

# Asid-Baz Bozuklukları, Asidozun Değerlendirilmesi: Mekanizmalar, Klinik Yaklaşım, Tedavi

Ayfer Gür Güven

Akdeniz Üniversitesi Tıp Fakültesi Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Anabilim Dalı, Çocuk Nefroloji Bilim Dalı, Prof.Dr.

## Asid-baz dengesinin önemi

Hücre içi enzim aktivitelerinin yeterli bir şekilde yapılması ve hücre membranının bütünlüğünün korunması için kan pH'nın çok dar sınırlarda tutulması gerekir. Bu sınırlar 7.35-7.45 olarak kabul edilir. H<sup>+</sup> iyonunun proteinlere bağlanma özelliği çok fazla olduğundan, serbest kaldığında proteinlerle-enzimlerle birleşir, fonksiyonlarını bozar. Öncelikle glukoz yıkımı şiddetlenir, beyin fonksiyonları bozulur. H<sup>+</sup> iyon konsantrasyonu, 45'in üzerine çıktığında asidoz (pH <7.35), 35'in altına düştüğünde alkaloz (>7.45) gelişir.

Yaşamı tehdit eden kan pH sınırları < 6.80 ve > 7.70 olarak belirtilmiştir.

Bazı kuralların bilinmesi tanıyı kolaylaştırır. Pratikte önemli olan, olayın doğru tanımlanması ve buna uygun yaklaşımın yapılmasıdır.

## Tarihçe

1909'da Hendelson, asid-baz dengesinde metabolik ve respiratuar komponentlere dikkat çekmiş ve sonraları Henderson-Hasselbach eşitliği olarak anılacak olan formülü oluşturmuştur ( $pH = pK + \log \frac{HCO_3^-}{pCO_2}$ ). Aynı yıl Sorenson, kanda H<sup>+</sup> iyonlarını ölçen ilk elektrodu geliştirmiş ve pH'yı (power of Hydrogen) : H<sup>+</sup> iyon konsantrasyonunun negatif logaritması olarak tanımlamıştır. Örneğin pH 7.35 olduğunda, H<sup>+</sup> iyon konsantrasyonu 44.7 nanomol/L, pH 7.45 olduğunda 35.5 nmol/L'dir. 1923'de Bronsted ve Lowry bugünkü anlayışa uygun olarak ilk tanımlamayı yapmışlar ve H<sup>+</sup> iyonu veren maddelere asid, H<sup>+</sup> kabul eden maddelere baz adını vermişlerdir.

## Fizyoloji

Günlük alınan besinlerin metabolize olması ile her gün dengeli miktarda (çocuklarda 2-3 mEq/Kg, erişkinlerde 1-3 mEq/Kg) asid madde oluşur. Sağlıklı kişiler aynı miktarda asid yükünü atar; yani biriken asid yükü (0) dir. H<sup>+</sup> kaynağı proteinlerdir. Sülfür taşıyan amino asidler (metionin, sistein, sistin) yıkılarak sülfirik asid, katyonik amino asidler (lizin, arginin) endojen hücre metabolizması ile yıkılarak çeşitli asidler, fosfolipidlerin yıkımı ile fosforik asid, nükleoproteinlerin yıkımı ile nükleik asid gibi H<sup>+</sup> iyonu kaynakları oluşur. Bu asidlerin bir kısmı tam bir oksidasyon ile CO<sub>2</sub> ve H<sub>2</sub>O'ya ayrışan ve hızla akciğerlerden atılan volatil asidlerdir. Uçucu olmayan, metabolize olmayan ve ancak böbrek yolu ile atılabilen asidler (sülfirik asid, fosforik asid, laktik asid, ketoasidler) de non-volatil-fikst asidleri oluşturur.

Karbonhidrat ve yağlar tam olarak metabolize olduklarında H<sup>+</sup> iyonu oluşmaz; yetersiz şekilde metabolize oldukları hastalık durumlarında (hipoksi, insülin eksikliği gibi) glukozun iyi metabolize edilememesi H<sup>+</sup>, laktat; trigliseridler, beta-hidroksi biturat oluşturur.

