

**ASİT-BAZ HOMEOSTAZI VE BOZUKLUKLARI****ACID-BASE HOMEOSTASIS AND DISORDERS**

Fatin Rüştü Polat<sup>1</sup>, Ufuk Coşkun<sup>1</sup>, Onur Sakallı<sup>1</sup>.  
<sup>1</sup>Namık Kemal Üniversitesi Tıp Fakültesi, Genel Cerrahi ABD, Tekirdağ.

**Özet**

Asit-baz homeostazındaki bozukluklar hekimlerin günlük pratiğinde sıklıkla karşılaştığı ve iyi yönetilemediğinde hayatı tehdit eden durumlardır. Asit-baz homeostazında etkili mekanizmaların ve bu homeostazda oluşan bozuklukların anlaşılması ve yönetilmesi her hekimin ileri düzeyde bilgi sahibi olması gereken konulardır. Bu derlemede asit-baz homeostazında rol oynayan faktörleri, homeostazın bozulma sebeplerini ve tedavi yaklaşımlarını sunmayı amaçladık.

**Anahtar kelimeler:** Asidozis, Alkalozis.

**Abstract**

Acid-base homeostasis disorders that are frequently encountered in the daily practice of physicians and life-threatening condition when can not be managed well. Effective mechanism of acid-base homeostasis and understanding of disorders that occur in the homeostasis and management are issues that need to have advanced knowledge of each physician. In this review, we aim to present the factors that play role in the acid-base balance, homeostasis disruption causes and treatment approaches.

**Key words:** Acidosis, Alkalosis.

**ASİT-BAZ HOMEOSTAZI VE  
BOZUKLUKLARI: ASİDOZ VE ALKALOZ**

Vücut sıvılarının pH değeri 7.35 ile 7.45 arasında değişir(1). pH, kandaki tampon sistemlerinin temelini oluşturan bikarbonat ( $\text{HCO}_3^-$ ) ve karbon dioksit ( $\text{CO}_2$ ) arasındaki dengeli ilişki ile tanımlanır. Vücutta  $\text{H}^+$  iyonunun büyük çoğunluğu  $\text{CO}_2$ 'den gelir. Bunu karbonik anhidraz enziminin katalizör görevi gördüğü  $\text{CO}_2 + \text{H}_2\text{O} \rightarrow \text{HCO}_3^- + \text{H}^+$  reaksiyonu ile gerçekleştirir. Hücre içi tampon sistemleri protein ve fosfatlar olup hücre dışında ise bikarbonat-karbonik asit sistemidir. Asit baz dengesi akciğer, böbrek, kan, kemik iliği ve karaciğer tarafından düzenlenir. Böbrekler bikarbonat konsantrasyonunu

düzenlerken, karbondioksit basıncını akciğerler düzenler. Karbondioksit basıncındaki hafif artış veya bikarbonat konsantrasyonundaki düşüş asidoza (pH'da düşme), tersine bikarbonattaki artış ve/veya karbondioksit basıncındaki hafif düşüş alkaloz (pH'da yükselme) neden olur. Asit baz dengesinin korunması organizma için hayati önem taşır. Asidoz gelişmesi halinde kalp debisi ve pulmoner kan akımı azalır, hemoglobinin oksijene olan afinitesi düşer ve hiperpotasemi gelişir. Alkaloz varlığında da kalp debisi azalır, hemoglobinin oksijen afinitesi artar ve hipopotasemi ortaya çıkar(2) Handerson-Hasselbach denklemi; bikarbonat ve karbonik asit arasındaki ilişkiyi gösterir(3,4):  $\text{pH} = \text{P}_k + \log \left( \frac{\text{HCO}_3^-}{\text{H}_2\text{CO}_3} \right)$  (pK 6.1 olan bir sabittir).

**Corresponding Author / Sorumlu Yazar:**

Sorumlu Yazar: Doçent Dr. Fatin Rüştü POLAT, MD.  
NKÜ Tıp Fakültesi, Genel Cerrahi BD  
59100 Tekirdağ.  
Phone: +905323961224  
E-mail: polat22@hotmail.com

**Article History / Makale Geçmişi:**

Date Received / Geliş Tarihi: 10.03.2016  
Date Accepted / Kabul Tarihi: 17.03.2016

Normal fizyolojik asit-baz homeostazının hem böbrek hem de akciğerin birbirleriyle tutarlı, ortak çabaları tarafından sağlandığı açıktır. Bu organlardan biri veya her ikisi birden etkilendiğinde veya bunların bozuklukları durumunda, asit-baz dengesinde aksaklıklar ortaya çıkar(3,4,5).

