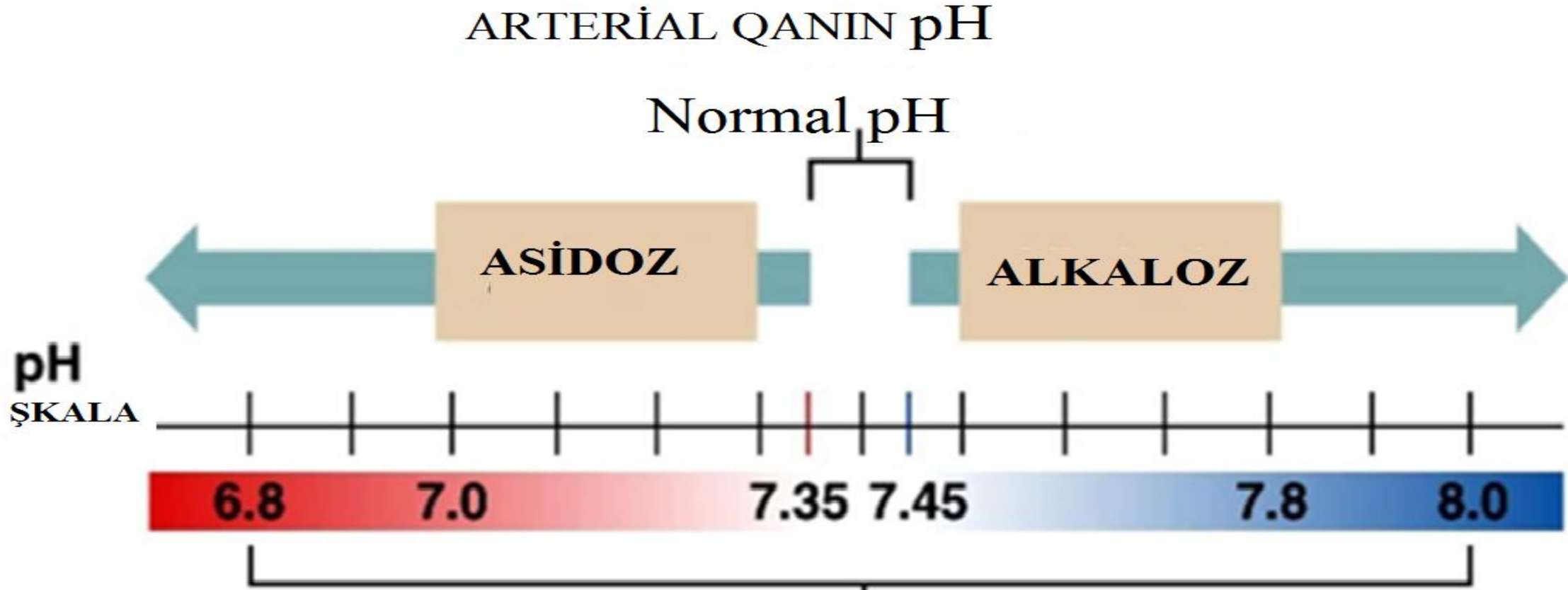
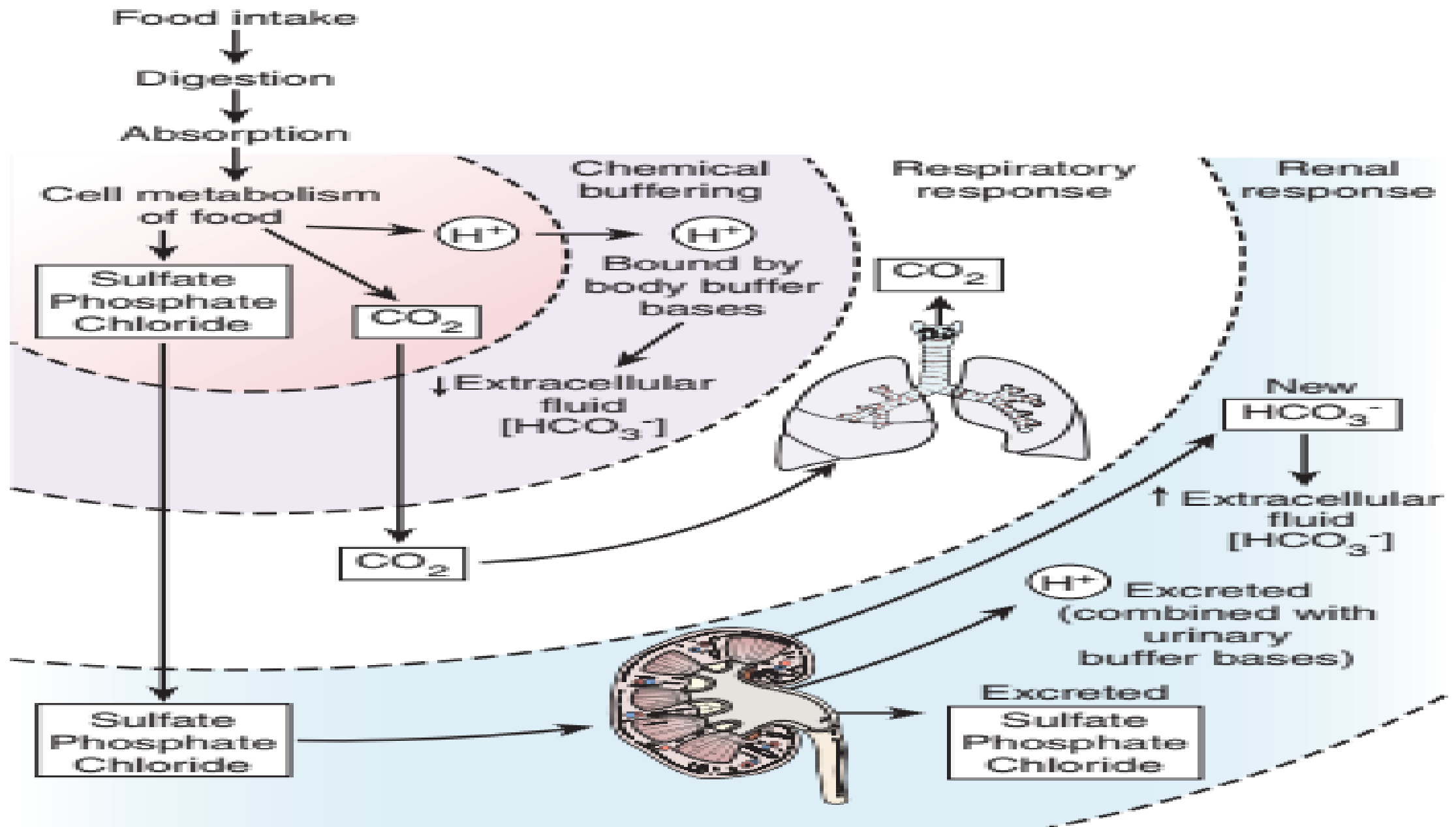


