

Arter Kan Gazı Değerlendirilmesi ve Asit Baz Dengesi

Kürşat UZUN



Akciğerlerin temel fonksiyonlarından biri, oksijenin alınmasını (VO_2) ve karbondioksitin (VCO_2) atılmasını sağlayarak vücut sisteminin homeostazına katkıda bulunmasıdır.

Arter Kan Gazı Değerlendirilmesi ve Asit Baz Dengesi

Akciğerlerin temel fonksiyonlarından biri, oksijenin alınmasını (VO_2) ve karbondioksitin (VCO_2) atılmasını sağlayarak vücut sisteminin homeostazına katkıda bulunmasıdır. Bundan dolayı, solunum sistemi vücudun asit-baz durumu ile yakından ilişkilidir. Yoğun bakım gerektiren hastalıklarda, akut gelişen ve hayatı tehdit edici durum değişikliklerini tespit etmek, tedavi uygulamalarını başlatmak ve tedaviye cevabı değerlendirmek için arter kan gazı gibi yoğun bir monitörizasyona ihtiyaç vardır. Günlük pratikte arter kan gazı ölçümü hastanın metabolik durumunu, gaz alış-verişinin bozulma nedenlerini, ağırlık derecesini, oksijenasyonunu ve tüm metabolik fonksiyonlarını değerlendirmek için yaygın olarak kullanılmaktadır. Arter kan gazı analizi arter kanında pH, parsiyel oksijen basıncı (PaO_2) ve parsiyel karbondioksit basıncının ($PaCO_2$) direkt ölçümünü sağlar. Bunlara ek olarak; total hemoglobin konsantrasyonu, oksihemoglobin, karboksihemoglobin ve met-hemoglobin satürasyonu, anyon gap, baz eksiği, baz

fazlalığı ve bikarbonat gibi diğer hesaplanan parametreler klinik olarak kullanılabilir.

Endikasyonlar

Arter kan gazı (AKG) hastanın oksijenasyon (PaO_2), alveoler ventilasyon ($PaCO_2$) ve asit-baz durumunu (pH) değerlendirmekle birlikte, oksijen taşıma kapasitesi (PaO_2 , $PA-aO_2$, oksihemoglobin satürasyonu, total hemoglobin, oksihemoglobin ve dishemoglobin satürasyonu) ve intrapulmoner şanti değerlendirmede bize önemli bilgi sağlar. Bu ölçüm ve hesaplamalar, kan gazı analizöründeki elektrotlar (arteriyel pH, parsiyel CO_2 basıncının ölçülmesi ve serum HCO_3^- 'ün hesaplanması), kan gazı analizörü (PaO_2) ve co-oksometre oksijen satürasyonu (sat O_2) ile elde edilir. Acil durumlarda arter kan gazının tanı koymadaki önemi ile birlikte, solunum yetmezliği gelişen hastalarda uygulanan invazif ve non invazif mekanik ventilasyonun etkinliğini takip etmede, evde uzun süreli oksijen tedavisi kullananların izlenmesinde ve sepsis ile septik şoklu hastalarda erken hedefe yönelik tedavinin değerlendirilmesinde (santral venöz oksijen satürasyonu) arter kan gazı değerlendirilmesi gerekmektedir.

Kontrendikasyonlar

Düzgün çalışmayan bir kan gazı cihazında, kan gazı bakımının dışında antikoagüle edilmemiş kan örnekleri, enjektörde hava kabarcıklarının olması, plastik kapta 30 dakikadan, bir şant çalışması için 5 dakikadan fazla süre veya yüksek lökosit-trombosit sayısı olanlarda oda sıcaklığında kan gazı örneğinin bekletilmiş olması kontrendikasyonlar arasında yer alır. Beyaz kan hücreleri ve trombositler tarafından devam eden metabolizma PaO_2 'de azalmaya, PaCO_2 'de artmaya ve pH'da azalmaya neden olmaktadır. Bundan dolayı, kan gazı örneğindeki hücrelerin metabolizmasını yavaşlatmak için buzda saklanması önemlidir. Belirgin kan gazı değişiklikleri lökositozlu, lösemili veya trombositozisli hastalarda gözlemlenebilir. Akut lösemide, yüksek beyaz küreden dolayı oksijen saturasyonu pulse oksimetrede normal gözükmesine rağmen, arter kan gazında PaO_2 değerinde azalma gözlemlendiği gösterilmiştir.