Bu asid yükünü dengelemek için böbrekler H<sup>+</sup> iyonlarını idrar ile atmaya çalışır. Normal bir böbrekten 24 saatte 180 litre filtrat geçmektedir. Yani günde 4000 mEq bikarbonat (180x24 saat X 24mEq/L) Bowman aralığına filtre edilir ve idrar ile kaybedilmeden hepsi dolaşıma geri döner. Bikarbonatın % 85'i proksimal tübülden, %15 kadarı Henle kulpunun çıkan kolundan geri emilir. Proksimal tübülde H<sup>+</sup> iyonu idrar boşluğuna-lümenine sekrete edilir; H<sup>+</sup> iyonunun proksimal tübül hücresinden çıkması hücre içinde HCO<sub>3</sub> oluşmasını sağlar, oluşan bikarbonat dolaşıma geri döner. Tübül lümenine atılan H<sup>+</sup> iyonu buraya filtre olmuş bulunan bikarbonat ile reaksiyona girerek CO<sub>2</sub> ve H<sub>2</sub>O oluşur.

Böbrekte bu mekanizmaları sağlayan iyon taşıyıcılar (transporter) ve iyon değiştiriciler (exchanger) genetik olarak belirlenmiş ve klonlanmıştır. Bu proteinleri kodlayan genlerdeki mutasyonlar klinikte bildiğimiz bir çok önemli, kalıtsal asid-baz bozukluklarının temelini oluşturur. Örneğin böbrek tübülüs ve barsak epitel hücrelerinde Na<sup>+</sup> absorpsiyonundan sorumlu olan Na<sup>+</sup> H<sup>+</sup> değişimini düzenleyen NHE gen ailesi belirlenmiştir. Bir örnek olarak 5p15.3'de lokalize olan NHE-3 geninin immatüritesi sonucu neonatal-geçici distal RTA oluşmaktadır. Bikarbonat iyonunun taşınması da Na<sup>+</sup>-HCO<sub>3</sub> cotransporter (NBC) genlerinin düzenli çalışması ile sağlanır. Hücre içindeki-sitozolik ve filtrattaki-luminal CO<sub>2</sub> + H<sub>2</sub>O > < H<sub>2</sub>CO<sub>3</sub> reaksiyonunu düzenleyen karbonik anhidraz (CA) enzim ailesinin de 14'den fazla izoformu saptanmıştır.

Distal tübülde idrarın asidifikasyonu: Filtre edilen ve proksimal tübülden emilen bikarbonatın geri kalanının emilmesi, amonyak oluşması ve NH<sub>3</sub>'ün H<sup>+</sup> iyonu olarak NH<sub>4</sub> şekline dönüşmesi, Divalen bazik fosfatın H<sup>+</sup> iyonu olarak monovalen asidik fosfata çevrilmesi gibi 3 ayrı yolla gerçekleşir. Sonuçta idrar pH'ı düşmekte, net asid yükü artmakta, idrarda H<sub>2</sub>CO<sub>3</sub> kalmamaktadır.

Klinikte kan gazları olarak pH ve pCO<sub>2</sub> konsantrasyonu ölçülerek asid-baz durumu değerlendirilir. Normal değerler: arteriyel pH için prematürelde 7.35-7.50, miad bebeklerde 7.11-7.36, çocuklarda 7.35-7.45, pCO<sub>2</sub> için yenidoğanda 27-40, büyük erkeklerde 35-48, kızlarda 32-45 mmHg olarak verilmektedir. Venöz kanda bakılan pCO<sub>2</sub> 6-8 mmHg daha yüksek, pH 0.03-0.05 daha düşük, kapiller kan gazı pH yönünden uyumlu, pCO<sub>2</sub> yönünden orta derecede uyumludur.

Plazma bikarbonat düzeyi iki yaş altında 20 mEq/L, daha büyük çocuklarda 22-25 mEq/L dolayındadır. Venöz kanda 1-3 mEq/L daha düşük ölçülür. Klorür düzeyi 98-106 mEq/L'dir.