Turşu-qələvi müvazinətinin patologiyası və laborator diaqnostika





Asidoz

Qazlı (tənəffüs)

Qazsız (mübadilə)

Alkaloz

Qazlı (tənəffüs)

Qazsız (mübadilə)

Qazlı asidoz → $pCO_2 \uparrow$, $pH \downarrow$ → *Kompensasiyası* - $HCO_3 \uparrow$

Qazlı alkaloz → $pCO_2 \downarrow$, $pH \uparrow$ → *Kompensasiyası* - $HCO_3 \downarrow$

Qazsız asidoz → $pH \downarrow$, $HCO_3 \downarrow$ → *Kompensasiyası* - $pCO_2 \downarrow$

Qazsız alkaloz: $pH \uparrow$, $HCO_3 \uparrow$ → *Kompensasiyası* - $pCO_2 \uparrow$

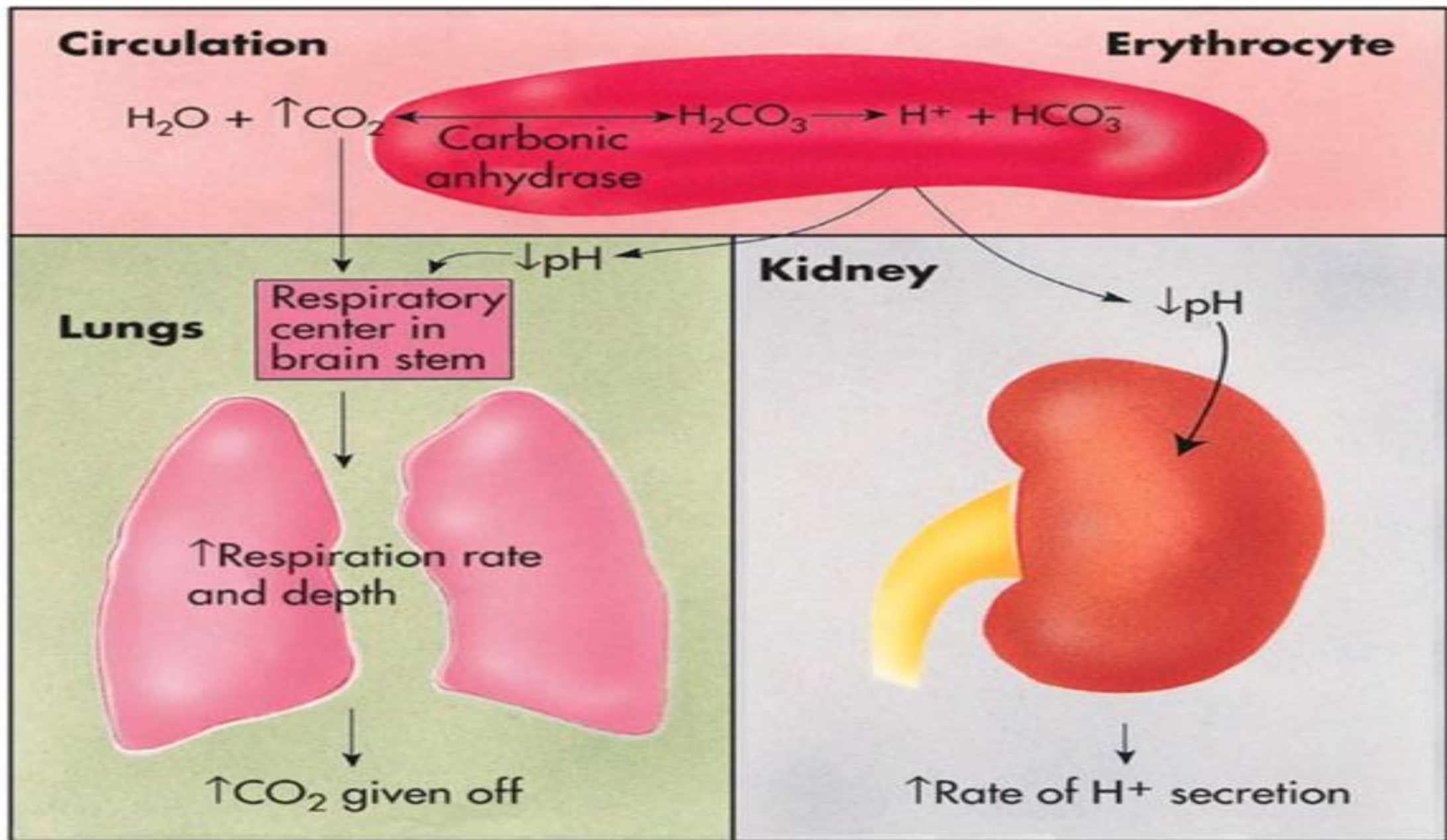
Orqanizmin bufer sistemi:

**karbonat bufer sistemi*-ekstrasellülar maye pH sabit saxlayır

**fosfat bufer sis.* -böyrək borucuq mayesi,intracellülar maye pH

**zülal bufer sistemi*- intracellülar

**hemoqlobin bufer sistemi* -oksigeni və karbon qazını nəql edir



From Thibodeau GA, Patton KT: *Anatomy & physiology*, ed 5, St Louis, 2003, Mosby.