Bunların dışında yanlış değerlendirmeye neden olan hatalardan biri, hastanın vücut ısısının hastanın kan gazı analizinden etkilenmesidir. Halen arter kan gazı örnekleri rutin olarak 37°C 'de sabit ısıtılmış elektrotlar ile analiz edilir. Bu nedenle hastanın gerçek ısısına, 37°C 'de ölçülen değerlerin ayarlanması ısı düzeltilmesi olarak adlandırılır. Örneğin; bir hastanın vücut ısısı 37°C 'nin altında ise, CO_2 ve O_2 'nin çözünürlüğü düşük vücut ısılarında azaldığı için ısıya göre düzeltilmiş PaCO_2 ve PaO_2 düşük olmaktadır. Isıya göre düzeltilmiş pH, suyun düşük ısılarda H^+ ve OH^- ya daha az ayrıştığından dolayı 37°C 'de ölçülen pH değerinden daha yüksektir. Tüm bunlara rağmen, ısı nedeniyle meydana gelen değişikliklerin klinik önemde değeri belirsizdir. Bundan dolayı klinik kararlar 37°C 'de alınan ölçümlere göre yapılmalıdır.

Karbondioksitin kandan hava kabarcıklarına difüze olması özelliğinden dolayı, arter kan gazındaki hava kabarcıkları PaO_2 ve PaCO_2 değerlerini etkiler ve bu durum CO_2 değerinde azalmaya, pH'da da artmaya neden olmaktadır. Hava kabarcıklarının PaO_2 değerine etkisi ise, oda havası (deniz seviyesinde 159 mmHg PaO_2) ile kan gazındaki O_2 gradiyentin derecesine bağlıdır. Kandaki konsantrasyon, atmosfer havasından (hava kabarcığından) yüksek ise kanda ölçülen oksijen konsantrasyonu yanlış olarak düşük, gradiyent düşük ise bu olayın tersi olarak yüksek bir değer meydana gelecektir.

Kan Gazı Alma Yöntemi

Arter kan gazı, bir arterden perkütan olarak iğne veya arteriyel kateter ile alınabilmektedir. Arter kanı almada ilk yöntem palpabl bir arterin seçilmesidir. En sık kullanılan arterler radyal, brakial, femoral ve aksiller arterler olup, bu arterler arasında avantaj-dezavantaj yönünden herhangi bir farklılık yoktur. Kolay ulaşılabilir olması, pozisyon verilebilmesi ve hasta için daha konforlu olması nedeniyle radyal arter daha sık kullanılmaktadır. Radyal arterden kan gazı alırken komplikasyon gelişmemesi için, kollateral dolaşımın olup olmadığını tespit etmek gerekiyor. Kollateral dolaşımın yeterli olup olmadığını Allen testi ile anlayabiliriz. Bu test, yatak başında yüzeyel palmar alandaki kollateral akımı görmek için uygulanır. Allen testi gerçekleştirmek için, hastanın eli başlangıçta sıkı bir şekilde yüksekte yumruk yaptırılır ve bununla birlikte radyal ve ulnar arterle sıkıştırılır. Sonra elden kan akımına izin verilir, daha sonra el aşağıya indirilir ve yumruk açılır, ulnar arter üzerindeki baskı gevşetilir. Renk 6 saniye içinde normale gelirse, bu durum ulnar arterin ve palmar bölgenin normal olduğunu gösterir. Eğer 10 saniye veya daha fazla sürerse, testin normal olmadığını ve kollaterallerin iyi çalışmadığını gösterir (Şekil 1).



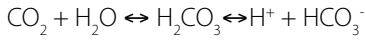
Şekil 1: Allen testi

Antikoagülasyon

Heparinizasyon miktarı, kan gazı ölçümlerini etkileyebilir. Kan gazı örneği almada, fazla miktarda uygulanan heparin pH, PaCO₂ ve HCO₃ düzeylerini etkileyebilir. Kan örneğine uygulanan heparinizasyon elektrotlarda protein birikimini önlemekle birlikte, fazla heparin PaCO₂ ve dilüsyonel etki nedeniyle hesaplanan HCO₃ düzeylerini düşürerek kan gazı analizini etkileyebilir. Heparin bir asit olmasına rağmen, kanın tamponlama etkisinden dolayı pH genellikle etkilenmez. PaO₂ yanlış olarak değerlendirilebilir. Enjektörde kan gazı örneğinin kalma süresi sonuçları etkileyecektir. Kan gazı örneği alırken, yaklaşık olarak 1 mL kan için 0,05 mL heparin yeterli olabilmektedir.

