kimyasının ana konusu çeşitli vücut bölümlerinde, salgılarda ve atılım ürünlerinde hidrojen iyonu konsantrasyonunun normal sınırlar içinde kalmasını ve patolojik sapmaların düzeltilmesini sağlayan mekanizmaların incelenmesidir. Kitabımızın ilk bölümü bu konu ile ilgili temel bilgi ve bazı esas tariflere ayrılmıŐtır.

Hidrojen molekülü, zaten tek olan elektronunu kaybettiğinde pozitif bir yük kazanmış olur. Bu duruma hidrojen iyonu veya protonu ( $H^+$ ) ismi verilir. Hidrojen iyonu sulu eriyiklerde serbest halde kalmaz ve değişik sayıda su molekülü ile birleŐmiŐ durumda bulunur. Bu olaya *hidratasyon* ve hidrate olan hidrojene de *hidronyum iyonu* denir.



Hidratasyon derecesi ne olursa olsun ürün bir pozitif yük taŐıdıđı için, karıŐıklıđa yol açmamak üzere, kimyasal olaylarda hidronyum iyonlarından değil, sadece hidrojen iyonlarından ( $H^+$ ) bahsedilir.

Modern kimyasal terminolojiye göre hidrojen iyonları ( $H^+$ ) verebilme niteliğinde olan maddelere *asit*, hidrojen iyonları bağlayabilme niteliğinde olan maddelere ise *baz* denir.

Bir eriyikte hidrojen iyonu konsantrasyonu hidroksil iyonu konsantrasyonundan daha fazla ise o eriyik asit, aksi durumda ise bazdır. Nötr eriyiklerde bu iki iyon konsantrasyonu birbirine eşittir.

### pH KAVRAMI

Sulu bir eriyikte hidrojen ve hidroksil iyonu konsantrasyonları her 1sı derecesinde sabit kalan bir denge halindedir. Bu sebeple bir eriyiğin reaksi-

yonu sadece hidrojen iyonu konsantrasyonu ile belirtilebilir. Hidrojen iyonu konsantrasyonu pratik kullanılışı zor olan çok küçük bir sayıdır. Örneğin, bir litre saf suda 25°C de 0.000 000 1 mol H<sup>+</sup> bulunur. Öyle ise saf suda H<sup>+</sup> konsantrasyonu  $\frac{1}{10^7}$  dir. Kimyasal formüllerde konsantrasyon [ ] sembolü ile gösterildiğine göre :

$$[H^+] = \frac{1}{10^7} \text{ olur.}$$

Kolay olmak üzere eşitliğin her iki tarafının negatif logaritmasını alalım :

$$-\log [H^+] = -\log \frac{1}{10^7} = \log \frac{1}{10^{-7}} = 7$$

$$-\log [H^+] = 7$$

$-\log [H^+]$  yı pH sembolü ile gösterirsek

$$\text{pH} = 7$$

Böylelikle bir eriyiğin hidrojen iyonu konsantrasyonu basit bir sayı ile ifade edilmiş olmaktadır. Ters yönden düşünersek pH bir eriyiğin 1.0 gram H<sup>+</sup> ihtiva eden miktarının (litre), logaritma değeridir. Demek ki 10<sup>7</sup> litre suda 1 gm. H<sup>+</sup> bulunur. pH logaritmik bir değer olduğundan, pH değeri 5 olan bir eriyikte [H<sup>+</sup>] 6 olandan 10 defa, 4 olan eriyikte ise 6 olandan 100 misli daha fazladır.

Saf suda hidrojen (H<sup>+</sup>) ve hidroksil (OH<sup>-</sup>) iyonlarının konsantrasyon toplamı her ısı derecesinde birbirine eşittir. Bu konsantrasyon 25°C da 10<sup>-14</sup> tür.

$$[H^+] + [OH^-] = 10^{-14}$$

$$[H^+] = [OH^-]$$

$$[H^+] = 10^{-7}$$

$$\text{pH} = 7$$

Öyle ise 25°C da nötr pH 7 dir. Isı arttıkça suyun H<sup>+</sup> ve OH<sup>-</sup> iyonlarına disosiasyonu biraz artar. Isı 38°C olduğunda disosiasyon 10<sup>-13.6</sup> olur.

Normal vücut ısısında nötr pH 6.8 dir. Sıhhatli insanda plazmanın pH değeri 7.36–7.44 arasında değişebilir. Ortalama pH genellikle 7.40 olarak kabul edilmektedir. Patolojik durumlarda ölçülmüş olan en düşük pH 6.8, en yüksek pH ise 7.8 dir.

İlk bakışta bu sayılar insan organizmasının  $H^+$  konsantrasyonu değişikliklerine karşı çok hassas olduğu izlenimini vermektedir. Fakat pH'ın bir logaritma değeri olduğunu düşünürsek esas hidrojen iyonu konsantrasyonu değişikliğinin derecesini anlamamız mümkün olur. Meselâ pH 7.0 de  $[H^+]$  normalin 2.5 mislidir. Organizmanın tahammül edebildiği  $[H^+]$  değişikliği, tolere edebildiği sodyum konsantrasyonu değişikliğinden pek çok defa daha geniş sınırlıdır.

## ASİTLER , BAZLAR

v e

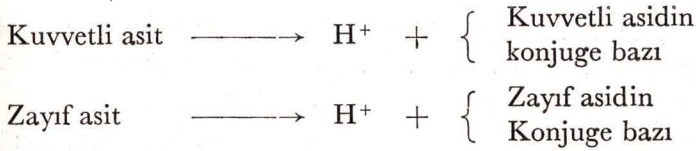
## KİMYASAL DENGE

Hidrojen iyonlarını serbest bırakabilme niteliği gösteren maddeler asit, bağlayabilme niteliği gösteren maddeler bazdır. Bir maddenin  $H^+$  vermeye meyli ne kadar fazla ise o madde o kadar kuvvetli asittir. Bir maddenin  $H^+$  bağlama meyli ne kadar fazla ise o madde o kadar kuvvetli bazdır.



Yukarıdaki reaksiyon bir asidin disosiasyonunu gösteriyor. Ters yönlü oklarla belirtildiği gibi bu reaksiyon reversibldir. Öyle ise asidin  $H^+$  kaybetmesinden sonra geriye kalan aniyon  $H^+$  bağlayabilme niteliği göstermekte ve tarife göre bir baz olmaktadır. HA ve  $A^-$  bir *konjuge asit baz çifti*'ni teşkil ederler. Burada HA bir asit,  $A^-$  bu asidin konjuge bazıdır.

Disosiasyon reaksiyonu bir denge halinde bulunur. Bu denge hali meydana geldikten sonra çözülen madde ve çözülüm ürünlerinin rölatif miktarları her iki yöndeki okların boyu ile gösterilir. Kuvvetli bir asidin disosiasyonunda aksi yönde reaksiyon ters bir okla işaret edilmeyecek kadar küçük orandadır.



Bir asit ne kadar kuvvetli ise konjuge bazı o kadar zayıf, bir asit ne kadar zayıfsa konjuge bazı o kadar kuvvetlidir.

Kuvvetli asit	$\text{HNO}_3$	$\longrightarrow$	$\text{H}^+ + \text{NO}_3^-$	Zayıf baz
Kuvvetli asit	$\text{HCl}$	$\longrightarrow$	$\text{H}^+ + \text{Cl}^-$	Zayıf baz
Zayıfça asit	$\text{H}_2\text{CO}_3$	$\longrightarrow$	$\text{H}^+ + \text{HCO}_3^-$	Kuvvetlice baz
Zayıf asit	$\text{H}_2\text{PO}_4^-$	$\longrightarrow$	$\text{H}^+ + \text{HPO}_4^{2-}$	Kuvvetli baz
Zayıf asit	$\text{NH}_4^+$	$\longrightarrow$	$\text{H}^+ + \text{NH}_3$	Kuvvetli baz

Yukarıdaki cetvelde gösterildiği gibi asitler elektrik yükü olmayan bir molekül, bir aniyon veya bir kation olabilir. Vücutta bulunan bazlar ise aniyon veya elektrik yükleri olmayan moleküllerdir. Kationlar pozitif elektrik yükleri sebebiyle  $\text{H}^+$  bağlayamazlar.  $\text{Na}^+$  gibi metalik kationlar ise ne asit ne de baz olabilir. Bunlar beraber buldukları aniyonların elektrostatik yüklerini nötralize ederler fakat vücut sıvılarının reaksiyonuna direkt etkileri yoktur. Sodyum hidroksitin sudaki eriyiğinde disosiyeye olan  $\text{OH}^-$  iyonlarının bir kısmı sudaki  $\text{H}^+$  iyonları ile birleşir.



Suda disosiyeye  $\text{H}^+$  çok az miktarda olduğundan geriye kalan  $\text{OH}^-$  eriyiği kuvvetli bir baz haline getirir.

Kuvvetli bir asit olan  $\text{HCl}$  suda eridiği zaman ise açığa çıkan  $\text{H}^+$  iyonları suda az miktarda bulunan  $\text{OH}^-$  iyonları ile birleşir.



Bu reaksiyonun tamamlanmasından sonra geriye büyük oranda  $\text{H}^+$  kalacağından eriyik kuvvetli bir asit olacaktır.

## T A M P O N L A R

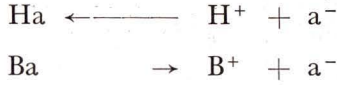
Bir önceki paragrafta gösterildiği gibi suya bir asit veya bazın ilâvesi eriyiğin reaksiyonunu asit veya baz tarafa doğru kaydırmaktadır. Bu kayma asit veya baz ne kadar kuvvetli ise o kadar fazladır.

*Tamponlar* içinde buldukları eriyiğe asit veya bazlar ilâve edildiğinde meydana gelecek pH değişikliklerini sınırlayan maddelerdir.

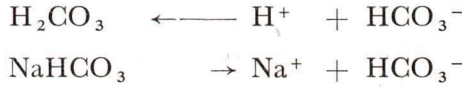
Bir eriyik iki ayrı maddenin ilâvesi ile tamponlanır:

1. Zayıf bir asit (Ha)
2. Bu zayıf asidin tuzu (Ba)

Bu iki maddenin disosiasyonu şöyle olur :

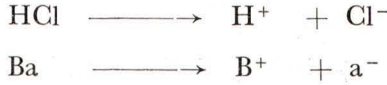


Böyle bir eriyikte zayıf asit ve bu asidin konjuge bazı beraberce bulunmaktadır. Zayıf asit ve bu asidin konjuge bazına *tampon çifti* ismi verilir. Zayıf asidin disosiasyonu az olduğundan tampon çiftindeki konjuge bazı başlıca kaynağı zayıf asit tuzunun (Ba) disosiasyonudur. Yukarıdaki reaksiyonları bikarbonat tampon sistemi için şöyle yazabiliriz:



$\text{H}_2\text{CO}_3$  ve  $\text{HCO}_3^-$  bikarbonat sisteminin tampon çiftini teşkil ederler.  $\text{H}_2\text{CO}_3$  zayıf bir asit ve  $\text{HCO}_3^-$  bu asidin konjuge bazıdır. Bir eriyikte  $\text{HCO}_3^-$  ün, esas kaynağı  $\text{H}_2\text{CO}_3$  e göre çok yüksek oranda disosiyasyonu sebebiyle  $\text{NaHCO}_3$  yani karbonik asidin sodyum tuzudur.

Tamponlanmış bir eriyiğe bir kuvvetli asit ilâve edildiğinde tampon çiftinin konjuge bazı bu asitle reaksiyona girer.

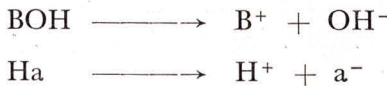


Reaksiyonun başındaki iyonları beraberce yazarsak :



Yukarıda görüldüğü gibi reaksiyon esnasında değişikliğe uğrayan iyonlar  $\text{H}^+$  ve  $\text{a}^-$  dir.

Tamponlanmış bir eriyiğe kuvvetli bir baz ilâve edildiğinde tampon çiftinin zayıf asidi reaksiyona girer.

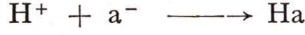


Reaksiyon başındaki iyonları beraberce yazarsak



Görüldüğü gibi değişikliğe uğrayan iyonlar sadece  $H^+$  ve  $OH^-$  tr.

Bir tamponlanma olayı formül halinde ifade edilirken bu olay sonunda değişikliğe uğramayan iyonlar, reaksiyona katılmamış olmaları sebebiyle, formülde gösterilmez. Tamponlanmış bir eriyiğe kuvvetli bir asit ilâve edilmesi şu formülle belirtilir:



Tamponlanmış bir eriyiğe kuvvetli bir baz katılışı ise şu formülle gösterilir:



Yukarıdaki formülleri bikarbonat ve karbonik asit tampon çifti için yazalım:

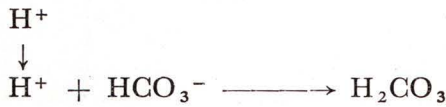


### ERİYİKLERDE KİMYASAL DENGE

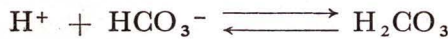
Herhangi bir eriyik içindeki maddeler birbirleri ile denge halinde bulunurlar.



Burada yeni karbonik asit meydana geliş hızı ile karbonik asidin çözülme hızı birbirinin aynıdır. Denge durumu her iki yöndeki okların boylarının eşit oluşu ile belirtilir. Kimyasal bir dengeye yeni bir madde ilâvesi bir denge bozukluğu meydana getirir.

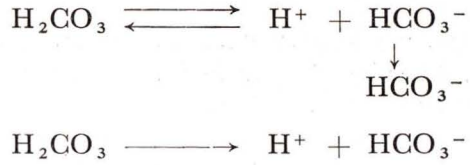


Karbonik asit eriyiğine  $H^+$  ilâvesi dengeyi bozar ve reaksiyonun çözülmemiş karbonik asit tarafına doğru hızlanmasına yol açar. Bir süre sonra denge yeniden kurulur.

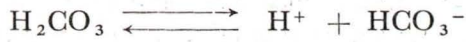


Bir kimyasal denge bozulduğu zaman daha önce dengede bulunan elemanlar muvazenesizliği mümkün olduğu kadar önleyecek bir davranış gösterirler. Yukarıdaki olayda yeni denge durumunun  $H^+$  konsantrasyonu eski dengeden daha fazladır. Fakat çözülmemiş  $H_2CO_3$  tarafına kayışla bu artış bir dereceye kadar önlenmeye çalışılmıştır.

Kimyasal bir denge herhangi bir maddenin atılışı ile de bozulabilir.



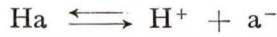
Karbonik asit eriyiğinden  $HCO_3^-$  ayrılması  $H_2CO_3$  çözülüşünü hızlandırır ve bir süre sonra yeni denge meydana gelir.



Yeni denge durumunda  $H_2CO_3$  ve  $HCO_3^-$  konsantrasyonları eski dengeye göre daha düşük,  $H^+$  konsantrasyonu ise daha yüksektir.

### DİSOSİASYON KATSAYISI

Bir tamponun denge halinde bulunduğu bir eriyikte çözülmüş bölümlerin konsantrasyonları çarpımı, çözülmemiş bölümün konsantrasyonuna bölündüğünde daima aynı sayı elde edilir. Bu sayı o tampon sistemi için değişmez bir katsayıdır.



$\frac{[H^+] \times [a^-]}{[Ha]} = \text{Disosiasyon katsayısı} = K_{Ha}$  Bu katsayı **K** sembolü ile gösterilir. Ha asidi için bu sembol  $K_{Ha}$  dır.

### HENDERSON – HASSELBALCH DENKLEMİ

Bir tampon çiftini meydana getiren maddeler arasındaki kantitatif ilişkileri gösterebilmek için  $H^+$  konsantrasyonu iyi bir ölçü olabilir. Yukarıda elde etmiş olduğumuz katsayı denklemini, diğer maddelerin hidrojen iyonu konsantrasyonuna karşı olan durumlarını gösterecek şekilde yazabiliriz:

$$K_{Ha} = \frac{[H^+] \times [a^-]}{[Ha]}$$

$$[H^+] = K_{Ha} \frac{[Ha]}{[a^-]}$$

Yukarıda elde ettiğimiz formüle *Henderson Denklemi* denir.

Henderson denklemini bikarbonat – karbonik asit tampon sistemini meydana getiren maddeler ile  $[H^+]$  arasındaki ilişkiyi gösterecek şekilde yazalım:

$$[H^+] = K_{H_2CO_3} \frac{[H_2CO_3]}{[HCO_3^-]}$$

Denkleminde ilgili asidin cinsi zaten gösterilmiş olduğuna göre katsayı sembolünde asidin ayrıca belirtilmesine lüzum yoktur.

$$[H^+] = K \frac{[H_2CO_3]}{[HCO_3^-]}$$

Klinik kimyada pH kavramı  $(H^+)$  dan daha fazla kullanılmaktadır. Bu sebeple Henderson formülünü pH ile ifade edilecek şekilde değiştirmemiz uygun olacaktır.

$[H^+]$  arttıkça pH değeri küçülür. Bu sebeple pH ile  $[H^+]$  ters orantılıdır.

$$pH \propto \frac{1}{[H^+]}$$

Henderson denkleminin her iki tarafını birden aynı sayının paydasına alabiliriz.

$$\frac{1}{[H^+]} = \frac{1}{K} \times \frac{1}{\frac{[H_2CO_3]}{[HCO_3^-]}}$$

$$\frac{1}{[H^+]} = \frac{1}{K} \times \frac{[HCO_3^-]}{[H_2CO_3]}$$

Yukarıdaki denklemin her iki tarafının birden logaritmasını alırsak eşitlik yine devam eder. Burada  $\log (axb) = \log a + \log b$  olduğunu hatırlayalım.

$$\log \frac{1}{[H^+]} = \log \frac{1}{K} + \log \frac{[HCO_3^-]}{[H_2CO_3]}$$

pH anlamını daha önceki bölümlerde açıklamıştık. Bu tarife göre (pH = hidrojen iyonu konsantrasyonunun negatif logaritması) idi:

$$pH = \log \frac{1}{[H^+]}$$

Kolaylık olmak üzere  $\log \frac{1}{K}$  yı pK sembolü ile gösterelim ve formülümüzü yeniden yazalım.

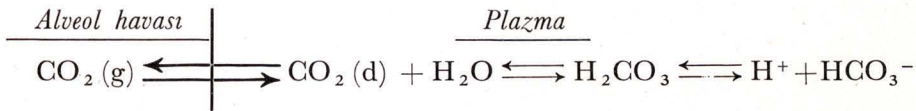
$$pH = pK + \log \frac{[HCO_3^-]}{[H_2CO_3]}$$

Bu denkleme *Henderson-Hasselbalch Denklemi* ismi verilir.

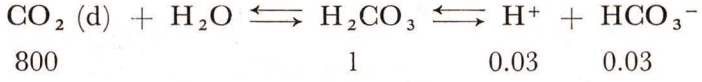
Henderson denklemi bize, tamponlanmış bir eriyikte zayıf asit konsantrasyonunun konjuge baz konsantrasyonuna bölünmesi ve çıkan sayının o asit için spesifik bir katsayı ile çarpılmasıyla eriyikteki hidrojen iyonu konsantrasyonunu vermektedir. Bu denklem  $[H^+]$  yerine pH kullanabilmek üzere logaritmalandırıldığında Henderson-Hasselbalch denklemi ortaya çıkar. Henderson-Hasselbalch denkleminin plazma bikarbonat sistemine uygulanması, klinikte asit-baz denge bozukluklarının kantitatif tedavisine esas teşkil eder.

## PLAZMA BİKARBONAT TAMPON SİSTEMİ

Organizmanın en önemli tampon sistemi bikarbonatlar ve bu sistemin en önemli karakteri dış ortam ile  $H_2CO_3$  arasındaki çok yakın ilişkidir.



Yukarıdaki formülde gösterildiği gibi gaz fazındaki CO<sub>2</sub> (g) eriyik halindeki CO<sub>2</sub> (d) ile denge halindedir. Erimiş CO<sub>2</sub> hidratasyona uğrar ve H<sub>2</sub>CO<sub>3</sub> meydana getirir. H<sub>2</sub>CO<sub>3</sub> ise H<sup>+</sup> ve HCO<sub>3</sub><sup>-</sup> e çözülür. Plazma içinde denge halinde olan bu maddelerin konsantrasyonları şöyledir:



Erimiş CO<sub>2</sub> hakikatte bir asit olmamakla beraber hidratasyona uğrayarak H<sub>2</sub>CO<sub>3</sub> meydana getirir. CO<sub>2</sub> (d) konsantrasyonu H<sub>2</sub>CO<sub>3</sub> e göre 800 defa daha fazla olduğuna göre bikarbonat tampon sisteminde, etkili zayıf asit konsantrasyonu daha doğru olarak CO<sub>2</sub> (d) + H<sub>2</sub>CO<sub>3</sub> şeklinde ifade edilebilir. Henderson–Hasselbach denkleminin paydasını bu ifadeyi kullanarak yazalım :

$$\text{pH} = \text{pK} + \log \frac{[\text{HCO}_3^-]}{[\text{CO}_2 \text{ (d)} + \text{H}_2\text{CO}_3]}$$

Şimdi CO<sub>2</sub> (d) ile CO<sub>2</sub> (g) arasındaki ilişkiyi inceleyelim.

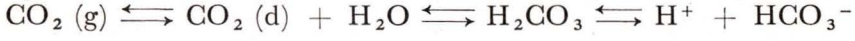
Deniz seviyesinde atmosfer basıncı altındaki bir gaz karışımının total basıncı 760 mmHg'dır. Bu karışım içindeki herhangi bir gazın tek başına meydana getirdiği basınca *parsiyel basınç* denir. Parsiyel basınç karışımın total basıncı ile o gazın karışım içindeki konsantrasyonunun çarpımına eşittir.

Alveol havasındaki belli başlı gazların konsantrasyonları ve parsiyel basınçları şöyledir :

Gaz	Konsantrasyon	Parsiyel Basınç
N <sub>2</sub>	% 74	$760 \times \frac{74}{100} = 563 \text{ mmHg}$
O <sub>2</sub>	% 14.4	$760 \times \frac{14.4}{100} = 110 \text{ mmHg}$
CO <sub>2</sub>	% 5	$760 \times \frac{5}{100} = 40 \text{ mmHg}$
H <sub>2</sub> O	% 6.6	$760 \times \frac{6.6}{100} = 47 \text{ mmHg}$

Parsiyel basınç P sembolü ile gösterilir ve bu sembolün yanına ait olduğu gazın sembolü yazılır. ( $PO_2$  ,  $PCO_2$  ,  $PN$  gibi).

Plazmada erimiş halde bulunan  $CO_2$  (d) alveol havasındaki  $CO_2$  (g) ile denge halindedir.  $CO_2$  (d) diğer taraftan bir hidrasyon reaksiyonu ile  $H_2CO_3$  ile dengededir.



Bu sistemde  $CO_2$  (g) artacak olursa sonuç şöyle olur :



Eriyikte  $H^+$  konsantrasyonu artar ve pH düşer.

Eriyikte  $H^+$  arttığı zaman ise reaksiyon yönü şöyle olur :



Eriyikte  $CO_2$  (d) konsantrasyonu ve buna bağlı olarak alveol havasında  $CO_2$  (g) konsantrasyonu artar.

Öyle ise alveol havasındaki  $PCO_2$  plazma bikarbonat tampon sisteminin zayıf asidi ile direkt olarak orantılıdır.

$$PCO_2 \propto [CO_2 (d) + H_2CO_3]$$

İki taraf arasındaki ilişkiyi bir katsayı olan ve S sembolü ile gösterilen *Erime Koeffisyanı* tayin eder.

$CO_2$  in plazmada erime koeffisyanı 0.03 tür ve bu sayı  $CO_2$  (g) yi ölçüm ünitesi mM/l olan karbonik asit konsantrasyonuna çevirmeye yarar. Henderson–Hasselbalch denkleminin paydasını bu şekilde değiştirebiliriz :

$$pH = pK + \log \frac{[HCO_3^-]}{S \cdot PCO_2}$$

Görüyoruz ki Henderson–Hasselbalch denklemini iki şekilde yazmak mümkündür :

1. pH ı gaz fazındaki  $CO_2$  e göre ifade ederek :

$$pH = pK + \log \frac{[HCO_3^-]}{S \cdot PCO_2}$$

2. pH ı plazma zayıf asit konsantrasyonuna göre ifade ederek :

$$\text{pH} = \text{pK} + \log \frac{[\text{HCO}_3^-]}{[\text{CO}_2 (\text{d}) + \text{H}_2\text{CO}_3]}$$

Böylelikle bikarbonat tampon sistemi zayıf asidinin çok önemli iki özelliğini öğrenmiş oluyoruz. Bunlardan birincisi  $\text{H}_2\text{CO}_3$  in hidratasyon yoluyla, erimiş  $\text{CO}_2$  ile denge halinde bulunuşu; ikincisi ise erimiş  $\text{CO}_2$  in alveol havasında gaz halinde bulunan  $\text{CO}_2$  ile dengede oluşudur. Birinci özellik  $\text{H}_2\text{CO}_3$  i olduğundan daha zayıf bir asit haline sokar. Çünkü hidratasyon reaksiyonu çok daha kuvvetli olarak  $\text{CO}_2(\text{d})$  yönüne doğru işlemektedir. Aradaki konsantrasyon oranı

$$\frac{\text{CO}_2 (\text{d})}{\text{H}_2\text{CO}_3} = \frac{800}{1} \text{ dir.}$$

Erimiş  $\text{CO}_2$  ve  $\text{H}_2\text{CO}_3$  birbirleri ile her zaman denge halinde olduklarından ve hiçbir rutin analiz metodu ile ayırt edilemediklerinden bikarbonat tampon sisteminin zayıf asidini  $\text{CO}_2 (\text{d}) + \text{H}_2\text{CO}_3$  halinde göstermek ve bu şekli «etkili zayıf asit konsantrasyonu» olarak ifade etmek gelenek halindedir.

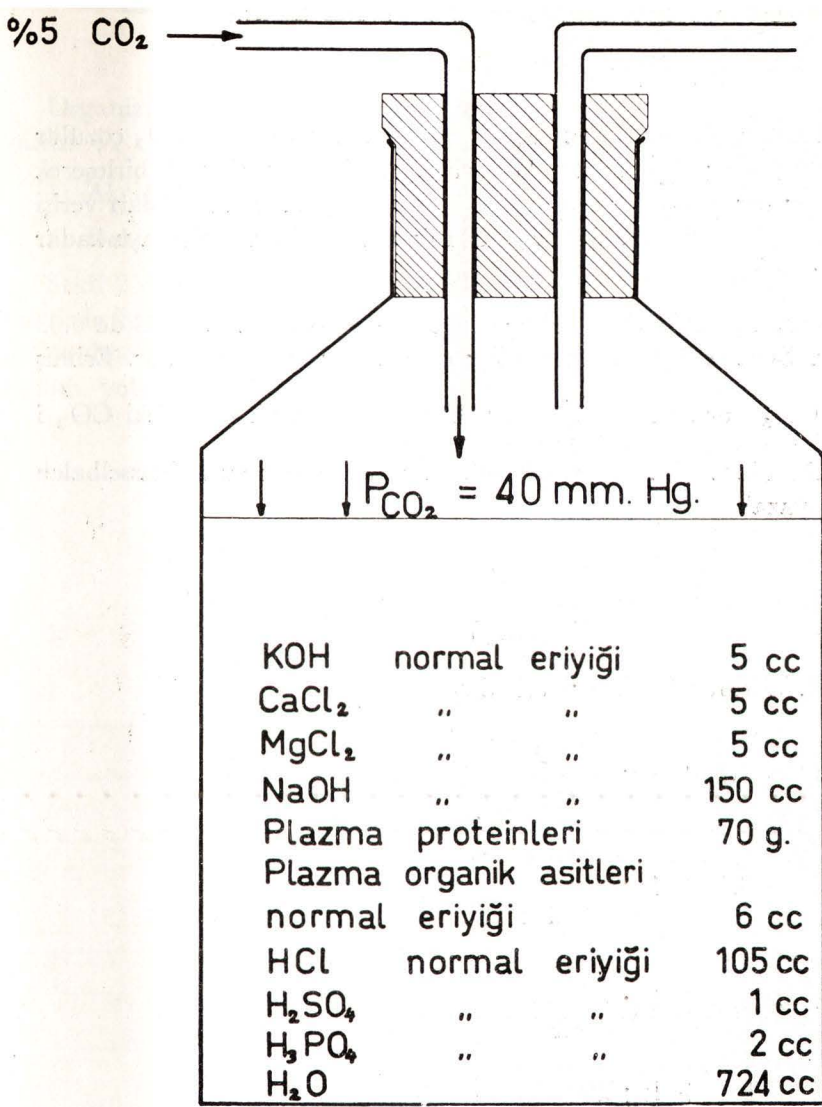
Erimiş  $\text{CO}_2$  ve gaz fazındaki  $\text{CO}_2$  arasındaki ilişki basit gaz kanunlarına bağlıdır. Erimiş  $\text{CO}_2$  gaz fazındaki  $\text{CO}_2$  in parsiyel basıncı ile orantılıdır. Bu orantı gazın erime koefisyanının (S) direkt etkisi altındadır.

Bikarbonat tampon sistemi zayıf asidinin yukarıda bahsedilen özellikleri fizyolojik yönden büyük önem taşır.  $\text{CO}_2$  bir metabolizma ürünü olduğundan tamponlama için gerekli  $\text{H}_2\text{CO}_3$  potansiyeli daima geniş çapta mevcuttur. Diğer taraftan  $\text{CO}_2$  uçucu bir gaz olduğundan tamponlama sonucunda meydana gelebilecek fazla  $\text{H}_2\text{CO}_3$  akciğerler yoluyla dışarıya atılır.

## PLAZMANIN NORMAL pH DEĞERİ

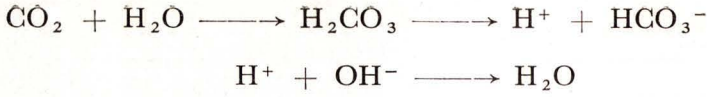
Plazmada normal pH değerini tayin eden olayları en açık olarak White ve arkadaşlarının\* teklif ettikleri hayali plazma modelini inceleyerek anlayabiliriz (Şekil 1).

\* White, A., Handler, P., Smith, E. L. ve Stetten, D. W., Principles of Biochemistry, 2nd Ed., Mc Graw - Hill Co. Inc., 1959, S : 16.



Şekil : 1

Bu maddelerin karışımı ile elde edilen eriyik Na<sup>++</sup>, Ca<sup>++</sup>, K<sup>+</sup>, Mg<sup>++</sup>, Cl<sup>-</sup>, SO<sub>4</sub><sup>--</sup>, PO<sub>4</sub><sup>---</sup> ve organik asit konsantrasyonları yönünden plazmaya benzer fakat bikarbonat iyonuna malik değildir. İçinde bulunan 24 mEq hidroksil iyonu sebebiyle kuvvetle alkalidir. Bu eriyik CO<sub>2</sub> parsiyel basıncının 40 mmHg. olduğu bir gazla karşılaştırılırsa CO<sub>2</sub> eriyikte erir ve aşağıdaki reaksiyon meydana gelir :



Eriyen  $\text{CO}_2$  su ile birleşerek  $\text{H}_2\text{CO}_3$  meydana getirir.  $\text{H}_2\text{CO}_3$  çözülür  $\text{H}^+$  ve  $\text{HCO}_3^-$  verir. Açığa çıkan  $\text{H}^+$  eriyikteki  $\text{OH}^-$  iyonları ile birleşerek  $\text{H}_2\text{O}$  haline geçer.  $\text{CO}_2$  in suda erimesi ve yukarıdaki reaksiyonları verişi miktarının 24 mEq/l ye yükselip fazla  $\text{OH}$  iyonlarının yerini alıncaya kadar devam eder.