Mosby items and derived items copyright © 2004, 2000 by Mosby, Inc.

1) Normada qanın pH 7,35-7,45,

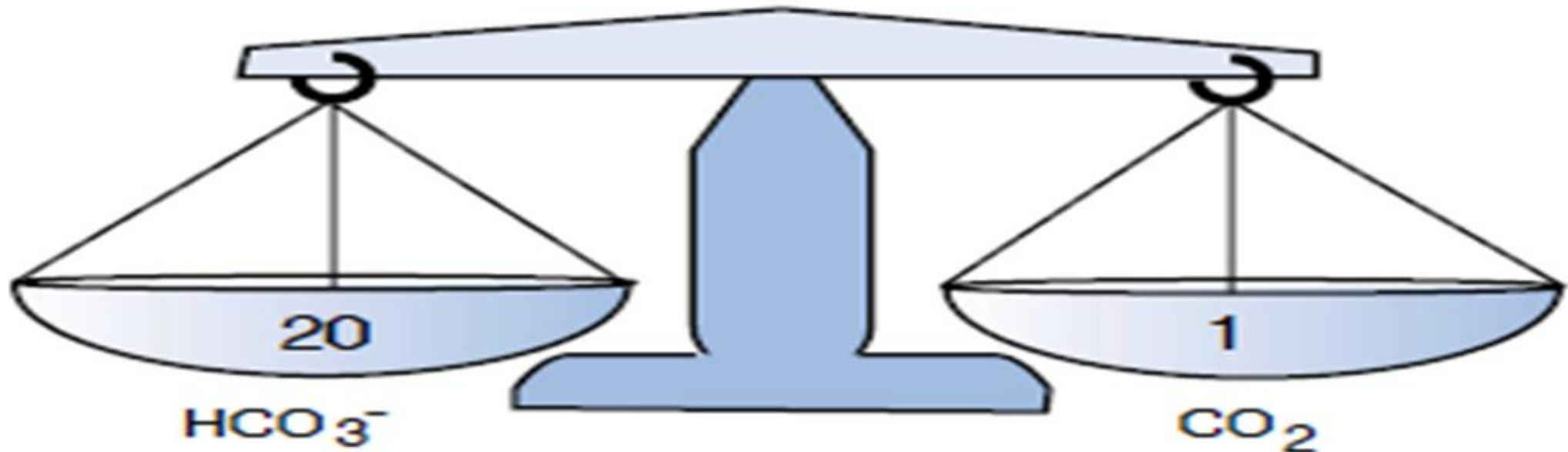
2) Qanın pCO₂ -35-45 mm.cv.st.

3) Standart Bicarbonate (SB) normada 22-26 mmol/l,

4) BB(bufer əsası)-40-48 mmol/l,

5) BE – («Base Excess») – bufer əsaslarının meyli = $\pm 2,5$ mmol/l

$$\text{pH} = \text{pKa} (6.1) + \log \frac{\text{HCO}_3^-}{\text{CO}_2}$$



Turşu-qələvi müvazinətinin tənzimində iştirak edən orqanlar

Ağciyər, böyrəklər, qaraciyər, mədə-bağırsaq

** Mədə → HCl sekresiyası,*

** Pankreas və bağırsaq → bikarbonatların sekresiyası*

** Böyrək → asidogenez və ammoniogenez prosesləri, fosfatların sekresiyası*

Metabolik asidoz zamanı plazmada $\text{HCO}_3^- \downarrow$, pH \downarrow

Kompensator olaraq ağciyər ventilyasiyası \uparrow ,

CO_2 eliminasiyası $\uparrow \rightarrow \text{CO}_2 \downarrow$

Böyrəklər tərəfindən HCO_3^- xaric olması \downarrow

METABOLİK ASİDOZUN YARANMA SƏBƏBİ

SƏBƏB

anion fərqin artması

Excessive production of metabolic acids

Lactic acidosis

Diabetic ketoacidosis

Alcoholic ketoacidosis

Fasting and starvation

Poisoning (*e.g.*, salicylate, methanol, ethylene glycol)

Impaired elimination of metabolic acids

Kidney failure or dysfunction

Excessive Bicarbonate Loss (Normal Anion Gap)

Loss of intestinal secretions

Diarrhea

Intestinal suction

Intestinal or biliary fistula

Increased renal losses

Renal tubular acidosis

Treatment with carbonic anhydrase inhibitors

Hypoaldosteronism

Increased Chloride Levels (Normal Anion Gap)

Excessive reabsorption of chloride by the kidney

Sodium chloride infusions

Treatment with ammonium chloride

Parenteral hyperalimentation

TƏZAHÜRLƏRİ

Blood pH, HCO_3^- , CO_2

pH decreased

HCO_3^- (primary) decreased

PCO_2 (compensatory) decreased

Gastrointestinal Function

Anorexia

Nausea and vomiting

Abdominal pain

Neural Function

Weakness

Lethargy

General malaise

Confusion

Stupor

Coma

Depression of vital functions

Cardiovascular Function

Peripheral vasodilation

Decreased heart rate

Cardiac arrhythmias

Skin

Warm and flushed

Skeletal System

Bone disease (*e.g.*, chronic acidosis)

