

5. BÖLÜM

ANYON AÇIĞI ARTMAMIŞ METABOLİK ASİDOZ

İbrahim ERDEM¹
Erdinç GÜLÜMSEK²

Metabolik asidoz, vücutta hidrojen (H^+) iyon konsantrasyonunun artması, bikarbonat (HCO_3^-) ve pH seviyesinde azalma ile giden klinik bir tablodur⁽¹⁾. Metabolik asidoz; artmış asit üretimi, HCO_3^- kaybı veya azalmış renal asit atılımı sonucu ortaya çıkabilir⁽²⁾. Metabolik asidoz etyolojik olarak artmış anyon açıklı ve anyon açığı artmamış(hiperkloremik) metabolik asidoz diye iki sınıfta incelenir. Metabolik asidoz nedenleri aşağıda tablo ' 1 de gösterilmiştir.

Metabolik asidoz tablosunda ki hastalardan detaylı bir anamnez alınmalı ve hastalara dikkatli bir fizik muayene yapılmalıdır. Ardından kan gazında; pH, HCO_3^- ve parsiyel karbondioksit basıncı (pCO_2) değerlendirilmeli, sonrasında solunumsal kompanzasyonun olup olmadığı tespit edilmeli, en sonunda da anyon açığı hesaplanmalı ve anyon açığına göre etyolojik sebep araştırılmalıdır. Ayrıca hastanın eşlik eden hastalıkları ve kullandığı ilaçlar sorgulanmalı, serum elektrolit, üre, kreatinin,

¹ Araştırma Görevlisi Dr. Adana Şehir Eğitim ve Araştırma Hastanesi, İç Hastalıkları AD. Email: erdem_610@hotmail.com.

² Uzm. Dr. İç Hastalıkları Uzmanı, Gastroenteroloji Yandal Asistanı. Adana Şehir Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Gastroenterolji BD. Email: drerd84@yahoo.com.tr.

yapılmalıdır. İlacı bağlı metabolik asidozda mümkünse sorumlu ilaç kesilmeli ve alternatif tedavilere geçilmelidir. Diyabetik ketoasidoza bağlı asidoz tedavisinde uygun sıvı replasmanı ve intravenöz insülin tedavisi ana prensiptir. Cerrahi prosedürlerde HCO_3^- kaybı en az olacak şekilde uygun tedavi şekli seçilmelidir.

KAYNAKLAR

1. Palmer, BF., Clegg, DJ. Hypercloremic normal gap metabolic acidosis. *Minerva Endocrinol* 2019 Dec;44(4):363-377
2. Kliegman, RM., St Geme, JW., Blum, NJ., Shah, SS., Taşker, RC., Wilson, KM. (2020). Electrolyte and acid-base disorders. Kliegman, RM., St Geme, JW., Blum, NJ., Shah, SS., Taşker, RC., Wilson, KM (Eds.), *Nelson Textbook of Pediatrics*, (389-425.e1.). Canada:Elsevier
3. Soriano, JR. Renal tubular acidosis: the clinical entity. *J Am Soc Nephrol*. 13(8):2160-70.
4. Adrogue, HJ., Madias, NE. Secondary responses to altered acid-base status:the rules of engagement, *JASN*, 21(6), 920-923.
5. Kraut, JA., Madias, NE. Serum anion gap: its uses and limitations in clinical medicine. *Clin J Am Soc Nephrol* 2007; 2:162
6. Strayer, RJ. (2018). Acid-base disorders. Walls, RM., Hockberger, RS., Gausche-Hill, M. (Eds.), *Rosen's Emergency Medicine:Concepts and Clinical Practice*, (1509-1515.e2). China:Elsevier
7. Palmer, BF. (2019). Metabolic acidosis. Feehally, J., Floege, J., Tonelli, M., Johnson, RJ (Eds.), *Comprehensive Clinical Nephrology* (149-159e1). China: Elsevier.
8. Bastani, B., Haragsim, L., Gluck, S., et al. Lack of H-ATPase in distal nephron causing hypokalaemic distal RTA in a patient with Sjögren's syndrome. *Nephrol Dial Transplant* 1995; 10:908.
9. Takemoto, F., Hoshino, J., Sawa, N., et al. Autoantibodies against carbonic anhydrase II are increased in renal tubular acidosis associated with Sjogren syndrome. *Am J Med* 2005; 118:181.
10. Wesson, DE, Buysse JM, Bushinsky DA. Mechanisms of metabolic