Eriyikte erimiş halde  $\text{CO}_2$  de mevcuttur.  $\text{CO}_2$  plazmada  $37^\circ\text{C}$  de 0.03 PmmHg erir. Burada P  $\text{CO}_2$  in mmHg olarak parsiyel basıncıdır. Erimiş  $\text{CO}_2$  in  $\text{H}_2\text{CO}_3$  e oranı ise  $\frac{800}{1}$  dir. Bu sebeple eriyik halindeki  $\text{CO}_2$  i total  $\text{H}_2\text{CO}_3$  olarak kabul etmek mümkündür. Henderson–Hasselbalch denklemini yazalım :

$$\text{pH} = \text{pK} + \log \frac{[\text{HCO}_3^-]}{[\text{H}_2\text{CO}_3]}$$

Karbonik asidin pK değeri 6.1 dir.

$$\text{pH} = 6.1 + \log \frac{[\text{HCO}_3^-]}{0.03 \cdot \text{P}_{\text{CO}_2}}$$

$$\text{pH} = 6.1 + \log \frac{[\text{HCO}_3^-]}{0.03 \times 40}$$

$$\text{pH} = 6.1 + \log \frac{24}{1.2}$$

$$\text{pH} = 6.1 + \log 20$$

$$\text{pH} = 6.1 + 1.3$$

$$\text{pH} = 7.4$$

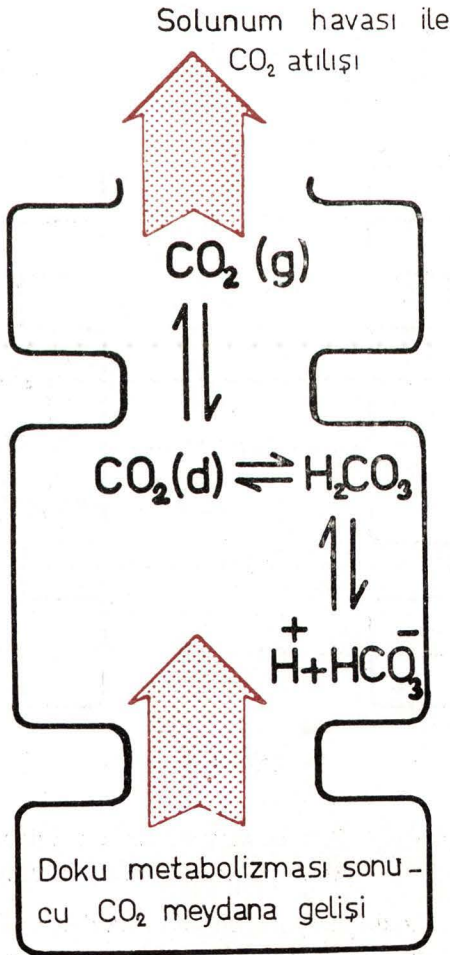
White ve arkadaşlarının hipotetik plazma modeli bize plazma pH ını tayin eden iki önemli faktörü öğretiyor. Bunlar karbondioksit parsiyel basıncı ve bikarbonat konsantrasyonlarıdır.  $\text{CO}_2$  parsiyel basıncı eriyiğin  $\text{CO}_2$  (d) ve  $\text{H}_2\text{CO}_3$  konsantrasyonlarını tayin eder. Bikarbonat konsantrasyonu ise eriyikte bikarbonat harici total katyon ve anyon konsantrasyonları arasındaki farka eşittir.

## BİKARBONAT TAMPON SİSTEMİ İLE ASİT VE BAZLARIN TAMPONLANIŞI

Organizmanın tampon reaksiyonlarını etkileyen iki çok belirli özelliği vardır :

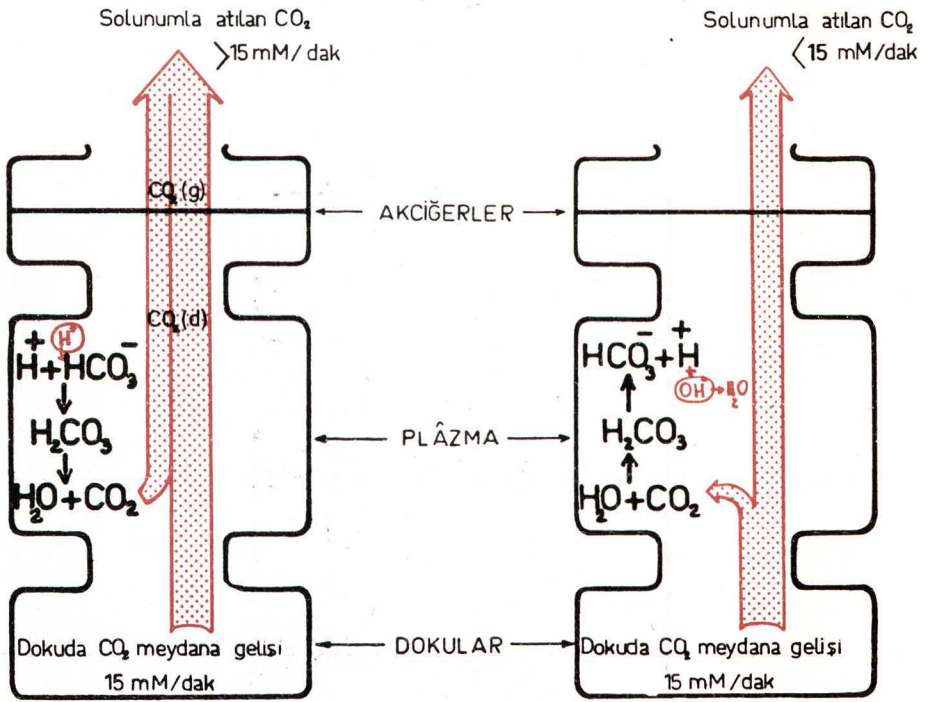
- 1) Akciğerler yoluyla  $\text{CO}_2$  atılması
- 2) Doku metabolizması sonucu devamlı  $\text{CO}_2$  meydana gelişi

Şekil 2 de özetlenen bu sistemde hidrojen iyonu konsantrasyonu arttığı takdirde fazla  $\text{H}^+$  ile  $\text{HCO}_3^-$  birleşerek  $\text{H}_2\text{CO}_3$  meydana getirir.  $\text{H}_2\text{CO}_3$  in çözülmesi ile  $\text{CO}_2$  ve  $\text{H}_2\text{O}$  meydana gelir ve ortaya çıkan fazla  $\text{CO}_2$  solunum yoluyla dışarı atılır.



Şekil : 2

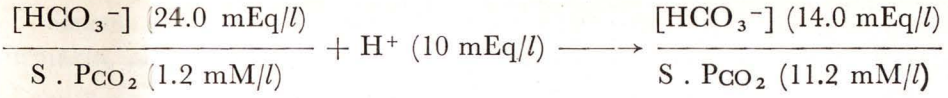
Hidroksil iyonları konsantrasyonu arttığı zaman ise  $\text{OH}^-$ ,  $\text{H}^+$  ile birleşerek daha fazla  $\text{H}_2\text{CO}_3$  çözülmesine yol açar, doku metabolizmasında meydana gelen  $\text{CO}_2$  daha fazla hidratasyona uğrar ve  $\text{H}_2\text{CO}_3$  meydana getirir. Böylelikle akciğerlerden  $\text{CO}_2$  atılması yavaşlar. Öyle ise organizmada asit artışı  $\text{CO}_2$  atılmasını hızlandırır, baz artışı ise yavaşlatır. Doku metabolizması ile ortaya çıkan  $\text{CO}_2$  o andaki metabolik aktivitenin az veya çok oluşuna göre değişiklik gösterebilir. Fakat, vücut sıvılarının asit veya baz oluşunun  $\text{CO}_2$  yapımı üzerine bir etkisi yoktur ve bu sebeple  $\text{CO}_2$  yapımını sabit saymak mümkündür. Organizmada dakikada ortalama meydana gelen  $\text{CO}_2$  15 mM dur. Akciğerler yolu ile atılım ise ihtiyaca göre azaltılıp çoğaltılabilir ve asit baz dengesi yönünden önemli bir regülasyon mekanizmasını teşkil eder.



Şekil : 3

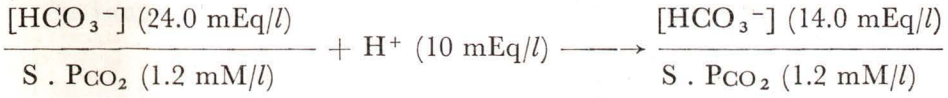
Yukarıda açıklamış olduğumuz tamponlama olaylarının kantitatif olarak incelenmesi konunun daha iyi anlaşılmasını sağlayacaktır.

Önce plazmanın akciğerler yolu ile  $\text{CO}_2$  kaybetme imkânına sahip olmadığı kapalı bir sistem tasavvur edelim. Plazmayı kapalı bir kap içine koyup üzerine  $\text{H}^+$  ilâve edersek sonuç şöyle olacaktır :



Tamponlama olayı kapalı bir kaptaki geliştiği zaman  $\text{H}^+$  iyonları sistemdeki  $\text{HCO}_3^-$  iyonlarında aynı değerde bir azalmaya sebep olur. Artan  $\text{H}_2\text{CO}_3$  ise çözülür ve  $\text{CO}_2 (d)$  ilâve edilen  $\text{H}^+$  na eşit değerde bir artma gösterir. Demek ki kapalı bir sistemde tamponlama olayı Henderson–Hasselbalch denkleminin payında azalma, paydasında ise artma meydana getirecek ve değişiklikler, ilâve edilen  $\text{H}^+$  miktarına eşit olacaktır.

Aynı tamponlama olayının organizmadaki gelişmesi ise farklıdır :



Organizmada, yani dış ortama açık bir sistemde  $\text{H}^+$  iyonları  $\text{HCO}_3^-$  iyonları ile birleşerek  $\text{H}_2\text{CO}_3$  meydana getirirken  $\text{HCO}_3^-$  konsantrasyonunda aynı değerde bir azalmaya sebep olacak, ortaya çıkan  $\text{H}_2\text{CO}_3$  hidrasyonla uğrayarak  $\text{H}_2\text{O}$  ve ilâve edilen  $\text{H}^+$  iyonları ile aynı değerde  $\text{CO}_2$  meydana getirecektir. Reaksiyonun kapalı sistemden farkı teşekkül eden  $\text{CO}_2 (d)$  in akciğerler yolu ile dış ortama atılması ve sistemde  $\text{CO}_2 (d)$  seviyesinin aynı kalışıdır. Öyle ise Henderson–Hasselbalch denkleminin payı azalma gösterirken payda sabit kalacaktır.

Yukarıda vermiş olduğumuz kantitatif misalleri aritmetik olarak çözelim:

$$\text{pH} = \text{pK} + \log \frac{[\text{HCO}_3^-]}{S \cdot \text{PCO}_2}$$

*Başlangıç durumu*

$$\text{pH} = 6.10 + \log \frac{24.0}{1.2}$$

$$\log \frac{24.0}{1.2} = 1.30$$

$$\text{pH} = 6.10 + 1.30$$

$$\text{pH} = 7.40$$

*Kapalı sistem*

$$\text{pH} = 6.10 + \log \frac{14.0}{11.2}$$

$$\log \frac{14.0}{11.2} = 0.10$$

$$\text{pH} = 6.10 + 0.10$$

$$\text{pH} = 6.20$$

*Açık sistem*

$$\text{pH} = 6.10 + \log \frac{14.0}{1.2}$$

$$\log \frac{14.0}{1.2} = 1.07$$

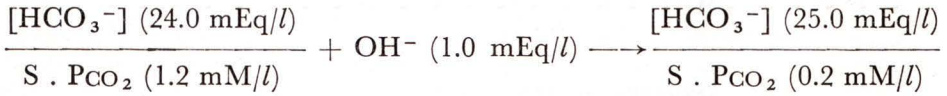
$$\text{pH} = 6.10 + 1.07$$

$$\text{pH} = 7.17$$

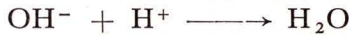
*Öyle ise asitleri tamponlama olayı organizmada geliştiği zaman pH değişikliği daha sınırlı olmaktadır.*

Aynı tampon sistemlerinin baz ilâvesine karşı kantitatif cevabını inceleyelim :

Dış ortama kapalı bir bikarbonat tampon sistemine 1.0 mEq/l OH<sup>-</sup> ilâve edelim.

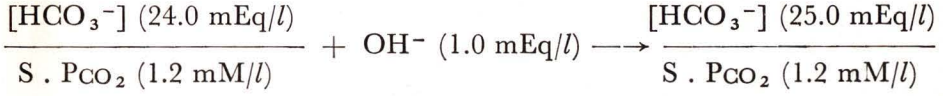


Bu formülü daha açık olarak şöyle yazabiliriz.



Sisteme  $\text{OH}^-$  ilâvesi Henderson–Hasselbalch denkleminin payını arttırmakta, paydayı ise daha fazla hidratasyona sebep olarak azaltmaktadır.

Dış ortamla ilgili ve  $\text{CO}_2$  kaynağına sahip bir sistemde ise aynı olay şöyle gelişir :



Organizmada doku metabolizması ile meydana gelen  $\text{CO}_2$  miktarının sabit oluşuna mukabil solunum yoluyla atılan  $\text{CO}_2$  azaltılabilir. Bu sebeple  $\text{CO}_2$  (d) seviyesi açık sistemde değişmez ve Henderson–Hasselbalch denkleminin payı arttığı halde paydası sabit kalır.

Bu kantitatif misalleri gözecek olursak :

$$\text{pH} = \text{pK} + \log \frac{[\text{HCO}_3^-]}{\text{S} \cdot \text{PCO}_2}$$

*Başlangıç durumu*

$$\text{pH} = 6.10 + \log \frac{24.0}{1.2}$$

$$\log \frac{24.0}{1.2} = 1.30$$

$$\text{pH} = 6.10 + 1.30$$

$$\text{pH} = 7.40$$

*Kapalı sistem*

$$\text{pH} = 6.10 + \log \frac{25.0}{0.2}$$

$$\log \frac{25.0}{0.2} = 2.10$$

$$\text{pH} = 6.10 + 2.10$$

$$\text{pH} = 8.20$$

*Açık sistem*

$$\text{pH} = 6.10 + \log \frac{25.0}{1.2}$$

$$\log \frac{25.0}{1.2} = 1.32$$

$$\text{pH} = 6.10 + 1.32$$

$$\text{pH} = 7.42$$

*Öyle ise bazıları tamponlama olayı organizmada geliştiği zaman pH değişikliği daha sınırlı olmaktadır.*

### **KARBONİK ASİT–BİKARBONAT TAMPON SİSTEMİNİN FİZYOLOJİK KONTROLÜ**

Memeli hayvanlarda hücre dışı sıvıların en önemli tamponu karbonik asit–bikarbonat sistemidir. Bikarbonat iyonu konsantrasyonu ve CO<sub>2</sub> parsiyel basıncının regülasyonu ile vücut sıvılarının reaksiyonu sabit tutulmaya çalışılır.

a) Karbondioksit doku metabolizması sonucu dakikada ortalama 15 mM meydana gelir ve akciğerlerden solunumla devamlı olarak dış ortama atılır. Arter kanında PCO<sub>2</sub> normalde 38–40 mmHg. dir. Solunum merkezi akciğer ventilasyonunu bu seviyeyi koruyacak bir derecede tutar.

b) Plazmadaki bikarbonat seviyesini sabit tutan organ böbreklerdir. Glomeruluslarda süzülen sıvı tüplerde re–absorbsiyona uğrar. Bu esnada plazma kation konsantrasyonu, bikarbonattan gayri bütün aniyonlar konsantrasyonundan 24–27 mEq/l daha fazla tutulur. Aniyonlar ve kationlar arasındaki dengeyi 24–27 mEq/l lik bir konsantrasyonla bikarbonat aniyonu sağlar.

Öyle ise Henderson–Hasselbalch denklemini sembolik olarak şu şekilde de yazmak mümkündür :

$$\text{pH} = \text{pK} + \log \frac{\text{Böbrekler}}{\text{Akciğerler}}$$

## KANIN DİĞER TAMPON MADDELERİ

Bikarbonatlar kanın en önemli tamponları olmakla beraber hiçbir zaman yegâne sistemi değildir. Tam kanın tamponları plazma ve eritrositlerde farklıdır :

### *Plazma tamponları*

Bikarbonat  
Plazma proteinleri  
İnorganik fosfatlar

### *Eritrosit tamponları*

Hemoglobin  
Oksihemoglobin  
Organik ve inorganik fosfatlar  
Bikarbonat

Eritrosit membranı  $\text{CO}_2$ ,  $\text{H}_2\text{CO}_3$  ve  $\text{HCO}_3^-$  için permeabl olduğundan bikarbonatlar hem plazma hem eritrosit içinde bulunurlar. Hemoglobin sadece eritrosit içinde, plazma proteinleri ise sadece plazmada tampon görevi yapar. Fosfatlar her iki bölümdeki tamponlama olaylarına küçük oranda katılırlar.

Tam kanın tamponlama olaylarına her bir tamponun katılma oranı yaklaşık olarak şöyledir :

	%
Hemoglobin ve oksihemoglobin	34
Organik fosfatlar	3
İnorganik fosfat	2
Plazma proteinleri	6
Plazma bikarbonatı	35
Eritrosit bikarbonatı	20

Fizyolojik şartlarda kana kuvvetli asit veya kuvvetli baz katıldığı zaman meydana gelen tamponlama, her bir tampon maddenin ayrı ayrı etkisinin toplamı sonucudur.

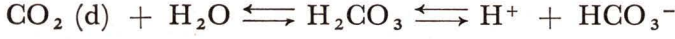
Kan tamponlarını kabaca iki bölüme ayırmak kabildir.

- Bikarbonat tamponları
- Bikarbonat-dışı tamponlar

Kandaki tamponlama olaylarında bikarbonat tamponlarının payı % 55, bikarbonat-dışı tamponların payı ise % 45 dir. Bikarbonat dışı sistemin en önemli elemanları hemoglobin ve oksihemoglobindir. Hemoglobinlerin tamponlama olaylarındaki hissesi % 34 tür.

Tam kanın bütün tamponlama olaylarını şu şekilde özetleyebiliriz :

*Bikarbonat tamponları :*

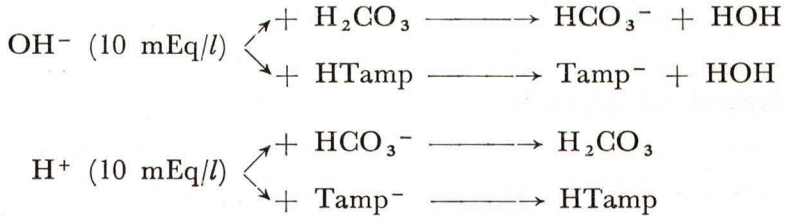


*Bikarbonat-dışı tamponlar :*



Burada HTamp bikarbonat-dışı tamponların zayıf asitlerini,  $\text{Tamp}^-$  ise konjuge bazlarını ifade etmektedir.

Bir önceki bölümde bikarbonat sisteminin tamponlama olaylarını kantitatif olarak incelemiştik. Şimdi kanın bütün tamponlarının kantitatif etkilerini gözden geçirelim.



Yukarıdaki tamponlama olaylarına bikarbonat sistemi yaklaşık olarak % 60, bikarbonat-dışı sistem ise % 40 oranında iştirak eder. 10 mEq/l  $\text{OH}^-$  iyonunun tamponlanışında  $[\text{HCO}_3^-]$  6 mEq/l,  $[\text{Tamp}^-]$  ise 4 mEq/l lik bir artma gösterir.

Sisteme 10 mEq/l  $\text{H}^+$  iyonu ilâve edildiğinde ise  $[\text{HCO}_3^-]$  da 6 mEq/l lik,  $[\text{Tamp}^-]$  da ise 5 mEq/l lik bir azalma tespit edilecektir.

Şu halde kana  $\text{H}^+$  ilâvesi konjuge baz konsantrasyonunu azaltmakta,  $\text{OH}^-$  ilâvesi ise arttırmaktadır. Bu fark, ilâve edilen  $\text{H}^+$  veya  $\text{OH}^-$  miktarına eşittir. Konjuge baz farkını kanın çeşitli tamponları belirli oranlar içinde paylaşırlar. Öyle ise kana ister asit, ister baz ilâve edilsin, kandaki konjuge baz miktarında negatif veya pozitif yönde bir değişiklik olmaktadır.

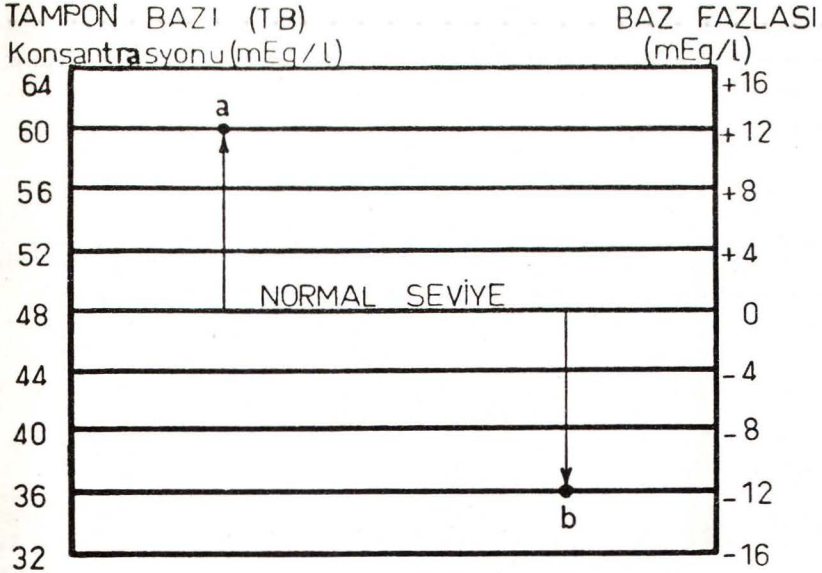
## TAMPON BAZI VE BAZ FAZLASI KAVRAMLARI

Bir litre kanda bulunan konjuge bazların tümü *tampon bazı* terimi ile ifade edilir. Tampon bazı konsantrasyonunun ölçüm ünitesi mEq/l dir. Tampon bazı konsantrasyonu sembolik olarak

$$[TB] = [HCO_3^-] + [Tamp^-]$$

ile gösterilir.

Kana 10 mEq/l  $H^+$  ilâve edildiğinde [TB] değerinde 10 mEq/l lik bir düşme, 10 mEq/l  $OH^-$  ilâve edildiğinde ise TB değerinde 10 mEq/l lik bir artma olur. Öyle ise kana  $H^+$  ilâve edildiğinde *baz eksilmesi*,  $OH^-$  ilâve edildiğinde ise *baz artması* meydana gelir. Şekil 4 bir litre kana 12.0 mEq/l  $H^+$  veya  $H^-$  ilâvesinden sonra meydana gelen tampon bazı konsantrasyonu [TB] değişikliklerini göstermektedir. Kana  $H^+$  ilâve edildiğinde [TB] düşer. Normal değer 48 mEq/l olduğuna göre *b* noktasına yani 36 mEq/l ye iner. Kana  $OH^-$  ilâve edildiğinde ise [TB] *a* noktasına yani 60 mEq/l ye yükselmektedir. Normal [TB] nı 0 kabul edersek değişiklik *a* noktasına yükselme halinde + 12, *b* noktasına alçalma halinde ise - 12 dir.



Şekil : 4

Tampon bazı konsantrasyonunun normal değere göre gösterdiği bu değişikliğe, ister artma, ister eksilme yönünde olsun *Baz Fazlası* ismi verilmektedir. Artışlar pozitif baz fazlası, eksilmeler ise negatif baz fazlası olarak kabul edilir. Burada hakikatte bir azalma olduğu halde durumun fazlalık terimi ile ifadesi paradoks olmakla beraber *baz fazlası* ve *baz eksikliği* gibi iki terim yerine sadece baz fazlası terimini kullanmak daha basit görülmektedir. Daha kolay olarak baz fazlasını şöyle tanımlayabiliriz :

Baz fazlası, ölçülen tampon bazı konsantrasyonundan normal tampon bazı konsantrasyonunun çıkarılması ile elde edilen sayıdır.

$$[BF] = \text{Ölçülen [TB]} - \text{Normal [TB]}$$

Ölçülen [TB] normal [TB] dan büyük olursa BF pozitif, aksi durumda ise BF negatiftir. Baz fazlasının ölçüm ünitesi mEq/l dir.

Normal tampon bazı tam olarak normal asit-baz durumuna sahip bir kanın tampon bazı konsantrasyonudur. Böyle bir kanın pH ı 7.40, bikarbonat konsantrasyonu ise 24.0 mEq/l dir. Burada bikarbonat-dışı tamponların konjuge bazlarını da hesaba katmamız icap eder. Fosfat ve proteinleri etkilerinin azlığı sebebiyle ihmal edersek geriye kanın ikinci önemli tamponu olan hemoglobin kalır. Öyle ise kanın normal tampon bazı değeri tek değişken madde olan hemoglobin konsantrasyonuna bağlıdır. Bu sebeple her kan örneği için kullanabileceğimiz tek bir [TB] değeri yoktur. Hemoglobin konsantrasyonu % 15.0 g. olan bir kanın normal [TB] değeri 48.0 mEq/l, % 8.0 g. olan bir kanın normal [TB] değeri 45.0 mEq/l ve % 20.0 g. olan bir kan örneğinin normal [TB] değeri 50.0 mEq/l dir.

### **KANIN ÇEŞİTLİ TAMPONLARI ARASINDAKİ İLİŞKİLER**

Henderson-Hasselbalch denklemi sadece bikarbonatlar için değil, bütün tamponlar için kullanılabilir.

$$pH = pK_{H_2CO_3} + \log \frac{[HCO_3^-]}{[CO_2 (d) + H_2CO_3]}$$

$$pH = pK_{HTamp} + \log \frac{[Tamp^-]}{[HTamp]}$$

Her asidin disosiasyon katsayısı o asit için spesifiktir ve denkleme pK değeri olarak bu spesifik değerın yazılması gerekir. pH eriyiğın her yerinde aynı olduğuna göre :

$$pK_{H_2CO_3} + \log \frac{[HCO_3^-]}{[CO_2 (d) + H_2CO_3]} = pK_{HTamp} + \log \frac{[Tamp^-]}{[HTamp]}$$

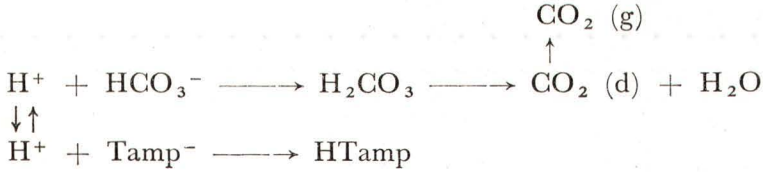
Yukarıdaki denklemde eşitliğin devam edebilmesi için  $HCO_3^-$  değeri bir değişiklik gösterdiğinde  $Tamp^-$  değerinin de aynı yönde değişmesi i-cap eder. Bu durumu sağlayan olaya *interaksiyon reaksiyonu* denir.



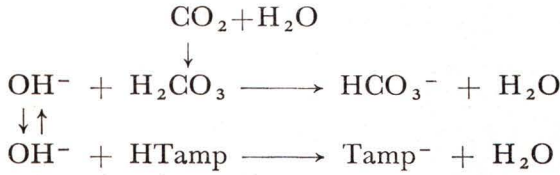
Öyle ise kanın bütün tamponları birbirleri ile denge halinde bulunurlar. İnteraksiyon reaksiyonu ile ortaya çıkan bu denge sebebiyle kanda meydana gelebilecek bütün pH değişiklikleri bütün tamponların birden olaya katılmaları ile önlenmeye çalışılır.

Kanda meydana gelebilecek asit-baz denge bozukluklarının ilk grubu karbonik asit-bikarbonat tampon sisteminin asit ve bazından daha kuvvetli asit ve bazların artışıdır. Bu durumlarda ortaya çıkacak tamponlama olayları şöyle özetlenebilir :

*Kuvvetli asit artışı*



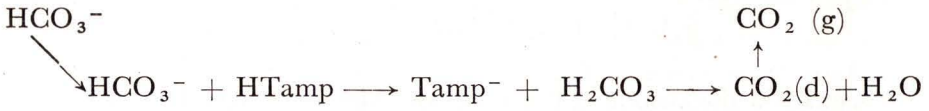
*Kuvvetli baz artışı*



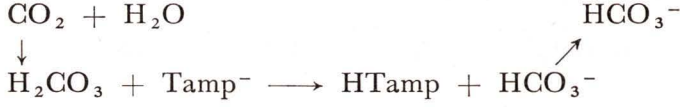
Görüldüğü gibi organizma  $H^+$  artışını akciğerler yoluyla  $CO_2$  kaybını arttırarak,  $OH^-$  artışını ise doku metabolizmasında meydana gelen  $CO_2$  i kullanıp akciğerler yoluyla  $CO_2$  atılışını azaltarak karşılamaktadır.

Kanda diğer bir asit-baz dengesi bozukluğu  $HCO_3^-$  artması veya  $HCO_3^-$  azalması sonucu ortaya çıkar :

*HCO<sub>3</sub><sup>-</sup> artışı*



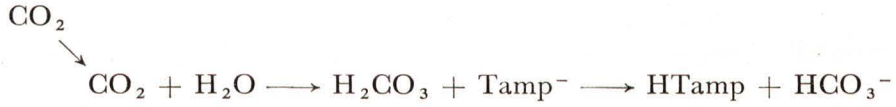
*HCO<sub>3</sub><sup>-</sup> azalışı*



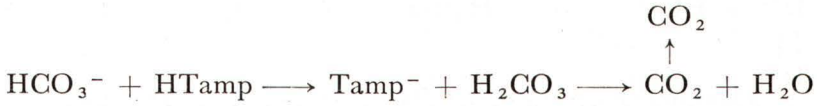
HCO<sub>3</sub><sup>-</sup> artışı ve azalışı organizma tarafından bikarbonat dışı tamponlarla karşılanmakta ve asit-baz dengesi CO<sub>2</sub> atılışının azaltılıp çoğaltılması ile düzeltilmektedir.

Kanda üçüncü grup asit-baz denge bozukluğu CO<sub>2</sub> artış ve azalışı sonucunda meydana gelir.

*CO<sub>2</sub> artışı*



*CO<sub>2</sub> azalışı*

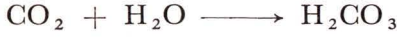


Bikarbonat tampon sisteminin birer komponenti olan HCO<sub>3</sub><sup>-</sup> ve CO<sub>2</sub> in artış ve azalış hallerinin özelliği bikarbonat dışı tamponlar ile karşılanmalarıdır. Bu olaylar interaksiyon reaksiyonları ile mümkün olmaktadır.

Kanda CO<sub>2</sub> artış ve azalışı akciğerlerden CO<sub>2</sub> eliminasyonunda bir bozukluk olduğu hallerde ortaya çıkabilir. Bu bozukluk sonucunda, kan bikarbonat tampon sisteminin zayıf asit konsantrasyonu CO<sub>2</sub> atılışı arttığında normale göre daha alçak, azaldığında ise, daha yüksek bir seviye gösterir. CO<sub>2</sub> artış ve azalışı interaksiyon reaksiyonu ile karşılandığından CO<sub>2</sub> artışı Tamp<sup>-</sup> ile tamponlanır ve bikarbonat iyonu ve HTamp açığa çıkar. Yeni denge meydana geldiğinde her iki tampon sisteminin konjuge baz/zayıf asit konsantrasyonları oranı düşmüştür ve bu sebeple kan pH ı da asit yöne doğru kayar. CO<sub>2</sub> azalışı halinde ortaya çıkan olaylar ise tamamiyle ters yöndedir. Öyle ise CO<sub>2</sub> artış ve azalışı Tamp<sup>-</sup> ve HCO<sub>3</sub><sup>-</sup> konsantrasyonlarında birbirine zıt yönde değişiklikler meydana getirmektedir. Tam-

pon bazı konsantrasyonu ise, her iki konjuge bazın toplamına eşit olduğundan aynı kalır. Bu sebeple baz fazlası konsantrasyonu da bir değişiklik göstermez. Bu olayları formüllerle tekrar edelim :

$CO_2$  artışı



Yukarıdaki reaksiyonda  $[Tamp^-]$  azalmakta,  $[HCO_3^-]$  artmaktadır.

$$[TB] = [Tamp^-] + [HCO_3^-]$$

$$[BF] = \text{Tampon bazı konsantrasyonunun kantitatif olarak artış veya azalışı}$$

$[Tamp^-]$  ve  $[HCO_3^-]$  konsantrasyonlarının aksi yönleredeki değişikliği daima aynı miktardadır.

Öyle ise  $CO_2$  artış veya azalış hallerinde  $[TB]$  ve  $[BF]$  sabit kalır.