Signs of Compensation

Increased rate and depth of respiration

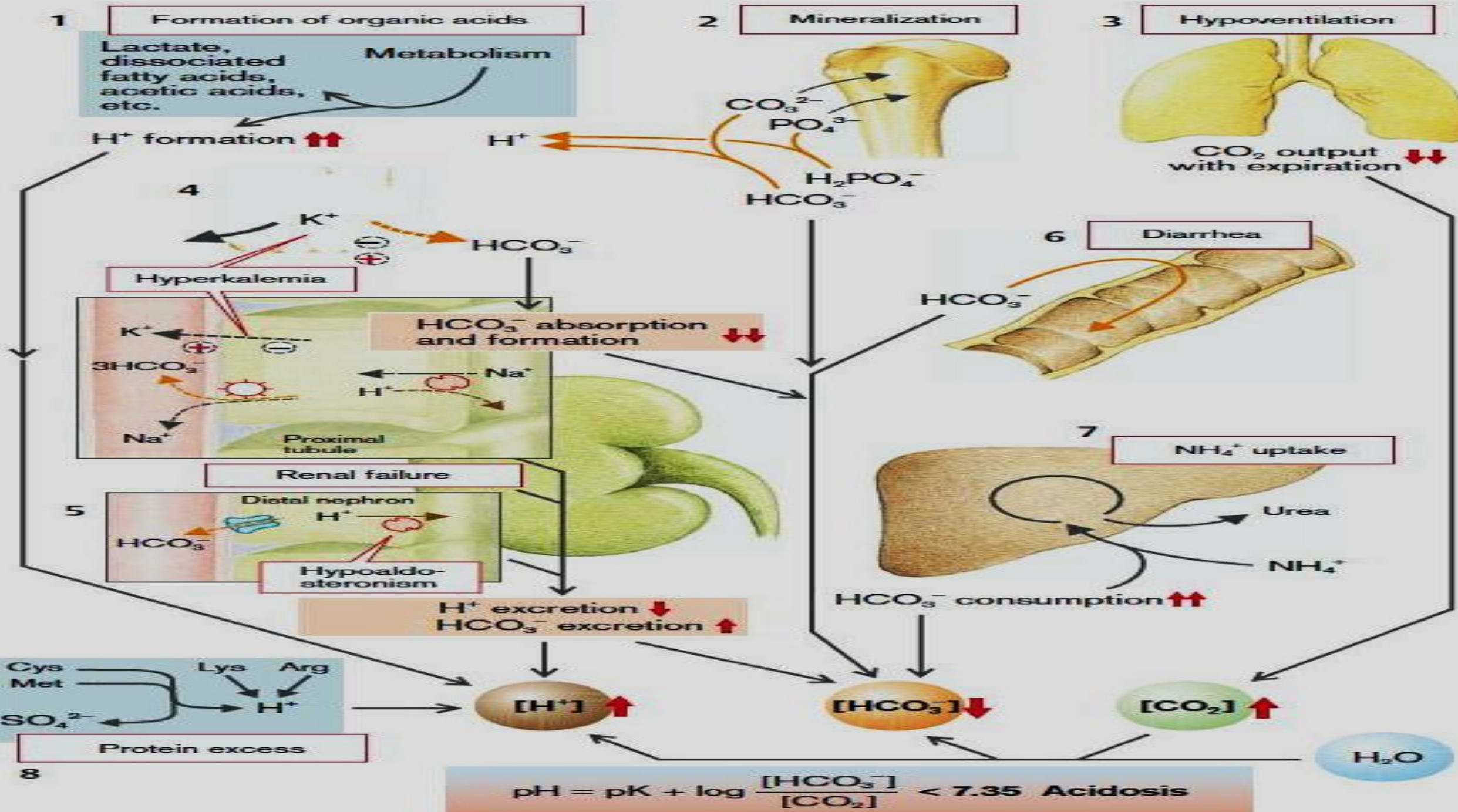
(*i.e.*, Kussmaul breathing)

Hyperkalemia

Acid urine

Increased ammonia in urine

A. Causes of Acidosis



Hipokalemiya H^+ ionlarının ifrazı və HCO_3^- ionlarının reabsorbsiyası üçün güclü stimuldur.

Hipokalemiyada $K^+ \rightarrow \dot{I}SS \rightarrow ESS$.

Bunun əksinə $H^+ \rightarrow$ ionları $ESS \rightarrow \dot{I}SS$.

Bənzər proses böyrəyin distal borularında da baş verir.

Asidoz $\rightarrow H^+$ eliminasiyasını \uparrow və K^+ eliminasiyasını \downarrow
 \rightarrow hiperkalemiya

Alkaloz $\rightarrow H^+$ eliminasiyasını \downarrow , K^+ eliminasiyasını \uparrow

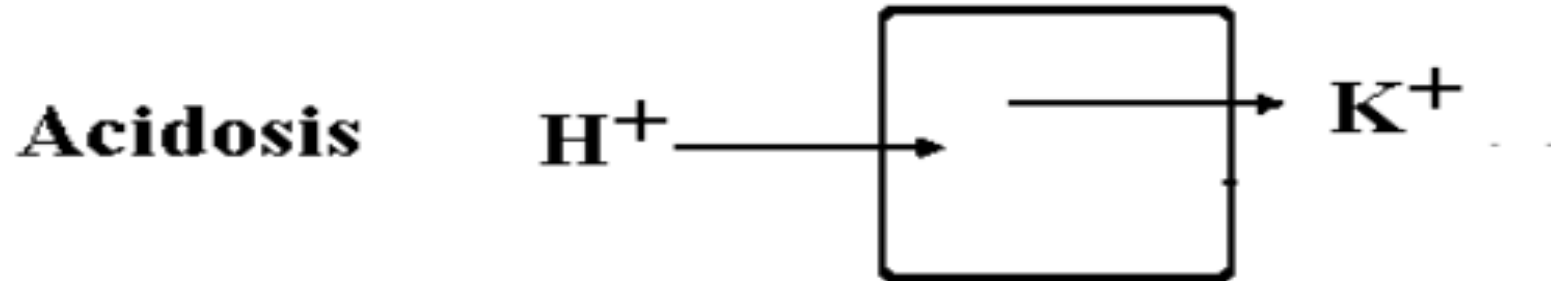
Normalda Cl^- Na^+ ilə birlikdə bütün böyrək borucuğu boyu udulur.

Qusma və xlor tükənəndə \rightarrow qanın həcmi \downarrow \rightarrow böyrək Cl^- anionunu HCO_3^- ilə əvəz etməyə məcbur olur və HCO_3^- reabsorbsiyası \uparrow .

Hipoxloremik alkaloz $\text{pH} \uparrow, \text{Cl}^- \downarrow \rightarrow \text{HCO}_3^-$ reabsorbsiyası \uparrow .