Vücuda asit giriş kaynaklarını; diyet, metabolizma ve dışkıdan alkali kaybı; alkali giriş kaynaklarını ise; diyet, tedavi amaçlı verilmiş ve vücuttan H<sup>+</sup> kaybı (mide sıvısı ve idrar) teşkil eder(3). Hücre düzeyinde ise; endojen asit kaynağı glikoz ve yağ asitlerinin karbondioksit ve suya yıkımıdır. Oluşan karbondioksit ve su eritrosit içinde karbonik anhidraz ile hidrojen ve karbonata dönüşür. Kanın akciğerlerden geçişi esnasında karbonat tekrar karbondioksite dönüşür ve akciğerlerden atılır. Böylece günlük 10000-15000 mmol karbondioksit üretimi olur. Normalde bir erişkin; günde 4500 meq bikarbonat böbreklerden süzülür ve bunun büyük çoğunluğu proksimal tübülde geri emilir(2). Bunu kontrol eden en önemli faktör dolaşımdaki etkin volümdür. Artması ile bikarbonat emilimi azalır, azalması durumunda ise bikarbonat emilimi artar. Böbreklerin ayrıca diyetdeki proteinlerin metabolizması sonrası oluşan asitleri de atması gerekir. Bunuda idrar tampon sistemi olan amonyak ile yapar(6).

Asit baz dengesi bozuklukları arteriyel kan gazlarının analizi ile tespit edilir. Analizde; pO<sub>2</sub>, pH, O<sub>2</sub> satürasyonu, pCO<sub>2</sub>, HCO<sub>3</sub><sup>-</sup> ve baz açığına bakılarak incelenir. pH düşmesi baz eksikliği, yükselmesi ise baz fazlalığı var demektir. pH ve pCO<sub>2</sub> değerlerinden en az biri normal değer dışında ise asit baz bozukluğu var demektir. Asit-baz dengesi bozuklukları klinik olarak belirti vermeye başladığında ileri

evre bir bozukluk söz konusudur. Genellikle ilk bulgu altta yatan metabolik değişiklikleri kompanse etmeye yönelik ortaya çıkan solunum değişiklikleridir. Böbrek yoluyla olan kompanzasyon ise daha yavaştır ve günler içinde tamamlanır (2,7,9). Cerrahi yoğun bakım servislerinde en sık mikst tip (respiratuar alkalozla superpoze olan metabolik asidoz) asit baz bozukluğu ile karşılaşılmaktadır.

## ASİT-BAZ DENGESİ BOZUKLUKLARI:

### 1. Respiratuar Asidoz:

Alveolar hipoventilasyon sonucu CO<sub>2</sub> birikimi olur ve hiperkapni ile sonuçlanır. Karbondioksit basıncı genellikle 50 mmHg'nin üzerine çıkar. Buda karbonik asit konsantrasyonunda artış demektir. Respiratuar asidoz oluşmasından sonra böbreklerde bikarbonat retansiyonuna yol açar. Bununla birlikte böbrekte amonyum ve klor atılımı olur sonuçta hastalarda hipokloremi oluşur. Klinik belirtiler; akut olarak baş ağrısı, konfüzyon, psikoz, stupor ve komayı kapsar. Kronik dönemde sıklıkla myoklonus ve asteriksisle birlikte narkotik benzeri etki görülür. Pseudotümör serebri belirtileri görülebilir. Periferik vazodilatasyon en belirgin özelliğidir. Ameliyat sonrası hipoventilasyon respiratuar asidozu provoke eder. Tedavi; nedenin ortadan kaldırılması ve yeterli ventilasyonun sağlanmasıdır. Ameliyat sonrası anestetik maddelere bağlı olarak görülen asidozda naloksan verilmesi yararlı olur(2,4). Hava yollarının tıkanması, solunum merkezinin baskılanması veya toraks duvarının nöromusküler veya kısıtlayıcı defektleri sonucu ortaya çıkabilir(Tablo I). Asidozun esas alveoller hipoventilasyona ikincildir; akut veya kronik olabilir.