Böylelikle asit-baz denge bozukluklarının altı esas tipini tarif etmiş oluyoruz. Bu altı tip bozukluğun plazma ve kan parametreleri üzerinde meydana getirdiği değişiklikleri şöylece özetleyebiliriz :

	<i>Kan</i>		<i>Plasma</i>	
	pH	[BF]	$[HCO_3^-]$	$S \cdot P_{CO_2}$
$H^+$ artışı	↓	↓	↓	Değişmez
$OH^-$ artışı	↑	↑	↑	Değişmez
$HCO_3^-$ artışı	↑	↑	↑	Değişmez
$HCO_3^-$ azalışı	↓	↓	↑	Değişmez
$CO_2$ (d) artışı	↓	Değişmez	↑	↑
$CO_2$ (d) azalışı	↑	Değişmez	↓	↓

## KAN ASİT-BAZ DENGESİNİN SOLUNUM VE METABOLİZMA KOMPONENTLERİ

Kanın esas tampon sisteminin karbonik asit-bikarbonat sistemi olduğunu ve interaksiyon reaksiyonları ile bütün tamponların birbiri ile denge halinde bulduklarını daha önceki bölümlerde gördük. Kanda  $PCO_2$  ve  $[HCO_3^-]$  seviyelerinin regülasyonu ve interaksiyon reaksiyonları ile pH, fizyolojik şartlarda devamlı olarak aynı seviyede bulunur.  $PCO_2$  ve  $[HCO_3^-]$  regülasyonu ile ayrı sistemler görevlidir :

1. Doku metabolizması sonucu devamlı olarak  $CO_2$  meydana gelir ve akciğerler aynı oranda  $CO_2$  i dış atmosfere geçirirler. Solunum merkezinin kontrolü altında bulunan akciğer ventilasyonu vücut sıvılarına giren ve çıkan  $CO_2$  arasındaki oramı ve sonuç olarak  $PCO_2$  yi tayin eder. Öyle ise  $PCO_2$  asit-baz dengesinin solunum komponentidir.

2. Plazma bikarbonat konsantrasyonu böbreklerce düzenlenir. Tüp epitelinde aniyon ve kationların reabsorbsiyonu sonucunda plazma kation konsantrasyonu bikarbonattan gayrı aniyonlar konsantrasyonundan 24-27 mEq/l daha yüksek bulunur. İyon dengesini sağlamak üzere aradaki fark  $HCO_3^-$  tarafından doldurulur. Metabolik  $CO_2$  bikarbonat iyonu için daima hazır bir membadır. Öyle ise kan pH ı solunum ve metabolizma komponentleri arasındaki denge ile orantılıdır.

$$pH \propto \frac{[\text{Metabolizma komponenti}]}{[\text{Solunum komponenti}]}$$

Kan asit-baz durumu kantitatif olarak iki metodla gösterilebilir. Bunlardan birincisinde sadece bikarbonat sistemi göz önünde tutulur ve plazmanın asit baz durumunu ifade eder.

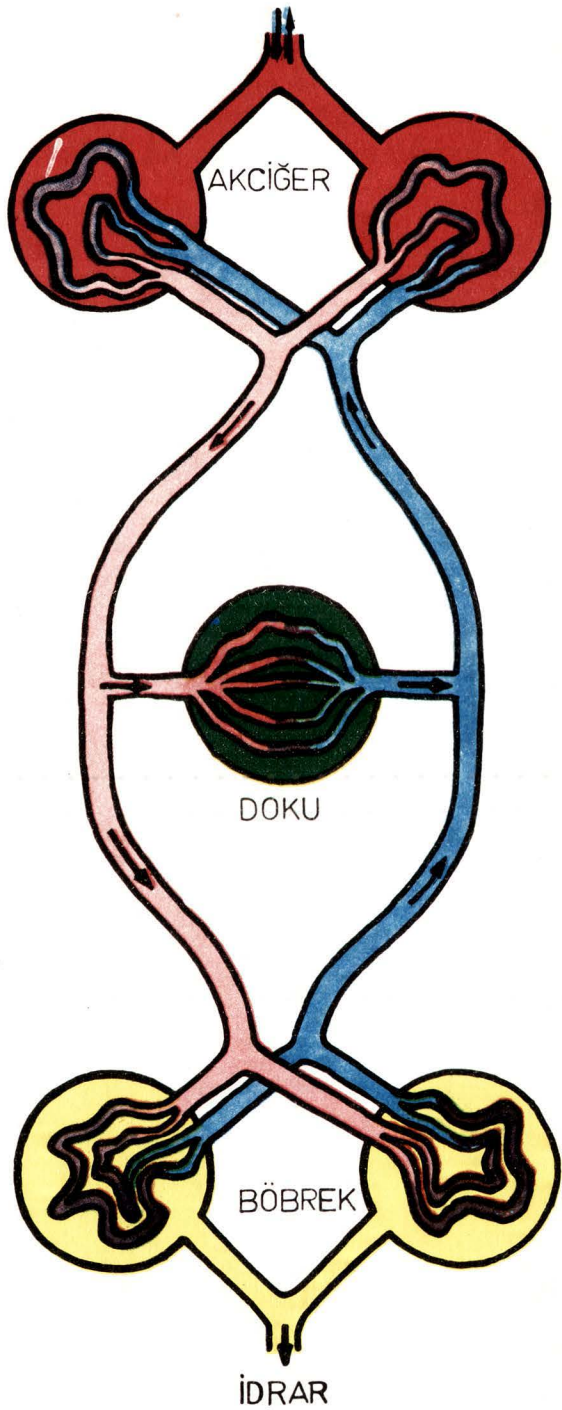
$$pH \propto \frac{[HCO_3^-]}{S \cdot PCO_2}$$

İkinci sistemde ise tam kanın asit-baz dengesi gösterilmeye çalışılır. Akciğer komponenti yine aynıdır ve  $S \cdot P_{CO_2}$  ile ifade edilir. Metabolik komponent ise baz fazlası konsantrasyonu  $[BF]$  ile tanımlanır.

$$pH \propto \frac{[BF]}{S \cdot P_{CO_2}}$$

İkinci sistem tam kanın asit-baz durumunu göstermekle beraber tam kanın çeşitli tampon maddelerinin fiziksel ve kimyasal ilişkilerinin kompleks oluşu sebebiyle matematik ilişkileri basitçe belirtemez ve kantitatif tayinler için bazı nomogramların kullanılması gereklidir.

Kitabımızda her iki sistem de açıklanacak ve kullanılacaktır.



Şekil : 5

Akciğer - Dolaşım - Böbrek ilişkileri.

Arter kanında  $PO_2$  95 mmHg ve atmosfer basıncı 760 mmHg ise  $1 \text{ cm}^3$  arter kanında erimiş  $O_2$  miktarı şu formülle bulunabilir :

$$\text{Erimiş } O_2 = 0.024 \times \frac{95}{760} = 0.0030$$

Öyle ise bir litre arter kanında erimiş  $O_2$  miktarı  $3 \text{ cm}^3$  tür.

Aynı şekilde bir hesapla vena kanındaki erimiş  $O_2$  miktarı bir litrede  $1.1 \text{ cm}^3$  olarak bulunur. Bu iki sayı arasındaki fark bir litre kanın dokulara verebileceği  $O_2$  miktarıdır.

$$3 - 1.1 = 1.9 \text{ cm}^3$$

Organizmanın bir dakikadaki  $O_2$  ihtiyacı ortalama  $250 \text{ cm}^3$  olduğuna göre erimiş haldeki  $O_2$  in doku ihtiyacını karşılayabilmesi için kalp debisinin 132 litre/dak. olması icap eder. Hakikatte ise kalp debisi istirahat halinde 4 lit./dak. dır. Bu basit hesap bize erimiş oksijenin organizma ihtiyacını karşılamadaki yetersizliğini gösteriyor.

Karbon dioksit suda eridiği zaman bir kısmı hidrasyon reaksiyonu ile  $H_2CO_3$  haline geçer. Bu sebeple her iki şekli birden hesaplamak lüzumu vardır.  $CO_2$  erime yeteneği  $O_2$  e göre çok daha fazla olan bir gazdır ve Bunsen koefisiyanı 0.48 dir  $PCO_2$  arter kanında 40 mmHg, vena kanında ise 46 mmHg olduğuna göre  $CO_2$  miktarını şöyle hesaplayabiliriz :

*Arter kanında :*

$$CO_2 \text{ miktarı} = 0.48 \times \frac{40}{760} \times 1000 = 25 \text{ cm}^3/\text{lit.}$$

*Vena kanında :*

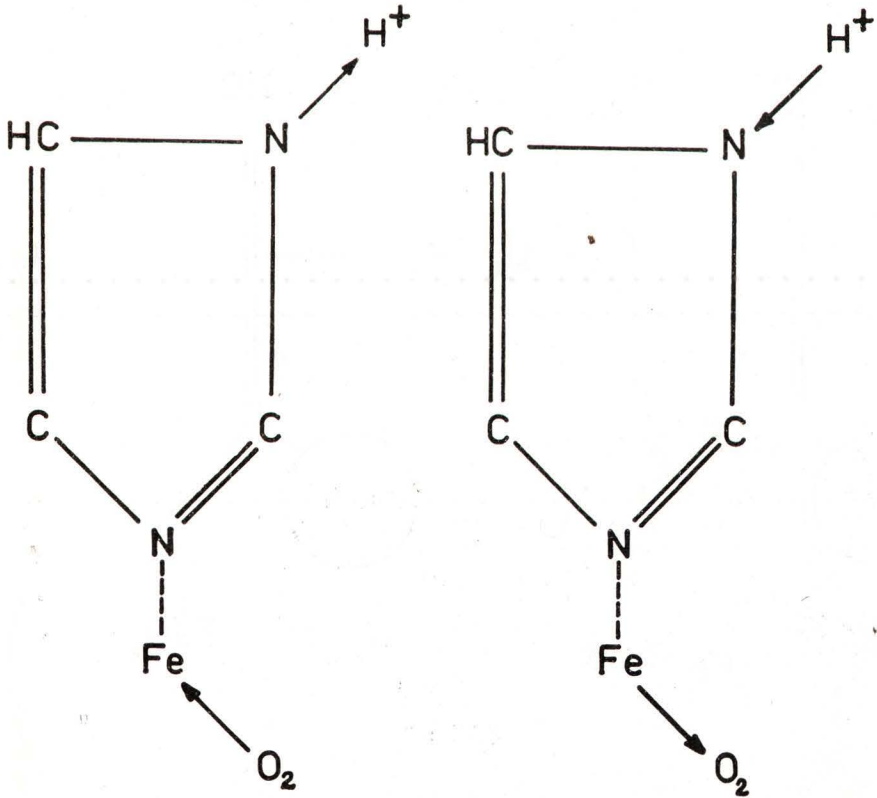
$$CO_2 \text{ miktarı} = 0.48 \times \frac{46}{760} \times 1000 = 29 \text{ cm}^3/\text{lit.}$$

Arter ve vena kanları arasındaki  $CO_2$  farkı litrede  $4 \text{ cm}^3$  tür. Kalp debisi dakikada 4 litre olduğuna göre erimiş halde ancak  $16 \text{ cm}^3$   $CO_2$  bir dakika içinde dokulardan akciğerlere taşınabilir. Halbuki dokularda  $CO_2$  oluşum hızı  $200 \text{ cm}^3/\text{dak.}$  dır.

Öyle ise,  $O_2$  ve  $CO_2$  taşınması için bu gazların kanda fiziksel erime kabiliyetleri ihtiyacı karşılamaktan çok uzaktır ve gaz transportunun özel bazı yollardan geçmesi gereklidir.

## HEMOGLOBİN

Hemoglobin dört *hem* grubunun bir *globin* ile birleşmesinden meydana gelen ve molekül ağırlığı 66 000 olan bir proteindir. Hem molekülü bir demir-porfirin bileşiğidir. Hemoglobinin demir ihtiva eden bölümü  $O_2$  bağlama niteliğine sahiptir. Hemoglobinin  $H^+$  verebilme ve bağlayabilme niteliği gösteren *imidizol* grupları da vardır. Öyle ise demir ihtiva eden bölümler  $O_2$  taşınmasında, imidizol grubu ise tamponlama olayında görev alır. Hemoglobin molekülünün bu iki grubu birbirini etkiler.  $O_2$  bağlayarak *oksihemoglobin* haline geçen molekül  $H^+$  iyonunu daha kolaylıkla serbest bırakır.  $O_2$  kaybederek *indirgenmiş hemoglobin* haline geçen molekülün  $H^+$  iyonu bağlama gücü ise fazladır. Öyle ise oksihemoglobin daha kuvvetli bir asittir. İndirgenmiş hemoglobinin konjuge bazı ise asidine göre daha kuvvetlidir.



Oksihemoglobin  
meydana gelişi

İndirgenmiş Hemoglobin  
meydana gelişi

Şekil : 7

Oksihemoglobinin çözülümünü şu formülle gösterebiliriz:



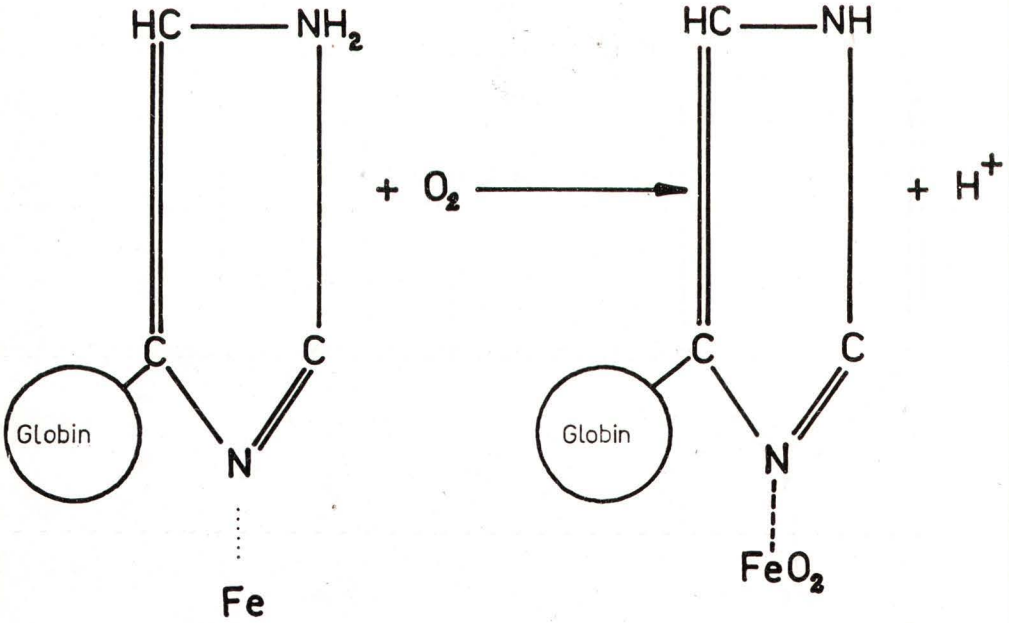
Bu reaksiyon her iki tarafa doğru gelişebilir ve genellikle bir denge halindedir. Bununla beraber oksihemoglobinin  $\text{H}^+$  verme meyli, bağlama meylinde daha fazladır.

İndirgenmiş hemoglobinin çözülümü ise şöyledir :

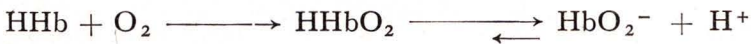


İndirgenmiş hemoglobin, oksihemoglobine göre daha zayıf bir asittir.

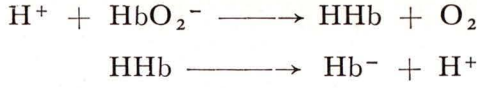
İndirgenmiş hemoglobin akciğer kapillerlerinde yüksek  $\text{O}_2$  parsiyel basıncı ile karşılaştığı zaman Fe grubuna  $\text{O}_2$  bağlar ve oksihemoglobin haline geçer. Bu esnada  $\text{H}^+$  serbest bırakılır (Şekil 7).



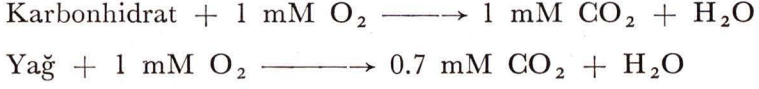
Şekil : 8



Dokuda  $\text{O}_2$  basıncı düştüğü zaman ise bu reaksiyon ters yönde gelişir.

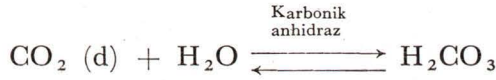


Normal doku metabolizması esnasında karbonhidrat ve yağlar tam bir oksidasyona uğrarlar.



Organizmaya giren oksijenin büyük kısmı yukarıdaki oksidasyon reaksiyonlarında harcanır.

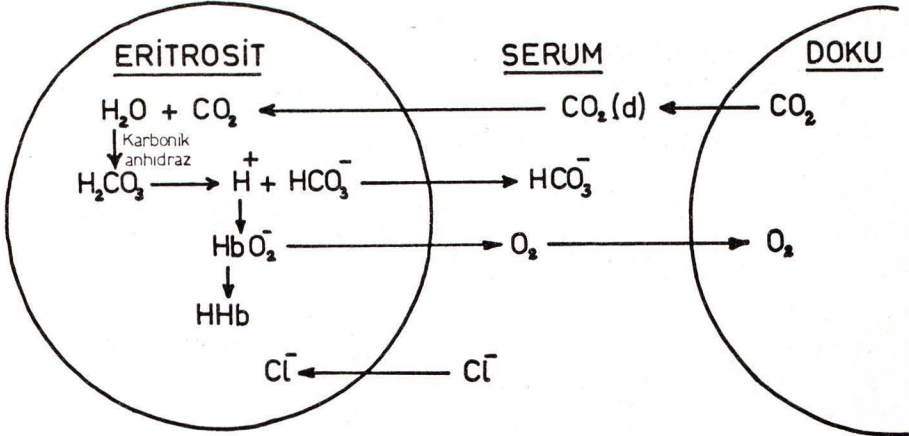
Solunumla atılan  $\text{CO}_2$  diffüzyonla plazmaya, oradan da eritrositlere geçer. Eritrosit içinde bulunan *karbonik anhidraz* fermenti  $\text{CO}_2$  in hidratasyonunu büyük ölçüde aktive eder :



Karbonik asit çözülür ve  $\text{H}^+$  ve bikarbonat anyonu meydana getirir :

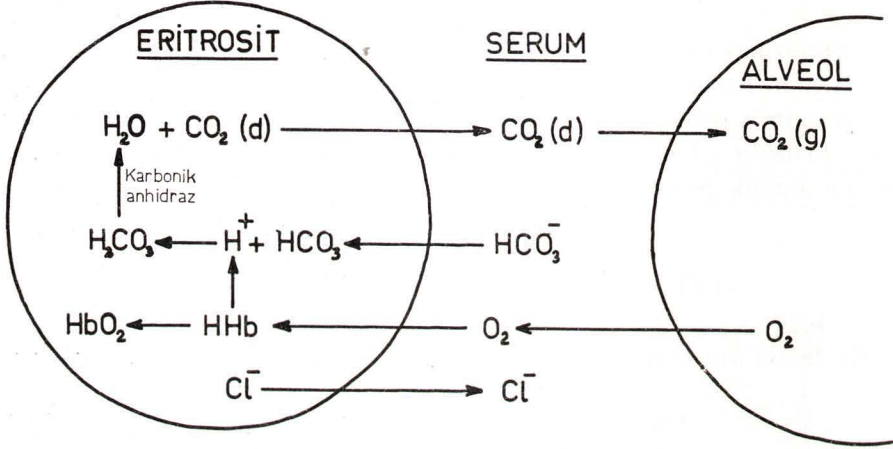


$\text{H}^+$  dokuda oksijenini vererek indirgenmiş , bu sebeple daha kuvvetli bir konjuge baza sahip bulunan ve daha fazla hidrojen iyonu bağlayabilen hemoglobin ile birleşir. Bu birleşme esnasında hemoglobin  $\text{K}^+$  bırakır. Açığa çıkan  $\text{HCO}_3^-$  plazmaya geçer. İyon dengesini sağlamak üzere klor plazmadan eritrosit içine girer. Bu olaya *klor kayması* denir.



Şekil : 9

Akciğerlerde ise reaksiyon ters yönde işler. Yüksek  $O_2$  basıncı ile karşılaşan indirgenmiş hemoglobin oksijen bağlayarak oksihemoglobin haline geçer. Bu hidrojen iyonları  $HCO_3^-$  ile tamponlanır ve  $H_2CO_3$  meydana getirirler. Tamponlama için eritrosit içine giren  $HCO_3^-$  ün yerine  $Cl^-$  plazmaya çıkar,  $H_2CO_3$  karbonik anhidraz enziminin aracılığıyla süratle  $H_2O$  ve  $CO_2$  (d) haline geçer,  $CO_2$  (d) eritrosit dışına çıkar ve kapiller endotelini de geçerek  $CO_2$  (g) halinde solunum havasına karışır.



Şekil : 10

Gaz taşınması esnasında ortaya çıkan tamponlama olaylarını bir cümle ile şöyle özetleyebiliriz :

Dokuda  $CO_2$  in hidratasyonu ile meydana gelen  $H^+$  indirgenmiş hemoglobin ile, akciğerlerde oksihemoglobinin serbest bıraktığı  $H^+$  ise bikarbonat iyonu ile tamponlanır.

### KARBONDİOKSİT'İN DOKULARDA MEYDANA GELİŞİ VE AKCİĞERLERDEN ATILIŞI ARASINDAKİ İLİŞKİLER

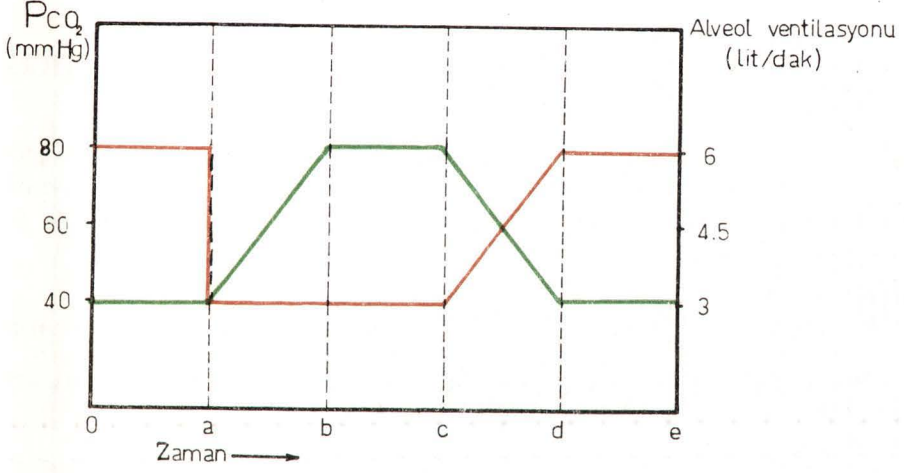
Normal şartlarda istirahatte dokularda ortalama 15 mM/dak.  $CO_2$  meydana gelir ve akciğerlerden aynı miktarda  $CO_2$  atılır. Normal bir şahısta arter kanında  $PCO_2$  40 mmHg, pH 7.40 ve arter plazması bikarbonat konsantrasyonu 24.0 mEq/l dir.

Akciğerlerden  $CO_2$  atılışı alveol ventilasyonuna bağlıdır. Ventilasyon arttıkça  $CO_2$  atılışı da hızlanır. Öyle ise arter kanında  $PCO_2$  iki olay arasındaki denge ile düzenlenir. Bunlar  $CO_2$  yapımı ve alveol ventilasyonudur.  $PCO_2$  dokuda  $CO_2$  yapımı ile doğru , alveol ventilasyonu ile ise ters orantılıdır.

$$P_{CO_2} \propto \frac{CO_2 \text{ yapımı}}{\text{Alveol ventilasyonu}}$$

$PCO_2$  organizmada sadece  $CO_2$  yapımı arttığında yükselir, sadece alveol ventilasyonu arttığında düşer ve her ikisi birden arttığında sabit kalır.

Dokuda yapılan  $CO_2$  ile akciğerlerden atılan  $CO_2$  arasındaki farka  $CO_2$  balansı denir. Normalde  $CO_2$  balansı sıfırdır.  $CO_2$  balansı pozitif olduğunda  $PCO_2$  artar, negatif olduğunda azalır.



Şekil : 11

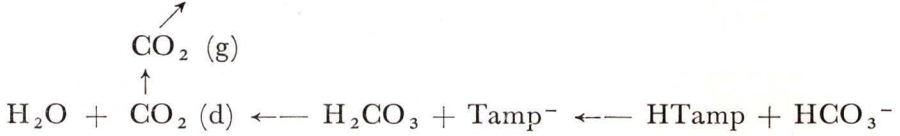
Şekil 11 bize alveol ventilasyonundaki ani değişimlerin  $PCO_2$  üzerindeki etkisini gösteriyor.  $a$  noktasında alveol ventilasyonu ani olarak azaldığında  $PCO_2$  yavaş yavaş yükselir ve  $b$  noktasında maksimuma vararak bir denge hali ortaya çıkar.  $c$  noktasında alveol ventilasyonu normale döndüğünde  $PCO_2$  yavaş yavaş düşer ve  $d$  noktasında normal değerini bulur. Burada  $CO_2$  balansı  $a$  ve  $b$  noktaları arasında pozitif,  $b-c$  arasında sıfır,  $c-d$  arasında negatiftir.  $CO_2$  balansının pozitif oluşu o anda  $CO_2$  in organizma sıvılarında depo edilmekte olduğunun işaretidir. Negatif oluşu ise depoların boşalmakta olduğunu gösterir.  $CO_2$  balansı  $PCO_2$  hakkında bir fikir vermez, sadece olayların yönünü belli eder.

$PCO_2$  nın bir değere kadar yükseldikten sonra sabit kalışı yeni bir denge nin kuruluşunu gösteriyor. Bu durumda alveol ventilasyonunun her litresi ile organizmadan atılan  $CO_2$  miktarı eskiye göre artmıştır. Atmosfer havasında  $CO_2$  yok denecek kadar az olduğundan artışın sebebi kan ile dış ortam arasındaki  $CO_2$  konsantrasyon farkının fazlaşmasıdır. Bu farka

$CO_2$  gradiyamı denir. Konsantrasyon farkı arttıkça  $CO_2$  in diffüzyon sürati artar.

Dokuda  $CO_2$  yapımı ve akciğer ventilasyonunun plazma  $PCO_2$  ı üzerine olan etkilerini gözden geçirdikten sonra bu olayların nasıl tamponlandığını tekrar inceleyelim.

$CO_2$  yapımı değişmeden alveol ventilasyonunun artışı alveol  $PCO_2$  nda düşme meydana getirir.



Bu reaksiyon sonunda HTamp ve  $HCO_3^-$  konsantrasyonları düşecek,  $Tamp^-$  ve pH artacak ve BF fark göstermeyecektir. Baz fazlasının aynı kalışının sebebi  $HCO_3^-$  azalırken  $Tamp^-$  un artışı ve total tampon bazı değerinin değişmeşiştir.

$pH \propto \frac{[Metabolizma \text{ komponenti}]}{[Solunum \text{ komponenti}]}$  olduğuna göre alveoler ventilasyonun metabolizma komponentine göre azalışı kan pH ını düşürür, artışı ise yükseltir.

Metabolizma komponentini iki yoldan inceleyebiliriz :

Plazma bikarbonat konsantrasyonu [ $HCO_3^-$ ]

Kan baz fazlası konsantrasyonu [BF]

Metabolizma komponentini etkileyen dört çeşit primer asit-baz denge bozukluğu vardır :

Kuvvetli asit artması

Kuvvetli baz artması

$HCO_3^-$  artması

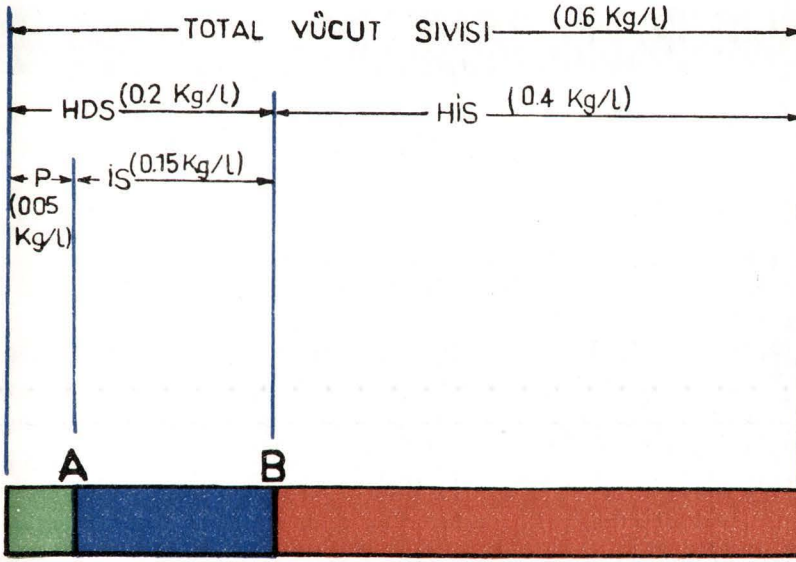
$HCO_3^-$  azalması

$HCO_3^-$  veya BF, kuvvetli asit artışı ve  $HCO_3^-$  azalması hallerinde düşer, kuvvetli baz artışı ve  $HCO_3^-$  artışı durumlarında yükselir.

## ASİT – BAZ DENGESİNİN METABOLİZMA KOMPONENTİ

### ORGANİZMADA SIVILARIN DAĞILIMI

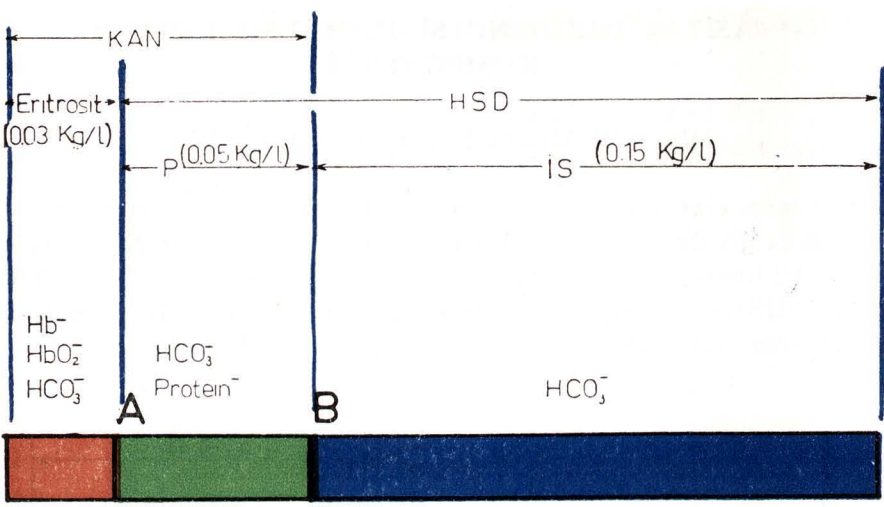
Ortalama olarak vücut ağırlığının % 60 ı sudur. Diğer bir deyimle organizmada her kg. vücut ağırlığı için 0.6 litre su mevcuttur. Bu suyun kilo başına 0.2 litresi hücre dışında , 0.4 litresi hücre içindedir. Öyle ise hücre içi sıvı (HİS), hücre dışı sıvının (HDS) iki katı kadardır. HDS nin % 75 i interstisyum sıvısı (İS), % 25 i de kan plazması (P) halindedir.



Şekil : 12

- A — Kapiller membran  
B — Hücre zarı

Eritrositler birçok fizyolojik özellikleri ile diğer doku hücrelerinden farklı olduklarından ayrı bir bölüm olarak kabul edilirler. Hücre dışı sıvıların her bölümde sahip oldukları en önemli tampon maddeler Şekil 13 de gösterildiği gibi eritrosit içinde hemoglobin, oksihemoglobin ve bikarbonat, plazmada bikarbonat ve plazma proteinleri, interstisyel sıvıda ise bikarbonattır.



Şekil : 13

A — Eritrosit zarı  
B — Kapiller membranı

### DOKU METABOLİZMASINDA MEYDANA GELEN KUVVETLİ ASİTLER

Organizmada karbonhidratlar, yağlar ve proteinlerin yanması sonucunda çeşitli asitler meydana gelir. Bunların en önemlisi olan ve karbonhidrat ve yağların tam yanması sonucunda ortaya çıkan CO<sub>2</sub> in tamponlanma ve atılışından daha önceki bölümde bahsettik. Normal metabolizma sonucu ortaya çıkan kuvvetli asitlerin miktarı CO<sub>2</sub> e göre çok azdır. Günde ortalama olarak 13 000 mEq CO<sub>2</sub> ve en fazla 100 mEq diğer asitler meydana gelir. Bununla beraber kuvvetli asitlerin uçucu olmayışı ve bu sebeple böbreklerden atılma zorunluluğu önemlerini arttırmaktadır.

Organizmanın belli başlı inorganik asitleri sülfürik ve fosforik asitlerdir. Methionine ve cysteine gibi kükürt ihtiva eden amino asitlerin normal katabolizması sonucunda H<sub>2</sub>SO<sub>4</sub> meydana gelir. Fosforik asit de bir protein katabolizması son maddesidir ve 100 g. proteinin yanması ile 50 mEq H<sub>3</sub>PO<sub>4</sub> açığa çıkar.

Karbonhidrat ve yağların açlıkta ve diyabet ketosisinde görüldüğü gibi eksik yanışı sonunda da laktik asit ve keton cisimleri meydana gelmektedir.