Hiperxloremik asidoz $\rightarrow \text{Cl} \uparrow \rightarrow \text{HCO}_3^-$ reabsorbsiyası \downarrow .

Asidoz zamanı H^+ ionlarının eliminasiyası \uparrow ,
 K^+ ionlarının eliminasiyası azalır,
nəticədə plazmada K^+ \uparrow



Metabolik alkaloz plazmada $\text{HCO}_3^- \uparrow$ və $\text{pH} \uparrow$

Kompensator olaraq ağciyər ventilyasiyası \downarrow ,

CO_2 eliminasiyası $\downarrow \rightarrow \text{CO}_2 \uparrow$

Böyrəklər tərəfindən HCO_3^- xaric olması \uparrow

Metabolik alkalozun səbəbləri

- turş mədə mühtəviyyatının itirilməsi (hipoxloremiya), qusma, zondlar vasitəsilə turş mədə mühtəviyyatının aspirasiyası zamanı
 - diuretiklərin uzun müddətli istifadəsi
 - böyrəklər vasitəsilə hidrogen ionlarının ifrazının artması.

METABOLİK ALKALOZ

CAUSES

Excessive Gain of Bicarbonate or Alkali

Ingestion or administration of sodium bicarbonate

Administration of hyperalimentation solutions containing acetate

Administration of parenteral solutions containing lactate

Administration of citrate-containing blood transfusions

Excessive Loss of Hydrogen Ions

Vomiting

Gastric suction

Binge-purge syndrome

Potassium deficit

Diuretic therapy

Hyperaldosteronism

Milk-alkali syndrome

Increased Bicarbonate Retention

Loss of chloride with bicarbonate retention

Volume Contraction

Loss of body fluids

Diuretic therapy

MANIFESTATIONS

Blood pH, HCO_3^- , CO_2

pH increased

HCO_3^- (primary) increased

PCO_2 (compensatory) increased

Neural Function

Confusion

Hyperactive reflexes

Tetany

Convulsions

Cardiovascular Function

Hypotension

Arrhythmias

Respiratory Function

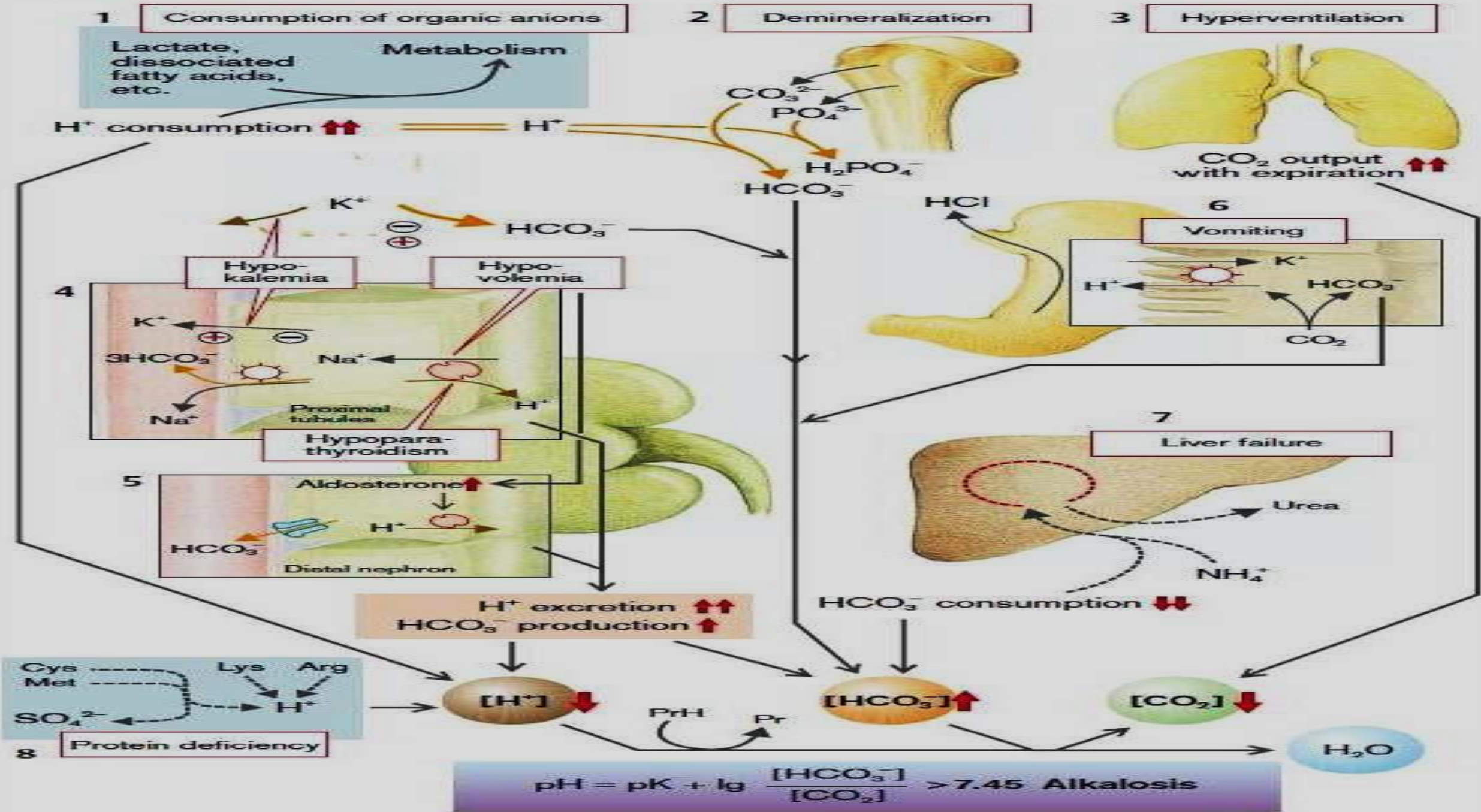
Respiratory acidosis due to decreased respiratory rate