## Anyon gap ve yorumlanması

Vücut sıvılarında erimiş halde bulunan tuzlar, eşit sayıda pozitif ve negatif yüklü iyonlar taşır. Hastalık hallerinde bu elektronötraliye bozulabilir. Plazmada bulunan tüm anyonların laboratuvar yöntemleri ile ölçülmesi rutinde mümkün olmadığından, pratik olarak yüksek düzeyde olanlar ölçülmektedir. Plazmanın en yüksek değerdeki katyonu sodyumdur. Sodyum düzeyi (135-145 mEq/L), ölçülebi-

len anyonlar olan klorür ve bikarbonat düzeylerinin toplamından yüksektir. Aradaki bu fark ( $\text{Na}^+$  ( $\text{HCO}_3 + \text{Cl}^-$ ) anyon gap olarak tanımlanır. İyon selektif analiz yöntemleri uygulanıyor ise bu fark 6-14 mEq/L, eski yöntemler ile 8-16 mEq/L kadardır. Metabolik asidozda veya kronik respiratuar asidozda  $\text{HCO}_3$  düzeyi azalır; bunun yerini bir diğer anyon ( $\text{Cl}^-$ ) yükselerek kapatmaya çalışır. Hiperkloremik metabolik asidoz tablosu ortaya çıkar.  $\text{Cl}^-$  yüksek değil ise laktat veya ketoasitler gibi ölçülmeyen bir anyonun yükselmesi söz konusu olur. Bu da 'artmış anyon gap'li metabolik asidoz' tablosudur. Böylece yalnız serum elektrolitlerinin ölçümüne dayanan bu basit hesaplama metabolik asidozdaki tanı olasılıklarını ayırdetmiş olur.

## Fizyopatoloji

Metabolik bozuklukların respiratuar kompensasyonu bir kaç dakikada başlar, 12-24 saatte tamamlanır. Respiratuar bozuklukların kompensasyonu metabolik yollardan ve daha yavaş olur. Bozuklukların tek başına basit bir asidoz veya alkaloz olması genellikle mümkün olmaz. Mikst bozukluklar daha sık gözlenir. Mikst asid-baz bozukluklarında birden fazla asid-baz bozukluğu yapan klinik tablo veya neden bir aradadır.

Akciğerler asidoza hemen yanıt verir: Kan pH'nın düşmesi periferik kemoreseptörler aracılığı ile solunum merkezini uyarır ve akciğerler bir kaç dakika içinde alveoler ventilasyon ile  $\text{CO}_2$ 'yi uzaklaştırır ve  $\text{pCO}_2$  düzeyi dengede tutulur.

Böbrek ise basamaklar şeklinde ve akut asid yüklenmesinde 16 saat, kronik yüklenmede 7 gün içinde maksimum fizyolojik yanıtı geliştirir. Bu yanıtın moleküler düzeydeki mekanizmaları gösterilmiştir. Asit pH bu genleri yönlendirir. Amonyogenezde anahtar rolü mitokondrial enzimler, proksimal tübüldeki glukoneogezde de karboksilaz enzim ailesi yüklenir.

Asid-baz bozukluklarında organizma önce tampon sistemlerini harekete geçirir. Akut olarak biriken nonvolatil asid yükler, ekstrasellüler sıvıya hızla dağılır. Plazmadaki tampon sistemleri ile 20-30 dakika içinde zayıflatılır. Plazmadaki tamponlar bikarbonat/karbonik asid, inorganik fosfat/fosforik asid, protein/proteinat, organik asitler/organik asid tuzları şeklindedir. Bunların tümü total tampon kapasitesinin % 40'ını oluşturur.

Metabolik asidoz geliştiğinde çok fazla bikarbonat kullanılır-total kan  $\text{HCO}_3$  konsantrasyonu düşer. Kan  $\text{HCO}_3$ 'ünün azalması hücre içi tamponları uyarır. Hücre içi ve kemiklerdeki tampon sistemleri asid birikiminin %50'sini tampone edebilir.