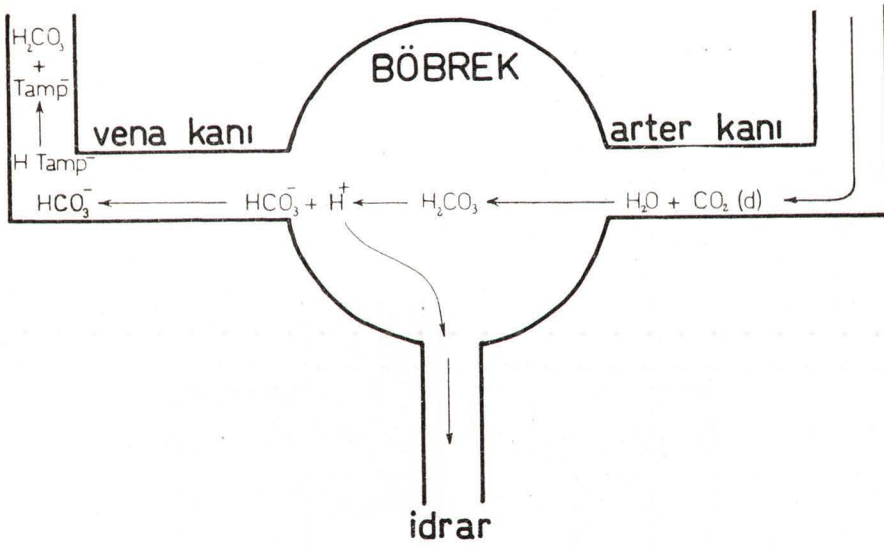
Metabolizma sonucu dokuda teşekkül eden bu asitler hücre dışı sıvıya (HDS) geçerek her iki sınıf kan tamponları ile reaksiyona girerler.



Kuvvetli asitlerin interstisyel sıvı veya kan tamponları ile karşılanması sonucunda bu tamponların konjuge bazlarında azalma olacağını yukarıdaki reaksiyonlar gösteriyor. Bu tamponlama olayları sonucunda  $[BF]$ ,  $[HCO_3^-]$  ve pH düşecek, plazma  $PCO_2$  ise değişmeyecektir. Kaybolan bikarbonat iyonlarının yerine konması böbreğe ait bir görevdir.

### KUVVETLİ ASİTLERİN TAMPONLANMASINDA BÖBREĞİN GÖREVİ

Böbreğin kuvvetli asitlerin tamponlanmasındaki rolü Şekil 14 de gösterilmiştir.  $H^+$  iyonlarının plazmadan idrara atılması şeklinde özetlenebilecek bu reaksiyona *idrarin asitleştirilmesi olayı* denir.



Şekil : 14

Normal bir şahısta metabolizma sonucu günde ortalama 60 mEq kuvvetli asit meydana gelir. İnsanda idrar pH 4 ile 8 arasında değişebilmektedir. İdrarda serbest  $H^+$  ve pH arasındaki ilişki kantitatif olarak şöyledir:

pH	4	5	6	7	8
Serbest $H^+$ mEq/l	0.1	0.01	0.001	0.0001	0.00001

İdrarda en düşük pH 4 olabildiğine göre en fazla asit bir idrarın litresinde 0.1 mEq  $H^+$  bulunabilir ve günde ortalama 2 litre idrar meydana geldiğinden serbest hidrojen iyonları ile idrarın asitleştirilmesi vücuttan gün-

de ancak 0.2 mEq asit atılmasına yol açabilir. Öyle ise metabolizma sonucu açığa çıkan günlük 60 mEq asidin ancak pek küçük bir bölümü serbest  $H^+$  halinde idrarla atılabilmekte, geri kalan asidin atılabilmesi için idrarın tamponlanması gerekmektedir.

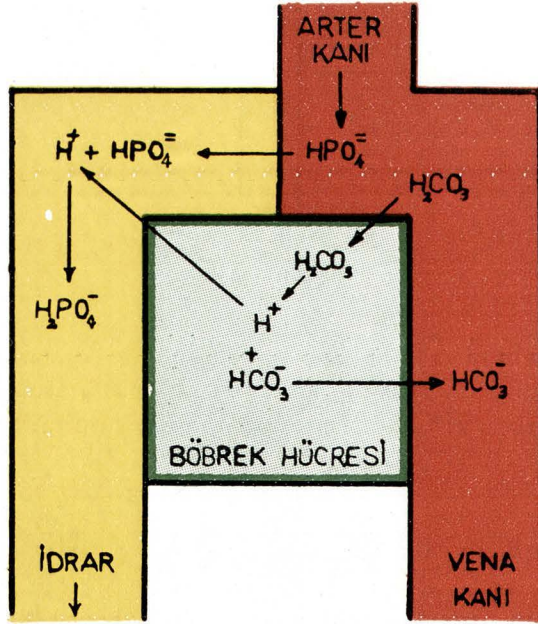
İdrarın iki tampon sistemi vardır :

1. İnorganik fosfatlar
2. Amonyak

Her iki sistemin zayıf asit ve konjuge bazları şunlardır:

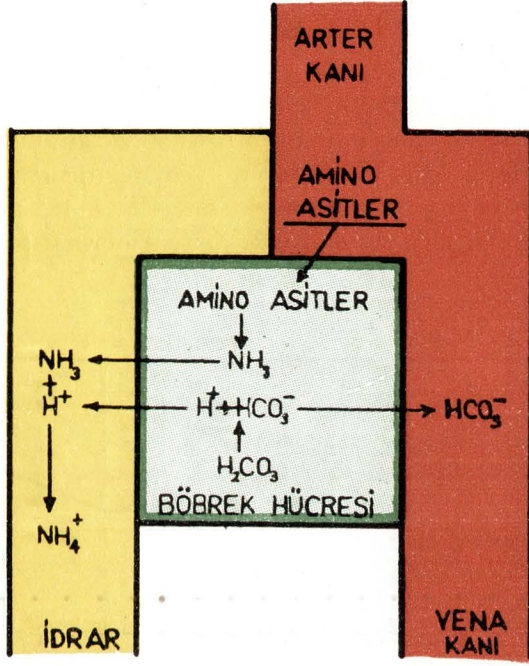
<u>Zayıf asit</u>	<u>Konjuge baz</u>
$H_2PO_4^-$	$HPO_4^{=}$
$NH_4^+$	$NH_3$

Doku sıvılarında ve plazmada bikarbonatla tamponlanarak  $H_2CO_3$  halinde böbreğe gelen kuvvetli asitlerin idrarla atılışında gelişen olaylar Şekil 15 ve 16 da özetlenmiştir.



Şekil : 15

İdrarın inorganik fosfatlar ile tamponlanması Şekil 15 te gösterilmiştir. Bu reaksiyona *titre edilebilir asit (TA) teşekkülü* denir. Böbrek  $\text{HPO}_4^{=}$  nu  $\text{H}^+$  ile titre ederek  $\text{H}_2\text{PO}_4^-$  meydana getirmekte, geriye kalan bikarbonat ise plazma konjuge bazını tamponlamak üzere kana iade edilmektedir.



Şekil : 16

Böbrek hücresi plazma yoluyla gelen amino asitleri kullanarak amonyak meydana getirir. Amonyak idrara geçer ve yine böbrek tarafından idrara verilen  $\text{H}^+$  ile birleşerek amonyum iyonları ortaya çıkarır. Amonyum iyonları titre edilebilir asit (TA) değildir. Öyle ise böbrekten atılan her mEq  $\text{H}^+$  için bir mEq  $\text{HCO}_3^-$  kana döner ve kana iade edilen  $\text{HCO}_3^-$  miktarı



formülü ile de gösterilebilir.

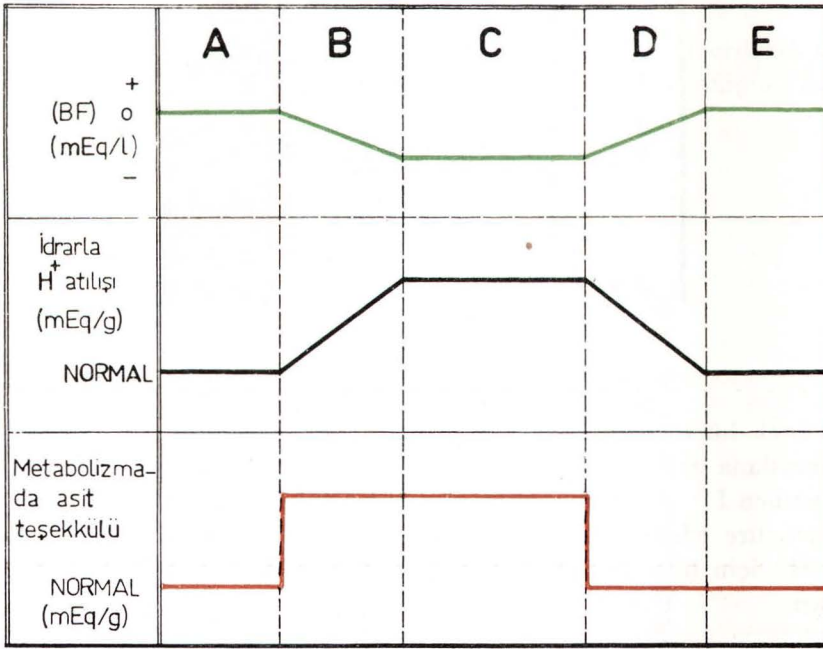
Titre edilebilir asit (TA) miktarını ölçmek için idrar kuvvetli bir baz ile kan pH 1 derecesine gelinceye kadar titre edilir. İdrarda titre edilebilir asitlerin tek kaynağı fosfatlar değildir. Bununla beraber diğerleri miktarca çok az olduklarından ihmal edilebilirler. Titrasyon kan pH 1 seviyesinde

sona erdiğinden ve bu seviyede amonyum iyonları titre edilemediğinden amonyak sistemi ile tamponlanan  $H^+$  titrasyonla ölçülemez.

### METABOLİK ASİDOZDA BÖBREĞİN GÖREVİ

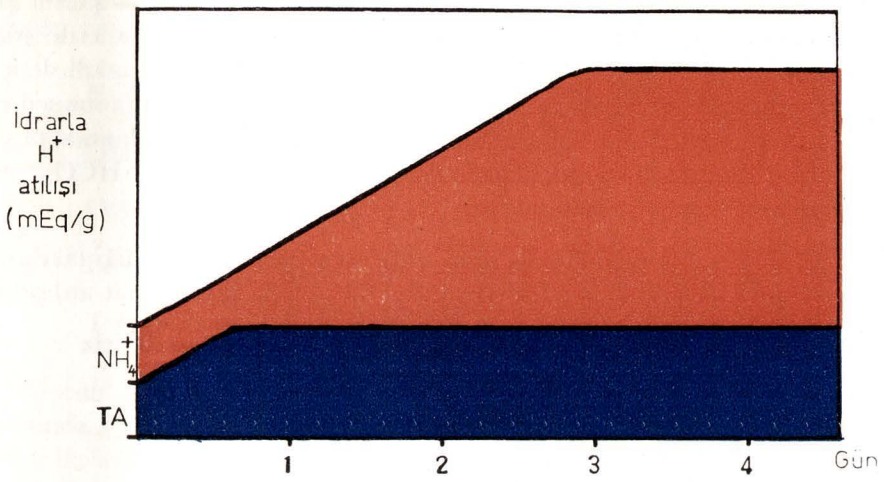
Çeşitli hastalık hallerinde değişik asitler büyük miktarlarda meydana gelerek hücre dışı sıvıya geçebilir. Bütün bu asitler böbrek tarafından aynı şekilde karşılanırlar.

Şekil 17 böbreğin metabolik asidoz halindeki reaksiyonunu gösteriyor. B ve C bölgelerinde asit oluşumunun artışı böbrek tarafından yavaş yavaş kompanse edilebilmektedir. C bölgesinde yeni bir denge ortaya çıkmakta ve D bölgesinde asit oluşumu normale döndüğü halde  $H^+$  atılışı yavaş yavaş azalarak kan tampon bazları yine yavaş yavaş normal seviyeye ulaşmaktadır.



Şekil : 17

Böbreğin reaksiyonundaki bu geri kalışın sebebi nedir? İdrarla atılan  $H^+$  iyonlarının tamponlanması sonucunda TA ve  $NH_4^+$  meydana gelir. Bu iki komponenti ayrı ayrı incelediğimizde TA konsantrasyonunun B bölgesinde ani olarak yükseldiğini,  $NH_4^+$  konsantrasyonundaki artışın ise yavaş olduğunu görürüz (Şekil 18).



Şekil : 18

Böbreğin herhangi bir asidoz halinde maksimum kompensasyon reaksiyonu gösterebilmesi için birkaç günlük bir süre geçmesi gerekmektedir. Asidoz hallerinde amonyak tampon sistemi yavaş işlemekle beraber inorganik fosfat sistemine göre çok daha etkili bir mekanizmadır.

### BÖBREĞİN BİKARBONAT KAYBINA KARŞI REAKSİYONU

Organizmadan bikarbonat kaybı ancak patolojik hallerde ortaya çıkan bir durumdur. Açık bir sistemin bikarbonat kaybına karşı cevabını daha önceki bölümlerde görmüştük.



Yukarıdaki reaksiyonlar sonucu kan pH ı plazma bikarbonatı ve kan baz fazlasında düşme olacaktır ki bu durum kanda asit artışı ile aynıdır. Öyle ise böbreğin kanda  $\text{HCO}_3^-$  azalışına karşı tutumu, asit artışına karşı olan reaksiyonunun aynı olarak ve böbrek idrarla  $\text{H}^+$  atımını ve kana  $\text{HCO}_3^-$  iadesini arttıracaktır. Demek ki böbreğin kanda asit artışı ve bikarbonat azalışına karşı olan reaksiyonları birbirinin aynıdır.

### BÖBREĞİN BİKARBONAT ARTIŞINA KARŞI REAKSİYONU

Kanda bikarbonat artışına karşı böbreğin ilk reaksiyonu  $\text{H}^+$  atılışını azaltmaktır. Böylelikle kana  $\text{HCO}_3^-$  dönüşü önlenmiş olur. Normal meta-

bolizma sonucu günde 60 mEq kuvvetli asit meydana getiren bir şahsın idrarla günde 60 mEq H<sup>+</sup> atması gerektiğini daha önceki bölümlerde görmüştük. Aynı kişi ağız yolu ile günde 60 mEq NaHCO<sub>3</sub> aldığı takdirde idrarla H<sup>+</sup> atılışının sıfıra düşmesi gerekir. Böylelikle metabolizma sonucu oluşan kuvvetli asitler ağız yolu ile alınan bikarbonatla tamponlanmakta ve böbrekten H<sup>+</sup> atılarak tampon bazı seviyesini korumak üzere HCO<sub>3</sub><sup>-</sup> in kana iadesine lüzum kalmamaktadır.

Ağız yolu ile alınan NaHCO<sub>3</sub> daha yüksek seviyelere yükseldiği takdirde böbreğe ikinci bir görev düşmektedir ki bu da idrarla bikarbonat atılışdır.

Henderson–Hasselbalch denklemini idrar için de kullanabiliriz :

$$\text{pH} = \text{pK} + \log \frac{\text{HCO}_3^-}{\text{S} \cdot \text{PCO}_2}$$

$$\text{pH} = 6.10 + \log \frac{\text{HCO}_3^-}{0.03 \cdot \text{PCO}_2}$$

PCO<sub>2</sub> arter kanı ve idrarda aynıdır.

$$\text{pH} = 6.10 + \log \frac{\text{HCO}_3^-}{0.03 \times 40}$$

İdrarda HCO<sub>3</sub><sup>-</sup> konsantrasyonu 60 mEq/l ise

$$\text{pH} = 6.10 + \log \frac{60}{1.2} \quad \log \frac{60}{1.2} = 1.70$$

$$\text{pH} = 6.10 + 1.70$$

$$\text{pH} = 7.8$$

Görüldüğü gibi bikarbonat atılışı idrar pH'ını alkali yöne doğru önemli derecede kaydırmaktadır.

### BÖBREĞİN KUVVETLİ BAZ ARTIŞINA KARŞI REAKSİYONU

Organizma sıvılarında NaOH gibi kuvvetli bazların artışı meydana gelemmez. Fakat hücre dışı sıvıda kuvvetli asitlerin (H<sup>+</sup>) azalışı aynı durumu yaratmaktadır. Bu durumu aşırı kusmalarla HCl kaybında görmekteyiz. Hücre dışı sıvıda H<sup>+</sup> azalışı suyun daha fazla çözülümüne sebep olur. Bu yolla açığa çıkan H<sup>+</sup> kaybolan H<sup>+</sup> nun yerini aldığı anda OH<sup>-</sup> açıkta kalır

ve tamponlanması gerekir. Bu tamponlama reaksiyonuna her iki sistem birden iştirak eder.



İnteraksiyon reaksiyonu ile



Görüldüğü gibi her iki sisteme ait tamponların reaksiyona girmesi sonucunda sıvılarda  $\text{HCO}_3^-$  artıyor. Öyle ise durum pH,  $\text{HCO}_3^-$  ve  $\text{Tamp}^-$  artışı ile beraberdir ve her iki halde aynı olacaktır. Bu reaksiyonu şöyle özetleyebiliriz :

İdrarla  $\text{NH}_4^+$  ve TA atılışı azalır veya durur.

$\text{HCO}_3^-$  atılışı artar.

İdrar alkali reaksiyon verir.

### METABOLİK $\text{H}^+$ ANLAMI

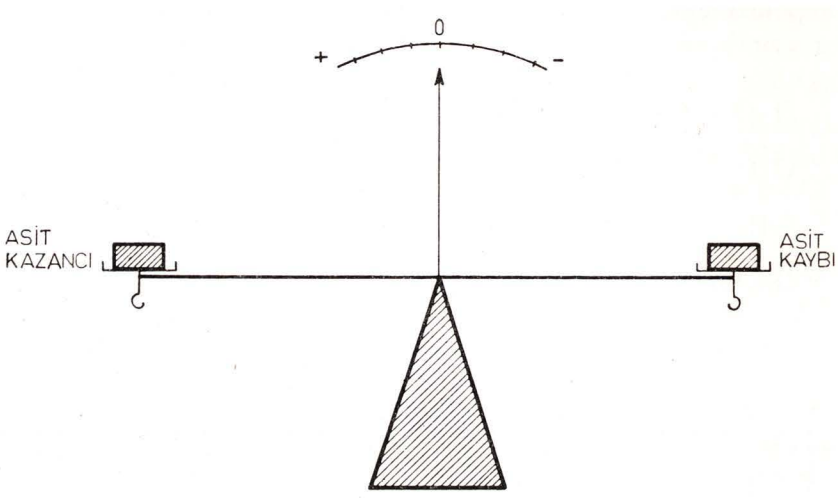
Vücut sıvılarına girişi veya bu sıvılardan çıkışı esnasında asit-baz dengesinin metabolik komponent konsantrasyonunu primer olarak azaltabilen veya arttırabilen hidrojen iyonlarına *metabolik  $\text{H}^+$*  denir.

$$\text{Metabolik } \text{H}^+ \text{ Balansı} = \frac{\text{Kazanılan}}{\text{Metabolik } \text{H}^+} - \frac{\text{Kaybedilen}}{\text{Metabolik } \text{H}^+}$$

Yukarıdaki tanımlamaya göre metabolik hidrojen balansı kazanılan  $\text{H}^+$  ve kaybedilen  $\text{H}^+$  arasındaki farktır. Metabolik hidrojen balansı pozitif, negatif veya sıfır olabilir. Kazanılan asit kaybedilen asitten daha fazla ise balans +, daha az ise balans —, aynı ise sıfırdır. Metabolik  $\text{H}^+$  balansı'nın pozitifliği vücut sıvılarında metabolik  $\text{H}^+$  konsantrasyonunun değişmediğine işarettir.

Sıhhatli ve normal bir diyet takip eden insanlarda metabolik hidrojen balansı sıfırdır ve metabolik  $\text{H}^+$  nun kaynağı doku metabolizması sonucunda ortaya çıkan ve böbrek yolu ile TA veya  $\text{NH}_4^+$  halinde atılan kuvvetli asitlerdir.

Normal kişilerin metabolik  $\text{H}^+$  balansı Şekil 19 da gösterilmiştir.



Şekil : 19

Asit kazanılması ve kaybı birbirine eşit olduğundan vücut sıvılarında tamponlara bağlı bulunan metabolik komponent hiçbir değişiklik göstermez.

Şekil 17 de A bölümünü yeniden inceleyelim. Bu bölümde böbrek yoluyla atılan metabolik  $H^+$ , idrardaki TA ve  $NH_4^+$  miktarı ile gösterilebilir ve aynı zamanda metabolizmada meydana gelen asitlerin tamamına ve böbrekten tekrar vücut sıvılarına dönen  $HCO_3^-$  miktarına eşittir.

Şekil 17 B bölümünde metabolik  $H^+$  kazanılışı ani bir artış göstermektedir. Bu bölümde, kazanılan metabolik  $H^+$  kaybedilen  $H^+$  dan daha fazladır, metabolik  $H^+$  balansı pozitifdir, kan tampon bazı konsantrasyonu [TB] düşer ve böbreğin doku sıvılarına geri yollayabildiği  $HCO_3^-$  tan daha fazla tampon bazı asitler tarafından tutulur.

Şekil 17 C bölümünde metabolik  $H^+$  balansı sıfırdır,  $H^+$  kazanılış kaybedilişi aynıdır, kaybedilen  $H^+$  nun serbest bıraktığı  $HCO_3^-$  kazanılan asitlerin bağladığı tampon bazlarına eşittir ve [BF] negatifdir.

Şekil 17 D bölümünde ise asit kaybı kazanılan asitten daha fazladır, böbrek vücut sıvılarına, kazanılan asitlerin bağladığından daha fazla  $HCO_3^-$  gönderir, [BF] yükselir ve metabolik  $H^+$  balansı negatifdir.

Şekil 17 nin bölümlerinin incelenmesi bize asit-baz dengesinin metabolik komponenti ile metabolik  $H^+$  balansı arasında sıkı bir ilişki olduğunu gösteriyor. Bu ilişkiyi şöylece özetleyebiliriz:

a) Metabolik  $H^+$  balansı (0) ise asit kazanılışı ve kaybı birbirine eşittir ve metabolik komponent sabittir.

b) Metabolik  $H^+$  balansı (+) ise asit kazanılışı, kaybindan daha fazladır ve metabolik komponent konsantrasyonu azalır.

c) Metabolik  $H^+$  balansı (—) ise asit kazanılışı kaybindan daha azdır ve metabolik komponent konsantrasyonu artar.

### METABOLİK $H^+$ BALANSI VE $HCO_3^-$

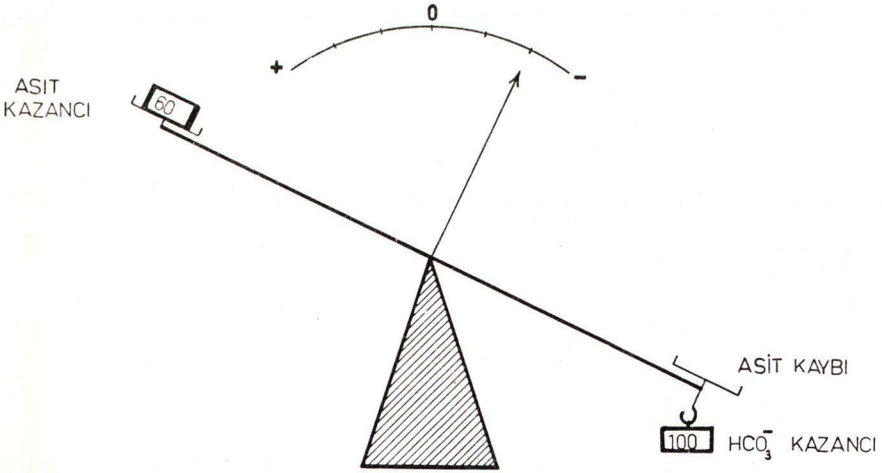
Vücut sıvılarında kuvvetli asitler gibi  $HCO_3^-$  konsantrasyonunda da azalma ve artma meydana gelebilir. Bu sebeple metabolik  $H^+$  kazanılışı ve kaybı  $HCO_3^-$  kazanılışı ve kaybı ile direkt olarak ilgilidir.

$$\text{Metabolik } H^+ \text{ kazancı} = \text{Asit artışı} - HCO_3^- \text{ artışı}$$

Metabolizma sonucunda günde 60 mEq kuvvetli asit meydana getiren normal bir kişide böbrek fonksiyonunun sıfır olduğunu ve bu sebeple vücuttan asit atılmadığını farzedelim. Bu şahıs ağız yolu ile günde 100 mEq  $HCO_3^-$  alırsa, günlük  $H^+$  kazancı

$$60 - 100 = -40$$

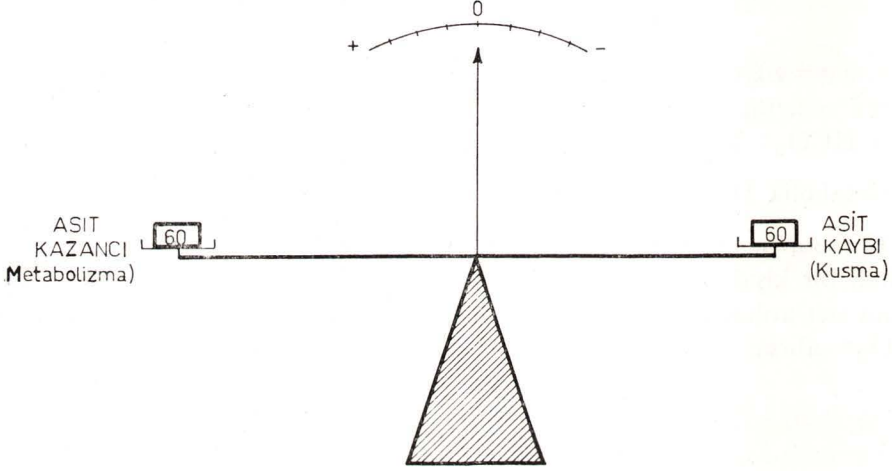
— 40 mEq dır, diğer bir deyimle metabolik komponent konsantrasyonunda 40 mEq lık bir artma vardır. Şekil 20 bu durumda metabolik  $H^+$  balansı göstermektedir.



Şekil : 20

$$\text{Metabolik } H^+ \text{ kaybı} = \text{Asit azalışı} - HCO_3^- \text{ azalışı}$$

Metabolizma sonucu günde 60 mEq asit meydana getiren bir şahıs kusma ile günde 60 mEq HCl kaybederse böbrek yolu ile hiçbir H<sup>+</sup> atılmayacak ve metabolik H<sup>+</sup> balansı yine de (0) olacaktır. Şekil 21 bu durumu göstermektedir.



Şekil : 21

Şimdi diğer bir misali inceleyelim :

İshali olan bir bebek günde 15 mEq HCO<sub>3</sub><sup>-</sup> kaybetmektedir. İdrarla günde 12 mEq H<sup>+</sup> atıldığına ve metabolizma yoluyla günde 10 mEq asit meydana geldiğine göre bu bebeğin metabolik H<sup>+</sup> balansı nedir?

$$\text{Metabolik H}^+ \text{ kazancı} = 10 \text{ mEq/gün}$$

$$\text{Metabolik H}^+ \text{ kaybı} = 12 \text{ mEq H}^+ - 15 \text{ mEq HCO}_3^-$$

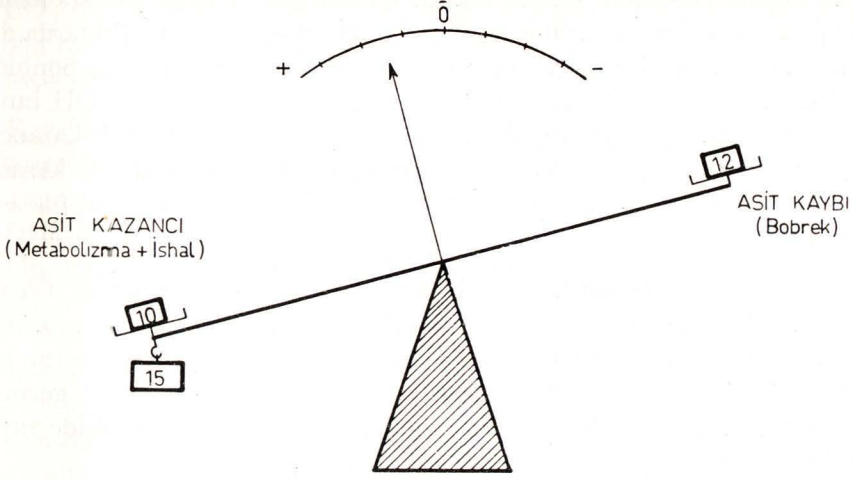
$$\text{Metabolik H}^+ \text{ kaybı} = 3 \text{ mEq/gün}$$

$$\text{Metabolik H}^+ \text{ balansı} = 10 \text{ mEq} - 3 \text{ mEq} = +7 \text{ mEq/gün}$$

Şekil 22 bu misali şema halinde göstermektedir.

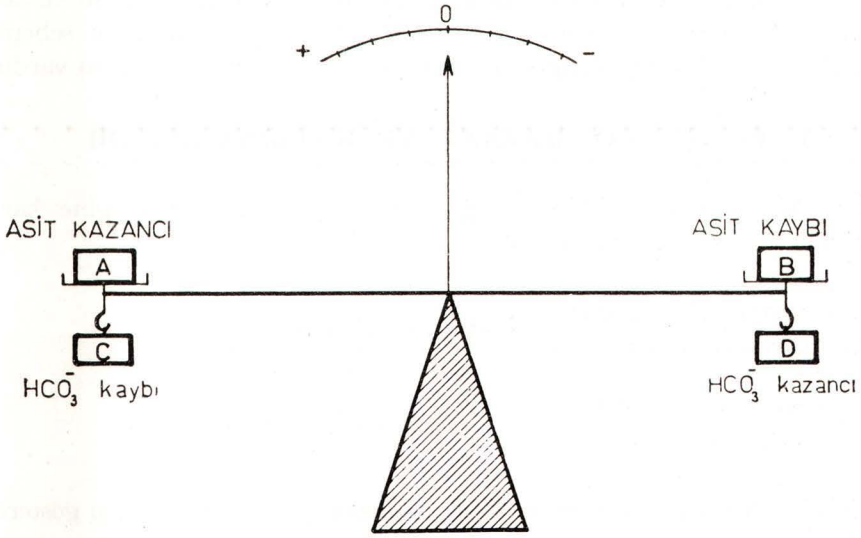
Metabolik H<sup>+</sup> balansı konusunda şimdiye kadar öğrendiklerimizi şöylece özetlemek mümkündür.

$$\text{Metabolik H}^+ \text{ balansı} = \overbrace{[\text{Asit artışı} - \text{HCO}_3^- \text{ artışı}]}^{\text{Metabolik H}^+ \text{ kazancı}} - \overbrace{[\text{Asit azalışı} - \text{HCO}_3^- \text{ azalışı}]}^{\text{Metabolik H}^+ \text{ kaybı}}$$



Şekil : 22

Aynı ifade Şekil 23 de şema halinde gösterilmiştir.



Şekil : 23

Burada esas önemli olay balansın bozukluğudur. Aynı yöndeki bir dengebozulmuşluğa hem asit kaybı, hem de  $\text{HCO}_3^-$  kazancı sebep olabilir. Bu gibi denge bozukluklarının tedavisinde iki ayrı yoldan yürümek bizi aynı sonuca götürür. Balansın  $+$  olduğu bir durumda asit kazancı veya  $\text{HCO}_3^-$  kaybının düzeltilmeye çalışılması mümkündür.

*Asit kazancı* normalde sürekli olarak mevcuttur. Normal metabolizma sonucunda günde ortalama 60 mEq  $H_2SO_4$ ,  $H_3PO_4$  ve çok az miktarda diğer bazı kuvvetli asitler meydana gelir. Anormal durumlarda karbonhidrat ve yağların eksik yanması sonucunda keton-cismi asitleri ( $\beta$ -OH butirik asit ve asetoasetik asit) ve laktik asit ortaya çıkmaktadır. Asit kazancının diğer bir yolu ağızdan  $NH_4Cl$  alınmasıdır. Amonyum klorür karaciğerde HCl ve üreye metabolize edilir ve vücut böylelikle kuvvetli bir asit kazanmış olur.

*Asit kaybı* normalde sürekli olarak vardır ve böbrekler ile idrara TA ve  $NH_4^+$  halinde günde 60 mEq  $H^+$  atılmaktadır. Patolojik durumlarda şiddetli kusmalar mideden HCl kaybına yol açar. Asit kaybının üçüncü bir yolu hipopotasemide hücre dışı sıvılardan hücre içine  $Na^+$  ve  $H^+$  geçmesidir. Demek ki asit kaybı üç yolla ortaya çıkabilir: böbrek, mide suyu ve hücre membranı.

