

İsa KILIÇ¹
Murat KAYA²

Giriş

Vücüttaki asit baz hemeostazı yaşamın devamlılığı için son derece hayati bir öneme sahiptir. Doğru tanı bazen güç olmasına rağmen, asit baz bozukluklarının zamanında ve doğru yorumlanması hayat kurtarıcı olabilir (1).

İnsan vücudundaki hidrojen konsantrasyonu dar sınırlar içinde kontrol edilir. Normal ekstrasellüler hidrojen iyon konsantrasyonu 40 nmol/L'dir. Bu kabaca Na⁺, K⁺, Cl⁻ gibi diğer elektrolitlerin milyonda biridir. Hidrojen iyonları (H⁺) oldukça reaktif olup özellikle de negatif yüklü proteinlerle etkileşime girer. Bu yüzden H⁺ konsantrasyondaki değişiklikler protein fonksiyonlarını da etkileyecektir. Asit baz dengesinin durumu plazma (genellikle arteriyel) H⁺ konsantrasyonundan veya pH ile ($-\log [H^+]$ 'ya eşittir) hesaplanabilir. Yaşamın mümkün olduğu [H⁺]’nu 16 nmol/L (pH :7.8) ile 160 nmol/L (pH : 6.8) dur (2, 3).

Sistemik arteriyel pH, 7,35 ile 7,45 arasında regüle edilirken hücre içi pH yaklaşık 7,3’tür. Bu regülasyon, solunumsal ve renal mekanizmalar ile birlikte intrasellüler ve ekstrasellüler tampon sistemleri sayesinde sağlanır.

Kan pH’sının normalden düşük olmasına *asidemi*, normalden yüksek olmasına ise *alkalemi* denir. [H⁺]’ın arttığı sürece *asidoz*, hidrojen iyon konsantrasyonunun azaldığı süreç ise *alkaloz* olarak adlandırılır (3, 4).

Asit baz değerlerinin geleneksel tespiti *Henderson-Hasselbalch* denklemine dayanır (burada pK, asit ayrışma sabitini gösterir): $pH = pK + \log_{10} \left(\frac{[HCO_3^-]}{[0.03 \times \text{parsiyel arteriyel karbondioksit basıncı (PaCO}_2\text{)]} \right)$ (5, 6).

¹ Uzm Dr. İsa KILIÇ, Bursa Şehir Hastanesi Yoğun Bakım Kliniği kilicisaicu@gmail.com

² Uzm Dr. Murat KAYA, Uludağ Üniversitesi Tıp Fakültesi Yoğun Bakım Kliniği murad_kaya@yahoo.com

Ödem
• Akciğer dışı CO ₂ Eliminasyonu
Asetatlı Hemodiyaliz
Kalp-akciğer pompası
Ekstra korporal membran oksijenasyonu
• Azalmış CO ₂ üretimi

Solunumsal alkalozun tedavisinde öncelik altta yatan nedenin tedavisidir. Oksijen destek tedavisi uygulamak hipoksemiye bağlı hiperventilasyonu engelleyebilir. Anksiyeteye bağlı hiperventilasyonda öncelikle hastaya güven içerisinde olduğu hissettirilmelidir, sonrasında kapalı bir kağıt torbaya hastaya solutturulmalıdır. Eğer bu uygulamalarla PaCO₂ düzeylerinde istenen yükselme sağlanamıyorsa uygun hastalarda sedatif ilaçlar ve kas gevşeticiler uygulanabilir. Mekanik ventilatörde tedavi edilen hastalarda solunum sistemindeki ölü boşluğun arttırılması da PaCO₂'nin arttırılmasında bir yöntem olarak kullanılabilir (15).

KAYNAKLAR

1. Kraut JA, Madias NE. Approach to patients with acid-base disorders. *Respir Care*. 2001;46(4):392-403.
2. Morris CG, Low J. Metabolic acidosis in the critically ill: part 1. Classification and pathophysiology. *Anaesthesia*. 2008;63(3):294-301.
3. Morris CG, Low J. Metabolic acidosis in the critically ill: part 2. Causes and treatment. *Anaesthesia*. 2008;63(4):396-411.
4. Herd AM. An approach to complex acid-base problems: keeping it simple. *Can Fam Physician*. 2005;51(2):226-32.
5. Palmer BF. Approach to fluid and electrolyte disorders and acid-base problems. *Prim Care* 2008;35(2):195-213.
6. Wiederkehr M, Krapf R. Metabolic and endocrine effects of metabolic acidosis in humans. *Swiss Med Wkly*. 2001;131(9-10):127-32.
7. Martinu T, Menzies D, Dial S. Reevaluation of acid-base prediction rules in patients with chronic respiratory acidosis. *Can Respir J* 2003;10(6):311-5.
8. Berend K. Bedside rule secondary response in metabolic acid-base disorders is unreliable. 2013;28(6):1103.
9. Katzir Z, Dinour D, Reznik-Wolf H et al. Familial pure proximal renal tubular acidosis — a clinical and genetic study. *Nephrol Dial Transplant* 2008;23(4):1211-5
10. Palmer BF, Clegg DJ. The Use of Selected Urine Chemistries in the Diagnosis of Kidney Disorders. *Clin J Am Soc Nephrol*. 2019;14(2):306-16.
11. Rodríguez Soriano J. Renal tubular acidosis: the clinical entity. *J Am Soc Nephrol*

2002;13(8):2160-70

12. Gennari FJ. Pathophysiology of metabolic alkalosis: A new classification based on the centrality of stimulated collecting duct ion transport. *Am J Kidney Dis.* 2011;58(4):626-36.
13. Epstein SK, Singh N. Respiratory acidosis. *Respir Care* 2001;46(4):366-83.
14. Foster GT, Vaziri ND, Sassoon CC. Respiratory Alkalosis. *Respir Care.* 2001;46(4):384-91.
15. Palmer BF. Evaluation and Treatment of Respiratory Alkalosis. *Am J Kidney Dis.* 2012;60(5):834-38.
16. Adroque HJ, Madias NE. Alkali Therapy for Respiratory Acidosis: A medical controversy. *Am J Kid Dis.* 2020;75(2):265-71.
17. Karagiannis C, Kampe KA, Sipmann FS et al. Veno-venous extracorporeal CO₂ removal for the treatment of severe respiratory acidosis: pathophysiological and technical considerations. *Crit Care* 2014;18(3):R124.
18. Nova S, Hill N. Non-invasive ventilation in acute respiratory failure. *Lancet.* 2009;374(9685):250-9