

## ARTER KAN GAZLARI VE ASİD BAZ DENGESİ

Günay AYDIN TOSUN\*  
Bülent TUTLUOĞLU\*

Göğüs Hastalıklarında "arteryel kan gazları" deyiminden arter kanındaki oksijenin parsiyel basıncı ( $PaO_2$ ), karbondioksit parsiyel basıncı ( $PaCO_2$ ), hemoglobulinin oksijene doygunluğu ( $SoO_2$ ), pH, standart bikarbonat, baz fazlası (BE) ölçümleri anlaşılır. Arter kan gazı ölçümleri solunum fonksiyon bozukluklarının tanınmasında en güvenilir yöntemdir. Solunum yetmezliğinin patofizyolojisi ile mekanizmanın anlaşılması, kompensasyon derecesi, asid baz durumunun tanımı ve izlenmesinde önemli rol oynar. Kan gazları ölçümü sadece dinlenme veya egzersizle akciğerlerin hematoz görevini etkin şekilde sağlayıp, sağlayamadığını ortaya çıkarmakla sorumlu değildir. Yeni doğanda, küçük çocukta ve ventilasyon parametrelerine yeterli uyum gösteremeyen hastaların akciğer fonksiyonları hakkında bilgi sağlar: Bundan başka kan gazları: 1) Bronkoskopi esnasında hastaların takibinde, 2) Uykunun polisomnografik incelenmesinde, 3) Yoğun bakım ünitelerinde hastaların sürekli olarak izlenmesinde önemlidir.

### ARTER KAN GAZI ÖLÇÜMLERİ

Arteryel kan gazlarının ölçülmesi için müdahaleli ve müdahalesiz metodlar vardır.

İnvazif kan gazları ölçümleri

Gerektikçe artere girerek veya intra-arteryel kateter yoluyla gerçekleştirilir.

Arteryel kanın alınışı: En küçük bir heyecan veya ağrı kan gazları basınçlarında değişikliklere neden olduğundan, arteryel kan gazları ölçümleri diğer fonksiyon testlerinden evvel yapılmalıdır.

Arteryel kan yüzeyde seyreden, tercih sırasıyla radyal, brakial, femoral ve ulnar arterlerden yapılır. Radyal arterin seçilmesinin nedeni, bu arterle ulnar arter arasındaki geniş kolleterallerden dolayı, herhangi bir komplikasyon sonucu damarın tıkanması halinde bile, elde dolaşımın devam etmesidir. Yine de işlemden önce Allen testi

uygulanmalıdır. Allen testinde, hastanın bileğine radyal ve ulnar artere aynı anda baskı uygulayarak hastadan elini yumruk haline getirmesi istenir. Bu durumda hastanın eli soluk ve kansız bir hale gelir. Daha sonra radial artere basmaya devam ederken, ulnar arterdeki baskı kaldırılır. El pembeleşiyorsa hastanın ulnar arteri açık demektir. Bu durumda radyal arterden ponksiyon yapmakda sakınca yoktur.

Kan radial arterden alınacaksa el hiperekstansiyon durumunda tutulur ve arter lokalize edilir. Kan alınacak enjektöre pıhtılaşmayı önleyecek kadar heparin iç çeperi ve iğneyi ıslatacak şekilde çekilir. Arteryel kan anaerobik koşullarda alınmalıdır. Kan enjektöre kendi basıncı ile dolmalıdır. Kan örneği alınır alınmaz, içeriye hava kaçmasını önlemek için, aşağı doğru dikey tutulan enjektörün ucu, içinde civa bulunan ufak lastik bir tıkaç ile tıkanır. Cam enjektörlerde, içerisi ile dışarı arasında gaz diffüzyonu olmadığından, kan gazları ölçümü on dakika içinde yapılacaksa, enjektörü buzlu bir kaba koymaya gerek yoktur. Buna karşılık plastik enjektörlerde, içerisi ile dışarı arasında gaz diffüzyonu olduğu için, enjektörün hemen buza konması zorunludur.

Enjektör çıkarılır çıkarılmaz, hematoma önlemek için el yukarıya kaldırılır ve iki dakika enjeksiyon yeri bir pamukla sıkıca bastırılır.

Brakial arterden ponksiyon için kolun altına bir kol tahtası konur ve sonra radyal arter için tarif edildiği gibi hareket edilir. Brakial arter ponksiyonlarından sonra bazen median sinirin dağılım bölgesinde paresteziler meydana gelir.

Çocuklarda femoral arterden ponksiyon daha kolaydır. İnce bir iğneyle artere dikey olarak girilir. Sürekli olarak arter kan gazlarının takibi gerektiğinde intra arteryel kateterler kullanılabilir. Özellikle uzun süre kateter kullanımı damarın tıkanması veya enfeksiyon gibi komplikasyonlara neden olabilir.

Arter kanında oksijen satürasyonu karboksihemoglobulin ve methoglobulin seviyelerini de ölçen co-oksimetri yoluyla doğrudan tayin edilebilir.

Kan gazlar ölçümlerinde hatalar: 1) Alınan kanın venöz olması, 2) Şırınganın içinde havanın kalması, 3) Hemen değerlendirmeye alınmaması nedeniyle oksidatif metabolizmanın devam etmesi ve plastik enjektörün oksijene permeabl olması, 4) fazla heparin kullanılması nedeniyle  $PaCO_2$ 'nin düşük bulunması, 5) yüksek lökosit sayısından  $PaCO_2$ 'nin düşük bulunması (1,2)

Arteryel ponksiyonun komplikasyonları ise Tablo l'de belirtilmiştir (2).