*$HCO_3^-$  kaybı* normalde yoktur. Böbrek yetmezliğinde böbrekler bikarbonat «sızdırabilirler». İkinci bir yol şiddetli ishallerde  $HCO_3^-$  ihtiva eden ince barsak salgıları iledir.

*$HCO_3^-$  kazancı* da normal şartlarda görülmeyen bir durumdur. Ağız yolu ile bikarbonat alınması ve laktik asit, asetoasetik asit, sitrik asit ve asetik asit tuzlarının tam oksidasyonu sonucunda ortaya çıkar. Bu sebeple sitrat tuzlarının asit-baz dengesini alkali tarafa doğru iten bir etkisi vardır.

## BÖBREĞİN $CO_2$ KAZANÇ VE KAYBINA CEVABI

Önceki bölümlerde böbreğin dört esas asit-baz dengesizliğine karşı reaksiyonunu gözden geçirmiştik.

- |                          |   |                       |
|--------------------------|---|-----------------------|
| 1. Kuvvetli asit kazancı | } | idrarın asitleşmesi   |
| 2. Bikarbonat kaybı      |   |                       |
| 3. Kuvvetli baz kazancı  | } | idrarın alkalileşmesi |
| 4. Bikarbonat kazancı    |   |                       |

Şimdi böbreklerin primer bir  $CO_2$  (d) kazanç ve kaybına karşı göstereceği reaksiyonları inceleyelim :

$$\text{Kan pH} \propto \frac{\text{Metabolizma komponenti}}{\text{Solunum komponenti}}$$

olduğuna göre kan pH ında meydana gelecek değişiklikleri önlemek için pay ve paydanın aynı yönde artma veya azalma göstermesi gerekir. Öyle

ise  $\text{CO}_2$  (d) artışının kan pH ı üzerindeki etkisini sınırlamak üzere  $\text{HCO}_3^-$  konsantrasyonu da artmalıdır.  $\text{CO}_2$  (d) azalması halinde ise  $\text{HCO}_3^-$  konsantrasyonu da azalmalıdır.

Kanda  $\text{CO}_2$  (d) artış ve azalışı alveol ventilasyonunun primer bozukluklarına bağlıdır. Bu primer bozukluğa böbreklerin cevabı,  $\text{CO}_2$  (d) artışı halinde  $\text{TA} + \text{NH}_4^+$  atılımını arttırmak ve bu suretle vena kanına daha fazla  $\text{HCO}_3^-$  iade etmek olacaktır. Hiperventilasyonla  $\text{CO}_2$  (d) seviyesinin düştüğü durumlarda ise böbreğin  $\text{HCO}_3^-$  atışı artar.  $\text{CO}_2$  (d) artığında idrar asitleşir, azaldığında ise alkalileşir. Böbreğin bu cevabı , kuvvetli asit veya bikarbonat kazancı ve kaybı ile meydana gelen primer metabolik komponent bozukluklarına karşı gösterdiği cevabın aynıdır. Aradaki fark böbreğin solunum komponentine ait esas bozukluğu, yani  $\text{CO}_2$  (d) artış ve eksilişini değil, asit-baz dengesini düzeltmesidir.  $\text{CO}_2$  (d) seviyeleri ancak alveol ventilasyonunun düzeltilmesi ile normal hale getirilebilir.

## METABOLİK ASİDOZ

*Metabolik asidoz hücre dışı sıvılarda kuvvetli asitlerin artışı veya bikarbonat azalması sonucunda ortaya çıkan bir fizyopatolojik olaydır.*

Normalde protein katabolizması sonucu günde 60 mEq kuvvetli asit ( $H_2SO_4$  ,  $H_3PO_4$ ) hücre dışı sıvılara girer ve aynı miktar kuvvetli asit TA ve  $NH_4^+$  halinde böbrek yolu ile vücudu terkeder. Bu durumda  $H^+$  dengesi sıfır (0) dir. Metabolik asidoz meydana gelirken  $H^+$  dengesi pozitifleşir. Bu pozitifleşme üç şekilde ortaya çıkabilir:

- a) Meydana gelen kuvvetli asit miktarının artması
- b) Kuvvetli asit atılışının azalması
- c)  $HCO_3^-$  atılışı

Metabolik asidoz meydana geldikten sonra  $H^+$  dengesi yeniden sıfır olabilir ve hatta negatifleşebilir. Fakat başlangıçta balansın pozitif bir devre geçirmiş olması şarttır.

### METABOLİK ASİDOZ ŞEKİLLERİ VE SEBEPLERİ

#### *I. Hücre dışı sıvıda kuvvetli asit artışı :*

##### a) Azotemik asidoz

Normal protein metabolizması sonucu ortaya çıkan  $H_2SO_4$  ve  $H_3PO_4$  gibi kuvvetli asitlerin böbrek yetmezliği sebebiyle vücuttan atılamaması sonucu meydana gelir.

##### b) Laktik asidoz

Karbonhidratların anoksemi ve şok gibi hallerde eksik yanması sonucu ortaya çıkar.

##### c) Diyabet asidozu

Yağların eksik yanışı sonucu  $\beta$ -OH butirik ve asetoasetik asitlerin meydana gelmesi ile ortaya çıkar.

d) Açlık asidozu

Mekanizma diyabet asidozu gibidir.

e)  $\text{NH}_4\text{Cl}$  asidozu

Ağız yolu ile alınan amonyum klorür karaciğerde klorhidrik aside çevrilir. Bu durum eksojen asit alınması için bir örnektir.

## II. Hücre dışı sıvıda $\text{HCO}_3^-$ azalışı :

a) Renal tubuler asidoz

Tubuler nefrozda böbrek yolu ile bikarbonat kaybı olur. Hidrojen iyonu dengesi bu sebeple pozitifleşir. Vücuttaki asidoz halinin tersine olarak idrar alkalidir.

b) Diyare asidozu

Safra, pankreas usaresi ve ince barsak usaresi bikarbonat iyonu yönünden plazmadan daha zengindir. Diyare hallerinde atılan usareler bu sebeple  $\text{HCO}_3^-$  kaybına sebep olur ve  $\text{H}^+$  dengesi pozitifleşir.

## METABOLİK ASİDOZA KARŞI ORGANİZMANIN REAKSİYONLARI

Asit-baz dengesi bozukluklarını organizma iki yoldan karşılamaya çalışır :

1. Tampon reaksiyonları
2. Kompansasyon reaksiyonları

Önce tampon reaksiyonlarını gözden geçirelim. Tampon reaksiyonları asit-baz değişikliklerini anında karşılayan olaylardır. Kuvvetli asit artışı karşısında bikarbonat ve bikarbonat dışı sistemlerin reaksiyonlarını şöylece özetleyebiliriz :



Bikarbonat kaybına karşı reaksiyon ise şöyle olacaktır :



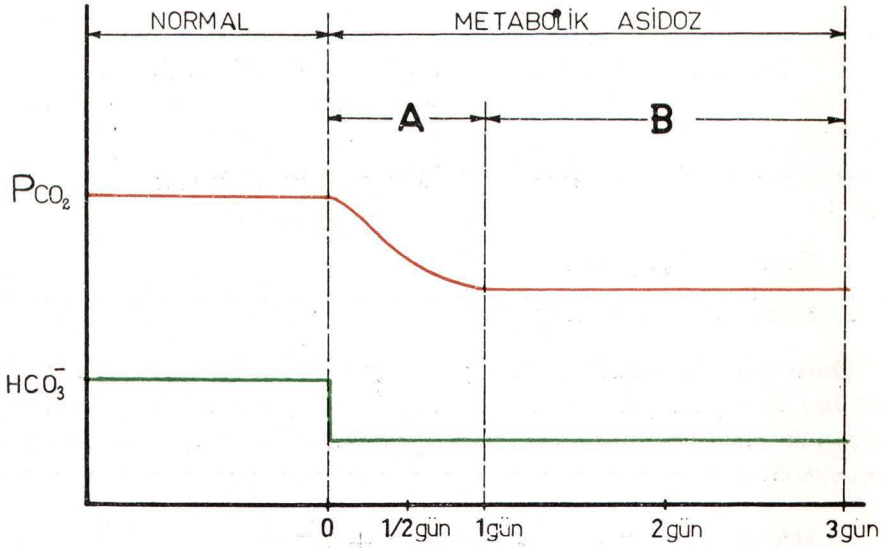
Tampon reaksiyonları asit-baz denge bozukluğunun başlaması ile beraber etkili hale geçer. Kompansasyon reaksiyonları ise daha yavaştır.

Daha önceki bölümlerde gösterildiği gibi:

$$\text{pH} \propto \frac{[\text{HCO}_3^-]}{\text{PCO}_2}$$

Metabolik asidozda  $[\text{HCO}_3^-]$  yani metabolik komponent düştüğüne göre kan pH değeri azalacaktır. Bunu kompanse etmek üzere  $\text{PCO}_2$  nin de düşme göstermesi icap eder. Kanda karbondioksit parsiyel basıncı solunum artması ile düşürülebilir. Öyle ise metabolik asidozda kompansasyon mekanizması solunum artışıdır.

Solunumla kompansasyon asidozun ortaya çıkışı ile başlar, yavaş yavaş artar ve maksimum seviyesine 12 ilâ 24 saat sonra ulaşır. Tampon reaksiyonları ise derhal maksimum seviyede çalışmaya başlar (Şekil 24).



Şekil : 24

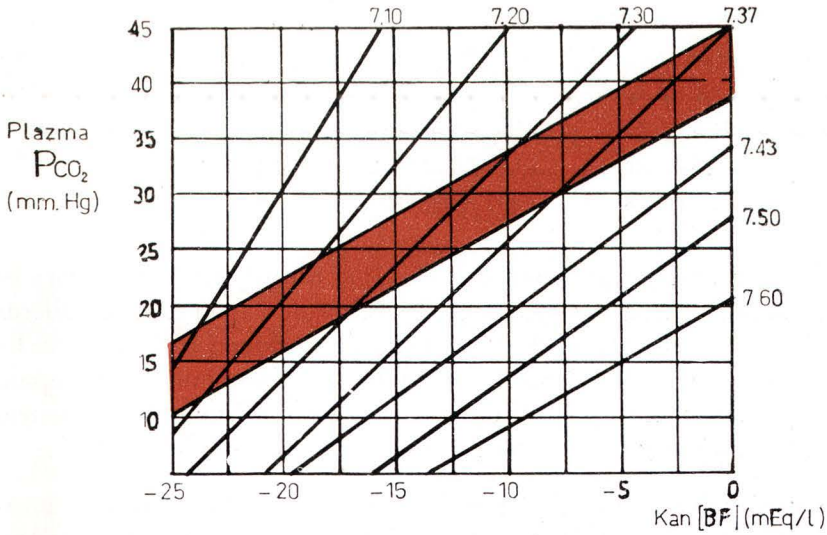
Kompansasyon reaksiyonunun henüz maksimum seviyeye çıkmadığı devreye *akut metabolik asidoz* denir. Şekil 24 de A devresi olarak gösterilen bu süre içinde pH düşmekte devam eder. B devresine ise *yerleşmiş metabolik asidoz* ismi verilir ve bu devrede pH sabit kalır.

Asidoz durumunda kompensasyon derecesini dört kademeye bölebiliriz :

- a- Kompansasyon yok
- b- Kısmî kompensasyon var
- c- Maksimal kompensasyon var
- d- Tam kompensasyon var

Maksimal kompensasyon optimal şartlarda mümkün olabilecek kompensasyon derecesidir. Tam kompensasyon ise kompensasyon belirtileri ile birlikte kan pH'nın normale dönüş halidir.

Yerleşmiş metabolik asidoz daima maksimal derecede kompensedir. Akut metabolik asidoz ise ya hiç kompanse edilmemiştir yahut kısmî olarak kompensedir. Tam kompensasyonun tespiti normal pH,  $PCO_2$ ,  $[HCO_3^-]$  veya baz fazlası değerlerini bilmekle kabildir. Maksimal kompensasyon standartları ise ancak çok sayıda hastanın incelenmesi ile tespit edilebilir. Albert ve arkadaşlarının\* tetkiklerine göre maksimal bir şekilde kompanse olmuş metabolik asidoz vakalarının % 95 inde asit-baz durumu Şekil 25 de kırmızı ile gösterilen saha içine düşmektedir.

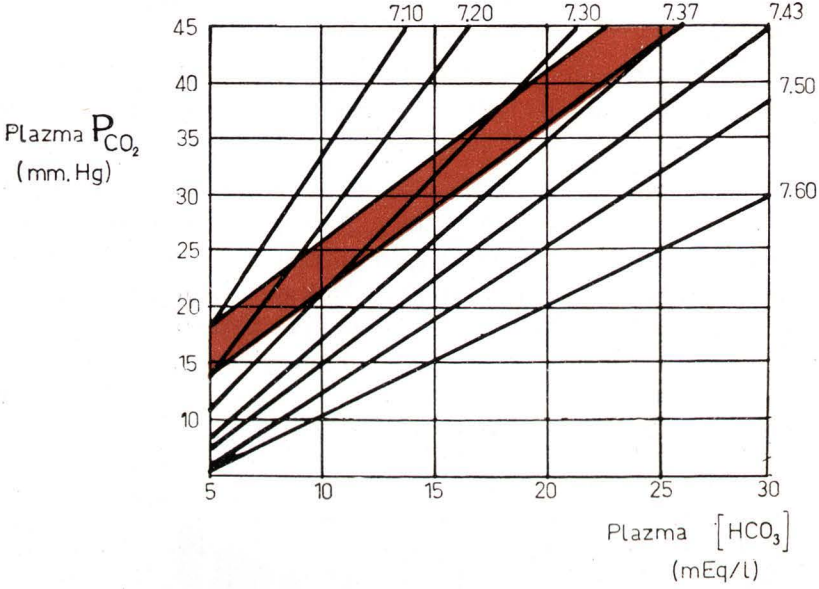


Şekil : 25

Yerleşmiş metabolik asidozda asit - baz değerleri  
(Baz fazlası konsantrasyonuna göre)

\* Albert, M. S., Dell, R. B. ve Winters, R. W., Quantitative displacement of acid - base equilibrium in metabolic acidosis, Ann. Intern. Med., 66 : 312, 1967.

Şekil 25 ve 26 daki grafiklerin her ikisinde solunumsal ve metabolik komponentler arasındaki ilişkiler incelenmektedir. Metabolik komponent olarak Şekil 25 de baz fazlası Şekil 26 da ise plazma bikarbonat konsantrasyonu alınmıştır. Kan pH ı isotermleri grafiklerin üzerine ayrıca çizilmiştir.

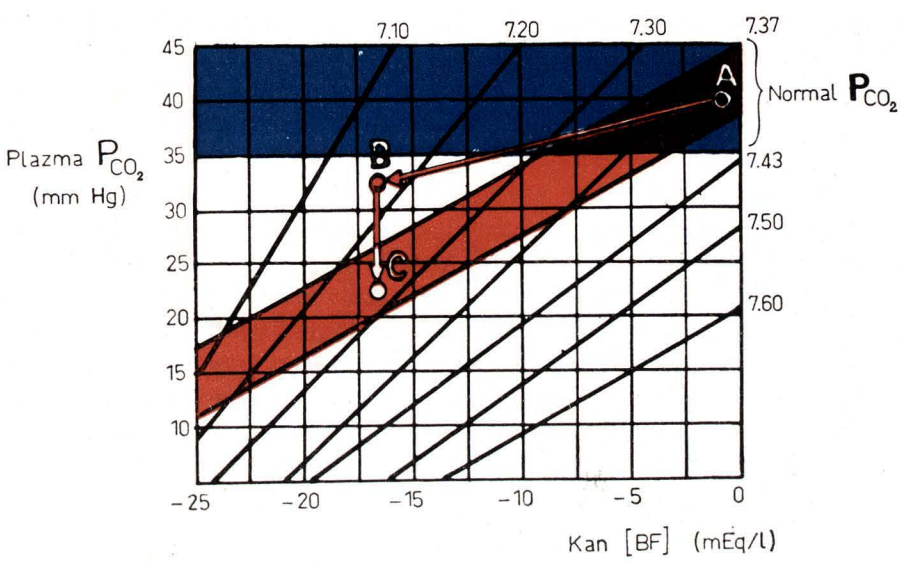


Şekil : 26  
Yerleşmiş metabolik asidozda asit - baz değerleri  
(Plazma bikarbonat konsantrasyonuna göre)

Şekil 25 e göre kan baz fazlası değerinin  $-6$  mEq/l, Şekil 26 ya göre ise plazma bikarbonat konsantrasyonunun  $22$  mEq/l den aşağı olduğu hallerde kan pH ı  $7.37$  nin altındadır. Öyle ise vücutta bir asidemi hali vardır ve bu derecedeki bir metabolik asidozun solunumsal yoldan tam bir kompanzasyonuna imkân yoktur. Tam kompanzasyon ancak metabolik komponentin pek hafif düşme gösterdiği vakalarda mümkün olabilir.

Akut yani kompanse olmamış metabolik asidozda  $PCO_2$  normal sınırlar içindedir. Asidozun başlangıcından sonraki 12-24 saat içinde solunumsal kompanzasyon tamamlanır ve  $PCO_2$  düşer.

Akut bir metabolik asidozda kanda  $[H^+]$  nun yükselmesi ile meydana gelen tampon reaksiyonları sonucunda  $[BF]$  düşüşü Şekil 27 de A ve B noktaları arasında gösteriliyor. B ve C noktaları arasında ise asidoz yerleşmiş ve solunumsal kompanzasyon ile  $PCO_2$  düşmüştür.



Şekil : 27

Akut metabolik asidoz klinik olarak tespiti hemen hemen mümkün olmayan bir durumdur. Her komplikasyonsuz metabolik asidoz bir dereceye kadar kompanse edilir. Kompansasyon yokluğu veya eksikliği solunumsal kompensasyonun, solunum sistemine ait bir sebeple mümkün olmadığını işaret eder.

### METABOLİK ASİDOZ ŞEKİLLERİ

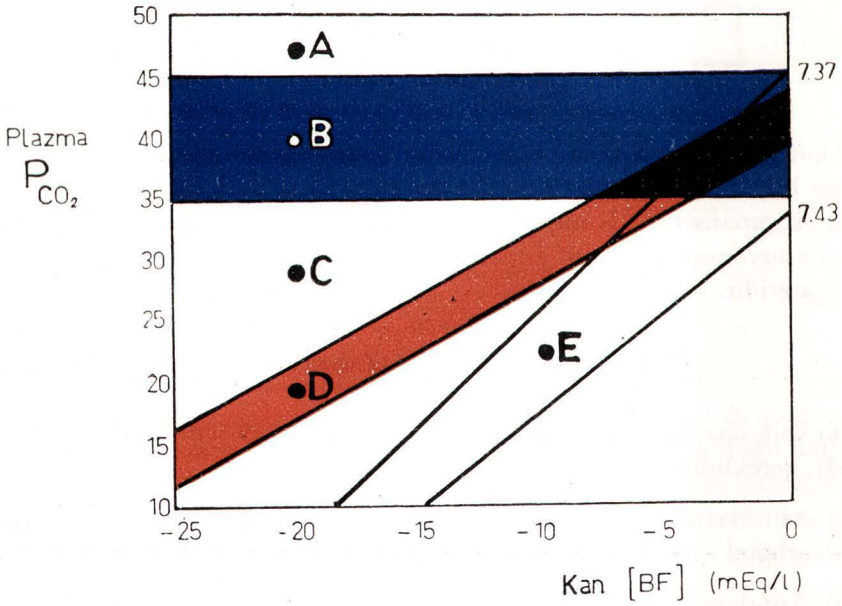
Bir asit-baz denge bozukluğuna karar verebilmek için iki genel kriterin varlığı gereklidir :

- Asit-baz denge bozukluğuna sebep olabilecek bir primer bozukluğun varlığını gösterir klinik belirtiler.
- Asit-baz denge bozukluğunun varlığını gösterir kimyasal belirtiler.

Bu kriterlere göre bir metabolik asidoz tanısı, ancak vücutta asit artışı veya bikarbonat kaybı meydana getirebilecek bir hastalığın klinik belirtileri mevcut olduğu ve kanda baz fazlası veya bikarbonat iyonunun azaldığını gösterir kimyasal test sonuçlarının varlığı halinde mümkün olabilir.

Kan baz fazlası konsantrasyonu ve plazma  $\text{CO}_2$  parsiyel basıncı Şekil 28 de A harfi ile gösterilen bir hastada alveol ventilasyonu normalden de aşağı olmalıdır. Öyle ise burada metabolik asidoza ilâve olarak hakiki bir solu-

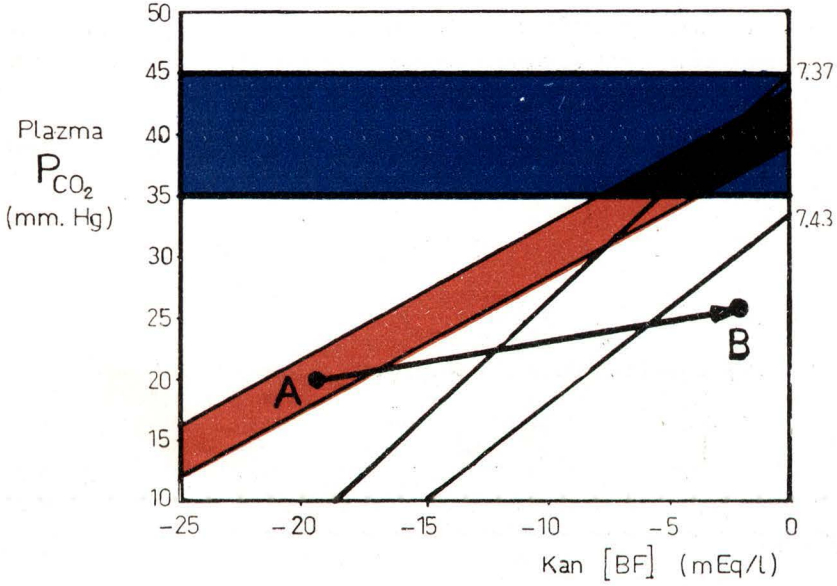
numsal asidoz mevcuttur. Aksi halde  $\text{CO}_2$  parsiyel basıncının normal veya normalden de aşağı seviyede bulunması gerekirdi. Durumu B harfine uyan bir hastada alveol ventilasyonu normaldir. Burada ya metabolik asidoz henüz çok akut devrededir ve solunumsal kompensasyon başlamamıştır, yahut solunum sisteminde alveol ventilasyonunun artışına engel olan bir patolojik durum mevcuttur. C noktasında alveol ventilasyonu artmıştır fakat maksimum derecede bir solunumsal kompensasyon yoktur. Burada hasta ya metabolik asidozun henüz akut devresindedir yahut aynı zamanda solunum sisteminde patolojik bir durum vardır. Öyle ise metabolik asidozda solunumsal kompensasyonun maksimal olmayışını iki ayrı sebebe bağlamak mümkündür. Bunlardan birincisi olayın henüz çok yeni yani akut oluşu, diğeri ise hastada aynı zamanda bir solunum sistemi hastalığı bulunması ve bu sebeple alveol ventilasyonunun artamayışdır. Bu durumlardan ikincisinin mevcudiyeti daha büyük bir ihtimaldir. D noktasında ise saf bir yerleşmiş metabolik asidoz mevcuttur ve solunumsal kompensasyon tamdır.



Şekil : 28

Şekil 28 deki A noktasına, aynı zamanda amfizemi olan bir diyabet asidozu hastası tipik olarak uyabilir. Burada düşük [BF] asidozun metabolik yönüne, yüksek  $\text{PCO}_2$  ise solunumsal yönüne delil teşkil etmektedir. Böyle bir asidoza *metabolik ve solunumsal asidoz karışımı* denir. Bu durumun kimyasal belirtileri düşük pH, düşük plazma  $[\text{HCO}_3^-]$  veya kan [BF] değerleri ve yüksek  $\text{PCO}_2$  dir.

Uygun bir tedavi altında bulunmayan bir diyabetlide asit-baz durumu Şekil 28 de E noktası ile gösterildiği gibi ise burada pH normaldir fakat [BF] düşüklüğü kuvvetli asit artışı yani metabolik asidozu,  $PCO_2$  düşüğü ise solunumsal bir alkalozu göstermektedir. Burada sadece bir kompanse solunumsal alkaloz bulunmadığının işareti, metabolik asidoz yapan bir hastalığın mevcudiyeti ve kuvvetli asit artışı gösterir laboratuvar bulgularıdır.



Şekil : 29

Şekil 29 daki A noktası şiddetli diyaresi bulunan bir hastanın asit-baz durumunu gösteriyor. Burada  $HCO_3^-$  kaybı nedeniyle kanda [BF] düşmüş ve metabolik asidoz meydana gelmiştir. Asidoz sebebiyle artan solunum  $PCO_2$  de bir azalmayı gerektirmiştir. Bu hastaya kısa zamanda parenteral yoldan  $HCO_3^-$  verilirse B noktasındaki durum ortaya çıkar. Burada verilen  $HCO_3^-$  e bağlı olarak [BF] yükselmiş fakat  $PCO_2$  pek az artabilmiştir. Öyle ise asidoz durumunun kısa zamanda düzeltildiği hallerde solunumsal kompensasyon gecikmektedir. Burada B noktası bize *aşırı kompanse bir metabolik asidozu* gösterir. Bu aşırı kompensasyon 12-24 saat sürebilir. Demek ki bir metabolik asidoz vakasında maksimal kompensasyon sınırlarının altına düşme iki yoldan ortaya çıkabilir. Bunlardan birincisi solunum merkezinin uyarılması ile alveol ventilasyonunun artışı ve solunumsal alkalozun metabolik asidoza eklenmesi, ikincisi ise metabolik asidozun verilen alkaliler ile aşırı kompensasyonudur.

## METABOLİK ALKALOZ

*Metabolik alkaloz hücre dışı sıvılarda kuvvetli bazların veya eksojen bikarbonatın artışı, yahut kuvvetli asitlerin azalması sonucunda ortaya çıkan bir fizyopatolojik olaydır.*

Metabolik alkaloz, metabolik  $H^+$  balansının negatif olduğu bir durum olarak da tarif edilebilir.

### METABOLİK ALKALOZ ŞEKİLLERİ VE SEBEPLERİ

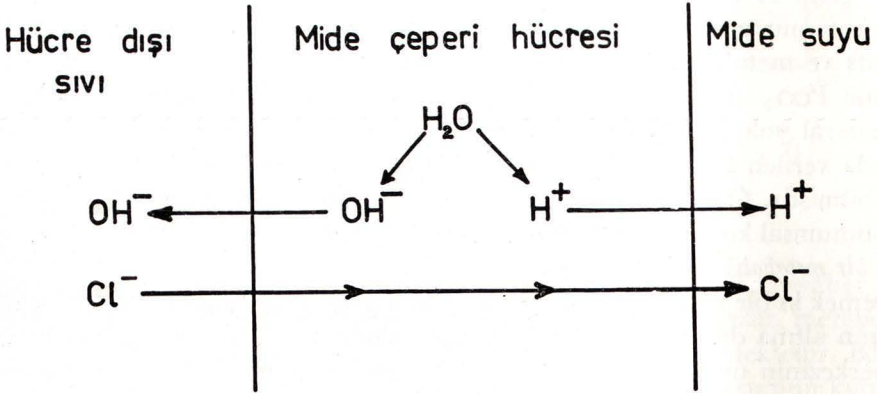
#### I. Hücre dışı sıvıda $HCO_3^-$ artışı :

- Eksojen olarak  $HCO_3^-$  alınışı (ağız veya damar yolu ile)
- Organik asit tuzlarının oksidasyonu

Sitrat, asetat ve laktat gibi organik asit tuzları vücuda ağız veya damar yolu ile verildiklerinde okside olur ve  $CO_2$ ,  $H_2O$  ve  $HCO_3^-$  meydana getirirler.

#### II. Hücre dışı sıvıda kuvvetli asit azalışı :

- Kusma ile HCl kaybı

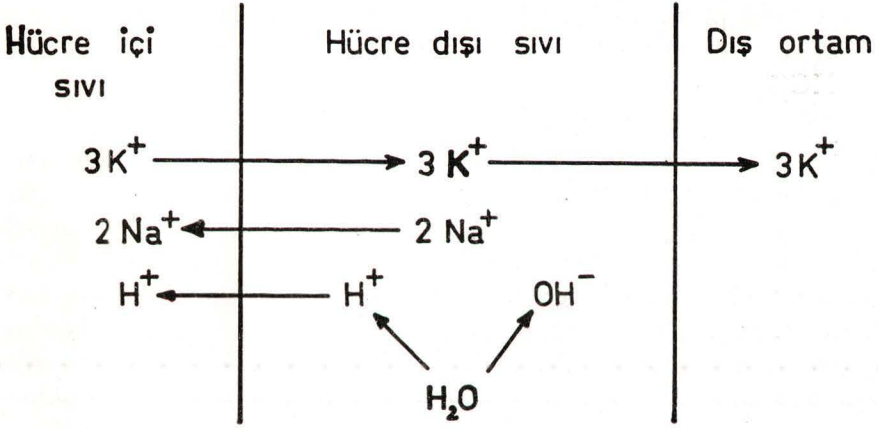


Şekil : 30  
Mideden asit salgılanması

Mide mukozası hücrelerinde  $H_2O \longrightarrow H^+ + OH^-$  reaksiyonu sonucunda ortaya çıkan  $OH^-$  iyonu hücre dışı sıvıya geçememekte, klor iyonu ise hücre dışı sıvıdan hücre içine ve buradan da HCl halinde mide usaresi içine salgılanmaktadır (Şekil 30).

Öyle ise mide suyuna asit salgılanması kan ve hücre dışı sıvıları alkalileştirir. Bu sebeple kanda  $HCO_3^-$ , [BF] ve pH artar. Sindirim sona erip salgılanan asit yeniden reabsorbe edildiğinde kan [ $HCO_3^-$ ], [BF] ve pH ı normale döner. Kusmalar sonucunda HCl dışarı atılırsa bu normale dönüş olmayacaktır.

b) Potasyum kaybı



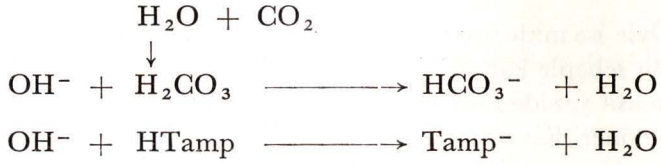
Şekil : 31  
Potasyum kaybı

Dış ortama renal veya ekstrarenal sebeplerle  $K^+$  kaybı olduğunda potasyumun orijini hücre içi sıvıdır. Kaybolan her üç  $K^+$  nun yerine hücre dışı sıvıdan iki  $Na^+$  ve bir  $H^+$  hücre içine girer. Hücre dışı sıvıdaki  $H^+$  larının kaynağı  $H_2O$  dur. Bu sebeple bir  $OH^-$  hücre dışı sıvıda kalır ve pH ın alkali tarafa kaymasına sebep olur. Organizmadan potasyum kaybını steroid hormonların ve bazı diüretiklerin uzun süreli verilmesinde, primer aldosteronizmde ve potasyumdan zengin barsak usarelerinin şiddetli ishal ile kaybı hallerinde görebiliriz.

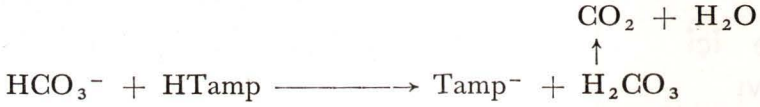
Asit-baz denge bozukluklarını organizmanın iki yoldan karşılamaya çalıştığını biliyoruz :

1. Tanpon reaksiyonları
2. Kompansasyon reaksiyonları

Önce tampon reaksiyonlarını ele alalım. Açık bir sistemde yani organizmada  $H^+$  kaybı karşısında tampon reaksiyonları nasıl işleyecektir?  $H^+$  kaybının  $OH^-$  artışı ile sonuçlandığını biraz önce görmüştük.