Asit-Baz Dengesi

Asit-baz dengesini sağlamadaki amaç, pH değerini normal aralıkta tutmaktır. Solunum sistemi, dokular tarafından üretilen CO₂'nin su, doku ve kanda çözülerek karbonik asit formuna hidrate olduğu için vücudun asit-baz dengesi ile yakından ilişkilidir. Vücudun diğer bazı hücrelerinde olduğu gibi, kırmızı hücrelerde hidrasyon reaksiyonu karbonik anhidraz tarafından hızlandırılır.



Normal değerler: CO₂: 1,2 mmol/L (normal arter PaCO₂'de), H⁺: 40 x 10⁻⁹ mol/L (normal arter pH=7,40' da), HCO₃⁻: 24 mmol/L (Na HCO₃ olarak). Kan gazı parametreleri arasında yer alan pH, PaCO₂ ve HCO₃ arasındaki sayısal ilişki Henderson-Hasselbalch denklemi ile gösterilmektedir.

$$\text{pH} = 6,1 + \log_{10} (\text{HCO}_3^- / 0,03 \times \text{PaCO}_2)$$

Bikarbonat (HCO₃) ve karbondioksit (PaCO₂) sistemi, normal fizyolojik sınırlarda arteriyel pH değerlerini sağlamak için vücut tarafından kullanılan ana tampon parametrelerdir. pH ve PaCO₂ direkt olarak, kan gazı analizörü kullanılarak arter kan gazından ölçülür. Bikarbonat direkt ölçülmez, fakat Henderson-Hasselbalch denkleminde açıklandığı gibi pH PaCO₂ ve HCO₃ arasındaki ilişki kullanılarak kan gazı analizörü tarafından hesaplanır. Yukarıda gösterilen denklemlerde, sabit değerler çıkarıldığında pH= HCO₃/PaCO₂ veya daha basit bir şekilde Böbrek/Akciğer olarak ifade edilebilir. HCO₃⁻ esas olarak böbrekler ve kandaki tamponlar tarafından kontrol edilir. Akciğerler, kanda uçucu gazları ve karbonik asit düzeylerini düzenleyerek, kanda PaCO₂ düzeyini kontrol eder. Çözülmüş halde bulunan CO₂ ile karbonik asit konsantrasyonu arasında direkt doğrusal bir ilişki vardır. Solunum sistemi 1-15 dk içinde, böbrekler ise dakikalar ile günler arasında H⁺ iyon konsantrasyon düzeylerini düzenler.

Serum H⁺ düzeyi serum Na konsantrasyonundan 3 milyon kez daha azdır, fakat çok küçük düzeylerine rağmen yüksek oranda reaktif olması nedeniyle sıkı regülasyonu gerekmektedir. pH, H⁺'nin negatif logaritması olarak tanımlanır: Normal olarak 7,35 ve 7,45 arasında bir değer sağlanılır.

$$\text{pH} = -\log [\text{H}^+]$$

pH ile H⁺ arasında negatif bir ilişki olmasından dolayı, H⁺ iyon düzeyinin hesaplanması pH'a bakılarak yapılabilir. pH 7,2 ve 7,5 arasında bir değerde olduğunda, pH'da her bir 0,1 U değişikliği için negatif yönde H⁺'de 10 mmol/L değişme olmaktadır.

Tampon Sistemi

Vücut pH'ında dengesizlik, hücresel ve fizyolojik fonksiyonlarda olumsuz birçok etkilere sahip olabilir ve böylece vücudun asit-baz durumunun sıkı bir şekilde düzenlenmesi zorunlu bir hal almaktadır. Vücutta bilinen ana tampon sistemi HCO₃ olup, daha az rolü olanlar fosfatlar, protein ve hemoglobindir. Akciğer ve böbreklerin her ikisi de vücudun asit-baz dengesinin düzenlenmesinde önemli bir rol oynarlar. Bu nedenle, solunum sistemi ve metabolik sistem arasında kuvvetli bir ilişki vardır. Bununla birlikte, solunum sistemden bağımsız olan 2 standart metabolik ölçüm (standart HCO₃) ve baz fazlalığı (BE) vardır. Standart HCO₃ tam olarak oksijen ile satüre olmuş, PaCO₂ 40 mmHg'de ve 38°C'de dengelenmiş kan örneğinde bulunan plazma HCO₃ konsantrasyonudur. Normal standart HCO₃ 24 nM/L'dir. Kan oksijen içeriğinin standardizasyonu, oksijenasyon düzeyinin hemoglobininin tamponlama kapasitesini değiştireceği için önemlidir. Hemoglobin oksijeni salıverdiğinde, hemoglobin daha az asidik olur ve daha fazla proton kabul eder, böylece hemoglobinin tamponlama kapasitesi artar; hemoglobinin tarafından oksijen alındığında da tam tersi meydana gelir.

