

# ASİD BAZ BOZUKLUKLARINA YAKLAŞIM VE METABOLİK BOZUKLUKLAR

## 32. BÖLÜM

İbrahim ERTEKİN<sup>1</sup>

Cem ECE<sup>2</sup>

### 1.Giriş

Asit-baz bozukluklarının tanı ve tedavisi, doğru ve zamanında değerlendirilmeyi, uygun yorumlamayı, spesifik asit-baz bozuklukları ile ortaya çıkan fizyolojik adaptasyonların belirlenmesini ve serum elektrolitleri ile arteriyel kan gazlarının eşzamanlı olarak ölçülmesini gerektirir. Vücudun asit-baz dengesi, hücre içi ve hücre dışı sıvıdaki kimyasal tamponlama sistemi yanı sıra böbrek ve solunum sistemleri tarafından kontrol edilen düzenleyici mekanizmalar yoluyla pH'ı 7.36 ile 7.44 olan normal aralığında tutmaya çalışır (1).

Asit-baz bozukluklarının büyük klinik ve tanısal etkileri olabilir. Aşırı asidemi kalp fonksiyonunu baskılayabilir, katekolaminlere vasküler yanıtı bozabilir, hipotansiyon ve pulmoner ödem ile sonuçlanan arteriyolar vazodilatasyon ve veno konstriksiyona neden olabilir. İnsülin direnci, azalmış hepatik laktat alımı ve hızlandırılmış protein katabolizması asideminin diğer etkileridir. Alkalemi kardiyak aritmilere, nöromusküler irritabiliteye ve doku hipoksemisine katkıda bulunabilir. Alkalemi hastalarında serebral ve miyokardiyal kan akışı düşer ve solunum depresyonu meydana gelir. Eşlikçi potasyum bozuklukları da morbiditeye katkıda bulunur (2).

Asit-baz bozukluğunun varlığı genellikle ciddi hastalıklardan kaynaklanır ve bundan dolayı karmaşıktır. Bu bozuklukların sık sık ortaya çıkması hem tanı hem de tedavide sistematik bir yaklaşımı gerektirir.

<sup>1</sup> Uz.Dr., İzmir Katip Çelebi Atatürk EAH, Nefroloji, Cabala9@gmail.com

<sup>2</sup> Dr.Öğrt.Üyesi, İzmir Tınaztepe Üniversitesi, Galen Hastanesi Anesteziyoloji ve Reanimasyon Kliniği

blokerleri veya proton pompası inhibitörleriyle mideden ve diüretiklerin kesilmesiyle de böbreklerden önlenabilir H kaybı önlenir. Tedavinin ikinci planında, HCO<sub>3</sub> reabsorpsiyonunu sürdüren volüm azlığı veya Cl/K eksikliği gibi faktörler giderilmelidir. K ve Mg replasmanı yanı sıra volüm azalması halinde salin replasmanı ile alkaloz düzelir. İhtiyaç duyulan normal salin tahmini Cl- defisiti ile hesaplanır. (34)

$$\text{Cl defisiti} = 0.2 \times \text{ağırlık (kg)} \times (\text{normal Cl-bulunan Cl})$$

$$\text{Salin hacmi (L)} = \text{Cl defisiti}/154$$

Volüm replasmanına yanıtız hastalarda K/Mg eksikliği, bartter sendromu, hipermineralokortikoidizm ile ilişkili durumlar düşünölmelidir. Salin replasmanı yapılamayacak volüm fazlası olan kalp yetmezlikli hastalarda asetozolamid (3x250mg/gün) veya distal k tutucu diüretikler kullanılabilir. Son olarak, renal replasman tedavisi gerekirse, HCO<sub>3</sub>'te daha düşük ve Cl'de daha yüksek bir özel diyalizat kullanılmalıdır.

## 10.Sonuç

Asit-baz bozukluklarının tanı ve tedavisi, doğru ve zamanında değerlendirilmeyi, uygun yorumlamayı, spesifik asit-baz bozuklukları ile ortaya çıkan fizyolojik adaptasyonların belirlenmesini ve serum elektrolitleri ile arteriyel kan gazlarının eşzamanlı olarak ölçülmesini gerektirir.

Asit-baz bozukluklarının birçok organ ve sistemi etkileyen büyük klinik ve tanisal etkileri olabilir. Asit-baz bozukluğunun varlığı genellikle ciddi hastalıklardan kaynaklanır ve bundan dolayı karmaşıktır. Bu nedenle tanı ve tedaviye sistematik yaklaşılmalıdır.

## KAYNAKÇA

1. Bidani A, Tuazon D, Heming T. Regulation of whole body acid-base balance. In: DuBose TD, Hamm LL, eds. Acid-Base and Electrolyte Disorders: A Companion to Brenner and Rector's The Kidney. Philadelphia:Saunders; 2002:1–21.
2. Adrogé HJ, Gennari FJ, Galla JH. Assessing acid-base disorders. Kidney Int. 2009;76:1239-1247.
3. Siggaard-Andersen O, Fogh-Andersen N. Base excess or buffer base (strong ion difference) as measure of a non-respiratory acid-base disturbance. Acta Anaesthesiol Scand. 107:123-128, 1995)
4. Gunnerson KJ, Srisawat N, Kellum JA. Is there a difference between strong ion gap in healthy volunteers and intensive care unit patients? J Crit Care 2010; 25: 520–524
5. Mehta AN, Emmett M, Approach to Acid-Base Disorders, National Kidney Foundation Primer on Kidney Diseases. 7th ed. Philadelphia: Elsevier; 2018:120-129.