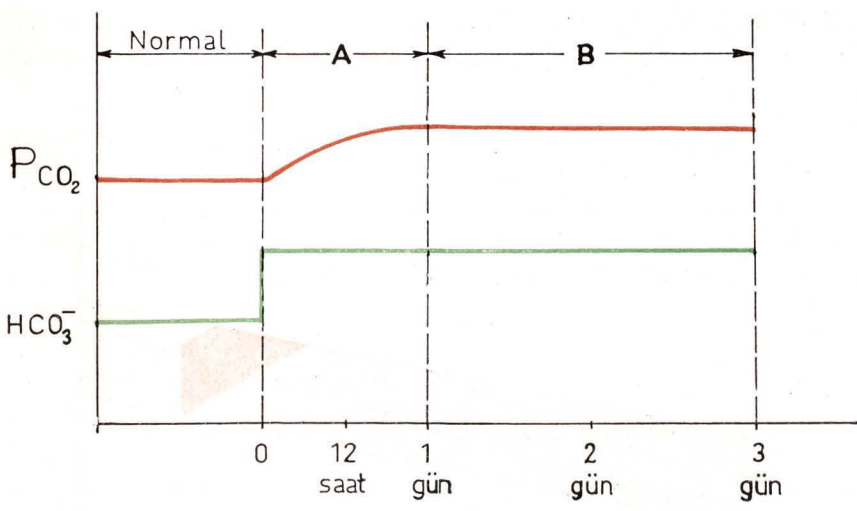
Organizmada  $HCO_3^-$  artışına karşı ortaya çıkan tamponlama reaksiyonu ise şöyledir :



Öyle ise  $OH^-$  in tamponlanmasında  $CO_2$  harcanmakta,  $HCO_3^-$  in tamponlanmasında ise  $CO_2$  meydana gelmektedir. Buradan şu sonucu çıkarabiliriz: Hiçbir kompensasyon reaksiyonunun bulunmadığını farzederek, organizmadan asit kaybının  $CO_2$  atılımı ve buna bağlı olarak alveol ventilasyonunu azaltması icap eder.  $HCO_3^-$  artışı ise ters etki yapmalı ve  $CO_2$  atılımı ve alveol ventilasyonunu arttırmalıdır. Tampon reaksiyonları ani olduğuna göre bu değişiklikler metabolik alkalozun başlaması ile beraber ortaya çıkmalı, olayın bütün süresince devam etmeli ve asit-baz bozukluğu sona erdiği anda kaybolmalıdır. Sonuç olarak, açık bir sistemde gelişecek olan asit kaybı veya bikarbonat artışı hiçbir kompensasyon reaksiyonu bulunmadığı farz edilirse,  $[BF]$  nı, plazma  $[HCO_3^-]$  nu ve pH ı arttıracak,  $PCO_2$  ise sabit kalacaktır.

Şimdi kompensasyon reaksiyonlarını gözden geçirelim. Metabolik alkalozda kompensasyon organı akciğerlerdir ve kompensasyon yolu solunumsal komponentin yani  $PCO_2$  nin yükseltilmesidir.

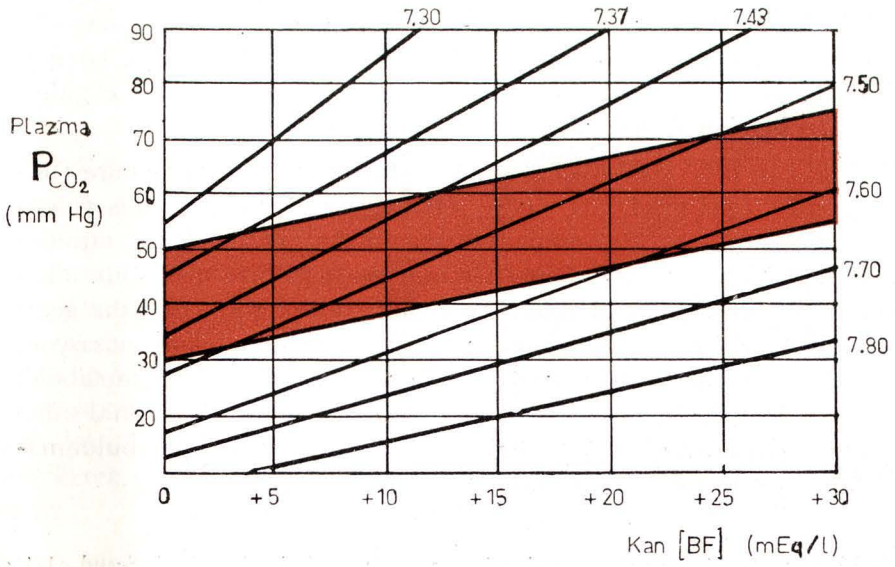
Metabolik alkalozda solunum ve metabolizma komponentlerinin gösterdiği değişiklikler Şekil 30 da belirtilmiştir. Burada  $PCO_2$  seviyesinin daha önce belirttiğimiz hipotetik saf tampon reaksiyonu sonuçlarına uymadığını ve sabit kalacağı yerde yükseldiğini görüyoruz. Kan pH ını normale yaklaştırma gayesini güden bir kompensasyon alveol ventilasyonunun azaltılması sonucunda ortaya çıkar. Solunumsal kompensasyon tampon reaksiyonları gibi anî değil, yavaş yavaş gelişen bir fenomendir. Kompensasyon reaksiyonları 12-24 saat içinde maksimal seviyeye ulaşır ve bu sebeple *akut bir metabolik alkaloz*de kompensasyon en yüksek seviyede değildir. Ancak *yerleşmiş metabolik alkaloz*de maksimal kompensasyon görülebilir.



Şekil : 32

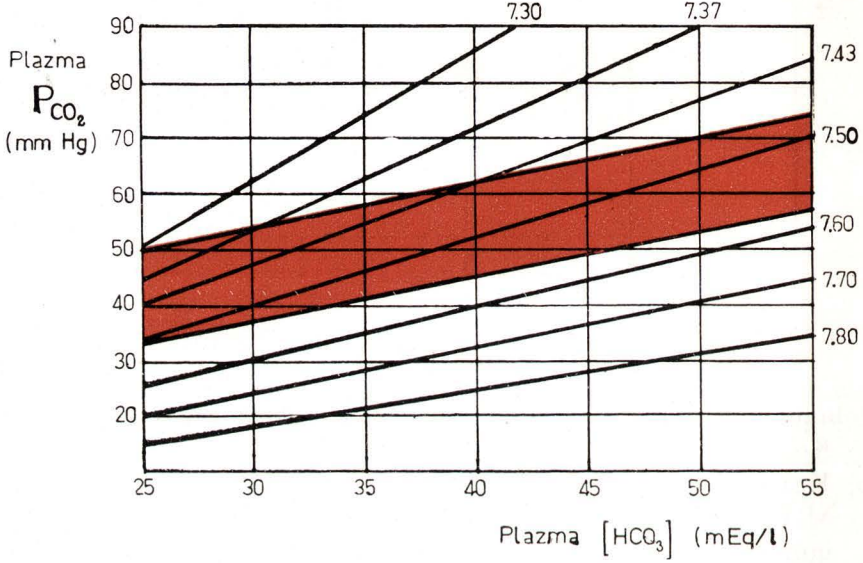
Solunumsal kompensasyon şu kademelerde olabilir:

- Kompansasyon yok (henüz başlangıç)
- Kısmî kompensasyon var (ilk 1-12 saat)
- Maksimal kompensasyon var (hastanın içinde bulunduğu durumda mümkün olan en yüksek kompensasyon)
- Tam kompensasyon var (pH normal)



Şekil : 33

Kildeberg'e \* göre metabolik alkaloz vakalarının % 95 indeki asit-baz durumu Şekil 33 ve 34 de gösterilmiştir. Burada maksimal bir şekilde kompanse olmuş metabolik alkaloz vakalarının % 95 inde asit-baz durumu kırmızı saha içine düşmektedir.

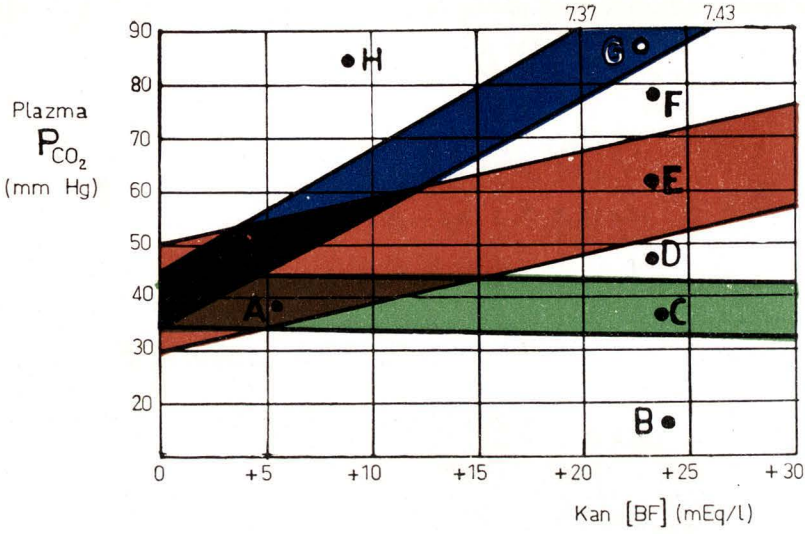


Şekil : 34

Şekil 33 ve 34 deki grafiklerde solunumsal ve metabolik komponentler arasındaki ilişkiler inceleniyor. Bunlardan Şekil 33 de metabolik komponent olarak baz fazlası Şekil 34 de ise bikarbonat konsantrasyonu ele alınmıştır. Kan pH isotermleri grafikler üzerine ayrıca çizilmiştir.

Normal kan pH ı 7.37-7.43 arasında olduğundan Şekil 33 e göre [BF] nun 12.5 mEq/l veya Şekil 34 e göre  $[HCO_3^-]$  nun 39 mEq/l den yukarı olduğu vakalarda tam bir kompanseasyona imkân yoktur. Diğer taraftan maksimal kompanseasyonu gösteren sahanın genişliği bize metabolik alkalozda solunumsal kompanseasyonun metabolik asidoza göre çok daha geniş hudutlar arasında bulunabileceğini gösteriyor. Maksimal kompanseasyon, normal  $PCO_2$  sınırları içine de geniş ölçüde girmektedir. Öyle ise metabolik alkalozlu hastalarda, durum şiddetli olmadığı takdirde  $PCO_2$  normal sınırlar içinde bulunabilir ve bu hal solunumsal kompanseasyonun hiç bulunmadığı kanısını, yanlış olarak verebilir (Şekil 35, A noktası).

\* Kildeberg, P., Respiratory compensation in metabolic alkalosis, Acta Med. Scand., 174 : 515, 1963.



Şekil : 35

Şekil 35 de C noktası normal  $PCO_2$  sınırları içinde fakat maksimal kompensasyon dışında bulunduğundan kompanse olmamış bir metabolik alkalozu göstermektedir. B noktasında ise  $PCO_2$  normalin de altındadır. Bu durum alveol ventilasyonunu arttıran ve solunum merkezini, kafa içi tümörleri ve kanamalarında olduğu gibi direkt veya anokside olduğu gibi indirekt bir şekilde uyaran bir sebep bulunduğu işaretidir. Diğer bir deyimle metabolik alkalozla solunumsal alkaloz iştirak halindedir. D noktasında kompensasyon bulunmakla beraber tam değildir. B, C ve D noktalarının her üçünde maksimal kompensasyonu engelleyen solunumsal bir sebebin varlığını düşünebiliriz. Fakat C ve D noktalarında asit-baz bozukluğunun çok yeni oluşu ve bu sebeple solunumsal kompensasyonun etkili bir şekilde başlayamamış olması ihtimali de mevcuttur. E noktasında olay maksimal bir şekilde kompanse edilmiştir. F ve G noktalarında ise kompensasyon aşırıdır ve metabolik alkalozla birlikte solunumsal bir asidoz vardır. Böyle bir vaziyette (meselâ solunum yetmezliği olan bir şahısta aynı zamanda devamlı kusmaların da bulunması) kan pH'ının normalden aşağıda olması ve asit-baz durumunun H noktasına doğru kayması da mümkündür. Böyle bir asit-baz bozukluğuna *metabolik alkaloz ve solunumsal asidoz karışımı* denir. Aşırı kompensasyonun nadir bir sebebi ise metabolik alkalozun tedavi ile çok kısa bir zaman içinde düzeltilmesi, solunumsal kompensasyonun ise gecikerek plazma  $CO_2$  parsiyel basıncının kısa bir süre için yüksek kalmasıdır.

## SOLUNUMSAL ASİDOZ

*Solunumsal asidoz alveol ventilasyonunun dokularda CO<sub>2</sub> teşekkülüne göre primer olarak daha düşük bulunduğu fizyopatolojik bir olaydır.*

Solunumsal asidozun bir tek sebebi vardır, alveol ventilasyonunda azalma.

### SOLUNUMSAL ASİDOZ ŞEKİLLERİ VE SEBEPLERİ

#### *I. Akciğer ve hava yollarına ait sebepler :*

- a) Üst solunum yollarında daralma meydana getiren sebepler (trakea veya bifürkasyon hizasındaki tümörler, yabancı cisim aspirasyonları, larenks ödemi, difteri)
- b) Yaygın bronşiyolar daralma (bronş astması, kronik obstrüktif akciğer hastalığı)
- c) Akciğer hastalıkları (kronik obstrüktif akciğer hastalığı, yaygın pnömoniler, akciğerin granümatöz hastalıkları, yaygın akciğer fibrosisi, akut akciğer ödemi, yeni doğanların solunum yetmezliği)
- d) Plevra hastalıkları (basınçlı pnömotoraks, büyük plevra epanşmanları)

#### *II. Toraks çeperi ve solunum kaslarına ait sebepler :*

- a) Solunum kaslarının paralizileri (poliomyelitis, curare)
- b) Deformiteler (kifoskoliosis, pektus ekskavatum)
- c) Toraks travmaları

#### *III. Solunum merkezine ait sebepler :*

- a) Narkotik ilaç zehirlenmeleri
- b) Kafa travmaları

Bütün bu değişik sebepler aynı sonucu ortaya çıkarmaktadır. Solunumsal asidoza sebep olan bu sonuç, alveol hipoventilasyonudur.

Diğer asit-baz bozuklukları gibi solunumsal asidoz da organizma tarafından iki tip reaksiyonla önlenmeye çalışılır :

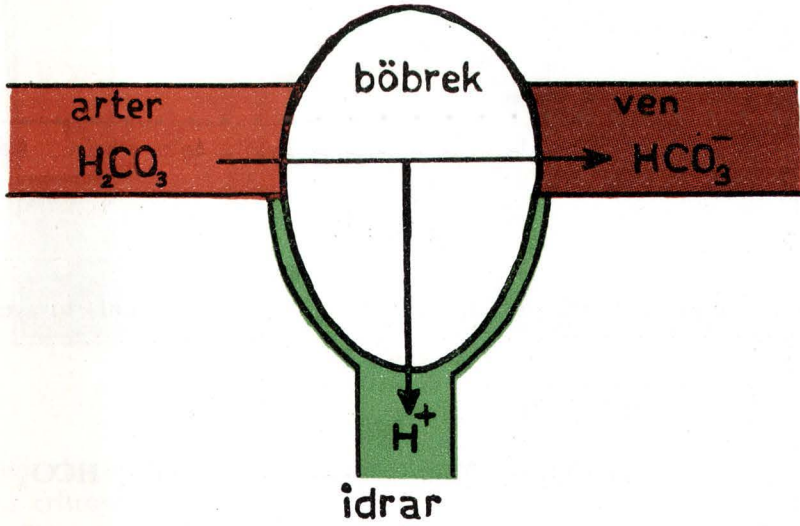
1. Tampon reaksiyonları
2. Kompansasyon reaksiyonları

Solunumsal asidozda tampon reaksiyonları şöyledir :



Öyle ise tampon reaksiyonu sonucunda  $\text{HCO}_3^-$  artmaktadır.

Solunumsal asidozda kompansasyon organı böbreklerdir. Böbreklerdeki kompansasyon reaksiyonu ise Şekil 36 da gösterilmiştir.

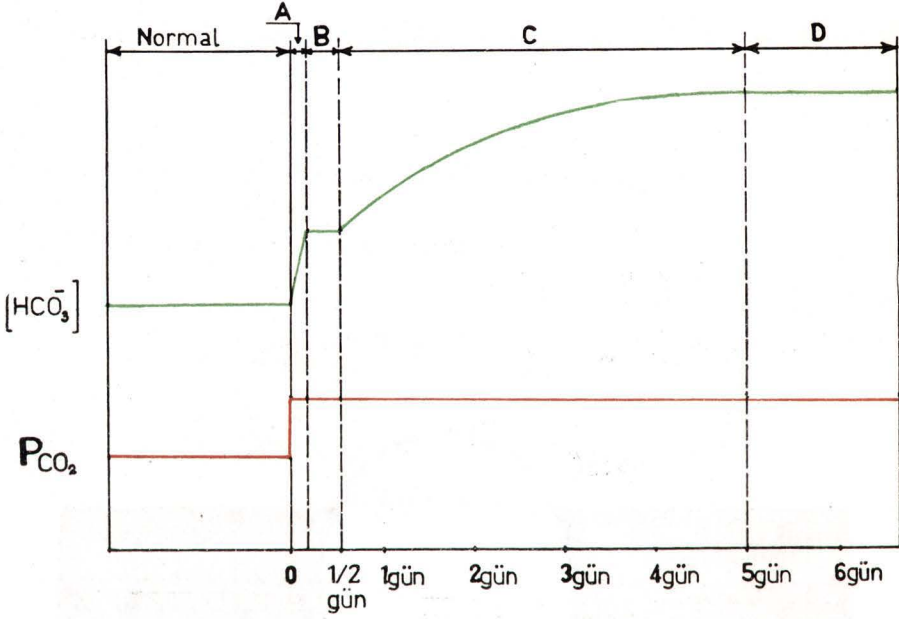


Şekil : 36

Böbrek hücresi karbonik asidin hidrojen iyonlarını idrara atar ve bikarbonat iyonunu tekrar kana verir.

Öyle ise solunumsal asidozda tampon ve kompansasyon reaksiyonlarının her ikisinde de plazmada bikarbonat konsantrasyonu artar.

Bikarbonat konsantrasyonundaki yükselmenin iki ayrı safhasını ayırt etmek mümkündür. Bunlardan birincisi tampon reaksiyonları sonucundaki artıştır ve solunumsal asidozun ortaya çıkışı ile başlayıp 10–15 dakikada en yüksek seviyesine ulaşır (Şekil 37 A bölgesi). İkincisi ise böbreğin kompensasyon reaksiyonlarına bağlıdır ve 6–12 saat sonra ortaya çıkar ve 5–7 günde maksimum seviyeye ulaşır (Şekil 37 C bölgesi).



Şekil : 37

Solunumsal asidozda meydana gelen tampon reaksiyonlarını yeniden yazalım.



Görüldüğü gibi  $\text{H}_2\text{CO}_3$  in tamponlanması interaksiyon reaksiyonu ile- dir. Bu reaksiyon esnasında  $\text{Tamp}^-$  azalmakta,  $\text{HCO}_3^-$  ise artmaktadır. Bu artma ile azalma arasındaki oran bire birdir.

$$[\text{TB}] = [\text{Tamp}^-] + [\text{HCO}_3^-]$$

olduğuna göre  $[\text{Tamp}^-]$  ve  $[\text{HCO}_3^-]$  da meydana gelecek aynı miktardaki artma ve azalma tampon bazı konsantrasyonunun sabit kalmasına yol açar-

caktır. Hastada ölçülen tampon bazı konsantrasyonu ile normal tampon bazı konsantrasyonu arasındaki farkın baz fazlası konsantrasyonu olduğunu biliyoruz.

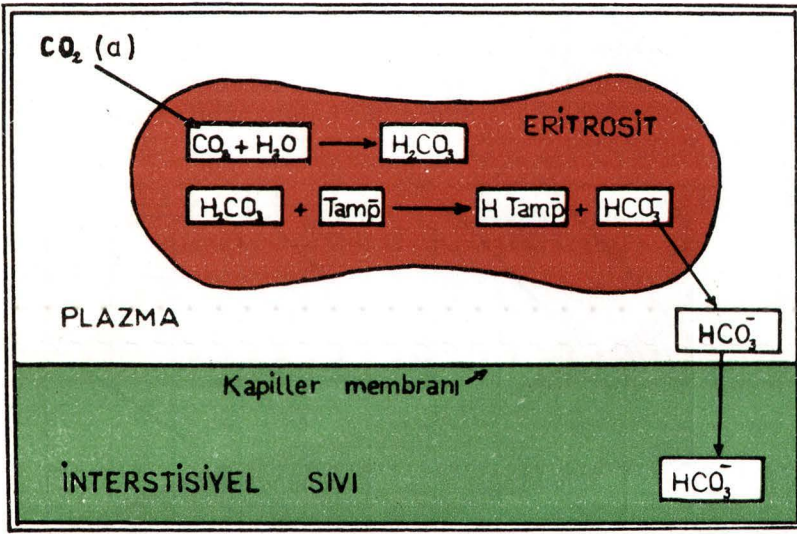
$$[BF] = \text{Ölçülen } [TB] - \text{Normal } [TB]$$

Ölçülen tampon bazı konsantrasyonu değişmediğine göre

$$\text{Ölçülen } [TB] = \text{Normal } [TB]$$

$$[BF] = \mp 0$$

olması gerekir. Bununla beraber organizmanın bir özel durumu sebebiyle olaylar yukarıda sıralandığı şekilde sonuçlanmamaktadır.



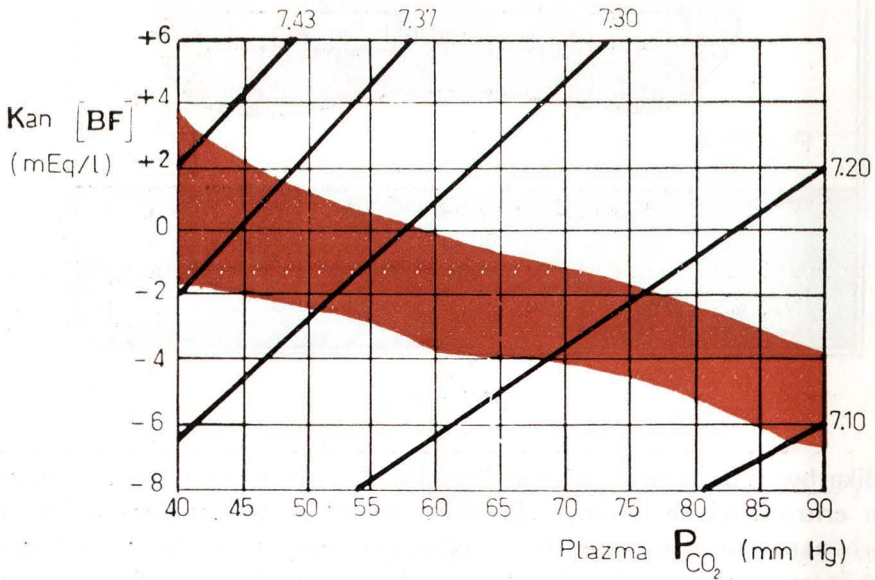
Şekil : 38

Bikarbonat dışı tamponların en önemlisi olan hemoglobin ve oksihemoglobin eritrosit içinde bulunur. Eritrosit membranı ve kapiller membran bikarbonat iyonu için permeabl olduklarından eritrosit içinde gerçekleşen interaksiyon reaksiyonları sonucunda ortaya çıkan bikarbonat önce plazmaya sonra da interstisyel sıvıya geçer. Bu olayın neticesi, kanda  $[Tamp^-]$  azalışına oranla bikarbonat artışının daha az oluşudur. Yani  $[HCO_3^-]$  artışı ve  $[Tamp^-]$  azalışı bikarbonatın interstisyel sıvıya kaçışı sebebiyle bire bir oranda kalmamaktadır.  $[Tamp^-]$  azalışı  $[HCO_3^-]$  artışına göre daha fazla olduğundan her ikisinin toplamı olan tampon bazı konsantrasyonu da düşer.

$$\downarrow [\text{TB}] = \downarrow [\text{Tamp}^-] + [\text{HCO}_3^-] \uparrow$$

Bu düşüşün kan asit-baz durumu üzerine etkisi pH ın beklenenden biraz daha fazla asit tarafa kayması olacaktır. Öyle ise akut solunumsal asidozun özellikleri asidemi, hiperkapni ve [TB] düşmesidir. Kan tampon bazı konsantrasyonundaki düşme akut solunumsal asidozun yanlış olarak bir metabolik asidoz zannedilmesine yol açabilir. Bununla beraber solunumsal asidozda  $[\text{HCO}_3^-]$  yüksek, metabolik asidozda ise düşüktür.

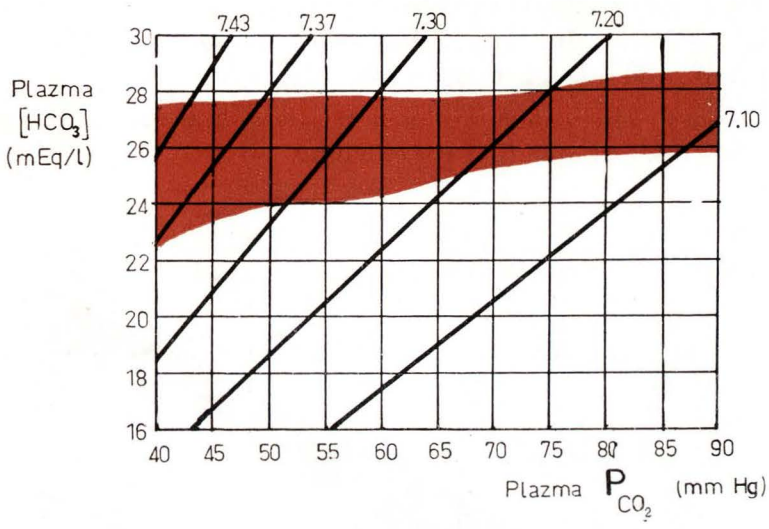
Brackett ve arkadaşlarına\* göre akut solunumsal asidozlu hastaların % 95 inde asit-baz durumu Şekil 39 ve 40 da gösterilmiştir. Bu grafiklere göre  $\text{PCO}_2$  nin 50 mm den yukarı olduğu hastalarda pH 7.37 nin altında olmalıdır. Aynı hastalarda  $[\text{HCO}_3^-]$  24+28 mEq/l arasında, [BF] ise +2 ilâ -6 arasında değişebilir.  $\text{PCO}_2$  ne kadar yükselirse [BF] o kadar düşmekte, fakat  $[\text{HCO}_3^-]$  interstisiyel sıvıya diffüzyon sebebiyle pek az bir artış göstermektedir. Bikarbonat konsantrasyonunun 23 mEq/l nin veya baz fazlası konsantrasyonunun -7 nin altına düşüşü olayın saf olmadığına ve aynı zamanda metabolik bir asidozun da bulunduğu işaretler.



Şekil : 39

Akut solunumsal asidozda asit - baz değerleri  
(Baz fazlası konsantrasyonuna göre)

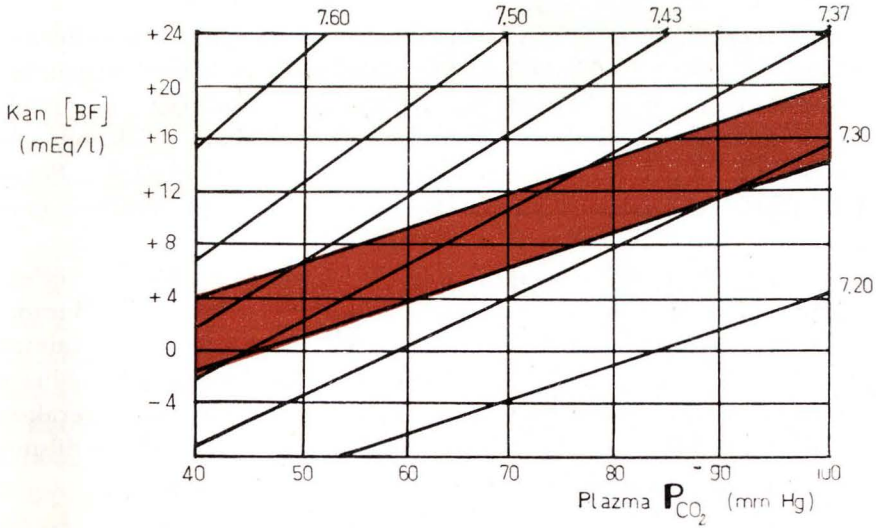
\* Brackett, N. C., Cohen, J. J. ve Schwartz, W. B., Carbondioxide titration curve of normal man, New Eng. J. Med., 272 : 6, 1965.



Şekil : 40

Akut solunumsal asidozda asit - baz değerleri  
(Plazma bikarbonat konsantrasyonuna göre)

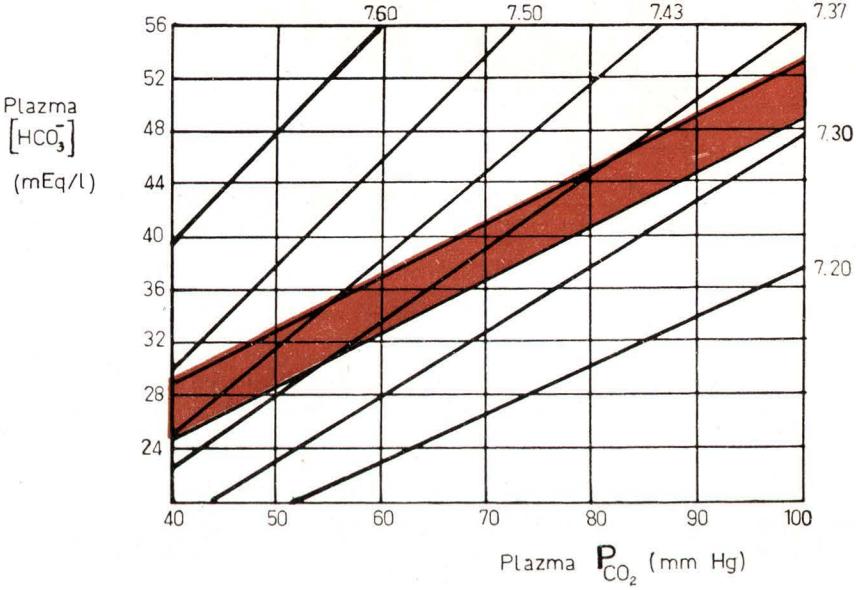
Solunumsal asidozun başlangıcından 6-18 saat sonra renal kompensasyon işlemeye başlar ve bu reaksiyonlar 5-7 gün sonra maksimal seviyeye ulaşır. İlk 6-18 saatlik seviyeye *akut solunumsal asidoz*, renal kompensasyonun işlemeye başladığı devreye ise *yerleşmiş solunumsal asidoz* denir. Şekil 37



Şekil : 41

de A ve B bölgeleri akut, C ve D bölgeleri ise yerleşmiş solunumsal asidozdur. Yerleşmiş solunumsal asidozda  $PCO_2$ ,  $[HCO_3^-]$  ve  $[BF]$  yüksek, pH düşük veya tam kompensasyon sebebi ile normaldir.

Winters'e \* göre yerleşmiş solunumsal asidozda maksimal kompensasyon sınırları Şekil 41 ve 42 de gösterilmiştir.

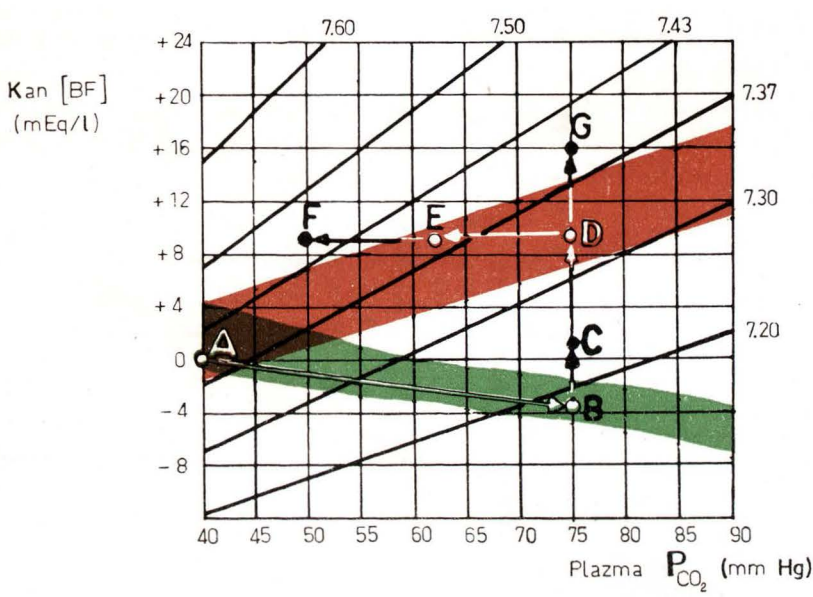


Şekil : 42

Şekil 41 ve 42 de kırmızı band içinde kalan sahalarda yerleşmiş solunumsal asidoz vakalarının % 95 inde maksimal solunumsal kompensasyon sınırlarını gösteriyor. Bu şekle göre  $PCO_2$  değerinin 80 mmHg dan yüksek olduğu yerleşmiş solunumsal asidoz vakalarının % 95 inde hakiki bir asidemi mevcuttur ve pH 7.37 den daha düşüktür. Öyle ise belirli bir  $PCO_2$  değerinin üzerindeki vakalarda renal kompensasyon ancak nadiren tam olabilir.