Hücre içi tamponlar fosfat/fosforik asid, protein tampon sistemi, iritrositler içinde de hemoglobin,oksi hemoglobin, organik ve inorganik fosfat, bikarbonat tampon sistemleri bulunur. Asidozda hemoglobinin oksijene affinitesi azalmıştır, oksihemoglobin dissosiasyon eğrisi sağa kaymıştır. Bu durum klinikte doku hipoksisine yol açar. İntrasellüler mekanizmaların fonksiyonu  $\text{H}^+$  tutmak ve 24 saat içinde normal arteriyel pH'ı sağlamaktır. Bu sistemin 2/3 kadarı  $\text{Na}^+ \text{H}^+$  iyonu değişimi ile; 1/3'ü de  $\text{K}^+ \text{H}^+$  veya  $\text{Cl}^- \text{HCO}_3$  değişimi ile regülasyonu sağlar. Renal mekanizmalar bundan sonra etkili olur: Net asid ekskresyonunu (titre edilebilen asitler ve  $\text{NH}_4$ ) artırır. Glomerüller filtrata geçen  $\text{HCO}_3$ 'ü etkin bir şekilde tutmaya çalışır.

Gastrointestinal sistem çocukluk yaş grubunda asid-baz dengesinin bozulduğu durumların başlıca kaynağıdır. İshalde dışkıının  $\text{HCO}_3$  düzeyi plazmanınkinden daha yüksektir. Ayrıca barsakta organik asitler ile reaksiyon sonucu da aşırı miktarda  $\text{HCO}_3$  açığa çıkar ve atılır. Şiddetli ishallerde bikarbonat kaybının yanı sıra laktik asidoz da gelişebilir. İshale bağlı dehidratasyon-hipovolemi sonucu renin-aldosteron sistemi uyarılır ve dışkıdaki potasyum kaybına ek olarak idrarla da potasyum kaybı artar ve asidoz olduğu halde potasyum yükselmez; hatta normal düzeylerin altına düşebilir. Yani ishale bağlı olarak gelişen tablo dehidratasyona eşlik eden hipopotasemik metabolik asidozdur. Buradaki hipopotasemi durumu asidoz tedavisi ile tehlikeli boyutlara ulaşabilir. Tedavide dikkate alınmalıdır. Ayırıcı tanı yönünden de sorun oluşturabilir: Metabolik asidoz ve hipokalemi idrar  $\text{NH}_4$  sentezini uyarır ve idrar pH'ı da 5.5'in üzerinde olabilir; sonuçta RTA tanısını düşündürür. Kesin ayırım ancak idrarda  $\text{NH}_4$  ölçülmesi ile yapılabilir. İshalde idrar  $\text{NH}_4$  düzeyi yüksek, RTA'da tipik olarak düşüktür.

Böbrek yetmezliğinde  $\text{H}^+$  iyonlarının atılmaması sonucu asidoz gelişmekte, diğer metabolik artıklar olan üre ve kreatinin birikimi de birlikte olmaktadır. Kronik-süregen asidoz, D-vitamini ve kalsiyum metabolizmasındaki bozuklukları şiddetlendirmektedir.

## Respiratuar Asidoz

Akciğerlerdeki değişik patolojiler akut veya kronik olarak  $\text{CO}_2$ 'nin yetersiz atılmasına yol açar, hiperkapni sonucu respiratuar asidoz gelişir. Kan pH'ı düşük,  $\text{pCO}_2$  ve  $\text{HCO}_3$  yüksektir. Arteriyel parsiyel  $\text{CO}_2$  basıncının artması vücut sıvılarının asidifikasyonuna yol açar. Plazma  $\text{HCO}_3$  düzeyinde artma 5-10 dakikada oluşur. Bu artış non-bikarbonat tamponlar olan fosfat, hemoglobin ve hücre içi proteinlerin asid kökleri ile titrasyonu sonucu ortaya çıkar. Patoloji 3-5 gün devam eder ise, ranal asidifikasyon mekanizmaları devreye girer ve  $\text{HCO}_3$  daha da yükselir.