- acidosis-induced kidney injury in chronic kidney disease. JASH, 31(3), 469-482.
11. DuBose, Jr TD. (2016). Disorders of acid-base balance. Skorecki, K., Chertow, G., Marsden, P., Tall, M., Yu, A. (Eds.), Brenner and Rector's The Kidney. 10th ed. (s.511-58). Philadelphia: Elsevier
 12. Maldonado JE, Velosa JA, Kyle RA, et al. Fanconi syndrome in adults. A manifestation of a latent form of myeloma. Am J Med 1975; 58:354.
 13. Mirza, N., Marson, AG., Pirmohamed, M. Effect of topiramate on acid-base balance: extent, mechanism and effects. Br J Clin Pharmacol 2009; 68:655.
 14. Sherry, E. Renal tubular acidosis in childhood. Kidney Int 1981; 20:799.
 15. Krapf, R., Seldin, DW., Alpern, RJ. (2013). Clinical syndromes of metabolic acidosis. Alpern, RJ., Moe, OW., Caplan, M (Eds.), Seldin and Giebisch's the Kidney Physiology and Pathophysiology (s.2049-2111). ABD:Elsevier
 16. Soriano JR. Renal tubular acidosis: the clinical entity. J Am Soc Nephrol 2002; 13:2160.
 17. Rose, BD., Post, TW. (2001). Clinical Physiology of Acid-Base and Electrolyte Disorders, 5th ed, (s900), New York: McGraw-Hill
 18. Lush, DJ., King, JA., Fray, JC. Pathophysiology of low renin syndromes: sites of renal renin secretory impairment and prorenin overexpression. Kidney Int 1993; 43:983.
 19. Clark, BA., Brown, RS., Epstein, FH. Effect of atrial natriuretic peptide on potassium- stimulated aldosterone secretion: potential relevance to hypoaldosteronism in man. J Clin Endocrinol Metab 1992; 75:399.
 20. Rodríguez-Iturbe, B., Colic, D., Parra, G., Gutkowska, J. Atrial natriuretic factor in the acute nephritic and nephrotic syndromes. Kidney Int 1990; 38:512.
 21. Don, BR., Schambelan, M. Hyperkalemia due to transient hyporeninemic hypoaldosteronism in acute glomerulonephritis. Kidney Int 1990; 1159: 38.35.

22. Heering, PJ., Kurschat, C., Vo, DT., et al. Aldosterone resistance in kidney transplantation is in part induced by a down-regulation of mineralocorticoid receptor expression. *Clin Transplant* 2004; 18:186.
23. Sherman, RA., Ruddy, MC. Suppression of aldosterone production by low-dose heparin. *Am J Nephrol* 1986; 6:165.
24. Braley, LM., Adler, GK., Mortensen, RM., et al. Dose effect of adrenocorticotropin on aldosterone and cortisol biosynthesis in cultured bovine adrenal glomerulosa cells: in vitro correlate of hyperreninemic hypoaldosteronism. *Endocrinology* 1992; 131:187.
25. O'Shaughnessy, KM. Gordon Syndrome: a continuing story. *Pediatr Nephrol* 2015; 30:1903.
26. Medscape (18 ekim 2018). Hyperchloremic Acidosis. (22 şubat 2020 tarihinde <https://emedicine.medscape.com/article/240809-overview#a6> adresinden ulaşılmıştır.)
27. Seifter, JL. (2020). Acid-base disorders. Goldman L, Schafer AI (Eds.), *Goldman-Cecil Medicine* (731-744.e2). ABD:Elsevier
28. Garella, S., Chang, BS., Kahn, SI. Dilution acidosis and contraction alkalosis: review of a concept. *Kidney Int* 1975; 8:279.
29. Battle, DC., Sabatini, S., Kurtzman, NA. Toluene-induced renal tubular acidosis. *Nephron*, 49, 210-218.