**Tablo I:** Respiratuar asidoz nedenleri:

	Akut	Kronik
<b>Hava tıkanıklığı</b>	Yabancı cisim, kusmuk aspirasyon, laringospazm, bronkospazm, uyku apnesi	Kronik obstrüktif akciğer hastalığı (bronşitis, amfizem)
<b>Solunum merkezi depresyonu</b>	Genel anestezi, aşırı doz sedatif, beyin travması, santral tip uyku apnesi	Aşırı dozda ve kronik sedatif kullanımı, alveolar hipoventilasyon, beyin tümörleri, bulber poliomiyelit.
<b>Dolaşım bozukluğu</b>	Kardiak arrest, ciddi akciğer ödemi	-
<b>Nöromusküler hastalıklar</b>	Yüksek servikal kordotomi, tetanoz, Gullian Barre Send., myastenia gravis, ilaçlar(kürar, süksinil kolin, aminoglikozidler)	Poliomyelit, Multipl skleroz, musküler distrofi, ALS, diafragma paralizisi, miyopatik hastalıklar, miksödem
<b>Kısıtlayıcı defektler</b>	Pnömotoraks, hemotoraks, yelken göğüs, hyalen membran hastalığı, Erişkin respiratuar distres send.	Kifoskolyoz, spinal artrit, fibrotoraks, hidrotoraks, intertisyel fibrozis, uzamış pnömoni, şişmanlık.
<b>Mekanik hipoventilasyon</b>		

## 2. Respiratuar Alkaloz:

Solunum merkezinin primer uyarılması veya primer akciğer hastalıkları sonucu hiperventilasyonla karbondioksit basıncında düşme ve kan pH'sının yükselmesi sonucu gelişir(8). Tablo II' de Alkaloz nedenleri belirtilmiştir. Hastalarda hipokapni ve kompanse döneminde bikarbonat düzeyinde düşme olur. İyonize kalsiyum düzeyi düşük olabilir. Klinik belirti olarak parestezi, baş dönmesi, iyonize kalsiyum düşmesine bağlı olarak tetani belirtileri olabilir. Tedavi, nedenin ortadan kaldırılmasıdır. Karbondioksit basıncını yükseltmek için hastanın torbaya solutulması yararlı olur(özellikle anksiyeteli hastalarda).

**Tablo II:** Respiratuar alkaloz nedenleri:

**Hipoksi:** Solunum O<sub>2</sub> basıncında azalma, Yüksek irtifa, Ventilasyon-perfüzyon eşitsizliği, Hipotansiyon, Anemi

**SSS ile ilgili:** İstemli hiperventilasyon, nörolojik hastalıklar, serebrovasküler kazalar(infark), enfeksiyon, travma, farmakolojik uyarılar ve hormonal uyarılar(salisilatlar, dinitrofenol, nikotin, pressör hormonlar) gebelik, karaciğer yetmezliği, yüksek ısıya maruz kalma, gram negatif sepsis.

**Akciğer hastalıkları:** İntestinal akciğer hastalığı, pnömoni, pulmoner emboli, akciğer ödemi.

**Mekanik aşırı ventilasyon.**

## 3. Metabolik Asidoz:

Metabolik asidoz; metabolik veya diğer nedenler ile hidrojen iyonu artışı veya aşırı bikarbonat kaybına ikincil olarak gelişir(1). Metabolik asidoz anyon farkının normal veya artmış olmasına göre iki guruba ayrılır; hiper-kloremik metabolik asidoz (baz açığı yok), ve hipo-kloremik metabolik asidoz (baz açığı var)(Tablo III).

**Tablo III:** Metabolik asidoz nedenleri(1):

<b>Anyon farkı normal (&gt; 15 mEq/L) olduğu durum.</b>	<b>Anyon farkın yüksek olduğu (&lt;15 mEq/L) olduğu durum.</b>
Bikarbonat kaybı	Böbrek yetmezliği
Aşırı diyare	Laktik asidoz
Asetozolamid veya diğer anhidraz diuretik ile tedavi	Diabetik ketoasidoz
Renal tübüler hastalıklar	Salisilat zehirlenmesi
Üreterosigmoidostomi	Metanol, etilen glikol alınması
Parenteral hiperalimentasyon	

Anyon farkının normal olduğu metabolik asidoz çoğunlukla aşırı bikarbonat kaybına bağlıdır. Bu böbreklerde bikarbonat rezorbsiyonunun azalması, böbrek dışı bikarbonat kaybı ve HCl asite dönüşen maddelerin aşırı infüzyonuna bağlıdır. Bu durumlarda anyon farkı(anyon

gap) 15 meq/L nin altındadır. Aşırı asit oluşumuna ikincil metabolik asidozda anyon farkı 15 meq/L nin üzerindedir. Bu durum; böbrek yetmezliği, laktik asidoz, diyabetik ketoasidoz, metanol veya etilen glikol alımı ile salisilat zehirlenmesinde görülür(1,7,8).

Anyon açığı:  $Na - (Cl + HCO_3)$  formülü ile hesaplanır ve normal değer 12 meq'dır. Tedavi etkene yönelik yapılmalıdır. Eğer diüretik alınmışsa kesilmeli, anyon farkının yüksek olduğu durumlarda bikarbonat replasmanı yapılmalıdır.