Baz fazlalığı (BE); normal pH meydana getirmek için 38°C'de PaCO₂ 40 mmHg'ye invitro olarak maruz kalan, tam bir şekilde oksijene olmuş 1 L kana eklenilmiş olan asit veya alkali miktarıdır. Alkalozda normal pH'a ulaşma ihtiyacı baz eksikliği [base deficit (BD)], asidozda ise baz fazlalığı [Base excess (BE)] olarak tanımlanır. Bu parametreler bağımsız olarak hesaplanılmasına rağmen, ne standart HCO₃, ne de baz fazlalığı metabolik asit-baz bozukluğunu saptamada, plazma bikarbonat düzeyinin üstünde herhangi bir avantaja sahip değildir.

Asit-Baz Bozuklukları

Asidemi terimi [H⁺] iyonunda artma ile birlikte arter kanında pH'da azalma, asidoz ise vücutta biriken asidin neden olduğu süreç olarak tanımlanır. Alkalemi terimi [H⁺] iyonun-

Tablo 1. Asit-baz bozukluklarında kompansezyon cevapları

Bozukluklar	Kompansasyon	pH	HCO ₃ ⁻	PaCO ₂
Solunumsal Asidoz		Düşük	Yüksek	Yüksek
Akut	Her bir mmHg PaCO ₂ arttığında, HCO ₃ ⁻ 0,1 mmol/L artar			
Kronik	Her bir mmHg PaCO ₂ arttığında, HCO ₃ ⁻ 0,4 mmol/L artar			
Metabolik Asidoz	PaCO ₂ =(1,5 x HCO ₃ ⁻) + 8±2 veya HCO ₃ ⁻ her bir mmol/L azalma PaCO ₂ 1,25 mmHg azalır veya PaCO ₂ =HCO ₃ ⁻ + 15	Düşük	Düşük	Düşük
Solunumsal Alkaloz		Yüksek	Düşük	Düşük
Akut	Her bir mmHg PaCO ₂ azaldığında, HCO ₃ ⁻ 0,2 mmol/L azalır			
Kronik	Her bir mmHg PaCO ₂ azaldığında, HCO ₃ ⁻ 0,4 mmol/L azalır			
Metabolik Alkaloz	HCO ₃ ⁻ her bir mmol/L artma PaCO ₂ 0,75 mmHg artar veya HCO ₃ ⁻ her 10 mmol/L artma PaCO ₂ 6 mmHg artar veya PaCO ₂ = HCO ₃ ⁻ + 15			

da azalma ile birlikte arter kanında pH'da artma, alkaloz ise vücutta biriken alkalinin neden olduğu bir process olarak tanımlanır. İki adet solunumsal, 2 adet metabolik olmak üzere asidoz ve alkaloz bozuklukları mevcuttur. Solunumsal bozukluklarda (PaCO₂'deki değişiklikler) kompansezyon olarak metabolik cevap (HCO₃⁻'da sekonder değişiklikler), metabolik bozukluklarda ise kompansezyon olarak solunumsal cevap gelişmektedir (Tablo 1) (Şekil 2).

Metabolik Asidoz

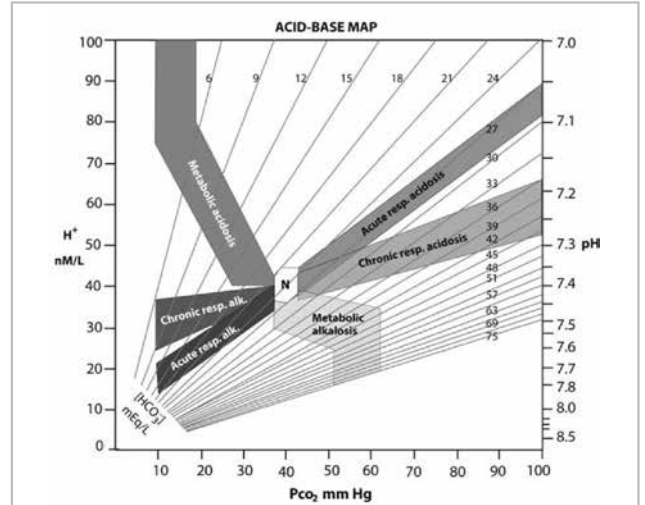
Metabolik asidoz serum pH ve HCO₃⁻'de azalmayla, asit birikiminde artma veya ekstraselüler bikarbonat düzeyinde azalma olduğunda meydana gelir. Bu durum karşısında kompansezyon cevap PaCO₂'de azalmaya neden olacak, alveoler ventilasyonda artma ile meydana gelmektedir. Maksimal solunumsal kompansezyon 10 mmHg PaCO₂ ile sonuçlanır. Tahmin edilen kompansezyon PaCO₂ Winter denklemi ile hesaplanabilir.