\* İstanbul Üniversitesi Cerrahpaşa Tıp Fakültesi Göğüs Hastalıkları Anabilim Dalı, İSTANBUL

Tablo I: Arter ponksiyonun komplikasyonları

Ağrı ve rahatsızlık hissi
Hematom
Hava veya kan embolisi
İnfeksiyon veya kontaminasyon
Vasküler travma veya oklüzyon
Vazovagal cevap
Artery el spazm

Noninvazif kan gazı ölçümleri;

İnvazif arter kan gazı ölçümlerinin hastaya getirdiği yükün yanısıra, pahalı olması ve aralıklı uygulanabilen bir yöntem olması nedeniyle pulse oksimetre son yıllarda gündeme gelmeye başlamıştır. Pulse oksimetre ile bakılabilen tek kan gazı parametresi oksijen satürasyonudur. Oksijen satürasyonu oksijenlenmiş hemoglobulinin total geçerli hemoglobulin veya fonksiyonel hemoglobuline oranı ile hesaplanır. Pulse oksimetreler dokudaki nabzın arteriyel kan tarafından oluşturulduğunu göz önüne alarak; infrared ışığın pulsatil frekansının absorpsiyonu ile infrared ışığın sadece iki dalga boyu ile ölçülebileceği prensibi ile çalışmaktadır. İki dalga boyunda ölçüm ile oksihemoglobulin ve indirgenmiş hemoglobulinin dalga boyları ölçülerek, iki hemoglobulin formu kombinasyonunun ortalaması hesaplanır. Ultraparlak ışın dağıtan diodların ve güçlü kompakt mikroprosesörlerin ile geliştirilmesi ile oksijen satürasyonu ölçen pulse oksimetreler yaygın olarak kullanılmaya başlanmıştır(2,3).

Tablo II: Pulse oksimetre ölçümlerinin kısıtlılığına yol açan nedenler

Etkileşen maddeler	Etkileşen faktörler
Karboksihemoglobulin (COHb)	Hareket artefaktı
Methemoglobulin (MetHb)	Parlak ışık
İntravasküler boyalar (indocyanine yeşili)	Hipotansiyon, düşük perfüzyon
Tırnak cıası ve ojeleri (parmak sensörü)	Hipotermi
	Vazokonstriktör ilaçlar
	Koyu cilt pigmentasyonu

Transkütanöz PaO<sub>2</sub> ölçümü;

Noninvazif özel deri yüzey oksijen elektrodu kullanılarak, transkütanöz parsiyel oksijen basıncı ölçümü, epidermal kapiller kanın oksijen parsiyel basıncını yansıtır. Gazların dermisten elektroda doğru akışını kolaylaştırmak için özel bir jel kullanılır. Lokal durumu yansıttığından, vital organların oksijenizasyonu hakkında güvenilir bilgi

veremeyebilir. Bu amaçla kullanılan elektrodlar deri yüzeyini 43-45 °C'ye kadar ısıtırlar. Bu hiperemi ve deri yanıklarına neden olması yanısıra hemoglobulin dissosiyasyon eğrisinin sağa kaymasına da neden olur. Deri kalınlığından etkilendiği için neonatal periyotta kullanıma daha uygundur. Erişkinlerin aksine bebeklerde transkütanöz ve arteriyel ölçümler arasında güçlü korelasyonun varlığı gösterilebilir. Noninvazif oluşu ve devamlı moniterizasyona uygun olması dolayısıyla yeni doğan yoğun bakım ünitelerinde yanık riskine karşı dikkatli olunarak tercih edilebilir (4).

### ARTER KAN GAZI ÖLÇÜMLERİNDE ANA PARAMETRELER

PaO<sub>2</sub>

Kanda erimiş halde bulunan oksijenin oluşturduğu parsiyel basınca PO<sub>2</sub> denilir. PaO<sub>2</sub> mmHg veya kilopaskal (kpas) olarak ifade edilebilir. Normal sağlıklı erişkinlerde 80-100 mm Hg arasında değişmektedir. Karışık venöz kan PaO<sub>2</sub>'si sağlıklı insanlarda 40 mmHg kadardır.

Arter kanında parsiyel oksijen basıncının azalması anlamına gelen hipokseminin nedenleri Tablo'III'de belirtilmiştir.

Tablo III: Hipoksemi nedenleri

1-Hipoventilasyon
2- Diffüzyon bozukluğu
3-Şant
4-Ventilasyon -perfüzyon eşitsizliği
5-Özel durumlar:
- İnspire edilen PO <sub>2</sub> de azalma
- Yüksek rakımda yaşama
- O <sub>2</sub> kullanımını azaltan sebepler (mitokondrial zehirlenme, CO zehirlenmesi)
- Anemi

1- Hipoventilasyon;

Bir zaman birimi içersinde alveollere ulaşan taze gaz volümünde azalma olmasıdır.

Hipokseminin daima PaCO<sub>2</sub> artışı ile birlikte bulunması ve oksijen tedavisi ile düzelmesi iki önemli tanı kriteridir. Öyle ki PaCO<sub>2</sub> artmamışsa hastada hipoventilasyon yoktur denilebilir. Bir diğer özelliğide saf hipoventilasyonda arter PaO<sub>2</sub>'sinin fazla düşmemesidir. Çünkü PaCO<sub>2</sub>'nin her mm Hg artışında PaO<sub>2</sub> yaklaşık 1 mm Hg düşer. Buna göre PaCO<sub>2</sub> 'nin 40mm'dan 70 mm Hg 'ya yükseldiğinde PaO<sub>2</sub> 100mmHg'dan 70 mm

Hg'ya düşer. Hipoventilasyona genellikle akciğer hastalıkları neden olur (Tablo IV).

Tablo IV: Hipoventilasyon nedenleri

1 - Solunum merkezinin inhibisyonu: barbitürat, morfin, anestezi
2 - Medulla hastalıkları: Ensefalit, travma, hemoraji, neoplazm, poliomyelit
3 - Medulla spinalisteki iletim yollarının hastalıkları: yukarı serebral vertebra lüksasyonları
4 - Solunum kaslarına giden sinirlerin hastalıkları: Gullain Barre sendromu, difteri, antikolin-esteraz zehirlenmesi
5 - Solunum kas hastalıkları: Progresif muskuler distrofiler
6 - Miyo-nöral bağlantı hastalıkları: myesthania gravis, progresif muskuler distrofi
7 - Toraks travmaları, göğüs kafesi anomalileri
8 - Üst solunum yolu obstrüksiyonu: timoma, uyku apne sendromu

## 2- Diffüzyon bozukluğu;

Akciğer kapiller kan ve alveol gazı arasında O<sub>2</sub> dengesizliği olarak tanımlanabilir. Akciğer kapillerlerinde kan O<sub>2</sub> temas süresinin ileri derecede kısaldığı, kan gaz bariyerinin kalınlaştığı durumlar nedeniyle etkilenebilir. İstirahat halinde temas süresi 3/4 kadar olup O<sub>2</sub> temas süresi 1/3 kadardır. O<sub>2</sub> 'nin teması için oldukça uzun bir temas süresi vardır. İdyopatik pulmoner fibrozis gibi kan gaz bariyerinin ileri derecede kalınlaştığı durumlarda istirahatte O<sub>2</sub>, temas süresi yedek zaman kullanımı ile hipoksemi engellenebilir yada hafif derecede gerçekleşir. Ancak temas süresinin azaldığı egzersiz anında hipoksemi şiddetlenir veya belirgin hale gelir. Diffüzyon bozukluğuna neden olan hastalıklar:

- 1) Asbestoz, sarkoidoz, idyopatik pulmoner fibrozis
- 2) Konnektif doku hastalıklarının akciğer tutulumu, skleroderma, romatoid artrit, lupus eritomatosis Wegener granulomatosis, Goodpasture sendromu
- 3) Alveoler hücreli karsinom'dur.