Signs of Compensation

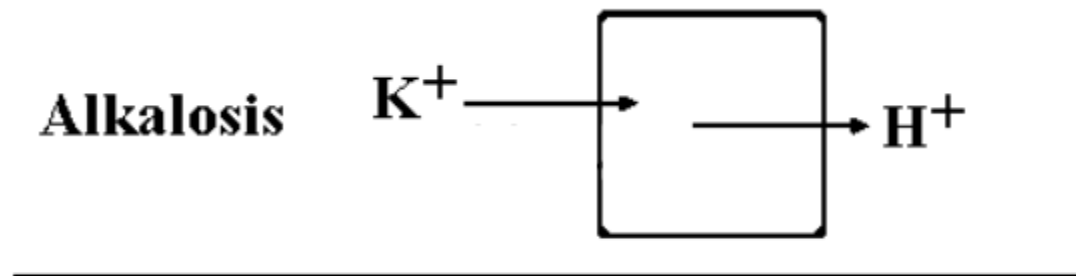
Decreased rate and depth of respiration

Increased urine pH

A. Causes of Alkalosis



Alkaloz zamanı H^+ eliminasiyası ↓
 K^+ xaric olması ↑, nəticədə plazmada K^+ ↓



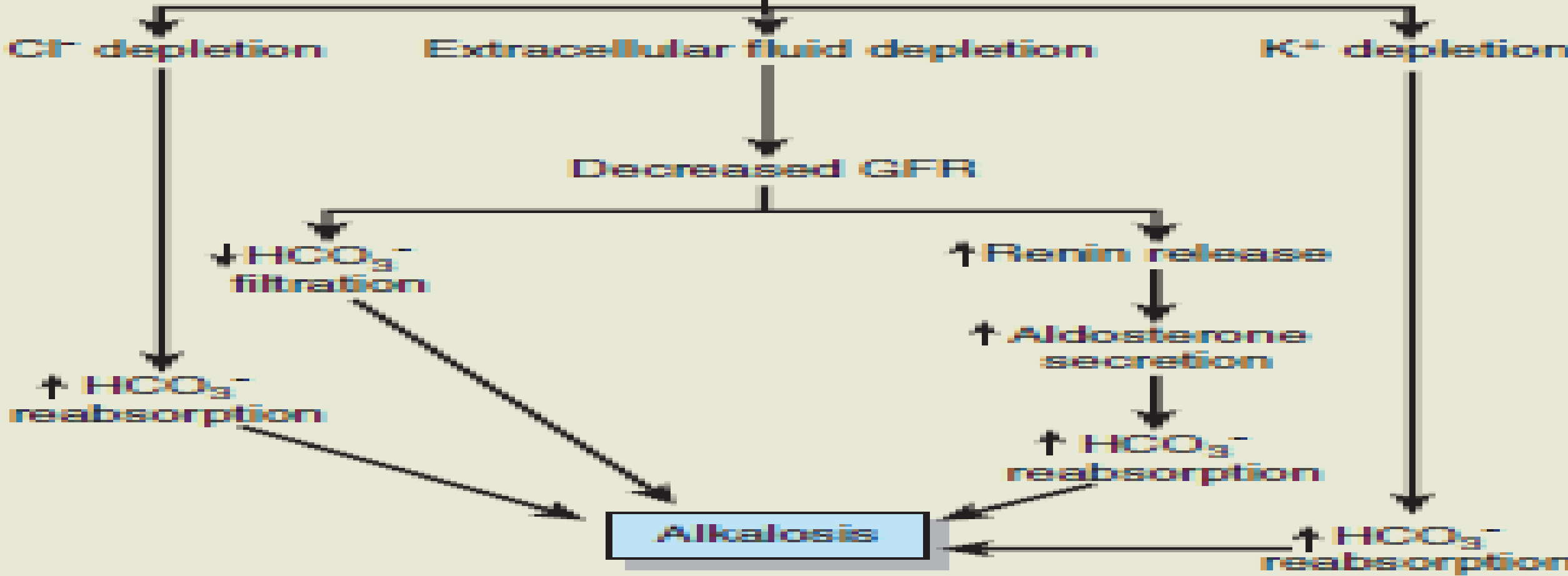
Alkalozda orqanizm Cl^- itirir.

Böyrəkdən HCO_3^- reabsorbsiyası artır ↑.

Hipoxloremik alkalozda qanın pH-1 ↑



Vomiting



QUSMA

K+ və **Cl-** itirilir

VOLUM AZALIR



ALDOSTERON SEKRESİYASI ARTIR



**Tənəffüs asidozu və ya hiperkapniyada qanda
PCO₂-↑, plazma pH-ı ↓.**

**Kompensasiya mexanizmlərinə HCO₃ orq.də
saxlanılır, → HCO₃ ↑
böyrəklər H⁺- eliminasiyasın ↑**

Turşu-qələvi müvazinətinin pozulması	İlkin dəyişiklik	Respirator kompensasiya	Renal kompensasiya
Metabolik asidoz	Bikarbonatın azalması	Hiperventilyasiya nəticəsində PCO₂ azalması	H⁺ xaric olması və HCO₃ reabsorbsiyası artır
Metabolik alkaloz	Bikarbonatın artması	Hipoventilyasiya nəticəsində PCO₂ artması	H⁺ xaric olması və HCO₃ reabsorbsiyası azalır
Respirator asidoz	PCO₂ artması	---	H⁺ xaric olması və HCO₃ reabsorbsiyası artır
Respirator alkaloz	PCO₂ azalması	-----	H⁺ xaric olması və HCO₃ reabsorbsiyası azalır

RESPIRATOR ASIDOZ

CAUSES

Depression of Respiratory Center
Drug overdose
Head injury
Lung Disease
Bronchial asthma
Emphysema
Chronic bronchitis
Pneumonia
Pulmonary edema
Respiratory distress syndrome
Airway Obstruction, Disorders of Chest Wall and Respiratory Muscles
Paralysis of respiratory muscles
Chest injuries
Kyphoscoliosis
Extreme obesity
Treatment with paralytic drugs
Breathing Air With High CO₂ Content