Şekil 43 de normal bir şahısta meydana gelen ve akut safhadan yerleşmiş safhaya doğru gelişen bir solunumsal asidoz gösterilmektedir. Burada yeşil saha akut, kırmızı saha ise yerleşmiş solunumsal asidozda maksimal kompensasyon sınırlarıdır. Asit-baz durumu A noktasında olan bir şahısta  $PCO_2$  birdenbire 75 mmHg ya yükselirse  $[BF]$  değerinde önce interaksiyon reaksiyonu ve bikarbonatların interstisiyel sıvıya geçişi sebebiyle düşme meydana gelecek ve asit-baz durumu B noktasına kayacaktır.

\* Winters, R. W., Studies on acid - base disturbances, Pediatrics, 39: 700, 1967.



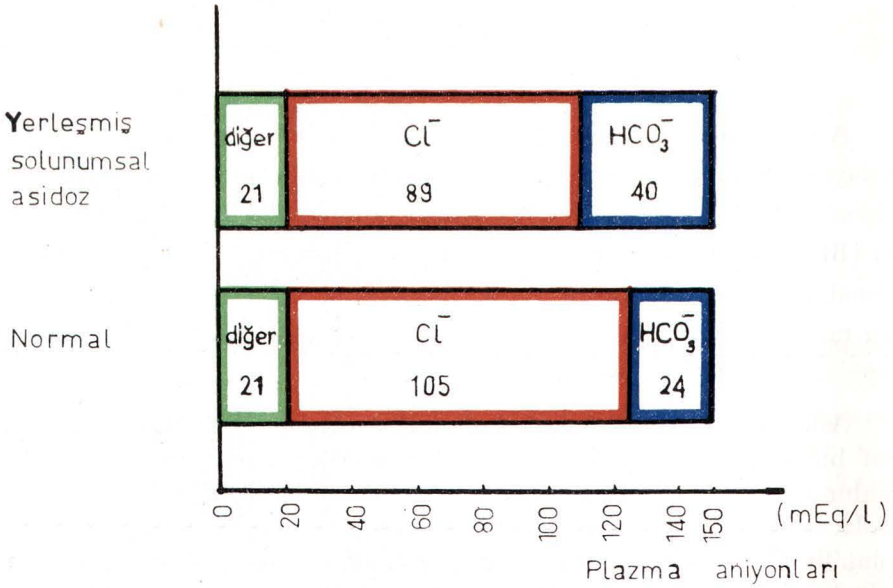
Şekil : 43

A ve B noktaları arasındaki değişiklikler tampon reaksiyonlarına aittir. Olayın ortaya çıkışından 6–12 saat sonra başlayan kompansasyon reaksiyonlarının etkisi ise B, C ve D noktaları arasındadır. Renal kompansasyonla [BF] yükselmeye başlar ve B noktasında parsiyel, C noktasında ise maksimal kompansasyon vardır. Aynı şahısta  $PCO_2$  değeri 62 mmHg ya düştüğü takdirde pH in da normal sınırlar içine girebilmesi ile tam kompansasyon durumu E noktasında ortaya çıkar.

Asit–baz durumu B noktasına uyan bir şahısta ikinci bir ihtimal olayın saf bir solunumsal asidoz olmayıp bir metabolik asidozun da beraberce bulunduğudur. Yerleşmiş bir solunumsal asidozla beraber bulunan bir metabolik asidoz [BF] değerini düşürebilir. Aynı durum C noktası için de doğru olabilir. Öyle ise bir asit–baz denge bozukluğunun tanınmasında, kanın kimyasal analizi kadar, belirli asit–baz dengesizliklerini meydana getirebilecek klinik tabloların da araştırılması esastır. Kan analizlerinin tekrarlanması da hakiki durumun tanınmasında faydalı olacaktır. Ölçüm sonuçları C noktasına uyan bir hastada, 24 saat sonra yapılan bir yeni ölçümde sonuçlar değişmez veya B noktasına doğru kayarsa solunumsal asidoza ekli olarak metabolik bir asidozun da bulunuşu kuvvetle muhtemeldir. Aksi halde renal kompansasyonun gelişmesi ve [BF] değerlerinin maksimal kompansasyon sahasına doğru yükselmesi gerekirdi.

Maksimal kompensasyon halindeki bir hastada tedavi ile (örneğin, bir respiratör kullanılması)  $PCO_2$  kısa bir süre içinde düşürülürse renal kompensasyon bu anı  $PCO_2$  değişikliğine ayak uyduramayacak ve  $[BF]$  değerleri bir müddet için yüksek kalacaktır. Şekil 43 de F noktası ile gösterilen ve *aşırı kompensasyon* denilen bu durumda kan pH ı yükselecek ve alkalem tafa doğru kayabilecektir.

Şekil 43 deki E ve F noktalarında mümkün olabilecek ikinci klinik durum solunumsal asidozla metabolik alkalozun beraber bulunuşudur. F noktası solunumsal olarak kompanse edilen bir metabolik alkaloz da uyabilir. Burada bizi ayırma götürebilecek husus solunumsal asidoza sebep olabilecek bir solunum sistemi hastalığının bulunup bulunmayışıdır. Şekil 43 de G noktası ise aşırı kompanse bir solunumsal asidozu değil, solunumsal asidoz ve metabolik alkaloz hallerinin beraberce bulunuşunu gösterir. Bunun sebebi D ve G noktaları arasında bir  $PCO_2$  düşüşü olmayışı, sadece  $[BF]$  nın ve pH ın yükselişidir.



Şekil : 44

Yerleşmiş solunumsal asidozlu bir hastada metabolik alkaloz oluşumunun önemli bir sebebi de böbreğin solunumsal asidozun gerektirdiğinden daha fazla bikarbonat meydana getirmesidir. Yerleşmiş solunumsal asidozlu hastalarda böbrek  $H^+$  atarken  $HCO_3^-$  biriktirmektedir. Bu sebeple plazma bikarbonatı normalden daha yüksek olur. Plazma aniyonları toplamının sabit olması gerektiğinden bu artış klor iyonunun azalması ile beraberdir.

*Normal*

$$[\text{HCO}_3^-] (24 \text{ mEq/l}) + [\text{Cl}^-] (105 \text{ mEq/l}) + \text{Diğer aniyonlar} \\ (21 \text{ mEq/l}) = 150 \text{ mEq/l}$$

*Yerleşmiş solunumsal asidoz*

$$[\text{HCO}_3^-] (40 \text{ mEq/l}) + [\text{Cl}^-] (89 \text{ mEq/l}) + \text{Diğer aniyonlar} \\ (21 \text{ mEq/l}) = 150 \text{ mEq/l}$$

Öyle ise yerleşmiş solunumsal asidozlu hastalarda plazmada klor konsantrasyonu düşüktür. Bu gibi hastalarda ağızdan sodyum düşük dozlarda verilir ve aynı zamanda uzun süreli diüretik tedavi yapılırsa veya kor pulmonaleye bağlı bir kalp yetmezliği ortaya çıkarsa, böbrek hiponatremiyi önlemek üzere şiddetli bir sodyum tutumuna geçecektir. Bu işte kullanacağı aniyon olan  $\text{Cl}^-$  konsantrasyonu zaten düşük olduğundan  $\text{HCO}_3^-$  tan sodyum tutumunda faydalanılırsa böbrek solunumsal asidozun gerektirdiğinden daha fazla  $\text{HCO}_3^-$  meydana getirmiş olacaktır. Öyle ise bu durumun ortaya çıkması için hipokloremi ve böbrekte aşırı sodyum tutulmasının beraberce bulunması gerekir.

## SOLUNUMSAL ALKALOZ

*Solunumsal alkaloz alveol ventilasyonunun CO<sub>2</sub> yapımına oranla daha fazla olduğu fizyopatolojik bir olaydır.*

Solunumsal alkaloz daima alveol ventilasyonunun arttığı hallerde görülür.

### SOLUNUMSAL ALKALOZ ŞEKİLLERİ VE SEBEPLERİ

#### *I. Santral sinir sistemine bağlı sebepler :*

Solunum merkezinin çeşitli sebeplerle direkt stimülasyonu solunumu artırır. Bu sebepler heyecan, ansefalit, kanama ve tümör gibi organik beyin lezyonları, salisilat zehirlenmesi, karaciğer sirozunda kanda amonyak artışı ve gebelikte kanda progesteron seviyesinin yüksek oluşudur.

#### *II. Periferik kemoreseptörlere bağlı sebepler :*

Hipoksi, glomus karotikus'taki reseptörler aracılığı ile solunum merkezini refleks olarak uyarır.

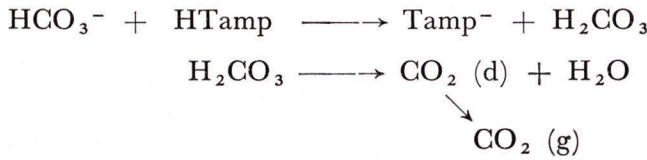
#### *III. İntratorasik reseptörlere bağlı sebepler :*

Akciğerin lobar pnömoni gibi lokalize bazı hastalıklarında intrapulmoner reseptörler aracılığı ile solunum merkezi uyarılır.

Diğer asit-baz denge bozukluklarında olduğu gibi solunumsal alkalozda da olayı düzeltmeye yönelmiş mekanizmalar iki çeşittir.

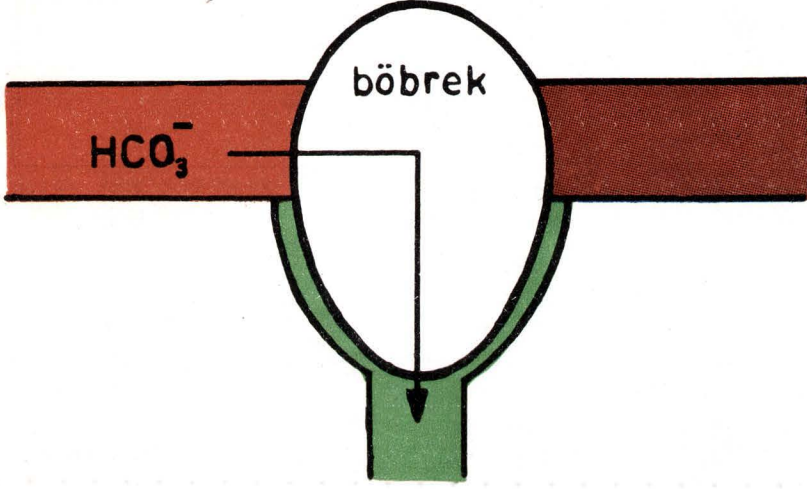
1. Tampon reaksiyonları
2. Kompansasyon reaksiyonları

Tampon reaksiyonları şöylece özetlenebilir :



Akciğerlerden  $\text{CO}_2$  (g) atılışının ilk sonucu plazmada  $\text{CO}_2$  (d) azalmasıdır. Henderson–Hasselbalch denklemini düşünecek olursak  $\text{CO}_2$  (d) azalışının pH ı yükseltici bir etkisi olacağını anlayabiliriz.  $\text{CO}_2$  (d) azalışı yeni karbonik asit çözülümüne ve bu da interaksiyon reaksiyonu ile  $\text{HCO}_3^-$  azalmasına yol açacaktır.

Solunumsal alkalozda kompensasyon reaksiyonu böbrek yolu ile bikarbonat kaybıdır (Şekil 45).



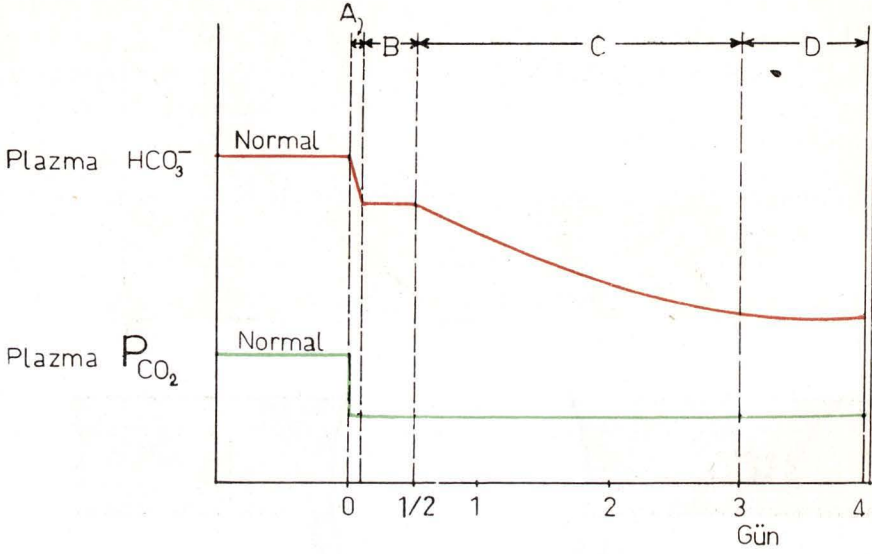
Şekil : 45

Görülüyor ki tampon ve kompensasyon reaksiyonlarının müşterek sonucu plazmada  $\text{HCO}_3^-$  azalmasıdır.

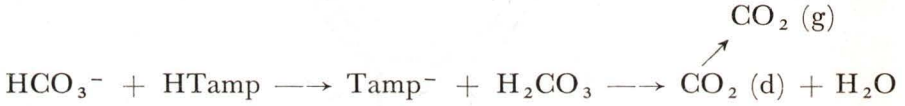
Plazma bikarbonat konsantrasyonunda tampon ve kompensasyon reaksiyonları sonucunda meydana gelen azalma Şekil 46 da gösterilmiştir.

Şekil 46 da O noktasında plazma  $\text{CO}_2$  basıncında hiperventilasyon sonucu meydana gelen bir düşme gösteriliyor. Bikarbonat konsantrasyonu A bölgesinde tampon reaksiyonları sonucu olarak ilk 10–15 dakika içinde birden düşmekte, 6–12 saat süren B bölgesinde ise böbreğin kompensasyon görevi başlayınca kadar sabit kalmaktadır. Daha sonraki C bölgesinde kompensasyon reaksiyonu ile bikarbonat konsantrasyonu yeniden alçalmakta ve 2–3 gün sonra D bölgesinde maksimal kompensasyon sebebiyle stabil hale gelmektedir.

*Akut solunumsal alkalozun* interaksiyon reaksiyonuyla tamponlanmasını bir kere daha görelim :



Şekil : 46

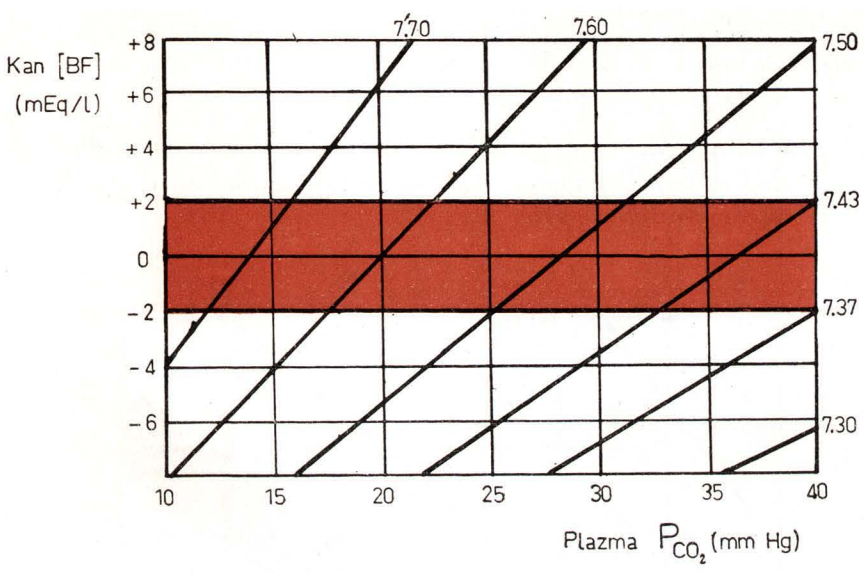


Burada  $\text{HCO}_3^-$  azalırken  $\text{Tamp}^-$  artmaktadır ve azalan  $\text{HCO}_3^-$  ve artan  $\text{Tamp}^-$  miktarları miliekivalan olarak birbirine eşittir. Bu sebeple akut solunumsal alkalozda tampon bazı değeri ve buna bağlı olarak baz fazlası konsantrasyonu değişmez.

Şekil 47 ve 48 de kırmızı sahalar akut solunumsal alkaloz vakalarının % 95 inde kan baz fazlası ve plazma bikarbonat konsantrasyonlarının bulunacağı bölgeleri gösteriyor \*. Akut solunumsal asidoz bahsinde tamponlama esnasında meydana gelen bikarbonatın doku arası sıvıya geçtiğini ve bu sebeple interaksiyon reaksiyonu esnasında azalan  $[\text{Tamp}^-]$  ve çoğalan  $[\text{HCO}_3^-]$  miktarları birbirine eşit olduğu halde plazmadan bikarbonat kaçışının tampon bazı ve baz fazlası değerlerini düşürdüğü görmüştük. Akut solunumsal alkalozda bunun aksine bir durum olduğunu, yani azalan bikarbonat yerine doku arası sıvıdan plazmaya bikarbonat geçtiğini gösterir sarıh bilgi yoktur.

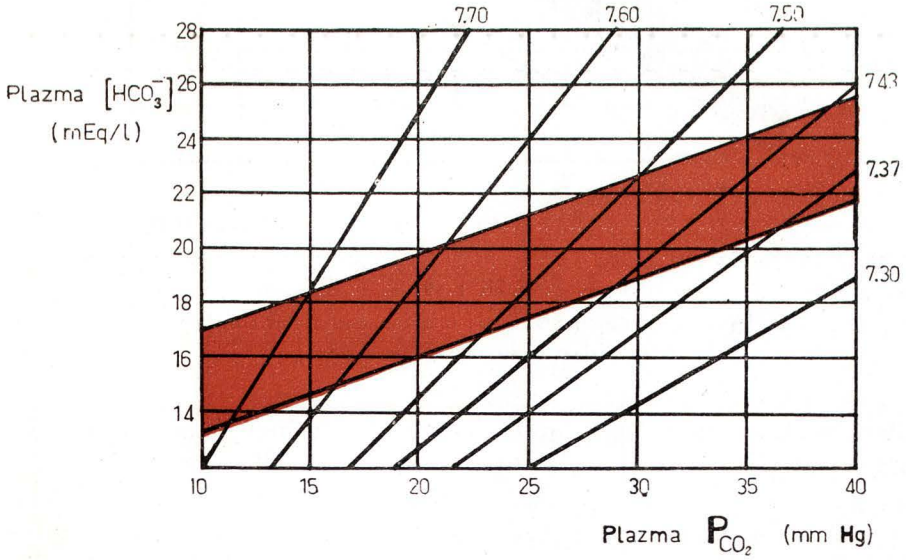
Böbrek kompensasyonunun maksimal bir şekilde işlediği ve asit-baz bozukluğunun stabil bir hal aldığı solunumsal alkaloz haline yerleşmiş solunumsal alkaloz denir.

\* Winters, R. W., Engel, K. ve Dell, R. B., Acid Base Physiology in Medicine, London Company, 1967, S. 253.



Şekil : 47

Akut solunumsal alkalozda tam kompensasyon sınırları  
(Baz fazlası konsantrasyonuna göre)

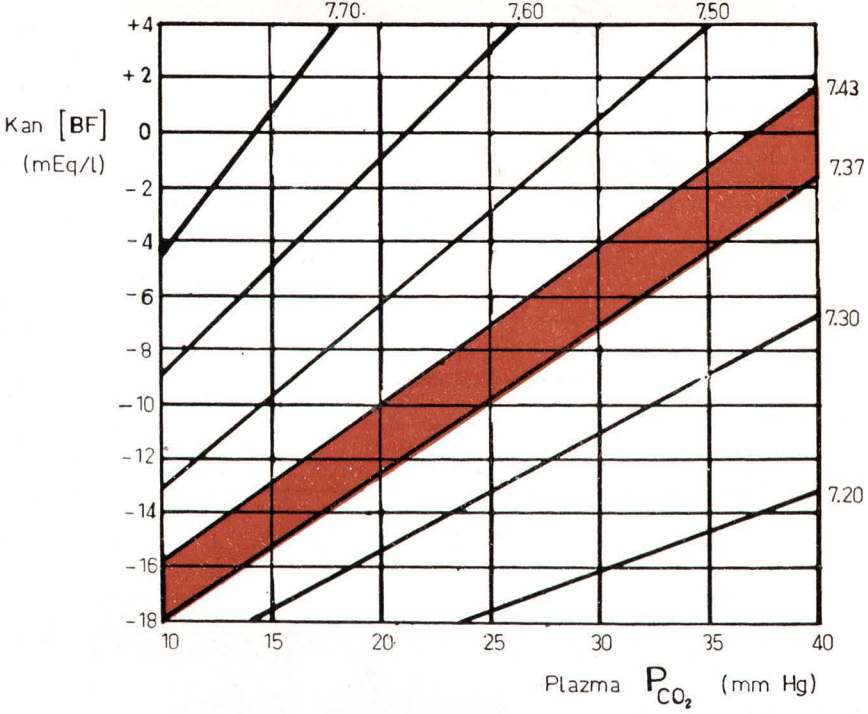


Şekil : 48

Akut solunumsal alkalozda tam kompensasyon sınırları  
(Plazma bikarbonat konsantrasyonuna göre)

Yerleşmiş solunumsal alkalozlu hastalarda maksimal kompensasyon sınırları hakiki ölçümlerle tespit edilmiş değildir. Bu sebeple Şekil 49 ve 50 solunumsal alkalozda maksimal kompensasyon sınırlarını değil tam kompensasyon sınırlarını göstermektedir \*.

Bu şekillerin incelenmesi ve hastada kimyasal analizler ile elde edilen sonuçların grafiklere uygulanması bize yerleşmiş solunumsal alkalozun kompensasyon durumunu verecektir.

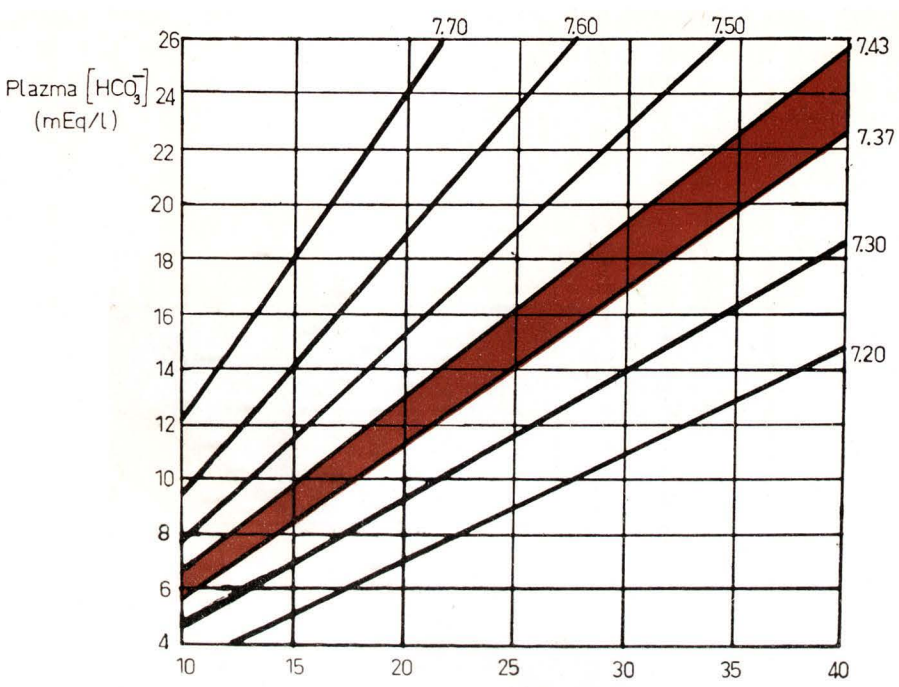


Şekil : 49

Yerleşmiş solunumsal alkalozda tam kompensasyon sınırları  
(Baz fazlası konsantrasyonuna göre)

Asit-baz durumu normal olan bir şahsın, santral sinir sistemi veya periferik bir sebeple hiperventilasyon yaptığını düşünelim. Bu şahısta plazmada PCO<sub>2</sub> düşecek ve solunumsal alkalozun akut devresinde baz fazlası değeri sabit kalacağından kimyasal analizlerin sonucu Şekil 51 de B noktası ile gös-

\* Winters, R. W., Engel, K. ve Dell, R. B., Acid Base Physiology in Medicine, London Company, 1967, S. 253.

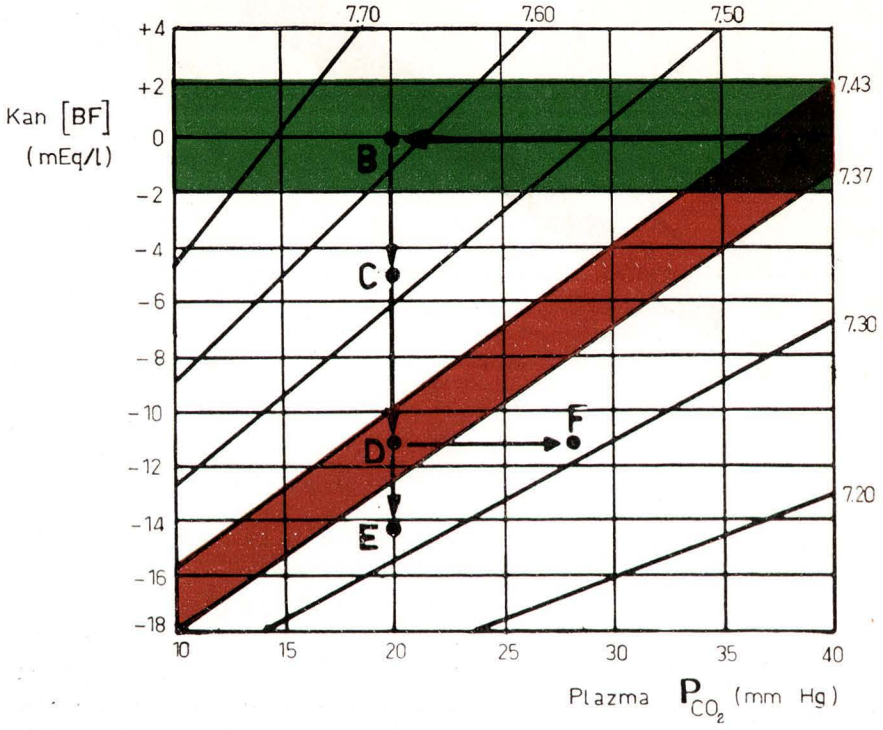


Şekil : 50

**Yerleşmiş solunumsal alkalozda tam kompensasyon sınırları**  
(Plazma bikarbonat konsantrasyonuna göre)

terilen yere gelecektir. Olayın başlangıcından 6-12 saat sonra böbrek kompensasyonu sonucunda baz fazlası değeri düşecek ve C noktası ile gösterilen parsiyel kompensasyon durumu meydana gelecektir. Bu esnada idrar reaksiyonu bikarbonat atılımı sebebiyle alkalidir. Böbrek yoluyla  $\text{HCO}_3^-$  atılması 2-3 gün devam ettiğinde kompensasyon D noktası ile gösterildiği gibi tam bir hale gelir ve pH normalleşir. Diğer taraftan kan analizleri C noktasına uyan bir hastada *solunumsal alkaloz ve metabolik alkaloz karışımı* bulunması ihtimali de vardır. Kesin tanı kimyasal analizlerin tekrarlanması ile mümkün olabilir. Tekrarlanan analizler sonucunda baz fazlası değerlerinde düşme olursa saf solunumsal alkaloz, aynı kalır veya yükselirse solunumsal ve metabolik alkaloz düşünmek gereklidir. Burada hastada hipokalemi bulunduğunu bilmek de faydalı olacaktır. Hastada asit-baz durumunun E noktasına gelişi ise diğer bir karışık denge bozukluğunu düşündürür. Şekil 51, E noktasındaki pH asit tarafa doğru kaymıştır ve BF konsantrasyonu düşüktür.  $\text{PCO}_2$  de düşük olduğuna göre E noktasında üç ihtimal belirir. Karaciğer sirozu ve kronik diyarenin müştereken bulunuşu gibi solunumsal alkaloz ve metabolik asidozun beraber oluşu solunumsal kom-

pansasyon gösteren saf bir metabolik asidoz ve aşırı kompanse bir saf solunumsal alkaloz bu üç ihtimali teşkil ederler. Solunumsal asidozda aşırı kompensasyon sebebi solunum artışı halinin düzelmesinden sonra böbrekle bikarbonat atılışının devamıdır. Bu sebeple aşırı kompensasyonu Şekil 51 de F noktası ile göstermek daha doğru olur.



Şekil : 51

## ASİT-BAZ DENGE BOZUKLUKLARINDAN ÖRNEKLER

Kitabımızın bu bölümünde dört esas asit-baz dengesizliği ve bunların karışık şekilleri tipik vakalar halinde gösterilecektir. Bölüme her zaman hatırlamamız gereken bir hususu burada tekrar belirterek girebiliriz. Bir asit-baz dengesizliğinin tanınmasında iki esas vardır :

a) Belirli bir asit-baz denge bozukluğu yapan bir primer fizyopatolojik olayın klinik delillerinin tespiti. Örneğin, hastada metabolik asidoza sebep olabilecek dekompanse bir diabetin, solunumsal alkalozu yol açabilecek bir salisilat zehirlenmesinin veya solunumsal bir asidoz meydana getirebilecek bir obstrüktif amfizemin klinik olarak tanınması gibi.

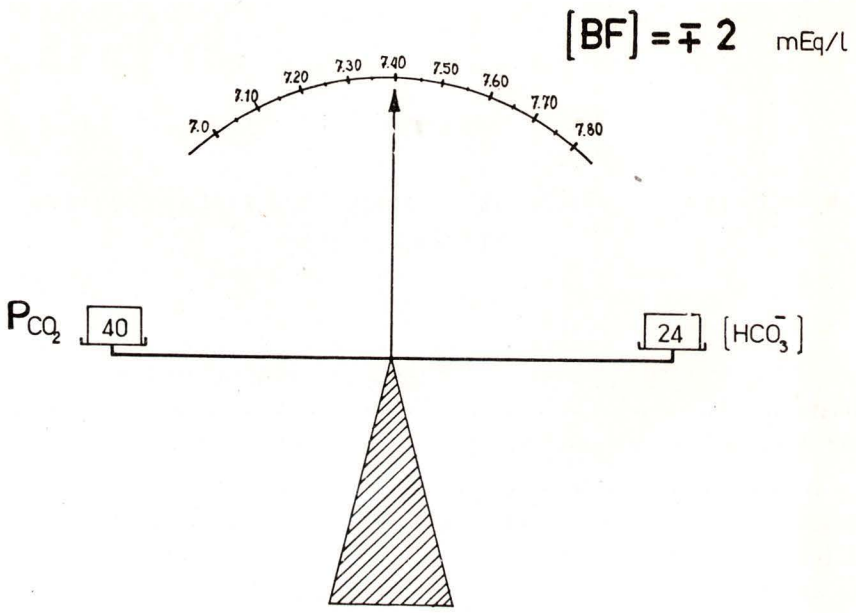
b) Klinik duruma uyan bir asit-baz denge bozukluğunun bulunduğunu gösterir kimyasal analizler.

Kanda pH,  $PCO_2$ ,  $[HCO_3^-]$  ve  $[BF]$  ölçümleri yapan pratik cihaz ve metodların klinik rutini içine girişinden beri asit-baz denge bozukluklarının tanınması, değerlendirilmesi ve tedavisi konusunda büyük ilerlemeler olmuştur. Bir asit-baz denge bozukluğunun tedavisinde birbirini tamamlayan üç ayrı yol izleyebiliriz:

1. Asit-baz denge bozukluğuna sebep olan primer olayın kontrol altına alınması. Metabolik asidoz yapan dekompanse bir diabetin insülinle tedavisi, solunumsal asidozda alveol ventilasyonunun düzeltilmesi, metabolik alkaloz meydana getiren sürekli kusmaların durdurulması gibi.

2. Mümkün olduğu takdirde kompensasyon mekanizmalarının daha iyi işler bir hale getirilmesi. Solunumsal bir asidozda hastaya NaCl ve bol su vererek böbreklerin hidrojen iyonlarını daha etkili bir şekilde atmalarını temin ve metabolik asidoz hallerinde solunumsal kompensasyonun daha iyi işleyebilmesi için solunum yollarının temizlenmesi ve açık tutulması gibi.

3. Doğrudan doğruya asit-baz denge bozukluğu üzerine yönelmiş çabalar. Asidozlu hastalara bikarbonat veya laktat gibi alkalileştirici ilaçların verilmesi, alkalozlu hastalara ise HCl verilmesi gibi. Üçüncü metod günümüzde en az baş vurulan yolu teşkil ediyor. Birçok asit-baz denge bozukluğu ilk iki sınıf tedbirle düzelmeye yüz tuttuğu gibi üçüncü sınıfa giren metodlar da bugün için tam yerleşmiş ve kesin kurallara bağlanmış değildir.