## Akut Respiratuar Asidoz Nedenleri

Sentral sinir sistemi bozuklukları: Ensefalit, Sentral uyku apnesi, Kafa içi basıncının artması, Travma, Genel anestezi, Barbitüratlar, Narkotikler

*Hava yolu obstrüksiyonları* : Yabancı cisim aspirasyonu, Laringospazm, Larinks ödemi, Bronkospazm, Obstrüktif uyku apnesi

*Nöromusküler bozukluklar*: Beyin sapı zedelenmeleri, Tetanoz, Botilizm, Guillain-Barre, Miyasteya gravis krizi, Sedatifler, Narkotikler, Aminoglikozidler, Organofosfat, Hipopotasemik miyopati, Familial hipokalemi periodik paralizisi, Hipofosfatemi

*Toraks ve Akciğer Hastalıkları*: Pnomotoraks, Hemotoraks, Ağır pnomoni, Respiratuar distres sendromu, Mekonyum aspirasyonu, Pulmoner kanama

*Ventilasyon tedavisinde yanlışlıklar*: Tidal volümün yanlış hesaplanması, Ölü boşluğun fazla olması

*Vasküler nedenler*: Pulmoner ödem veya ağır emboli, Kardiak arrest

## Kronik Respiratuar Asidoz Nedenleri

*Solunum merkezi depresyonu*: Beyin tümörü, Kronik narkotik-trankilizer kullanımı

*Nöromusküler bozukluklar*: Poliomyelit, Multipl skleroz, Asid maltaz eksikliği, Miksödem, Musküler distrofi, Malnutrisyon, Hipotiroidizm, Kortikosteroid kullanımı

*Havayolu obstrüksiyonu:* Kronik bronşit, Amfizem, Astım, Kistik fibrozis, Hipertrofik tonsiller  
*Reaktif hastalıklar:* İntersitisyel fibrozis, Diafraqma paralizileri, Kifoskolyoz, Hidrotoraks, Uzun süren pnömoniler, Pick-wickian sendromu

## Metabolik Asidoz Nedenleri

### Normal Anyon Gap (hiperkloremik asidoz)

İshal, Renal Tübüler Asidoz, Hipokapni sonucu,

Kolestiramin, CaCl<sub>2</sub>, MgSO<sub>4</sub>, Amonyum Klorür, Arginin hidroklorür verilmesi, Üreterosigmoidostomi, Konjenital hipotiroidi,

### Artmış Anyon Gap

Artmış laktik asid

Hipoksi Derin anemi, Aşırı egzersiz, Tip I glikojen depo hastalığı,

Etanol alımı, Yenidoğanın doğuştan metabolik hastalıkları, Diabet,

Pankreatit, Siroz, Lösemi, Früktoz-6-fosfat eksikliği,

İntestinal aşırı bakteri üremesi

Ketoasidoz

İnsülin eksikliği (diabetik ketoasidoz), Açlık, Etanol intoksikasyonu,

Ketotik hipoglisemi

Böbrek yetmezliği

Sülfürik asid birikimi

Metionin, Yüksek proteinli mamalar, Nutramigen

Zehirlenmeler

Salisilat entoksikasyonu, Metanol entoksikasyonu, Paraldehit entoksikasyonu,

Etilen glikol alımı

Diğer nedenler

Dilüsyonel asidoz: Bikarbonatsız izotonik veya hipertonic NaCl infüzyonu

Oligüri ile birlikte tuz tutucu durumlar

Metabolize edilemeyen asidlerin birikimi : Hiperparatiroidizm, Adrenal yetmezliği

Psödohipoaldosteronizm, Leigh sendromu

### Azalmış anyon gap

Hipoalbuminemi, Sıvı yüklenmesi, Multipl miyeloma, Lityum, Polimiksin B alınması

### Laboratuvar bulguları

HCO<sub>3</sub> düzeyinin ölçülmesi, metabolik asidozun derecesini göstermede güvenilir bir ölçüttür. Plazma HCO<sub>3</sub> konsantrasyonu normalden sapsa metabolik, arteriyel pCO<sub>2</sub> basıncı etkilenmiş ise respiratuar bozukluk vardır.