Bu hastalıklarda diffüzyon bozukluğuna neden olan ortak nokta, akciğerin bazı bölgelerinde alveol gazı ile eritrosit arasındaki difüzyon yolunun artmasıdır. Böylece oksijenlenme için yeterli geçiş zamanı olmayabilir. Özellikle bu durum egzersiz esnasında daha belirgin hale gelir. Yine de bu durum hipoksemisinin oluşumunda yeterli neden olarak görülmemektedir. Bu hastalarda ventilasyon perfüzyondan her ikisinin de bozuk olacağı ve hipoksemiye katkının çok daha fazla olması beklenir.

## 3- Şant;

Şant, kanın ventile eden bölgelere uğramadan arter sistemine katılması durumudur. En sık atrial veya ventriküler septal defektler ve konjestif kalp hastalıkları gibi ekstrapulmoner nedenlere bağlıdır. Pulmoner kaynaklı şant için en iyi örnek ARDS'dir. Arterio venöz fistül ve pnömonilerde de şanta bağlı hipoksemi gözlenebilir.

Diğer hipoksemi nedenlerinde oksijen tedavisi ile PaO<sub>2</sub> normale ulaşırken, şanta bağlı hipoksemilerde tedaviye direnç göstermesi pratikte önem taşır. Bu olgularda hipoksemiye bağlı stimulusun ventilasyonu artırması nedeniyle PaCO<sub>2</sub> genellikle düşüktür.

Şantın büyüklüğü:

$$\frac{Q_s}{QT} = \frac{C_c - C_a}{C_c - C_v}$$

denklemlerle tayin edilebilir.

Qs: şant akımı

QT: total kan akımı-kardiyak output

Cc: pulmoner kapillerlerin uç noktasındaki O<sub>2</sub> içeriği. (bu değer FIO<sub>2</sub>, alveoler PO<sub>2</sub>'ye eşit kabul edilerek kanın O<sub>2</sub> içeriğinden hesaplanır.

Ca: arteryel kanın oksijen içeriği

Cv: venöz kanın oksijen içeriği

Oksijen içeriği;

Hb tarafından taşınan ve kanda erimiş hald e bulunan oksijenin toplamıdır.

$$O_2 \text{ içeriği: } (FIO_2 \times 0.003) + (1.34 \times Hb \times Sat)$$

FIO<sub>2</sub>: İnspire edilen oksijen konsantrasyonu  
0.003: parsiyel basıncın her mmHg'si için 100mL kanda erimiş ml cinsinden O<sub>2</sub>

1.34: Her 100 ml Hb başına taşınan mL cinsinden O<sub>2</sub>

Hb: Serum hemoglobulin konsantrasyonu

Sat: Arteryel veya mikst kanın satürasyonu

4- Ventilasyon/perfüzyon (V/Q) eşitsizliği; Akciğerin bazı bölgelerinde solunum ile alınan hava ile kan akımı arasındaki dengenin bozulmasıdır. Bu durum gaz geçişinin yetersiz olması sonucunda oluşur. Hipoksemisinin en sık nedenlerinden biridir. Normalde de akciğerlerde bir miktar ventilasyon-perfüzyon eşitsizliği vardır. Örneğin dikey duran bir insanda ventilasyon/perfüzyon eşitsizliği apeksten tabana doğru gittikçe azalır. Ancak KOAH, interstisyel akciğer hastalığı, pulmoner emboli gibi hastalıkların varlığında ventilasyon/perfüzyon oranının bu bölgesel eşitsizliği bozulur ve hipoksemiye sebep olur. Ventilasyon perfüzyon dengesizliğini en iyi değerlendirme kriteri Alveolo- arteryel oksijen gradyanıdır [P<sub>(A-a)</sub>O<sub>2</sub>]. Hesaplanabilmesi için PAO<sub>2</sub>'nin bilinmesi gerekmektedir. Alveoler gaz denklemi şu şekildedir:

$$P_{AO_2} = P_{iO_2} - \frac{P_{ACO_2}}{R} + \left[ P_{AO_2} \cdot F_{iO_2} \frac{1-R}{R} \right]$$

R= CO<sub>2</sub> tüketiminin O<sub>2</sub> tüketimine oranı R'nin hesaplanması için ekspire edilen havanın toplanması ve analizi gerekmektedir. Pahalı ve zor olduğu için klinik pratikte bu formülden yola çıkılarak çok daha basit bir formül geliştirilmiştir.

$$P_{aO_2} = \frac{P_{iO_2} - P_{aCO_2}}{R}$$

R'nin 0.8'e eşit olduğu varsayılır.

P<sub>iO<sub>2</sub></sub>: İnspire edilen gazdaki oksijen basıncı P<sub>aO<sub>2</sub></sub> hesaplandıktan sonra P<sub>(A-a)O<sub>2</sub></sub> = P<sub>aO<sub>2</sub></sub> - P<sub>aO<sub>2</sub></sub> şeklinde hesaplanabilir.

Hasta başında kabaca ve hızla alveolo-arteryel gradient hesaplanmak istendiğinde deniz seviyesinde (barometrik basınç 760 mm Hg) trakea havasında P<sub>aO<sub>2</sub></sub> 149 kabul edilirse ve bu değerden arteryel oksijen ve karbondioksit basınçlarının toplamı çıkartıldığında elde edilen sayısal değer alveolo-arteryel gradienti verir. Alveolo-arteryel oksijen gradiyenti sağlıklı genç kişilerde 10-12 mm Hg'yi geçmez. Yaşlılarda 30 mm Hg'ya kadar normal kabul edilir. Gradyentin normalin üzerinde olması ventilasyon/perfüzyon eşitsizliğinin göstergesi olur. Bu farkın şiddetli V/Q dengesizliği ile orantılı olarak artacağı açıktır.

