

7. BÖLÜM

METABOLİK ALKALOZ

İrem OKUDUCU TERAN¹
Murat ERDOĞAN²

GİRİŞ

İnsan vücudunda plazmanın fizyolojik pH değeri 7,35 – 7,44 arasındadır. Alkaloz, bikarbonatı yükselten veya hidrojen iyonu şifti ya da kaybına sebep olan çeşitli klinik durumlar sonucunda pH'nın fizyolojik aralığın üstünde bulunması durumudur. Böbrekten veya gastrointestinal kanaldan hidrojen iyonu kaybı, hidrojen iyonunun intraselüler şifti, bikarbonat retansiyonu veya ekzojen bikarbonat uygulaması, volüm kontraksiyonu; bikarbonat artışının yani alkalozun muhtemel sebeplerindedir. Alkaloz metabolik veya respiratuvar olarak birçok sebepten kaynaklanabilir. Bu bölümde, metabolik alkalozun patogenezi özetlendikten sonra, hastayı değerlendirirken izlenmesi gereken algoritma basitçe açıklanıp; klinisyene ipucu olabilecek semptomlardan, tetkiklerden, muhtemel sebeplerden bahsedilecek ve tedavi önerileri sunulacaktır.

PATOGENEZ VE ETİYOLOJİ

Metabolik alkaloz basit olarak ele alındığında, plazmada doğuşan bikarbonatın endojen veya ekzojen sebeplerle artışı veya

¹ Araştırma Görevlisi Dr. Adana Şehir Eğitim ve Araştırma Hastanesi, İç Hastalıkları AD. Email: irem030409@gmail.com.

² Uzm. Dr. İç Hastalıkları ve Yoğun Bakım Uzmanı. Adana Şehir Eğitim ve Araştırma Hastanesi, İç Hastalıkları AD, Yoğun Bakım Kliniği. Email: drmuraterdogan83@gmail.com.

zinden yukarıda bahsedilmiş olan bu klinik durumda; hipokaleminin düzeltilmesi, katyon exchangerının aktivitesini azaltır ve idrarda bikarbonat atılımını sağlar.

Kronik respiratuvar asidozda, renal asit atılımında azalma ve renal bikarbonat emiliminde artış vardır. Yani kompensatuvar olarak bikarbonatta artış mevcuttur. Medikal bir müdahale veya mekanik ventilasyonla parsiyel karbondioksit basıncında düşme olursa, posthiperkapnik metabolik alkaloz gelişir. Bu durum asetazolamid ile tedavi edilebilir. Eritrositlerde, eritrositten alveoler boşluğa karbondioksit transportunda da karbonik anhidraz enzimi görev aldığında; asetazolamid arteriyel karbondioksite hafif ve geçici bir artış yapabilir, ancak bu etki çoğu hastada anlamlı bir klinik farklılık yaratmaz⁽¹¹⁾.

Akut ve kronik böbrek hastalıklarında üriner bikarbonat atılımını artırmaya çalışılan tedavilerin etkinliği daha azdır. Bazı hastalarda diyaliz endike olabilir.

Seçilmiş bazı hastalarda, örneğin bikarbonatın 50'nin, pH'nın 7.55'in üstünde olduğu durumlarda, HCl öncülü olarak amonyum klorür, arjinin klorür verilebilir. Amonyum klorid 100 meq NH₄Cl içeren 20mL'lik formlar halinde bulunur ve 1000 mL izotonik salin içinde kullanılabilir. ⁽¹²⁾ Arjinin klorür pek tercih edilmemesi gereken bir seçenektir çünkü ekstraselüler aralığa potasyum transportuna sebep olup şiddetli hiperkalemi sebebi olabilir⁽¹³⁾.

KAYNAKLAR

1. Rose BD, Post TW. Clinical Physiology of Acid-Base and Electrolyte Disorders, 5th ed, Mc Graw Hill, New York 2001. P.55
2. Khadouri C, Marsy S, Barlet-Bas C, Doucet A. Short-term effect of aldosterone on NEM-sensitive ATPase in rat collecting tubule. Am J Physiol 1989; 257:F177

3. Harrington JT, Hulter HN, Cohen JJ, Madias NE. Mineralocorticoid-stimulated renal acidification: the critical role of dietary sodium. *Kidney Int* 1986; 30:43
4. Schwartz WB, Hays RM, Polak A, Haynie GD, Effects of chronic hypercapnia on electrolyte and acid-base equilibrium. II. Recovery, with special reference to the influence of chloride intake. *J Clin Invest* 1961; 40; 1238
5. Orwoll ES. The milk-alkali syndrome; current concepts. *Ann Intern Med* 1982; 97; 242
6. Diskin CJ, Stokes TJ, Dansby LM, et al. Recurrent metabolic alkalosis and elevated troponins after crack cocaine use in hemodialysis patient. *Clin Exp Nephrol* 2006; 10:156
7. Mennen M, Slovis CM. Severe metabolic alkalosis in the emergency department. *Ann Emerg Med* 1988; 17: 354
8. Barton CH. Vaziri ND. Ness RL. Et al. Cimetidine in the management of metabolic alkalosis induced by nasogastric drainage. *Arch Surg* 1979;114:70.
9. Wagner CA. Devuyst O, Bourgeois S. Mohebbi N. Regulated acid,base transport in the collecting duct. *Pflugers Arch* 2009; 458:137
10. Luke RG, Gall JH. It is chloride depletion alkalosis, not contraction alkalosis. *J Am Soc Nephrol* 2012; 23: 204
11. Bear R. Goldstein Ö, M. Phillipson E. Et al. Effect of metabolic alkalosis on respiratory function in patients with chronic obstructive lung disease. *Can Med Assoc J* 1977:117:900
12. Martin WJ, Matzke GR. Treating severe metabolic alkalosis. *Clin. Pharm* 1982: 1:42
13. Bushinsky DA. Gennari FJ. Life-threatening hyperkalemia induced by arginine. *Ann Intern Med* 1978: 89:632