Metabolik asidoz kan pH'sında ve serum HCO<sub>3</sub> konsantrasyonunda azalma ile karakterizedir. Her metabolik asidozda HCO<sub>3</sub> düşüktür; ancak her HCO<sub>3</sub>'ü düşük olan hastada metabolik asidoz olması şart değildir.

Asid-baz bozukluklarında arteriyel kan gazı değerleri aşağıdaki şekilde özetlenebilir:

Asid-Baz Bozukluğu	Primer Değişiklik	Kompanse Değişiklik
Metabolik asidoz	HCO <sub>3</sub> ↓	pCO <sub>2</sub> ↓
Metabolik Alkaloz	HCO <sub>3</sub> ↑	pCO <sub>2</sub> ↑
Respiratuar Asidoz	pCO <sub>2</sub> ↑	HCO <sub>3</sub> ↑
Respiratuar Alkaloz	pCO <sub>2</sub> ↓	HCO <sub>3</sub> ↓

Metabolik asidoz oluştuğunda, HCO<sub>3</sub> düzeyindeki her 1mEq/L düşüş için pCO<sub>2</sub> 'de 1.3 mmHg'lık bir azalma olmaktadır. Ölçülen pCO<sub>2</sub> beklenen değerden 5 mmHg'dan fazla sapsmış ise hastada mikst bir bozukluk var demektir. pCO<sub>2</sub> 'deki sapma 5 mmHg'dan fazla değil ise hastada metabolik asidoz vardır. Metabolik asidoz genellikle hiperpotasemi ile birlikte. Aksine hipopotasemi ile birlikte asidoz olması ağır ishale bağlı veya renal tübüler asidoza bağlı olduğunu düşündürmelidir.

Serum BUN/Kreatinin oranının 20/1'in üzerinde olması prerrenal azotemi ve hipoperfüzyonun işaretidir.

Metabolik asidoz ve hipoglisemi birlikteliği adrenal yetmezliğini veya karaciğer yetmezliğini hatıra getirmelidir.

Normoglisemi ve glukozüri eşlik ediyor ise, Tip II renal tübüler asidoz (Fanconi sendromu gibi) düşünülmalıdır.

RTA düşünülüyor ise idrar pH'ı ve NH<sub>4</sub> düzeyi yararlı olur.

Metabolik asidoz, hiperpotasemi -hiponatremi birlikteliği aldosteron eksikliğini veya direncini gösterir.

Salisilat zehirlenmesinde metabolik asidozun yanı sıra ateş, letarji, kusma, koma vardır.

Kan laktatı ölçümü gerekebilir, laktik asidozda 5 meq/L üzerindedir.

## Klinik bulgular

Asidozun derecesi ile ilgilidir. Hafif asidozlu olgular asemptomatik olabilir veya halsizlik, iştahsızlık gibi nonspesifik semptomlar olur. Ağır asidemide hava açlığı, Kussmaull solunumu (hızlı ve derin), baş ağrısı, bulantı, kusma, karın ağrısı, parestezi kas seğirmeleri vardır; vazodilatasyona bağlı olarak deri sıcak ve kırmızıdır, hipotansiyon, siyanoz gelişebilir. Ağır asidoz beyin metabolizmasını bozar: Letarji, stupor ve koma gelişebilir. pH 7.20'nin altına indiğinde kardiyak kontraksiyonlar bozulur, aritmi riski artar. Katekolaminlere yanıt yetersizdir. Asidoz pulmoner damar yatağında vazokonstriksiyon yapar. Akciğer ödemi gelişebilir.

Kronik seyreden metabolik asidoz malnutrisyon yönünden olumsuz etki yapar. Serum albumin düzeyi düşer, kas yıkımı artar, kas kitlesi azalır, protein yıkımı artar, beslenme bozulur. Kronik asidoza eşlik eden bir bulgu da gelişme geriliğidir. Renal tübüler asidozu olan çocuklar böbrek fonksiyonları normal olduğu halde büyüyemez. Asidozun büyüme hormonunun pulsatil amplitüdünü, genişliğini ve total büyüme hormonu sekresyonunu inhibe ettiği, serum insülin benzeri büyüme faktörünü (IGF) hepatik IGF-1mRNA'yı, hepatik GH reseptör mRNA'yı, IGF'nün büyüme plakları üzerindeki gen ekspresyonunu süprese ettiği deneysel olarak gösterilmiştir. Kronik asidozu olan çocuklarda ayrıca malnutrisyonun da bulunması büyüme hormonunu baskılamaktadır.