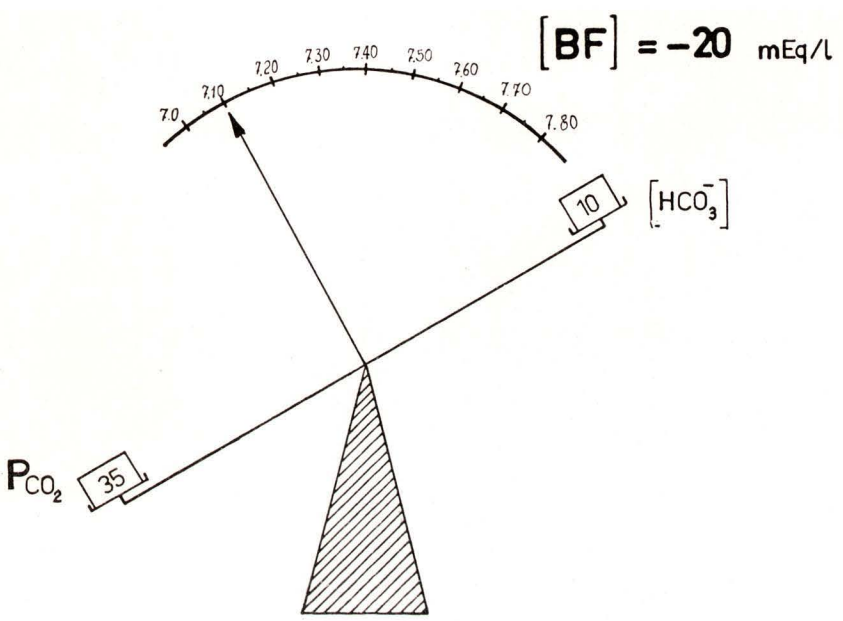


Şekil : 52  
Normal asit - baz dengesi

### Vaka 1

On yıldan beri diabetli olduğu bilinen 50 yaşında bir erkeğin sırtında 20 gün önce bir furonkl belirmiş. Şahıs son zamanlarda ötedenberi kullanmakta olduğu insulin enjeksiyonlarını ihmal etmekte imiş. Onbeş gün önce anî olarak ateşi  $40.5^{\circ}\text{C}$  a yükselmiş, genel durum çok bozulmuş, öksürük, bol, sarı balgam çıkarma, sol göğüs ağrısı başlamış ve hasta birkaç saat içinde komaya girmiş. Getirildiği hastanede idrarda glikoz ve aseton pozitif, kan şekeri % 210 mg. bulunmuş. Akciğer grafisinde sol akciğerde iki adet abse görülüyor.

Klinik tanı : Furonkuloz ve hematojen stafilokoksik akciğer absesi, diyabet koması.



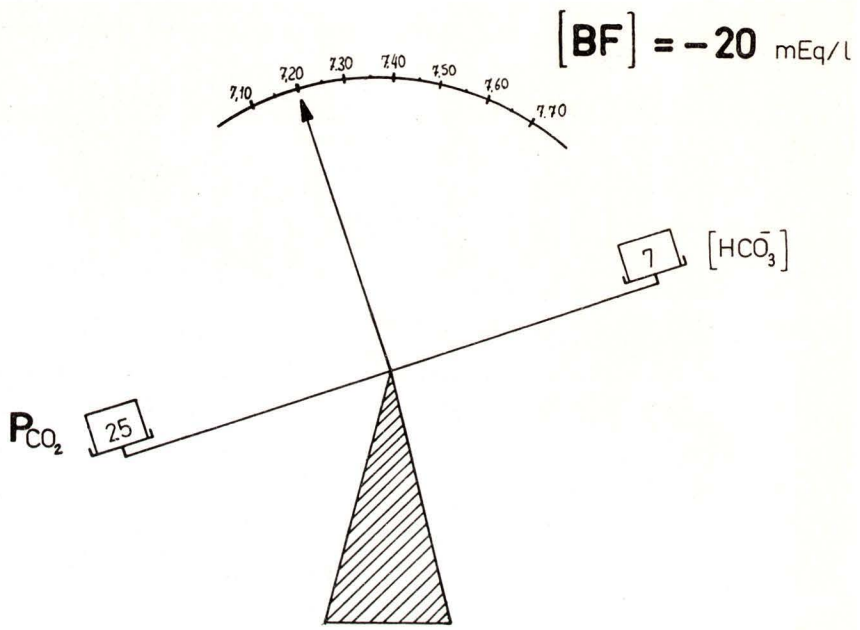
Şekil : 53

Kan kimyası :

pH	7.10
$P_{CO_2}$	35 mmHg
$[BF]$	-20 mEq/l
$[HCO_3^-]$	10 mEq/l

Asit-baz durumu : Dekompanse diyabete bağlı akut metabolik asidoz

Kan kimyasal analizlerinin sonuçları bir yanlışlık sonucu hekimin eline geç ulaştığından diyabet komasının tedavisinde gecikilmiştir. İlk analizden 20 saat sonra alınan ikinci bir kan örneğinin analizi şu sonuçlara vermiş:

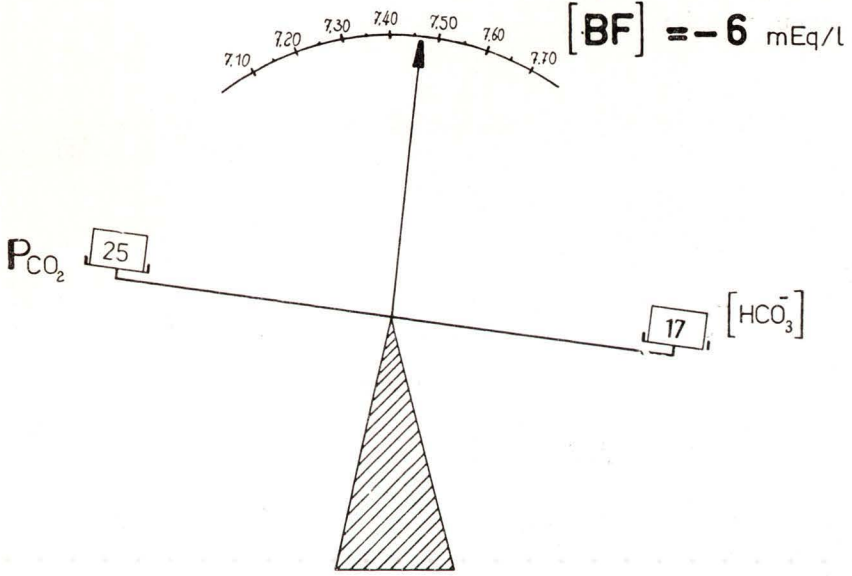


pH	7.20
$P_{CO_2}$	25 mmHg
[BF]	-20 mEq/l
$[HCO_3^-]$	7 mEq/l

Aradan geçen 20 saatlik süre içinde etkili bir solunumsal kompensasyon başlamış, solunum hızlanmış,  $P_{CO_2}$  düşmüş ve pH normale doğru kaymıştır.

Asit-baz durumu: Dekompanse diyabete bağlı maksimal bir şekilde kompanse, yerleşmiş metabolik asidoz

İkinci kan analizinden sonra hastaya enerjik bir insülin tedavisi uygulanmaya başlanmış ve tedavi başlangıcından 24 saat sonra yeniden kan analizleri yapılmıştır.



Şekil : 55

pH	7.46
PCO <sub>2</sub>	25 mmHg
[BF]	-6 mEq/l
[HCO <sub>3</sub> <sup>-</sup> ]	17 mEq/l

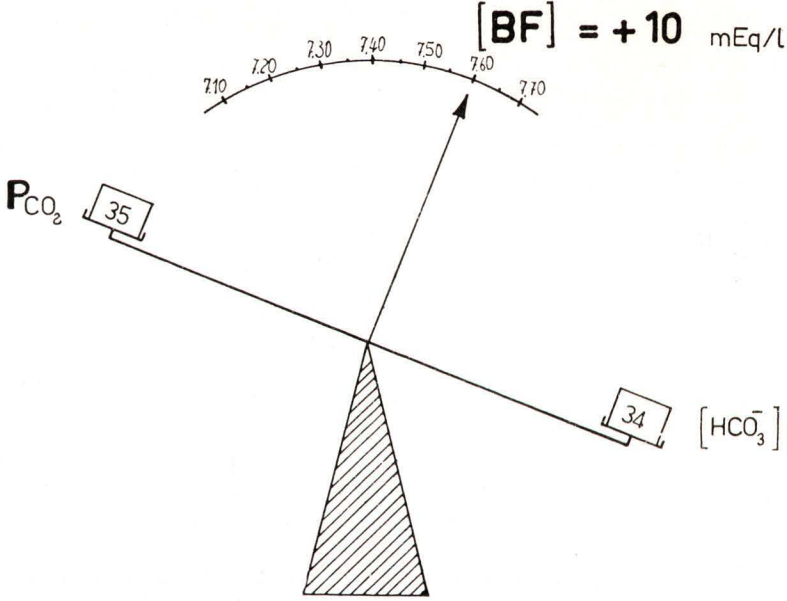
Asit-baz durumu: Aşırı kompanse metabolik asidoz

Diyabet asidozunun insülinle tedavisi ile birden düzelmesine karşılık solunumsal kompensasyon biraz daha yavaş gerilemekte ve maksimal kompensasyon sınırlarının altına inilerek aşırı kompensasyon durumu ortaya çıkmaktadır.

Son analiz sonuçlarının bir kompanse solunumsal alkalozla ait olmadığını nasıl söyleyebiliriz? Hastada dekompanse diyabet oluşu ve solunumsal alkaloz yapacak bir klinik durum bulunmayışı bizi doğru bir tanıya götürür. Sadece kan analizleri ile asit-baz bozukluğunu tanımlamaya imkân yoktur.

## Vaka 2

Ötedenberi mide ağrılarından şikâyet eden bir hastada kusmalar başlamış ve gittikçe şiddetlenmiş. Hasta yemeklerden sonra provoke kusmazsa rahat edemez olmuş. Kusma ile bazan bir gün önce yediği yemekler de çıkıyormuş. Hasta gitgide halsizleşmiş ve hekime müracaatında çok takatsiz ve bitkin bir haldeymiş. Bacak adalelerine sık sık giren kramp tarzındaki kasılmalardan da şikâyet ediyormuş. Arter kanının kimyasal analizi şu sonucu vermiş:

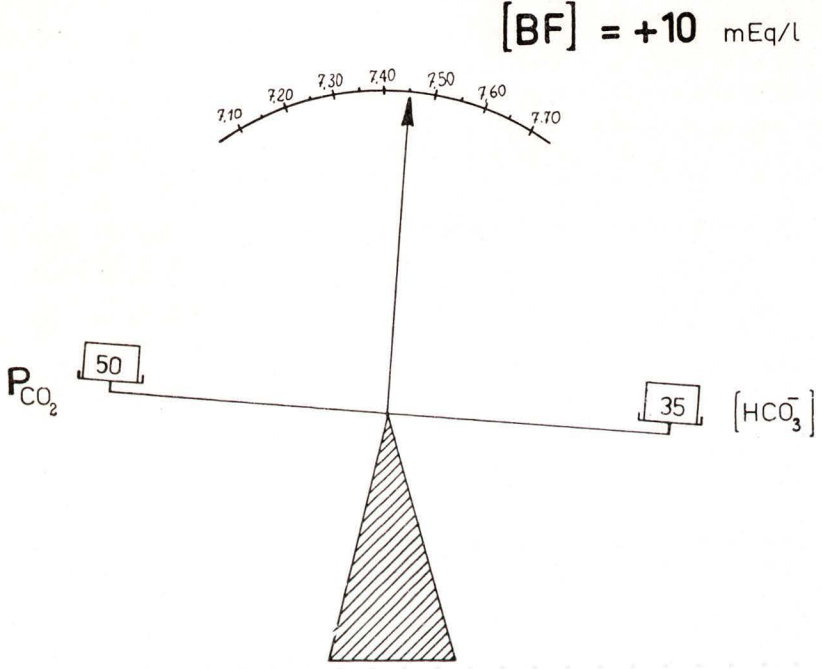


Şekil : 56

pH	7.60
$PCO_2$	35 mmHg
$[BF]$	+10 mEq/l
$[HCO_3^-]$	34 mEq/l

Asit-baz durumu : Pilon stenozu ve HCl kaybına bağlı akut metabolik alkaloz.

Hastaneye yattıktan bir gün sonra yeniden alınan kan örneğinin kimyasal analiz sonuçları:



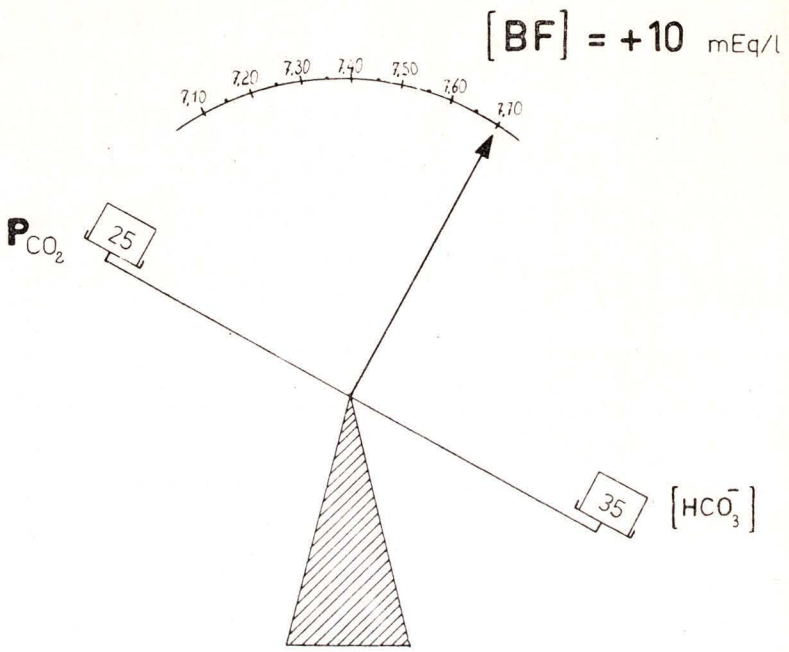
Şekil : 57

pH	7.45
PCO <sub>2</sub>	50 mmHg
[BF]	+10 mEq/l
[HCO <sub>3</sub> <sup>-</sup> ]	35 mEq/l

Asit-baz durumu : Maksimal bir şekilde kompanse, yerleşmiş metabolik alkaloz

Aradan geçen bir gün içinde bir kompensasyon mekanizması olarak solunum yavaşlamış, PCO<sub>2</sub> yükselmiş ve pH normale doğru kaymıştır.

Hasta yatışının üçüncü gününde henüz kusmaları devam eder ve klinik incelemeler yapılırken çok şiddetli bir mide kanaması geçirmiştir. Eritrosit sayısı 1 800 000, Hb 6 gram bulunmuş. Hastada solunum sayı ve derinliği artmıştır. Arteriyel kan analiz sonuçları:



Şekil : 58

pH	7.70
$PCO_2$	25 mmHg
[BF]	+10 mEq/l
$[HCO_3^-]$	35 mEq/l

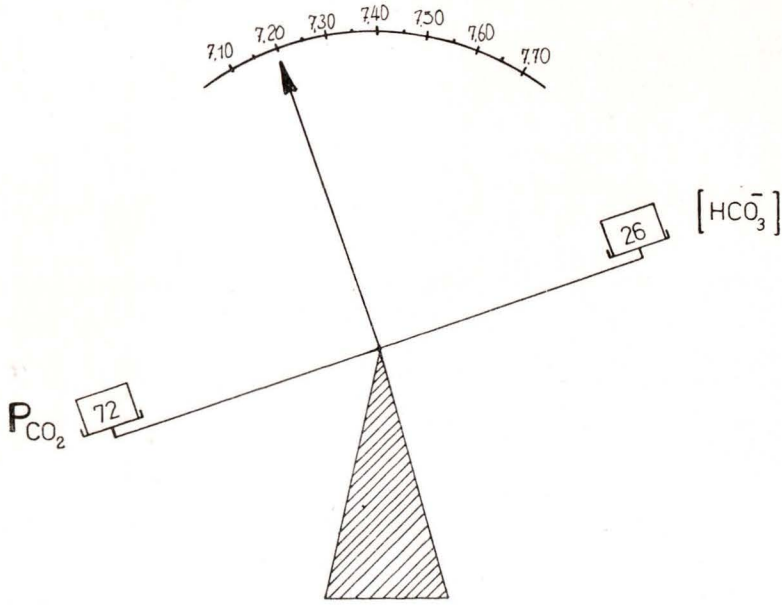
Asit-baz durumu : Kombine metabolik ve solunumsal alkaloz

Hastada kan kaybına bağlı bir anoksi meydana gelmiş, solunum hızlanmış ve  $PCO_2$  düşerek metabolik alkalozla ilâve olarak bir solunumsal alkaloz durumu ortaya çıkmıştır.

### Vaka 3

Uzun yıllardan beri günde 2 paket sigara içen 55 yaşında bir erkek son dört yıldır gittikçe artan nefes darlığından şikâyetçi. Üç aydan beri hasta dispne yüzünden işine gidemez olmuş, yemek yerken dahi soluğu daralıyormuş ve bir gündür kol ve bacak kaslarında ani kasılmalar başlamış. Hastada devamlı olarak uyku ihtiyacı duyuyor ve oturduğu yerde uyuveriyor, zaman ve olayları karıştırıyormuş ve bazen oturduğu yerde rüya görüp, bunları hakikat gibi anlatıyormuş. Baş vurdukları hastanede kan gazı analizi yapılmış ve sonuç şöyle bulunmuştur:

$$[\text{BF}] = -3 \text{ mEq/l}$$

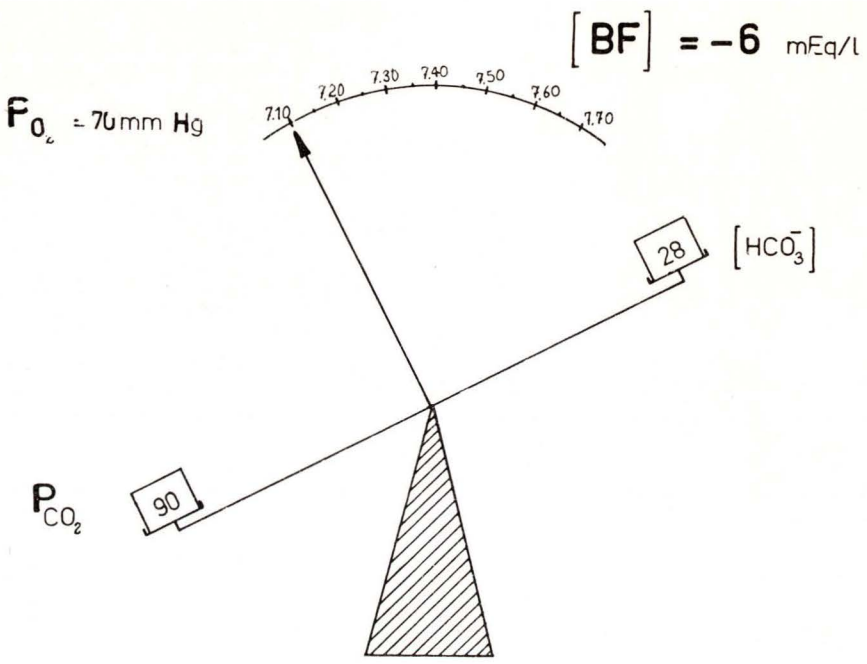


Şekil : 59

pH	7.20
PO <sub>2</sub>	30 mmHg
PCO <sub>2</sub>	72 mmHg
[BF]	-3 mEq/l
[HCO <sub>3</sub> <sup>-</sup> ]	26 mEq/l

Asit-baz durumu : Kronik bronşit ve amfizeme bağlı akut solunumsal asidoz

Arter O<sub>2</sub> tansiyonundaki düşüklük sebebiyle hastaya nasal yoldan dakikada 6 litre O<sub>2</sub> devamlı olarak verilmeye başlanmıştır. Bu tedavi ile hastanın siyanozu kaybolduğu, rengi pembeleştiği halde genel durum daha bozulmuş ve hasta komaya girmiştir. Yenilenen kan gazı incelemesinin sonucu şöyledir:

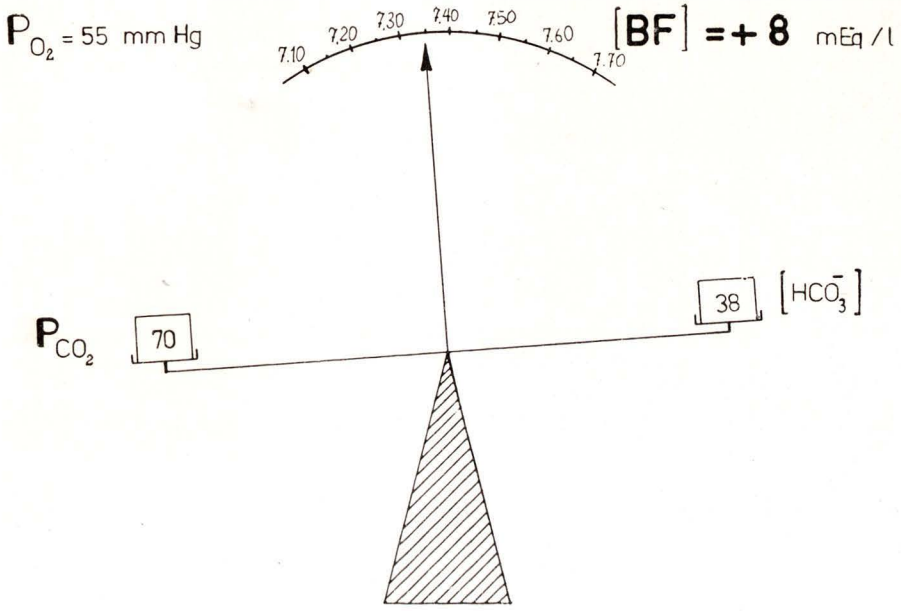


Şekil : 60

pH	7.10
$P_{O_2}$	70 mmHg
$P_{CO_2}$	90 mmHg
[BF]	-6 mEq/l
$[HCO_3^-]$	28 mEq/l

İkinci analizde  $P_{O_2}$  nin normale doğru yükselmiş olduğunu, buna karşılık hastadaki akut solunumsal asidozun daha da ağırlaştığını görmekteyiz. Hastanın böyle bir karbondioksit komasına girişinin sebebi yüksek miktarda ve devamlı verilen  $O_2$  olmuştur. Hastada solunumu arttırıcı bir stimulus olan anoksinin birdenbire düzeltilmesi solunum yavaşlaması meydana getirmiş ve alveol ventilasyonu daha da düşecek  $P_{CO_2}$  yükselmiştir.

Hastada bronkodilatator ve antibiyotik tedavilerle beraber  $O_2$  tedavisi de dakikada 3 litreye indirilmiş, fasıllı olarak uygulanmaya başlanmıştır. Bir gün sonra yapılan kan analizleri şöyledir:

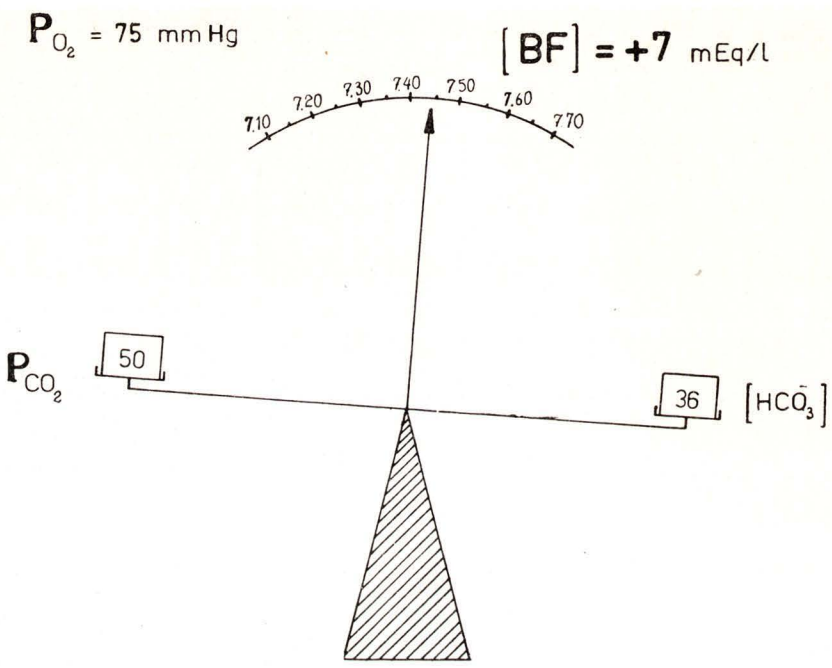


Şekil : 61

pH	7.34
$P_{O_2}$	55 mmHg
$P_{CO_2}$	70 mmHg
[BF]	+8 mEq/l
$[HCO_3^-]$	38 mEq/l

Asit-baz durumu : Maksimal bir şekilde kompanse yerleşmiş solunumsal asidoz

Hastanın kliniğe yatışının üçüncü günü bir mekanik respiratör temin edilmiş ve devamlı olarak uygulanmaya başlanmıştır. Respiratörün kullanılmaya başlanışından 20 saat sonraki kan analizi sonuçları aşağıda verilmiştir:



Şekil : 62

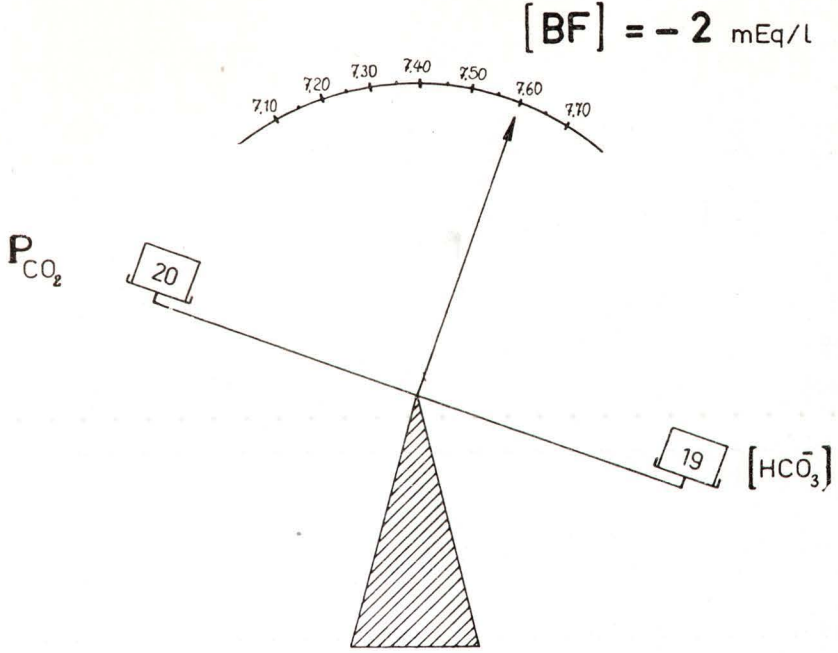
pH	7.43
$P_{O_2}$	75 mmHg
$P_{CO_2}$	50 mmHg
[BF]	+7 mEq/l
$[HCO_3^-]$	36 mEq/l

Asit-baz durumu : Aşırı kompanse solunumsal asidoz

Hastanın respiratör kullanışı ile kısa zamanda arteriyel  $CO_2$  parsiyel basıncı düşürülmüş, böbrek kompensasyonu ise daha geride kaldığından tampon bazı konsantrasyonu eski seviyesinde bulunmuştur. Bu sebeple hastanın kan pH ı normalleşmiş ve asit-baz durumu maksimal kompensasyon sınırlarının üstüne çıkarak tam kompensasyon haline gelmiştir. Sadece kan gazları analizleri sonuçlarını ele alır, hastanın klinik vaziyetini bilmezsek bu sonuçlarla bir aşırı kompanse solunumsal asidoz tanısını koymamız mümkün değildir. Çünkü aynı neticeler solunumsal kompensasyon gösteren metabolik bir alkaloz için de doğru olabilir.

#### Vaka 4

32 yaşında bir kadın. 3 yıl önce sağ akciğerinde lokalize adenokarsinom sebebiyle pnömonektomi geçirmiş. Ameliyattan sonra effortla meydana gelen dispneden başka şikâyeti yokmuş. İki ay önce hamile kalmış ve bir hafta önce spontan bir abortus olmuş. O günden beri devamlı vaginal kanaması var. Hasta her gün biraz daha halsiz düşmüş ve istirahat halinde dispne ve daha sonra kol ve bacaklarında kramplar başlamış. Hasta kliniğe yatırıldığında eritrosit sayısı 1 600 000, Hb % 50 g. bulunmuş, kan gazı analizleri şu neticeyi vermiştir:



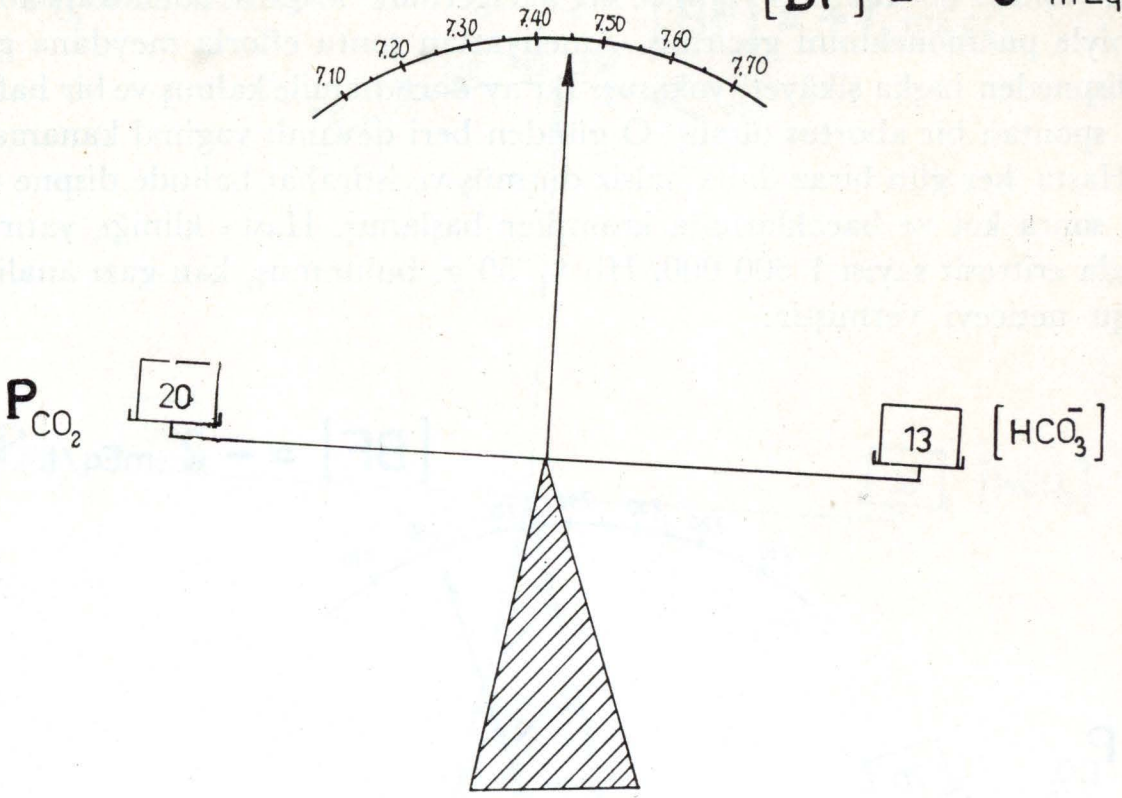
Şekil : 63

pH	7.60
$P_{CO_2}$	20 mmHg
$[BF]$	-2 mEq/l
$[HCO_3^-]$	19 mEq/l

Asit-baz durumu : Pnöminektomi ve anemiden dolayı ortaya çıkan hipoksi ve hiperventilasyona bağlı akut solunumsal alkaloz

Kastanın kan grubu A Rh - olduğundan hemen kan temini mümkün olmamıştır. Bir gün sonraki arteriyel kan analizi sonuçları şöyledir:

$$[BF] = -8 \text{ mEq/l}$$



Şekil : 64

pH	7.45
P <sub>CO<sub>2</sub></sub>	20 mmHg
[BF]	-8 mEq/l
[HCO <sub>3</sub> <sup>-</sup> ]	13 mEq/l

Asit-baz durumu : Maksimal bir şekilde kompanse, yerleşmiş solunumsal alkaloz

Hastanın kanaması durdurulup bir litre kan verildikten iki gün sonra yapılan analiz sonuçları normal bulunmuştur.