6. Figge J, Jabor A, Kazda A. Anion gap and hypoalbuminemia. *Crit Care Med*. 1998;26:1807-1810.
7. Narins RG, Emmett M. Simple and mixed acid-base disorders: a practical approach. *Medicine (Baltimore)*. 1980;59:161-187.
8. Rastegar A. Use of the DeltaAG/DeltaHCO<sub>3</sub><sup>-</sup> ratio in the diagnosis of mixed acid-base disorders. *J Am Soc Nephrol*. 2007;18:2429-2431.
9. Szerlip HM, *Metabolic Acidosis*, National Kidney Foundation Primer on Kidney Diseases. 7th ed. Philadelphia: Elseiver; 2018:130-143.
10. Emmett M. Diagnosis of simple and mixed disorders. In: DuBose TD, Hamm LL, eds. *Acid-Base and Electrolyte Disorders: A Companion to Brenner and Rector's The Kidney*. Philadelphia: Saunders; 2002:41-53.)
11. Chang CT, Chen YC, Fang JT, et al. Metformin-associated lactic acidosis: case reports and literature review. *J Nephrol*. 2002;15:398-402.
12. Ogedegbe AE, Thomas DL, Diehl AM. Hyperlactataemia syndromes associated with HIV therapy. *Lancet Infect Dis*. 2003;3:329-337.)
13. Claessens YE, Cariou A, Monchi M, et al. Detecting life-threatening lactic acidosis related to nucleoside-analog treatment of human immunodeficiency virus-infected patients, and treatment with l-carnitine. *Crit Care Med*. 2003;31:1042-1047. )
14. Uribarri J, Oh MS, Carroll HJ. D-lactic acidosis: a review of clinical presentation, biochemical features, and pathophysiologic mechanisms. *Medicine (Baltimore)*. 1998;77:73-82.
15. Umpierrez GE, DiGirolamo M, Tuvlin JA, et al. Differences in metabolic and hormonal milieu in diabetic- and alcohol-induced ketoacidosis. *J Crit Care*. 2000;15(2):52-59.
16. Gomez-Arbelaes D, Crujeiras AB, Castro AI, et al. Acid-base safety during the course of a very low-calorie-ketogenic diet. *Endocrine*. 2017;58(1):81-90.)
17. Fraser AD. Clinical toxicologic implications of ethylene glycol and glycolic acid poisoning. *Ther Drug Monit*. 2002;24:232-238.
18. Llushine KA, Harris CR, Holger JS. Methanol ingestion: prevention of toxic sequelae after massive ingestion. *J Emerg Med*. 2003;24:433-436.
19. Dargan PI, Wallace CI, Jones AL. An evidence based flowchart to guide the management of acute salicylate (aspirin) overdose. *Emerg Med J*. 2002;19:206-209.
20. Kraut JA, Kurtz I. Metabolic acidosis of CKD: diagnosis, clinical characteristics, and treatment. *Am J Kidney Dis*. 2005;45(6):978-993.)
21. Nagami GT, Hamm LL. Regulation of acid-base balance in chronic kidney disease. *Adv Chronic Kidney Dis*. 2017;24(5):274-279.
22. Battle DC, Hizon M, Cohen E et al. The use of the urine anion gap in the diagnosis of hyperchloremic metabolic acidosis. *N Engl JMed* 1988; 318: 594)
23. Kirschbaum B, Sica D, Anderson F. Urine electrolytes and the urine anion and osmolar gaps. *J Lab Clin Med*. 1999;133:597-604.)
24. DuBose TD Jr, McDonald GA. Renal tubular acidosis. In: Dubose TD, Hamm LL Jr, eds. *Acid-Base and Electrolyte Disorders: A Companion to Brenner and Rector's The Kidney*. Philadelphia: WB Saunders; 2002:189-206.
25. Al-Jaghbeer MJ and Kellum JA, Acid-base disturbances in intensive care patients: etiology, pathophysiology and treatment *Nephrol Dial Transplant* (2015) 30: 1104-1111
26. Karet FE. Inherited distal renal tubular acidosis. *J Am Soc Nephrol*. 2002;13:2178-

2184.

27. Claessens YE, Cariou A, Monchi M, et al. Detecting life-threatening lactic acidosis related to nucleoside-analog treatment of human immunodeficiency virus-infected patients, and treatment with l-carnitine. *Crit Care Med.* 2003;31:1042-1047.
28. Jaber S, Paugam C, Futier E, et al. Sodium bicarbonate therapy for patients with severe metabolic acidaemia in the intensive care unit (BICAR-ICU): a multicentre, open-label, randomised controlled, phase 3 trial. *Lancet.* 2018;392(10141):31-40.
29. Stacpoole PW, Wright EC, Baumgartner TG, et al. A controlled clinical trial of dichloroacetate for treatment of lactic acidosis in adults. The Dichloroacetate-Lactic Acidosis Study Group. *N Engl J Med.* 1992;327(22):1564-1569.
30. Bjerneroth G. Alkaline buffers for correction of metabolic acidosis during cardiopulmonary resuscitation with focus on Tribonat—a review. *Resuscitation.* 1998;37(3):161-171.
31. Brent J, McMartin K, Phillips S, et al. Fomepizole for the treatment of methanol poisoning. *N Engl J Med.* 2001;344:424-429.
32. Fraser AD. Clinical toxicologic implications of ethylene glycol and glycolic acid poisoning. *Ther Drug Monit.* 2002;24:232-238.
33. Dargan PI, Wallace CI, Jones AL. An evidence based flowchart to guide the management of acute salicylate (aspirin) overdose. *Emerg Med J.* 2002;19:206-209.
34. Galla JH. Metabolic alkalosis. *J Am Soc Nephrol* 2000;11:369-75.  
*Med* 1998;338:107-11.