## Tanı

Öykü ve kan gazları yeterli olabilir. Önce asidoz veya alkaloz olduğu saptanır. Sonra nedeni bulunmaya çalışılır. Öykü ve fizik inceleme ile asidozun nedeni genellikle ortaya çıkar. İshal, dehidratasyon, kalp yetmezliği, hipoksi, gelişme geriliği, toksik madde alımı, kullandığı ilaçlar, yeni ortaya çıkan poliüri, sentral sinir sistemi hastalıkları araştırılır. Yenidoğan dönemde akraba evliliği, kardeş öyküsü, konvulziyon tanıda yol göstericidir.

Anyon gap hesaplanması hastadaki bozukluğun anlaşılması için çok yararlıdır. Ancak tek başına tanı koydurucu özellikte değildir. Hastada birden fazla asidoz nedeni var ise veya laboratuvar hatası var ise yanıltıcı olabilir.

## Tedavi

En etkin tedavi, asidozun nedeninin bilinip-düzeltilmesidir. Belirlenemeyen durumlarda ve anyon gap normal ise bikarbonat tedavisi kaçınılmazdır. Sıvı dengesinin düzeltilmesi, K<sup>+</sup> ve Cl<sup>-</sup>'ün normale dönmesi, solunumun düzeltilmesi amaçlanır. RTA, akut ve kronik böbrek yetmezliği, zehirlenmeler baz tedavisi gerektirir. Kronik asidoz olduğu ve yavaş şekilde düzeltme düşünülüyor ise oral; hızlı düzeltme isteniyor ise i.v. tedavi yapılır. Bikarbonat verilecek ise bikarbonatın yan etkileri göz önünde tutulmalıdır. Fazla bikarbonat verilmesi, fazla CO<sub>2</sub> oluşumuna ve birikmesine neden olabilir. CO<sub>2</sub> kolaylıkla hücre membranlarından geçer; özellikle beyin hücreleri içine diffüze olur ve hücre içi pH daha da fazla düşer, hücre içi asidozun artması fonksiyon bozukluğunu şiddetlendirir. Aşırı miktarda bikarbonat vermenin bir zararı da kısa süre içinde asidoz tablosundan alkalozla geçiş olabilmesidir. Bu durumda hipopotasemi, hipofosfatemi gelişir. Bikarbonat vermeden önce mutlaka hastanın potasyum düzeyine bakılmalıdır. Asidozda H<sup>+</sup> iyonu konsantrasyonunun artışına yanıt olarak, hücre içi K<sup>+</sup>, hücre dışına çıkar. Asidoz düzeltilince K<sup>+</sup> tekrar hücre içine girer. Hastanın serum K<sup>+</sup> düzeyi normal veya düşük ise; bikarbonat tedavisinden sonra hastada hipopotasemi belirtileri ortaya çıkar. Solunum kaslarının paralizisine dahi yol açabilecek ağır hipopotasemi tablosu gelişebilir. Hastanın hipernatremisi ve hiperozmolalitesi var ise bikarbonat verilmesi kontrendikedir; bikarbonatlı dializle hemodiyaliz yapılması uygundur. Teorik olarak Na<sup>+</sup> yüklenmesinden kaçınılan durumlarda, özellikle respiratuar asidozda THAM (trishidroksimetil amino metan) verilmesi önerilir. Verilme şekli: her 0.1 pH birimi için 1ml/Kg ve pH 7.40'a yükselmesi öngörülerek hesaplanır. 0.5 molar solüsyon 0.5-5ml/Kg/24 saat hız ile ve 300mg/Kg/24 saati aşmayacak şekilde verilmesi önerilir. Hipoglisemi yapabilir.