$$PaCO_2 = 1,5[HCO_3^-] + 8 \pm 2$$

Böylece, basit bir metabolik asidoz ile hastanın dakika ventilasyonu artacak ve PaCO₂ Winter formülü ile hesaplanan bir değere azalacaktır. Hesaplanan ve gözlenen değer birbirinden farklı ise, o zaman karışık bir asit-baz bozukluğu olabileceği akla gelmelidir. Metabolik asidoz anyon gap'a göre sınıflandırılır.

$$\text{Anyon gap} = [Na] - (Cl + HCO_3^-)$$

Anyon gap, total serum katyonlarının, serumdaki total serum anyonlarına eşit olma prensibine dayanarak elektro-nötrallite özelliğine dayanır. Anyon gapın normal değeri 12±4 mEq/L'dir. Anyon gap değeri, tam olarak ölçülemeyen

**Şekil 2: Davenport diyaframı**

anyonlarının miktarını ve plazma proteinlerini yansıtır. Anyonlar ve katyonlar Tablo 2'de gösterilmiştir. Kan gazı değerlendirilmesinde anyon gap yaygın kullanılmasına rağmen, klinik kullanımında anyon gapın sınırlamaları vardır. Albümin, kandaki bilinen en büyük anyondur. Böylece serum albümindeki değişiklikler, anyon gap'ındaki majör etkiye sahip olacaktır. Albüminde 1 g/dL azalma, anyon gapında 2-3 mEq/L azalmaya neden olacaktır. Böylece, şiddetli hipoalbuminemik hastalarda normal anyon gapı 4-5 mEq/L kadar düşük olabilir. Düşük anyon gapının diğer yaygın nedenleri paraproteinemiler, hiponatremi, lityum toksisitesi, derin hiperkalemi, hiperkalsemi, hipermağnezemi ve halojen zehirlenmesidir.

Asit-baz dengesinde anyon gapını azaltan faktörlerin tanınması önemlidir, çünkü normal anyon gaplı bir hasta gerçekten şiddetli metabolik asidozun eşlik ettiği düşük bir anyon

Tablo 2. Anyon ve katyonlar

Ölçülemeyen anyonlar	Ölçülemeyen katyonlar
Albümin	Potasyum
Proteinler	Magnezyum
Paraproteinler (multipl myeloma)	Kalsiyum
Sülfat	
Fosfat	

Tablo 3. Anyon gapına göre metabolik asidoz nedenleri

Yüksek anyon gap
Ketoasidoz (Diyabet, Etanol, Açlık)
Laktik asidoz
Üremi
Zehirlenmeler (Metanol, Etilen glikol, Propilen glikol, Salisilat, Paraal-dehid)
Normal anyon gap, Hipokalemi
Gastrointestinal bikarbonat (HCO_3^-) kaybı
Üreteral diversiyon
İshal
İleostomi
Böbrekten bikarbonat kaybı
Proksimal renal tübüler asidoz
Karbonik anhidraz inhibitörleri
Normal anyon gap, Normokalemi/hiperkalemi
Renal tübüler hastalık
Akut tübüler nekroz
Kronik tübüler interstisyel hastalık
Distal renal tübüler asidoz (tip 1 ve 4)
Hipoaldesteronizm, aldesteron inhibitörleri
Farmakolojik
Amonyum klorür
Hiperalimentasyon
Dilüsyonel asidoz

gapına sahip olabilir. Son olarak, kan pH'ı serum proteinlerinin anyonik yükünü etkilemesi ve organik asitlerin miktarının değişmesi ile anyon gapını değiştirebilir; bu asidemik durumlarda anyon gapında 1-3 mEq/L azalmaya, alkalemi durumlarda 3-5 mEq/L artmaya neden olabilir. Tam bir anyon gapına bağlı metabolik asidozda her bir 1 mEq/L anyon gapında artma, 1 mEq/L serum HCO_3^- 'de negatif bir azalmaya neden olur. Örnek; bir hastanın anyon gapı 20 mEq/L hesaplanırsa, bu normal değerin (12mEq/L) 8 mg/L üzerindedir. Bu farklılık