Birçok durumda hipokseminin birden fazla nedeni olduğu görülür. Örneğin interstisyel akciğer hastalığında ventilasyon/perfüzyon eşitsizliğinin yanısıra difüzyon bozukluğunun hipoksemiye az da olsa katkısı olmaktadır. Ayrıca dokulara yeterli oksijen taşınmasında arter P<sub>aO<sub>2</sub></sub>'sinin haricinde faktörler de rol oynar. Kanın oksijen kapasitesinin azalması yani anemi, kalp atım hacmi ve kan akımının periferik dağılım önemli etkenlerdir (5,6,7,8).

SaO<sub>2</sub>;

Oksijen büyük oranda kanda hemoglobuline bağlı olarak taşınır. Az bir kısmı ise erimiş haldedir. Az bir kısmı ise erimiş bir haldedir. Kandaki oksijenin hemoglobuline bağlı olarak taşınan miktarına oksijen satürasyonu denir. Normal vücut ısısında sağlıklı erişkinde 15 gram hemoglobulin bulunduğuna göre bu değerdeki hemoglobulin 20.1 mL oksijen bağlayabilir. P<sub>aO<sub>2</sub></sub>'si 95 mm Hg olan normal sağlıklı bir kişide SaO<sub>2</sub> yaklaşık olarak

%97'dir (2,8).

P<sub>aCO<sub>2</sub></sub>;

Arteryel P<sub>aCO<sub>2</sub></sub> kanda eriyik halinde bulunan CO<sub>2</sub>'in parsiyel basıncının ölçümüdür. Sağlıklı kişilerin arter kanındaki P<sub>aCO<sub>2</sub></sub> düzeyi 37-43 mm Hg dır. Yaş ilerledikçe değişmez. Hiperventilasyonla P<sub>aCO<sub>2</sub></sub> düşer, pH artar. P<sub>aCO<sub>2</sub></sub> düzeyinde artış olmasının iki ana nedeni vardır.

1)Hipoventilasyon 2)V/Q eşitsizliği

Hipoventilasyon: Normalde alveolar P<sub>CO<sub>2</sub></sub> ile arteryel P<sub>CO<sub>2</sub></sub> birbirine çok yakındır.

Bu nedenle hipoventilasyona bağlı hipoksemilerde oksijen tedavisine iyi yanıt vermesine karşın, karbondioksit retansiyonu olan olgularda ventilasyon artışı şarttır. Bu nedenle mekanik ventilasyon gerekir.

Ventilasyon/perfüzyon eşitsizliği: V/Q eşitsizliği P<sub>aO<sub>2</sub></sub>'de olduğu gibi P<sub>aCO<sub>2</sub></sub> ve tüm gazların transitinde rol oynar. Buna rağmen KOAH gibi V/Q eşitsizliğine sahip olguların bir kısmında CO<sub>2</sub> retansiyonu yoktur. Çünkü daha önce oluşan hipoksemi ventilasyonu arttırarak CO<sub>2</sub>'in atılımını sağlar. Ancak hava yolu direncinin ileri derecede artmasına bağlı olarak soluma işi çok artar. Ventilasyonu arttırmak için sarfedilen büyük enerji nedeniyle solunum kasları yorulur ve bunun sonunda organizmada CO<sub>2</sub> birikimi olur.

pH

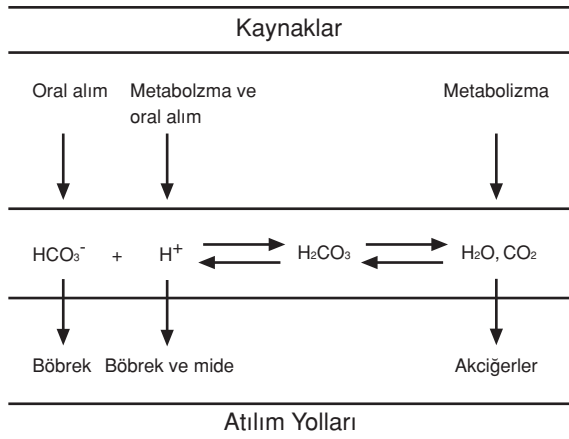
pH kandaki hidrojen iyonlarının pozitif bir rakam olarak kullanılan negatif logaritmasını ifade eder. pH değeri ünitesizdir. Suyun pH'ı olan 7, pH skalasının merkezini temsil eder. Fizyolojik sınırı 6.90-7.80 arası değişir Ortalama değer 7.40'dır. 7.35'in altı asidemi,7.45'in üzeri alkalemi olarak adlandırılır (2,5)

#### ASİD BAZ DENGESİ VE AKCİĞERLER

Akciğerlerin, ventilasyonda az bir değişiklikte CO<sub>2</sub> eliminasyonunda farklılıklar oluşturabilme yeteneği, vücudun asit baz dengesinde önemli bir rol oynar. Solunum hastalıkları asid baz dengesizliğinde önemli bir rol oynamaktadır. Solunum sistemi, vücudun metabolik durumunu değiştiren değişik durumlara da değişik cevaplar vermektedir.

Vücut çok dar bir aralıkta pH değişiklikleri ile en iyi performansı göstermektedir. Tampon sistemi, asid baz

dengecinin sağlanmasında en önemli rolü oynamaktadır. Kuvvetli asid ve bazları, hidrojen iyonu bağlayarak veya serbest hale gelmesini kolaylaştırarak daha zayıf hale getiren sisteme tampon adı verilmektedir. Hem intrasellüler hem ekstrasellüler tampon sistemleri mevcuttur. Temel tampon sistemi, hem ekstrasellüler hem intrasellüler rahatsızlıklarla ilgili olan karbon dioksit-bikarbonat sistemidir. Az sayıdaki diğer tampon mekanizmaları bazı kan proteinleri, hemoglobulindir. Neredeyse bütün vücut sıvıları önemli miktarda bikarbonat içermektedir. Bu anyon pH'daki değişiklikleri stabilize edebilmek için her zaman hazırdır. Bikarbonat hidrojen iyonu ile reaksiyona girerek, CO<sub>2</sub> ve su ile denge halinde olan karbonik asidi oluşturur. Karbonik asid karbonik anhidraz tarafından hızlı bir şekilde su ve CO<sub>2</sub>'e dönüştürülerek akciğerler vasıtasıyla vücuttan atılırlar. Bikarbonat tampon sistemi vücut asitlerinin metabolik ürünü sonucu oluşan H<sup>+</sup> iyonunu karbonik aside çevirir. Hücre metabolizması sonucu oluşan CO<sub>2</sub> ve karbonik asid hızlı bir şekilde H<sup>+</sup> iyonu ve bikarbonata çevrilir (Şekil 1).