MANIFESTATIONS

Blood pH, CO₂, HCO₃⁻
pH decreased
PCO₂ (primary) increased
HCO₃⁻ (compensatory) increased
Neural Function
Dilation of cerebral vessels and depression of neural function
Headache
Weakness
Behavior changes
Confusion
Depression
Paranoia
Hallucinations
Tremors
Paralysis
Stupor and coma
Skin
Skin warm and flushed
Signs of Compensation
Acid urine

Tənəffüs alkalozu və ya hipokapniya zamanı qanda
 $\text{PCO}_2 \downarrow$, plazma $\text{pH} \uparrow$

Kompensasiyada HCO_3 eliminasiyası $\uparrow \rightarrow \text{HCO}_3 \downarrow$,
 H^+ xaric olması \downarrow

RESPIRATOR ALKALOSIS

CAUSES

Excessive Ventilation

Anxiety and psychogenic
hyperventilation

Hypoxia and reflex stimulation of
ventilation

Lung disease that causes a reflex
stimulation of ventilation

Stimulation of respiratory center
Elevated blood ammonia level

Salicylate toxicity

Encephalitis

Fever

Mechanical ventilation

MANIFESTATIONS

Blood pH, CO_2 , HCO_3^-

pH increased

PCO_2 (primary) decreased

HCO_3^- (compensatory) decreased

Neural Function

Constriction of cerebral vessels and
increased neuronal excitability

Dizziness, panic, lightheadedness

Tetany

Numbness and tingling of fingers and toes

Positive Chvostek and Trousseau signs

Seizures

Cardiovascular Function

Cardiac arrhythmias

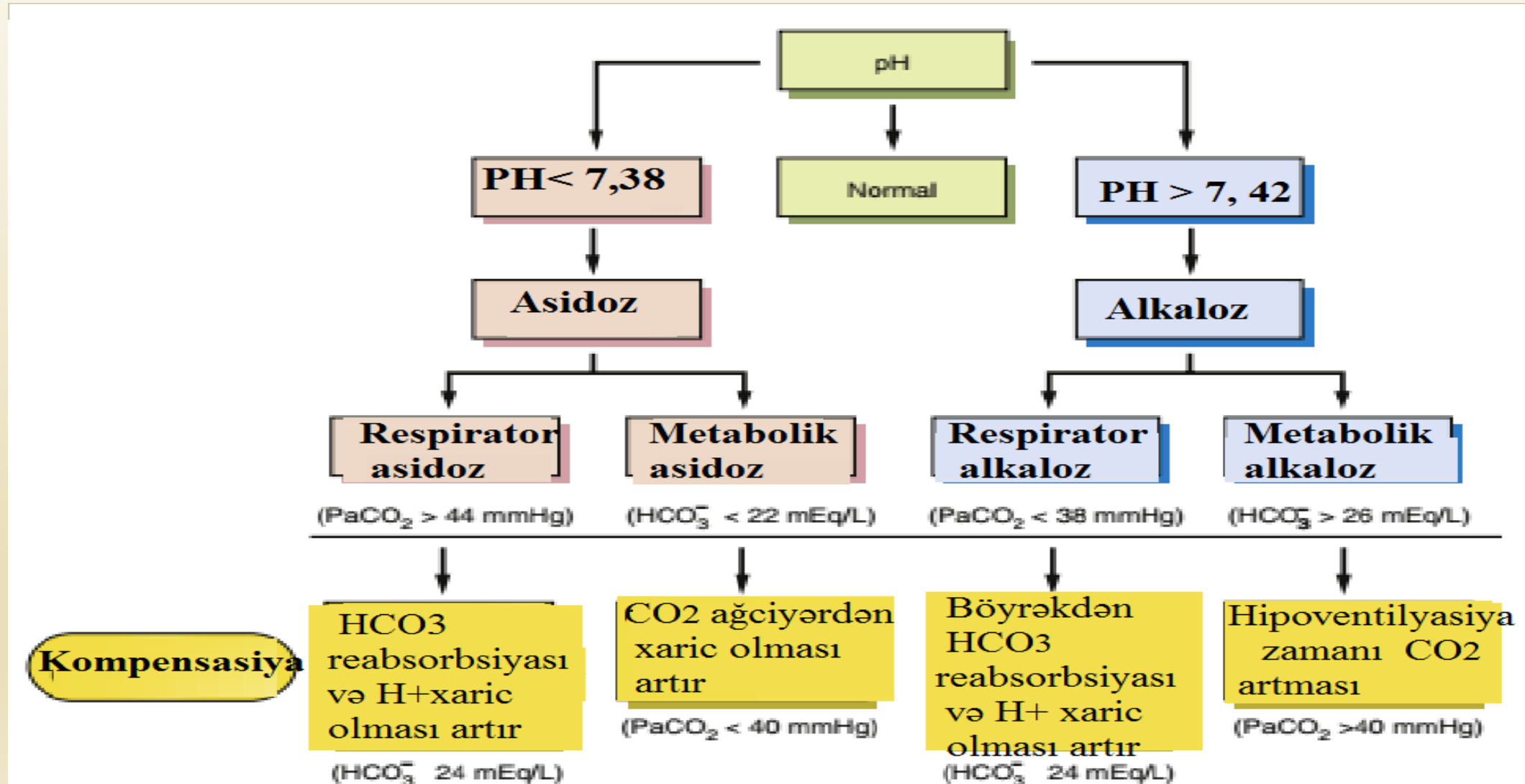
Respirator asidoz, metabolik alkalozla kompensasiya olunur

Respirator alkaloz, metabolik asidozla kompensasiya olunur.

Metabolik asidoz, respirator alkalozla kompensasiya olunur.

Metabolik alkaloz, respirator asidozla kompensasiya olunur.