(hesaplanan-normal anyon gap) delta gap olarak tanımlanır. Serum HCO_3^- ile anyon gap arasındaki negatif ilişki (normal HCO_3^- değerinden 24- delta anyon gap 8 çıkartılır=16) ve sonuçta HCO_3^- değerinin 16 olması gerektiği ile sonuçlanır. Eğer gerçek HCO_3^- 16 mEq/L'den farklı ise, bu durum karışık asit-baz bozukluğunun bulunduğunu göstermektedir. Bunu yapmak için, diğer bir yol ölçülen HCO_3^- 'e delta gap değerinin eklenmesidir. Eğer bu toplam değer (delta gap + HCO_3^-) 24 mEq/L'den küçük ise bu anyon gapına bağlı olmayan metabolik asidozu, toplam değer 24 mEq/L'den büyük ise beraberinde bir metabolik alkalozin olduğunu gösterir. Bu yaklaşım, karışık asit-baz bozukluğunu saptama dışında çok kullanışlıdır. Anyon gapına bağlı olmayan asidoz serum potasyum düzeyine göre sınıflandırılabilir. Anyon gapına bağlı asidozun nedenleri Tablo 3'de gösterilmiştir.

Anyon gapına bağlı olmayan asidoz vücuttan HCO_3^- kaybına, gün boyunca vücutta üretilen asitleri nötralize etmek için kullanılan HCO_3^- 'i yerine koymadaki yetersizlik, bir asidin uygulanması veya HCO_3^- içermeyen bir sıvının uygulanmasına (dilüsyonel asidoz) bağlı olarak meydana gelebilir.

Non-anyon gap asidozun ayırımında idrar anyon gapı sıklıkla kullanılabilir.

$$[\text{Na}^+] + [\text{K}^+] - [\text{Cl}^-] = \text{idrar anyon gap}$$

İdrar gap, normal olarak amonyumun idrara salınmasından dolayı negatiftir. İdrar anyon gapı pozitif ise, renal tübüler asidozlu hastalarda görüldüğü gibi amonyum salınmasında bir bozulma olduğunu gösterir. İdrar pH, daha sonra RTA'nın tipinin tanınmasında yardımcı olabilir. pH yüksek ise ($\geq 6,0$), distal bir RTA vardır. Eğer idrar pH düşük ise, HCO_3^- infüzyonu ile birlikte düşük kalabilir. Proksimal bir RTA ileri sürülür. Hiperkalemi distal RTA'lı bir hastada, aldesteron eksikliğiyle görüldüğü gibi idrar pH değişebilir. Metabolik asidoz ile ilişkili klinik görünüm, alttaki sebebe bağlı olabilir. Hastalar genellikle hızlı, metabolik asidoz kompanse etmek için derin solunumlar (Kussmaul solunum) gelişir.

Metabolik Alkaloz

Metabolik alkaloz, serum HCO_3^- düzeyinde artma veya vücuttan asit kaybına bağlı olarak gelişen relatif HCO_3^- 'de artmaya bağlı olarak gelişebilmektedir. Metabolik alkaloz, serumda HCO_3^- 'de artma ile birlikte serum pH'da artmaya neden olur. Metabolik alkalozda kompanzasyon mekanizması olarak, PaCO_2 'de artmaya neden olacak alveoler ventilasyonda azalma devreye girer. Kompanzasyon mekanizmasında PaCO_2 'de artma şu denklem ile hesaplanır:

$$\text{PaCO}_2 = 0,7 \Delta [\text{HCO}_3^-]$$

Tablo 4. Metabolik alkaloz nedenleri

Klora cevap veren/ hipovolemik

- Renal Cl kaybı
- Loop diüretikler
- Erken distal diüretikler
- Posthiperkapnik durumlar
- Gastrointestinal Cl kaybı
- Kusma
- Gastrik aspirasyon
- Villöz adenom
- Konjenital kloridorea
- Alkali uygulaması
- Yüksek doz karbenisilin

Klora dirençli/hipervolemik

- Mineralokortikoid fazlalığı
- Primer aldesteronizm
- Cushing sendromu
- Renin salan tümörler
- Renovasküler hastalık
- Farmakolojik hidrokortizon/mineralokortikoid fazlalığı
- Bikarbonat aşırı dozu
- Masif transfüzyon
- Süt-alkali sendromu
- Diğerleri
- Şiddetli potasyum uygulaması
- Bartter sendromu
- Liddle sendromu

Tablo 5. Solunumsal asidoz nedenleri

Hava yolu/parankim hastalıkları

- Üst hava yolu obstrüksiyonu
- Alt hava yolu obstrüksiyonu
- Pulmoner alveoler hastalıklar
- Kardiyojenik akciğer ödemi
- Pnömoni
- ARDS

Pulmoner perfüzyon defekti

- Pulmoner emboli
- Yağ emboli

Normal hava yolu/akciğer parankimi

- SSS baskılanması
- Nöromusküler bozukluklar
- Ventilasyon kısıtlanması

ya sekonder mineralokortikoid fazlalığı, ya da hipokalemi veya bazı kalıtsal bozukluklar ile ilişkilidir.