Şekil 1: Bikarbonat kaynakları ve atılma yolları

CO<sub>2</sub>'in kanda erimesinden kaynaklanan pH ve karbonik asidin dissiyasyonu Henderson-Hasselbach eşitliği ile hesaplanır.

$$K_A = [\text{H}^+] \times \frac{[\text{HCO}_3^-]}{[\text{H}_2\text{CO}_3]}$$

Bu eşitliğin logaritmik formu:

$$\text{Log } K_A = \text{log}[\text{H}^+] + \frac{\text{Log} [\text{HCO}_3^-]}{\text{log} [\text{H}_2\text{CO}_3]}$$

Karbonik asid konsantrasyonu erimiş CO<sub>2</sub>

konsantrasyonu ile orantılıdır ve pH'ı hidrojen iyon konsantrasyonunun negatif logaritması olarak yazarak sabiti değiştirebiliriz.

$$\text{pH} = \text{p}K_A + \frac{\text{log} [\text{HCO}_3^-]}{[\text{H}_2\text{CO}_3]}$$

CO<sub>2</sub> miktarı eriyebilme koefisyenti ile orantılı olduğu için, CO<sub>2</sub> konsantrasyonu (PCO<sub>2</sub>×0.03) ile değiştirilebilir ve bu durumda eşitlik şu şekli alır.

$$\text{pH} = \text{p}K_A + \frac{\text{log} [\text{HCO}_3^-]}{\text{PCO}_2 \times 0.03}$$

PK<sub>A</sub> değeri 6.1, arteryel kandaki bikarbonat 24 mEq/L ve PaCO<sub>2</sub> 40 mm Hg olduğu zaman.

$$\text{pH} = 6.1 + \frac{\text{log } 24}{40 \times 0.03}$$

$$\text{pH} = 6.1 + \text{log} 20$$

$$\text{pH} = 6.1 + 1.3$$

$$\text{pH} = 7.4 \text{ olarak bulunur.}$$

Eğer bikarbonat konsantrasyonu düşer ve arteryel PCO<sub>2</sub> sabit kalırsa pH düşer. Bunun tersi bikarbonat konsantrasyonu artar ve arteryel PCO<sub>2</sub> sabit kalırsa pH artar. Aynı durum CO<sub>2</sub> içinde geçerlidir. PaCO<sub>2</sub>'deki değişiklikler pH'ı etkilemektedir (9,10,11). Normal bir insanda ventilasyonla ekstrasellüler sıvıdaki PCO<sub>2</sub>, pH ve HCO<sub>3</sub><sup>-</sup> seviyesi değişir. Ekstrasellüler sıvıdaki asit baz komponenti ise sabit asit ve bazın ekstrasellüler sıvıdaki seviyesi (fazlası) ile ölçülebilir. Bu formül şu şekildedir(6):

BE (Baz fazlası) = [ekstrasellüler HCO<sub>3</sub><sup>-</sup> - 24 + 12 (pH - 7.4)]

#### ASİD-BAZ DENGESİZLİKLERİ

Asid baz dengesizlikleri dört majör kategoriye ayrılır: 1) Metabolik asidoz, 2) Metabolik alkaloz, 3) Solunumsal asidoz, 4) Solunumsal alkaloz.

Metabolik asid baz bozuklukları akciğerler tarafından, solunumsal asid baz bozuklukları böbrekler tarafından kompanse edilir. Bu dört kategorinin haricinde en azında iki asit baz bozukluğunun bir arada olduğu miks bozukluklar söz konusudur. Multipl asid baz dengesizliklerinin bir arada olması halinde normal sınırlarda kan pH, PaCO<sub>2</sub> ve bikarbonat

konsantrasyonları gözlenebilir. Bu durumda anyon gap'in hesaplanması mikst bir dengesizliğin varlığını ortaya koymada önemli ipuçları verir.

Anyon gap, serum sodyumundan, klorid ve bikarbonat konsantrasyonlarının toplamını çıkarılması ile hesaplanır ( $\text{Anion gap} = \text{Na}^+ - (\text{Cl}^- + \text{HCO}_3^-)$ ). Kanda ölçülemeyen anyonların seviyesini gösteren anyon gap normalde 10-14 mEq/L'dir. Bu anyonlar albumin molekülleri, diğer anyonik serum proteinleri, fosfat, sülfat ve laktat'dan oluşur. Anyon gaptaki anormallikler, alta yatan asid baz dengesizliği hakkında fikir verir (12) (Tablo V). Anyon gap 18 mEq/L'den fazla ise metabolik asidoz lehine bir bulgudur (6).

Örneğin: Na 139 mEq/L, Cl 104 mEq/L,  $\text{HCO}_3^-$  12 mEq/L olan bir kişide anyon gap  $139 - (104 + 12) = 23$  mEq/L olarak hesaplanır.

Tablo V: Anyon Gap'in yorumlanması

<u>Artmış anyon gap</u>
Metabolik asidoz
Laktik asidoz
Ketoasidoz
Üremik asidoz
İntoksikasyonlar: salisilatlar, metanol, etilen glikol
Alkalemi
Na tuzlarının verilmesi
Sodyum laktat
Sodyum asetat (Hemodiyaliz)
Sodyum sitrat (kan transfüzyonu)
Sodyum karbenisillin veya tikarsilin
Hiperalbuminemi
<u>Azalmış anyon gap</u>
Hipoalbuminemi
Multipl miyelom (katyonik paroproteinemi)
İntoksikasyonlar: Bromid zehirlenmesi, aşırı lityum alınması
Hiperkalsemi veya hipermağnezemi

## METABOLİK ASİDOZ

Metabolik asidoz, bikarbonat'ın plazma konsantrasyonunda primer bir azalma olarak tanımlanır (hipobikarbonatemi).