Renal tübüler asidoz gibi devamlı baz desteği gereken durumlarda oral olarak Sholl solüsyonu diye bilinen ve değişik formülleri olan, ülkemizde hazır olarak bulunmadığından eczanelerde hazırlatılan solüsyon kullanılır. (1) Sitrik asid 140 gr + Sodyum sitrat 98 gr + 1000 ml suya tamamlanır: 1 ml'sinde 1 mEq HCO<sub>3</sub> vardır. 2) Sodyum sitrat 97 gr + Potasyum sitrat 90 gr + 500 ml suya tamamlanır: 15 ml'sinde 25 mEq HCO<sub>3</sub>, Na<sup>+</sup> ve K<sup>+</sup> vardır. Hastanın gereksimine göre 2-15 mEq/Kg/24 saat, 3-4 dozda verilir.

pH'nin 7.20'nin altına ve HCO<sub>3</sub>'ün 10 mEq/L'nin altına düştüğü durumlarda bikarbonat defisiti yapılır: (İstenen düzey-Hastanın düzeyi) x Kg x 0.5= mEq olarak total bikarbonat gereksimini gösterir. Akut bir durumda 15 mEq/L'ye, Anyon gap normal ise (hiperkloremik asidoz), kayıp da devam ediyor ise (ishal gibi) HCO<sub>3</sub>'ün 18 mEq/L'ye yükseltilmesi öngörülür. Anyon gap yüksek ise, istenen bikarbonat düzeyinin 12 mEq/L olarak, pH'nin 7.25 olarak belirlenmesi yeterlidir. (1 ampul 10 ml Molar Na HCO<sub>3</sub> = 8.9 mEq Na HCO<sub>3</sub>) Daima 1/6 Molar olacak şekilde sulandırılmalıdır. Bikarbonat ile asidoz düzeltilindiğinde, iyonize kalsiyum oranı azalacağından, hipokalsemi bulguları ortaya çıkmaması için kalsiyum infüzyonu yapılmalıdır.

Bazen bikarbonatlı dializat ile hemodiyaliz yapılması gerekebilir: böbrek yetmezliği, metanol, etanol zehirlenmeleri, çok ağır ve i.v. tedaviye yanıt vermeyen asidoz gibi.. Periton diyalizi, laktatlı diyalizatla yapıldığından uygun değildir.

Bazı asidozların nedeni nadir ve özeldir. Adrenal yetmezliğine bağlı ise glukokortikoid, mine-ralakortikoid vermek gerekir. Doğuştan metabolik hastalıkların da tedavisi özeldir. Birlikte hiperamonyemi var ise diyaliz gereklidir.

## Kaynaklar

1. Emmett M. Anion-gap interpretation: the old and the new. Nature Clin Pract Nephrol 2006;2:4-5
2. Hanna JD, Scheinman JI, Chan JCM. The kidney in acid-base balance. Ped Clin N Amer 1995;42:1365-95
3. Brewer ED. Disorders of acid-base balance. Ped Clin N Amer 1990;37:429-47
4. Chan JCM, Mak RHK. Acid-base homeostasis. In Pediatric Nephrology. Eds. Avner ED, Harmon WE, Niaudet P. 5th ed. Lippincott Williams&Wilkins.2004, sf. 189-208
5. Adrogue HJ, Madias NE. Management of life-threatening acid-base disorders. N Eng J Med 1998;338:26-34
6. Greenbaum LA. Pathophysiology of body fluids and fluid therapy. In Nelson Textbook of Pediatrics. Eds Behrman RE, Kliegman RM, Jenson HB. 17th ed. Saunders. 2004, sf 223-34
7. Brant SR, Bernstein M, Wasmuth JJ ve ark. Physical and genetic mapping of a human apical epithelial Na<sup>+</sup>/H<sup>+</sup> exchanger (NHE-3) isoform to chromosome 5p15.3. Genomics 1993; 15:668-72
8. Challa A, Krieg RJ, Thabet MA et al. Metabolic acidosis inhibits growth hormone secretion in rats: mechanism of growth retardation. Am J Physiol 1993;265: E547-E553