Solunumsal Asidoz

Normal durumlarda alveoler ventilasyon, metabolik olarak üretilen CO_2 'nin akciğerlerden atılmasını sağlar ve böylelikle PaCO_2 40 mmHg olarak normal sınırlarda tutulur. Eğer bu denge, yetersiz alveoler ventilasyon ile sağlanamazsa veya CO_2 üretiminde artma meydana gelirse PaCO_2 artar ve solunumsal asidoz meydana gelir. PaCO_2 düzeyinde artma ile birlikte meydana gelen serebrospinal sıvı H^+ iyon düzeyindeki artış medulladaki kemoreseptörleri etkileyerek, alveoler ventilasyonda artmaya neden olmaktadır. Solunumsal asidoz, pH'da azalmaya neden olur. Solunumsal asidozu oluşturan nedenler Tablo 5'de gösterilmiştir. Primer solunumsal asidozun kompanzasyonu metaboliktir. Kompanzasyon için akut faz PaCO_2 'de artma meydana geldiğinde hemen meydana gelir. Bikarbonat olmayan doku tamponlarından hemoglobin $[\text{H}^+]$ iyonu ile bağlanarak, HCO_3^- 'ün hızlı artmasına neden olmaktadır. İlk başta HCO_3^- 'de artma orta düzeydedir. Her bir 1 mmHg PaCO_2 'de artma için, HCO_3^- düzeyinde 0,1 mEq/L artma meydana gelir. Akut kompanzasyon sırasında, HCO_3^- düzeyinde maksimal artma 31-32 mEq/L'dir. Buna ek olarak, solunumsal asidoz ile her bir 1 mmHg PaCO_2 'de artma, pH'ı 0.008 U azaltır. Kronik kompanzasyonda, böbrekler esas rolü oynar ve filtre edilen HCO_3^- 'ün proksimal reabsorpsiyonu ve $[\text{H}^+]$ iyonun amonyum formunda salınması, her bir 1 mmHg PaCO_2 'de artmaya karşılık olarak HCO_3^- düzeyinde 0.3 mEq/L artmaya neden olur. Sonuç olarak, solunumsal asidozda en fazla HCO_3^- düzeyi 45mEq/L'ye kadar artar. Buna bağlı olarak 1 mmHg PaCO_2 'de artmaya karşılık olarak, pH

Ölçülen PaCO_2 'de maksimum kompanzasyon cevap 65 mmHg'dir. Metabolik alkaloz, klor cevabına göre sınıflandırılmaktadır. Böylece, idrar klor ölçümü bu iki durumu ayırmada kullanılabilir (Tablo 4). Klora cevap veren metabolik alkalozda, idrar klor kaybı alkaloz meydana getirmede önemli bir rol oynamakta ve idrar klor düzeyi ≤ 10 mmol/L olmaktadır. Metabolik alkaloz, NaCl olarak bilinen klorun uygulanması ile düzeltilir. Klora cevapsız alkalozda, idrar klorid 10 mmol/L'den yüksek olacaktır ve NaCl uygulamasına cevap gözlenmeyecektir. Metabolik alkalozun klinik belirtileri; azalmış serebral kan akımı, felç ve şuur durumunda değişikliklerdir. Metabolik olarak metabolik alkaloz, iyonize kalsiyumda azalmaya ve hipokalemiye de neden olmaktadır. Tedavi, alta yatan nedene göre yapılmaktadır. Klor cevaplı alkalozda tedavi, normal salin uygulanması ile (154 mEq/L klor içeren) olmaktadır. Klor cevapsız bozukluklar, genellikle ya primer