Şu üç mekanizmadan biri tarafından oluşturulur:

- 1) Fikse asidlerin üretiminde artma
- 2) Hidrojen iyonun böbrekler tarafından atılımının azalması
- 3) Vücuttan bikarbonat kaybının artışı.

Metabolik asidozuların birçoğu asidemik olmakla beraber

bazı durumlarda kan pH'ı normal veya alkalemik olabilir. Akut metabolik asidozun solunumsal kompensasyonu hiperventilasyondur. Bu kompensasyon  $\text{PaCO}_2$ 'yi 10-15 mm Hg'dan fazla olmayacak şekilde düşürür. Bu nedenle serum bikarbonat düzeyi 10 mEq/L altında olan metabolik asidozlar ciddi asidemi ile birlikte olabilir.

Metabolik asidozlar iki ana gruba ayrılabilirler: 1) Yükselmiş anyon gap asidozları 2) Normal anyon gap asidozları (Tablo VI).

Yükselmiş anyon gap asidozları, laktat veya keton gibi ölçülemeyen anyonların kanda birikmesi ile oluşurken, normal anyon gap asidozları bikarbonatların aşırı kaybı, böbreklerin hidrojen iyonunu atmasında problem olması veya ekzojen asid ekvalanlarının alınması sonucu gelişir (12).

Tablo VI: Metabolik asidozların sınıflandırılması

<u>Artmış Anyon Gap</u>
Endojen asidlerin toplanması
Laktik asidoz
Ketoasidoz
Üremik asidoz
İntoksikasyonlar
Salisilat
Methanol
Etilen glikol
<u>Normal anyon gap</u>
Bikarbonat kaybı
Gastrointestinal sistem
Diare, ince barsak drenajı
Renal kayıp
Proksimal renal tubuler asidoz
Distal tubüler asidifikasyon bozuklukları
Klasik distal renal tubuler asidoz
Hiperkalemik distal renal tubuler asidoz
Hiporeninemik hipoaldosteronizm
Adrenal yetmezlik
Aldosteron direnci
Asid yükü
Asitleyici tuzlar
Amonyum kloride
Parenteral beslenme
Dilüsyonel (ekspansiyon asidozu)

## METABOLİK ALKALOZ

Plazma bikarbonatında primer olarak bir artışla karakterizedir. Kan pH'ında veya alkelemide artış metabolik alkalozun en önemli işaretidir. Alkalemının sistemik etkileri, yorgunluk, kas zayıflığı, kasılmalar, ve kardiyak aritmilerdir.

Metabolik alkaloz, altta yatan nedene bağlı olmaksızın iki değişik fazda gelişir: Oluşum ve idame fazı. Alkaloz gastrointestinal sistem ve böbrekten aşırı asid kaybına veya net bikarbonat kazancına bağlı olarak gelişir. Buna karşılık idame fazı , kanda bikarbonatların yüksek kalmasını sağlayan böbrekler tarafından yürütülür. Metabolik alkalozun idamesini sağlayan renal mekanizmalar ;proksimal tübüllerin  $\text{Na}^+$  atımı, bikarbonat reabsorpsiyonu ve distal nefronların hidrojen salgılama yeteneklerinde artmadır.

Metabolik alkaloz sınıflandırılması, izotonik NaCl gibi klorid içeren solüsyonlara verdikleri cevaba göre ölçülür (Tablo VII) (12).

Tablo VII: Metabolik alkalozların sınıflandırılması

Klorid'e cevap veren (İdrar $\text{Cl}^- < 10 \text{ mEq/L}$ )
Gastrik sıvı kaybı (kusma )
Diüretik kullanımı
Posthiperkapnik
Villöz adenoma veya klorid ishali
Kloride cevapsız (İdrar $\text{Cl}^- > 20 \text{ mEq/L}$ )
Primer aldosteronizm
Hiperkortizolizm (Cushing sendromu)
Renin salgılayıcı tümör
Renal arter stenozu
Liddle sendromu (genetik bir bozukluğa bağlı böbreklerden aşırı Na reabsorpsiyonu ve $\text{K}^+$ kaybı)
Bartter sendromu (genetik bir bozukluğa bağlı renal Na, K, Cl kaybı)
Potasyum eksikliği
Süt alkali sendromu

### SOLUNUMSAL ASİDOZ

Alveoler ventilasyonda primer olarak azalma solunumsal asidozun gelişmesinden sorumludur. Solunumsal asidoza karşılık kompensatuvar cevap, hücre içindeki  $\text{H}^+$  iyonlarının tamponlanması ile ani olarak başlar. Böbrek bikarbonat reabsorpsiyon kapasitesini arttırdığı için kronik kompensasyon daha yavaş olarak gelişir. Önemli bir idrar tamponu olan amonyak üretiminde artış, böbrekler tarafından hidrojen iyonunun atılımını artırır.

Büyük havayollarında obstrüksiyon ve akut pulmoner ödem sonucu gelişen akut solunumsal asidozlu hastalar genellikle huzursuz ve oryantasyon bozukluğu

gösterirken; ilaçlar, travma, veya enfeksiyonlara bağlı olarak santral sinir sistemi depresyonu geçiren hastalar genellikle somnolans halinde olurlar. Kronik solunumsal kompanse asidozu olan hastalar ise genellikle asemptomatiktir. Hiperkapni tarafından oluşan serebral vazodilatasyon sonucu baş ağrısı, bazı ciddi vakalarda papilla ödemi görülebilir(12). Akut ve kronik solunumsal asidoz nedenleri Tablo VIII ve Tablo IX'da görülebilir.