#### 4. Metabolik Alkaloz:

Metabolik alkalozda plazmada hidrojen iyon konsantrasyonunda düşme, bikarbonat iyon konsantrasyonunda artış söz konusudur. Metabolik alkaloz cerrahi hastalarında en sık rastlanan asid-baz bozukluğudur. Patogenezinden en az üç faktör etkili olmaktadır. Bunlar; gastrik sekresyon yoluyla hidrojen iyonu kaybı, volüm kaybı ve potasyum iyonu kaybıdır. Nedenleri; aşırı mineralokortikoid salınımı, böbreklerde aşırı asit atılımı, hipopotasemi ve hücre dışı volüm kaybıdır(Tablo IV). Cerrahi hastalık olan pilor stenozunda kusma ve gastrik asidin aspirasyonuna bağlı olarak gelişen hipokloremik, hipokalemik metabolik alkalozdur(2,4). Metabolik alkalozda hem plazma bikarbonatı, hemde pH değeri yükselir. Kompansasyon respiratuar mekanizma ile olur. Bunda da tedavi nedene yönelik olmalıdır. Volüm açığı ve hipopotasemi düzeltilmelidir(bu amaçla NaCl solusyonları ve  $K^+$  verilmelidir).

#### Tablo VI: Metabolik alkaloz nedenleri:

Aşırı klor kaybı sonucu oluşan alkaloz:	Aşırı kusma, gastrik drenaj, diüretik kullanımı, post hiperkapnik alkaloz
Aşırı mineralokortikoid şikili olanlar:	Cushing sendromu, primer aldesteronizm, bartter sendromu
Aşırı potasyum tüketimi	
Aşırı alkali alımı	

#### 5. Kombine metabolik bozukluklar:

İki veya üç primer asid-baz bozukluğunun hastada eşzamanlı oluşmasıdır. Nedenleri tablo V de özetlenmiştir. Bu bozuklukta teşhis klinik parametrelere göre yapılır.

#### Tablo V: Kombine metabolik bozukluk nedenleri:

<b>Metabolik asidoz ve respiratuar asidoz</b>	Kardiyopulmoner arrest, Şiddetli pulmoner ödem, Yüksek doz salisilat ve sedatif kullanımı, Akciğer hastalığı olan hastada böbrek yetmezliği veya sepsisin gelişmesi.
<b>Metabolik asidoz ve respiratuar alkalozis</b>	Yüksek doz salisilat kullanımı Sepsis Karaciğer ve böbrek yetmezliğinin birlikte olması
<b>Metabolik alkalozis ve respiratuar asidoz</b>	Kronik akciğer hastalığı olan hastalarda; diüretik, steroid kullanımı, aşırı kusma veya mekanik ventilasyon ile hiperkapninin düşürüldüğü durumlarda.
<b>Metabolik asidoz ve alkalozis</b>	Böbrek yetmezliği, diyabetik ketoasidoz veya alkolik ketoasidozu olan hastaların aşırı kusmanın birlikte olduğu durumlarda.

#### Kaynaklar

1. Sayek İ. Safra kesesi ve yolları. Sayek İ, Editör. Temel Cerrahi, İkinci Baskı. Ankara: Güneş kitapevi Ltd.Şti, 2010:51-56.
2. Abbasoğlu Osman, Asit-baz dengisi ve bozuklukları: Hacettepe Tıp Dergisi, 1988;29(2):67-69.
3. Gerard M. Doherty. Fluid and Electrolyte Management of the Surgical Patient. In Gerard M. Doherty(Eds).

- Current Surgical diagnosis and treatment.12th edition  
Mc. Graw Hill book company, 2005:137-140.
4. Shires Tom, Barber Annabel. Fluid and Electrolyte Management of the Surgical Patient. In Schwartz S I.(Eds). Principles of surgery. Seventh Edition. New York: Mc Graw-Hill Book Company, 1999: 53-77.
  5. Oh MS, Carroll HJ. Whole body asid-base balance. Contrib Nephrol 1992;100:89-104.
  6. Bourke E, Haussinger D. Ph homeostasis: The conceptual change. Contrib Nephrol 1992; 100:58-88.
  7. Smulders YM, Frissen PHY, Staats EH et al. Renal tubular acidosis. Arch Intern Med 1996;156:1629-37.
  8. Seldin DW, Rector FC Jr: The generation and maintenance of metabolic alkalosis. Kidney Int 1972;1:306-321.
  9. Atalan K., Edipođlu İS, Asit Baz Dengesi. Türk Yoğun Bakım Derneđi Dergisi (2014)12: 1-6