Asidoz və alkaloz zamanı əsas göstəricilərin dəyişməsi və onların kompensasiyası



Qanın qaz tərkibinin öyrənilməsi məqsədilə :

- * qanın pH-ı – norma 7,35-7,45;
- * qanda $p\text{CO}_2$ – norma 35.0-45.0 mm cv. st.;
- * qanda $p\text{O}_2$ - norma 37-42 mm cv.st.;
- * O_2 saturasiyası 95-100%
- * Na^+ -- norma 136.0-146.0 mmol/l.;
- * K^+ - norma 3.4-4.5 mmol/l.;
- * Ca^{++} - norma 1.15-1.29 mmol/l.;
- * SB(Standart Bicarbonat) – norma 22-26 mmol/l.;
- * BB (*Buffer Base* - bufer əsasları) – norma 40-48 mmol/l.
- * BE (*Base Excess* – bufer əsaslarının meyli -norma $\pm 3,5$ mmol/l.

. Arterial qanın qaz tərkibinin analizi üçün göstərişlər:

- Metabolik və respirator asidoz və alkalozun diaqnostikası
- Tənəffüs çatışmazlığının növünün təyini
- Oksigen terapiyasına göstəriş
- Ani yaranan və səbəbi bilinməyən tənəffəsliyin öyrənilməsi

Arterial qanda pO₂ normada 80-100 mm cv.st. götürülərsə:

Pa O₂ 60-79 mm cv.st. arasında → yüngül hipoksemiya;

PaO₂ 40-59 mm cv.st. arasında → orta hipoksemiya;

PaO₂ 40 mm cv.st. aşağı → ağır hipoksemiya adlanır.

Standart bikarbonat: Standart şərtlər daxilində (temperatur -37°C və PCO_2 -40 mm cv.st. olduqda) qanda olan bikarbonat dəyəridir.

Normalda 22-26 mev/l təşkil edir.

***Faktiki bikarbonat:** Qandakı faktiki olan bikarbonat dəyəridir.

Normalda 22-26 mev/L.

$\text{HCO}_3 > 26 = \text{Alkaloz}$

$\text{HCO}_3 < 22 = \text{Asidoz}$

Standart bikarbonat faktiki bikarbonatdan az olarsa → tənəffüs asidozu,

Standart bikarbonat faktiki bikarbonatdan çox olarsa → tənəffüs alkalozu

Standart bikarbonat faktiki bikarbonata bərabərdirsə, lakin normadan azdırsa → dekompensasiya olunmuş metabolik asidoz

Standart bikarbonat faktiki bikarbonata bərabərdirsə, lakin normadan çoxdırsa → dekompensasiya olunmuş metabolik alkaloz

***BE (Base Excess-qələvi artıqlığı):**

temperaturu 37°C və pCO_2 40 mm cv.st. olan, tam oksigenlənmiş qanın pH-nı 7,40-a çatdırmaq üçün tələb olunan turşu və ya əsasın miqdarıdır.

BE normal göstəricisi $\pm 2,5$ mmol/l.

$\text{BE} < 2,5$ =metabolik asidoz

$\text{BE} > 2,5$ =metabolik alkaloz

***Alveolyar-arterial oksigen qradiyenti:**

Alveol havasındaki oksigenin parsial təzyiqi ilə p_{aO_2} arasındakı fərkdir.

Normalda 5 mm.cv.st.

Yaşla əlaqədar olaraq 20 yaşından sonra hər 10 ildən bir 4 mm.cv.st. artır

- * Arterial qanın pH-nın ölçülməsi
- * Asidozun və alkalozun təyin olunması
- * Na^+ , K^+ , H^+ , Cl^- və s.

Serumda Na^+ və K^+ ionları kationların 95%-ni, Cl^- və HCO_3^- ionları isə anionların təxminən 85%-ni təşkil edir.

*Anion fərqinin öyrənilməsi (AG)

Plazmanın anion fərqi → anionlar ilə kationlar arasında fərkdir.

$$(\text{Na}^+ + \text{K}) - (\text{Cl}^- + \text{HCl}_3) \rightarrow (142 + 4) - (106 + 24) = \mathbf{8-16\text{mev/l}},$$

$$\text{Na} - \text{HCO}_3 - \text{Cl} = \mathbf{8-16\text{mev/l}},$$

Anion fərqi ↑ → metabolik asidoz

Plazmada Cl^- ionları HCO_3^- -in azalmasına mütənasib olaraq artarsa, anion fərqi normal olur, bu hiperxloremik metabolik asidozdur.

Metabolik asidoz uçucu olmayan turşu hesabınadırsa → anion fərqi ↑.

Çünkü HCO_3^- ionlarının azalması, Cl^- ionlarının artması ilə mütənasib olmamışdır.

THE ANION GAP IN DIFFERENTIAL DIAGNOSIS OF METABOLIC ACIDOSIS

Decreased Anion Gap (<8 mEq/L)

Hypoalbuminemia (decrease in unmeasured anions)

Multiple myeloma (increase in unmeasured cationic IgG paraproteins)

Increased unmeasured cations (hyperkalemia, hypercalcemia, hypermagnesemia, lithium intoxication)

Increased Anion Gap (>12 mEq/L)

Presence of unmeasured metabolic anion

Diabetic ketoacidosis

Alcoholic ketoacidosis

Lactic acidosis

Starvation

Renal insufficiency

Presence of drug or chemical anion

Salicylate poisoning

Methanol poisoning

Ethylene glycol poisoning

Normal Anion Gap (8–12 mEq/L)

Loss of bicarbonate

Diarrhea

Pancreatic fluid loss

Ileostomy (unadapted)

Chloride retention

Renal tubular acidosis

Ileal loop bladder

Parenteral nutrition (arginine and lysine)

Müasir dövrdə turşu-qələvi balansının öyrənilməsi üçün qan nümunəsi yüksək analitik keyfiyyəti təmin edən PICO sampləri vasitəsilə həyata keçir.

*PICO sampleri .Tərkibində tromb əleyhinə elektrolit balanslı quru heparin var. PICO50: 2 ml qanla özü dolur. Bu, radiometr Medical ApS, Danimarka istehsalıdır.



* ABL800FLEX qan qazlarının analizatoru.

Orqanizmin mayelərində osmotik təzyiqin ölçmək üçün OSMO STATION OM-6060-Yaponiya istehsalı