Tablo VIII: Akut solunumsal asidoz sebepleri

Obstrüktif defektler
Büyük hava yolu obstrüksiyonu
Aspirasyon
Obstrüktif sleep apne sendromu
Reaktif havayolu hastalığı
Restriktif defektler
Pnömotoraks
Yelken göğüs
Akut pulmoner ödem
Nöromusküler defektler
Toksinler: kürar, suksinil kolin, organofosfatlar
Myasthania gravis
Gullain-Bare sendromu
Metabolik miyopati: hipokalemi, hipofosfatemi
Santral sinir sistemi depresyonu
İlaçlar: opiatlar
Anestezi
Santral uyku apnesi
Serebral travma veya enfeksiyon

Tablo IX: Kronik solunumsal asidoz sebepleri

Obstrüktif defektler
KOAH
Obstrüktif sleep apne
Trakeal stenoz
Restriktif defektler
Rezorpsiyonu geciken pnömoni
Pulmoner fibroz
Kifoskolyoz
Nöromusküler defektler
Multipl skleroz
Amiyotrofik lateral skleroz
Musküler distrofi
Santral sinir sistem defektleri
Santral uyku apnesi
Bulbar polimyelit

### SOLUNUMSAL ALKALOZ

Primer solunumsal alkaloz PaCO<sub>2</sub>'de akut düşme ve alkalemi ile karakterizedir. Belirtileri sersemlik, göğüste ağırlık hissi, nefes darlığı, ağız çevresinde pareteziler ve ciddi vakalarda karpopedal spazmdır. Bu olaylara hiperventilasyon sendromu, panik sendromuda denilir. Hiperventilasyon sendromunun nöromuskuler etkileri alkelemede kalsiyumun serum proteinlerine bağlanmasından dolayı ekstrasellüler iyonize kalsiyum seviyelerinin düşmesinden kaynaklanmaktadır. Akut solunumsal alkalozda gelişen kompansatuvar mekanizma, hidrojen iyonlarının intrasellüler kompartmandan dışarı doğru hareketi ve her 10 mm Hg PaCO<sub>2</sub> artışına karşılık serum bikarbonat konsantrasyonlarında 2 mEq/L düşmedir.

Kronik solunumsal alkalozda daha seyrek rastlanır. Kronik solunumsal alkaloz için renal kompansasyon mekanizması saatler içerisinde devreye girer ve bikarbonat diürezisi ve böbrekten asit atılımında azalma ve bikarbonat atılımında artma gözlenir (12). Akut ve kronik solunumsal alkaloz nedenleri Tablo X ve Tablo XI'de görülebilir.

Tablo X: Akut solunumsal alkaloz sebepleri

Anksiyete hiperventilasyon sendromu
Nörolojik hastalıklar
Santral sinir sistemi travması
Santral sinir sistemi infeksiyonu
Santral sinir sistemi infarkt veya hemorajisi
Aşırı doz Salisilat alımı
Sepsis
Doku hipoksisi
Karbon monoksit zehirlenmesi
Arteriyel hipoksemi :pulmoner emboli
Ciddi anemi
Ventilatör ile oluşan alkaloz

Tablo XI: Kronik solunumsal alkaloz sebepleri

Kronik anksiyete hiperventilasyon sendromu
Nörolojik hastalıklar
Santral sinir sistemi tümörü
Santral sinir sistemi infeksiyonu
Santral sinir sistemi infarkti
Hepatik yetmezlik
Gebelik
Ventilatör ile oluşan alkaloz

#### ARTER KAN GAZLARINI YORUMLAMA

Herhangi bir arter kan gazı değerini yorumlarken iki temel yol izlenmelidir.

Adım 1: PaCO<sub>2</sub> ve pH'in değerlendirilmesi. Temel olarak bu değerlendirme metabolik asid baz dengesinin incelenmesini sağlar

1) PaCO<sub>2</sub>'nin 35 mm Hg'dan az olması alveoler hiperventilasyonu (solunumsal alkaloz), 2) 35-45 mm Hg arası değerler normal alveoler ventilasyonu , 3) 45 mm Hg'dan büyük değerler ventilasyon yetmezliğini (solunumsal asidoz) gösterir.

Adım 2: Arteriyel oksijenasyonun değerlendirilmesi: Bu değerlendirme hipokseminin değerlendirilmesi yanısıra arteriyel oksihemoglobin saturasyon durumunun ve oksijen içeriğinin kontrol edilmesini sağlar.

Akut alveoler hiperventilasyon (Solunumsal alkaloz);  
Bir olguda,  
PaCO<sub>2</sub><35 mm Hg.  
pH>7.45.

Baz eksisi < 3 mEq/L veya bikarbonat >22 mEq/L ise renal kompansasyon mekanizması henüz devreye girmemiştir. Alveoler hiperventilasyonun , hipoksemi veya solunum merkezinin stimülasyonu (ağrı,korku,anksiyete vs) sonucu yeni ortaya çıktığı düşünülür.

Kronik alveoler hiperventilasyon (Solunumsal alkaloz);  
Değerlendirmeye alınan arter kan gazı sonuçlarında,  
PaCO<sub>2</sub><35 mm Hg,  
pH 7.40-7.45 ise; alveoler hiperventilasyon söz konusudur. Arteriyel pH'ın 7.40-7.45 arasında olması respiratuvar alkeleminin renal kompansasyonunun gerçekleştiğini, dolayısıyla hiperventilasyonun uzun süreli olduğunun (en azından 24 saat) düşünülebilir.

Subakut veya kısmi kompanse alveoler hiperventilasyon;  
Renal sistem 7.45'den daha az pH'ı nadiren kompanse ettiği için uzun süreli alveoler hiperventilasyon da aşağıdaki bulgular sıklıkla görülür.

PaCO<sub>2</sub><35 mm Hg,  
pH 7.46-7.50,  
Baz fazlası>3 mEq/L veya bikarbonat<22mEq/L.

Tam kompanse metabolik asidoz

PaCO<sub>2</sub><35 mm Hg,  
pH 7.35-7.40,  
Baz fazlası>3 mEq/L veya bikarbonat<22mEq/L.  
pH'ın 7.35-7.40 arası olması ventilatuvar sistemin pH'ı normal hale getirdiği metabolik asidozu göstermektedir. Çoğunlukla primer metabolik asidoza sekonder cevap olarak görülmektedir.



Kısmi kompanse metabolik asidoz;

$PaCO_2 < 35$  mm Hg,

$pH < 7.35$ ,

Baz fazlası  $> 5$  mEq/L veya bikarbonat  $< 18$  mEq/L. Arteriyel pH'nın 7.35'in altında olduğu bir alveoler hiperventilasyonun primer bir ventilatuvar olayı gösterdiği düşünülmemelidir. Bu durumun ventilatuvar sistemin hiperventilasyonla yanıt verdiği primer bir metabolik asidemiye temsil etme olasılığı yüksektir. Metabolik asidoz çok ciddidir veya ventilatuvar sistemin tam kompensasyonu sağlayacak ek işi yapabilecek gücü yoktur

Metabolik alkalemi;

$PaCO_2$  35-45 mm Hg,

$pH > 7.45$ ,

Baz fazlası  $> 3$  mEq/L veya bikarbonat  $> 26$  mEq/L. Arteriyel pH'nın 7.45 'den büyük olması ile birlikte normal  $PaCO_2$  ventilatuvar sistemin cevap vermediği primer metabolik alkalozun göstergesidir. Yalnız bu durum hipoksemi ile birlikte olduğu zaman değişik olarak yorumlanmalıdır . Çünkü bu durumda akut arteriyel oksijen defektine cevap olarak relatif bir hiperventilasyon sonucu kronik  $CO_2$  retansiyonunu gösterebilir.