Tablo 6. Solunumsal alkaloz nedenleri**SSS uyarılması**

Ateş

Ağrı

SSS travması

Hipoksemi

Pnömoni

Akciğer ödemi

Şiddetli anemi

Göğüs reseptörlerinin uyarılması

P emboli

Akciğer ödemi

Pnömoni

İlaçlar/Hormonlar

Medroksiprogesteron

Katekolaminler

Salisilat

Diğerleri

Sepsis

Gebelik

0.003 U azalma göstermektedir. Solunumsal asidoz kliniği, asidoza neden olan durumun akut derecesine ve birlikte hipoksemisinin derecesine bağlıdır. Akut hiperkapnik hastalarda, şuur durumu ile birlikte hemodinamide bozulma meydana gelebilmektedir. Kronik hiperkapnik hastalarda (KOA) ise santral sinir sistemi (SSS) ve kardiyak değişikliklere neden olmaksızın, PaCO₂ 50-60 mmHg'ye kadar yükselebilir. PaCO₂ düzeyinde artmaya cevap olarak, serebral vazodilatasyona sekonder olarak serebral kan akımı artar ve intrakraniyal basınçta artma meydana gelebilmektedir. Hiperkapni ile ilişkili hemodinamik değişiklikler taşikardi, hipotansiyon supraventriküler aritmiler ve periferik vazodilatasyondur. Tedavi, altta yatan hastalığa göredir (Tablo 3-6). Solunumsal asidozun en önemli sebepleri, yetersiz ventilasyon ile ilişkili olanlardır. Tedavi sıklıkla destek tedavisidir (entübasyon, mekanik ventilasyon). Hemodinamik olarak stabil, uyuk ve hava yolunu koruyabilen hastalarda noninvazif mekanik ventilasyon tedavide kullanılabilir. Her iki tedavi yönteminde alveoler ventilasyon artar ve bunun sonucu olarak PaCO₂'de azalma ile pH'da artma meydana gelmektedir. Posthiperkapnik alkaloz solunumsal asidozun hızlı düzeltil-

mesine bağlı olarak ortaya çıkmaktadır. PaCO₂ düzeyinde hızlı bir düzelme gözlenmesine rağmen, HCO₃ düzeyindeki düzelme yavaş olacaktır ve bu düzelmenin uzun süre almasından dolayı posthiperkapnik alkaloz kan gazı örneklerinde görülecektir.

Solunumsal Alkaloz

Solunumsal alkaloz, alveoler ventilasyonda artmaya bağlı olarak PaCO₂'de azalma meydana gelmesiyle gelişmektedir. Alveoler ventilasyon, [H⁺] iyonuna duyarlı medulladaki reseptörler, PaO₂'deki değişikliğe duyarlı karotid cisim reseptörleri, solunum kontrol merkezine istemli kortikal giriş, akciğer ve göğüs duvarındaki mekanik reseptörler gibi faktörler ile kontrol edilir. Bu reseptörlerden herhangi birisinin aktivasyonu, hiperventilasyon ve respiratuvar alkalozu neden olur. Solunumsal alkalozun nedenleri Tablo 6'da gösterilmektedir. Solunumsal alkalozun metabolik kompanzasyonu, bikarbonat olmayan tampon sistemi ile birlikte böbreklerden HCO₃ kaybını içermektedir. Akut ve kronik kompanzatuvar fazda her bir 1 mmHg PaCO₂'de azalmaya bağlı olarak, serum HCO₃ düzeyinde 0,2 ve 0,4 mEq/L azalma meydana gelir (Tablo 3). PaCO₂'deki değişikliğe göre, pH'daki değişiklik hesaplanabilmektedir. PaCO₂ düzeyinde her bir 1 mmHg azalma ile pH'da akut ve kronik kompanzasyon sırasında sırasıyla 0,008 ve 0,003 birim artma meydana getirmektedir. Kronik respiratuvar alkaloz ile (2 haftadan fazla süre) kompanzasyon mekanizmasına bağlı olarak pH'ın normale gelmesi ile sonuçlanır. Solunumsal alkalozda klinik SSS semptomları ile birlikte (konfüzyon, inme, parestezi, ağız etrafında uyuşma), kaslarda kramp ve spazm görülebilir. Metabolik olarak hipokalemi, hipofosfatemi ve iyonize kalsiyumda azalma görülebilir. Alkaloz doku düzeyinde oksijen salınımını azaltarak, oksihemoglobin disosiyasyon eğrisini sola doğru kaydırır.

Kaynaklar

1. Davis MD, Walsh BK, Sittig SE, Restrepo RD. AARC clinical practice guideline: blood gas analysis and hemoximetry: 2013. Respir Care 2013;58:1694-703.
2. Barthwal MS. Analysis of arterial blood gases- a comprehensive approach. JAPI 2004;52:573-6.
3. Culver BH. Acid-base balance and control of ventilation. Eds. Albert RK, Spiro SG, Jett JR. In Clinical respiratory Medicine, Philadelphia 2004.pp.99-106.
4. Crocetti J, Diaz-Abad M, Krachman SL. Blood gas sampling. in Criner GJ, Barnett RE, D'Alonzo GE. In Critical Care Study Guide. Philadelphia, 2010.pp.38-50