Metabolik asidemi;

$PaCO_2$  35-45 mm Hg,

$pH < 7.35$ .

Baz eksikliği  $> 3$  mEq/L veya bikarbonat  $< 22$  mEq/L. Arteriyel pH'nın 7.35'den az olması ile birlikte normal  $PaCO_2$  , ventilatuvar sistemin cevap vermediği metabolik asidozu gösterir.

Kısmi kompanse metabolik alkaloz;

$Pa CO_2 > 45$  mm Hg,

$pH > 7.45$ ,

Baz fazlası  $> 5$  mEq/L veya bikarbonat  $> 26$  mEq /L. Arteriyel pH'nın 7.45'den fazla olması ile birlikte yetersiz alveoler ventilasyon, ventilatuvar sistemin kısmi olarak alveoler hipoventilasyonla kompensasyon yaptığı primer metabolik alkalozu temsil eder. Gerçekte nadiren bu fenomen pH 7.50'dan daha aşağı pH'larda görülebilir. Bilinci yerinde bir hasta, nadiren metabolik bir alkalozu kompanse etmek için hipoventilasyon gösterir; çok seyrek olarak bu hastalarda 60 mm Hg üzerinde bir  $PaCO_2$  artışı görülür. Bilinç kaybı veya bulanıklığı olan bir hastada ise ciddi metabolik alkalozu cevap olarak yüksek  $PaCO_2$  seviyeleri gözlenebilir.

Kronik ventilatuvar yetmezlik (Respiratuvar asidoz);

$PaCO_2 > 45$  mm Hg,

$pH$  7.35-7.45,

Baz fazlası  $> 5$  mEq/L veya bikarbonat  $> 26$  mEq/L. Normal pH'nın eşlik ettiği bir alveoler hipoventilasyon muhtemelen primer ventilatuvar değişikliklerin renal mekanizmaların kompensasyonuna izin verecek kadar uzun sürdüğünün belirtisi olabilir. Bazen kronik hiperkapnik hastalarda pH'nın 7.40'ın üzerine çıktığı aşırı kompensasyon görülebilir.

Akut ventilatuvar yetmezlik (Respiratuvar asidoz);

$PaCO_2 > 45$  mm Hg,

$pH < 7.35$ ,

Baz fazlası  $< 3$  mEq/L veya bikarbonat  $> 22$  mEq/L. Yetersiz alveoler ventilasyonla birlikte arteriyel pH'nın 7.35'den daha az olması ventilatuvar mekanizmaların yetersizliği veya akut dekompanseasyonu göstermektedir. Bu durum sıklıkla hayatı tehdit eden bir durumdur .

Tablo XII: Yedi primer kan gazı sınıflandırması.

	$PaCO_2$ mmHg	pH	$[HCO_3^-]$ mEq/L	BE mEq/L
<b>Primer ventilatuvar</b>				
1. Akut ventilatuvar yetmezlik	↑	↓	N	N
2. Kronik ventilatuvar yetmezlik	↑	N	↑	↑
3. Akut alveoler hiperventilasyon	↓	↑	N	N
4. Kronik alveoler hiperventilasyon	↓	N	↓	↓
<b>Primer asid-baz dengesi</b>				
1. Dekompanse asidoz	N	↓	↓	↓
Dekompanse alkaloz	N	↑	↑	↑
2. Kısmi kompanse asidoz	↓	↓	↓	↓
Kısmi kompanse alkaloz	↑	↑	↑	↑
3. Kompanse alkaloz veya asidoz	↑↓	N	↑↓	↑↓

Bu bölümde aktarılan asidoz ve alkaloz bilgileri Tablo XII'de özetlenmiştir.

#### KAYNAKLAR

- Yenel F. Arteriyel kan gazları. Akciğer fonksiyon testleri İstanbul, Dilek Matbaası 1996;57- 66.
- Ruppel GL. Blood gases and related tests. In Pulmonary function testing. St Louis, Mosby Inc 1998:133-158.
- Fallat R, Snow M. Cardiopulmonary bedside monitoring. Principles and applications of cardiorespiratory

- care equipment. Missouri, Mosby Inc. 1994;283-331.
4. Özlü T.Yoğun bakımdan eve oksijen tedavisi. Trabzon, Karadeniz Teknik Üniversitesi Tıp Fakültesi Yayınları 1999;20-27.
  5. West JB.Gas exchange. West JB (ed). Pulmonary pathophysiology. Baltimore, Williams & Wilkins Company 1977:20-41.
  - 6) Şahin A.Arteriyel kan gazları. Barış Y I (ed)Solunum hastalıklarında temel yaklaşım. Ankara, Türkiye Akciğer Hastalıkları Vakfı Yayınları 1995 :76-85.
  7. Shapiro BA,Peruzzi WT,Templin R. Arterial oxygenation. Clinical application of blood gases. (ed) Missouri, Mosby Inc. 1994:33-54.
  9. A'lonso GE. Gas transport and acid base status of the lung. Pulmonary pathophysiology. Madison, Fence Creek Publishing 1999;71-87.
  10. Goldberger E.A primer of water electrolyte and acid base disorders. Philadelphia, Lea & Febiger 1986; 119-168.
  11. Jefferies A,Turley A.Perfusion and gas transport. Mosby's crash course "Respiratory System. London, Mosby Ltd 1999;59-85.
  12. Thompson CS.Acid base disorders and electrolyte imbalance. Comprehensive respiratory care. Pennsylvania, WB Saunders Company 1995;70-97
  13. Shapiro BA, Peruzzi WT, Templin R. Clinical approach to interpretation. Clinical application of blood gases. Missouri, Mosby Inc. 1994;69-83.
8. Yıldırım N. Kan gazlarının değerlendirilmesi. Göğüs hastalıkları acilleri'nde. Bilimsel Tıp Yayınevi, 2000: 65-73.