



Arter Kan Gazları

Turan ACICAN*

* Ankara Üniversitesi Tıp Fakültesi, Göğüs Hastalıkları Anabilim Dalı, ANKARA

Arter kan gazları analizi hastanın metabolik ve respiratuar fizyolojisi hakkında fikir sahibi olmamızı sağlayan değerli bir laboratuvar yöntemidir. Bu derlemede arter kan gazlarının değerlendirilmesi ve asit-baz denge bozuklukları çeşitli yönleriyle irdelenmiştir.

Arterial Blood Gases

Key Words: Arterial blood gas analysis, Metabolic acidosis, Respiratory acidosis.

Anahtar Kelimeler: Arter kan gazları, Metabolik asidoz, Respiratuar Asidoz.

Arter kan gazları analizi hastanın asit-baz durumunu değerlendirebilmemizi ve respiratuar fizyolojisi hakkında önemli fikir sahibi olmamızı sağlayan değerli bir laboratuvar yöntemidir.

ARTER KAN ÖRNEĞİ NASIL ALINIR?

Yaygın olarak kullanılan yöntem invaziv olarak arter kan örneğinin alınarak bir kan gazı analizöründe incelenmesidir. PaO₂, PaCO₂ ve pH elektrotlar aracılığı ile ölçülür, HCO₃ "Henderson-Hasselbach" denkleminde hesaplanır.

Kan örneğinin hangi arterden alınacağı uygulayıcının tecrübesi, hastanın kliniği gibi birçok durumla ilişkilidir. Radial, brakial ve femoral arterler en çok kullanılan arterlerdir. Her üç arterde ven komşuluğu nedeni ile örnek

dikkatle alınmalıdır. Özellikle femoral yaklaşım tercih edildiğinde daha sık olmak üzere yanlışlıkla vena kanı örneği de alınmış olabilir. Örnek alımı için öncelikle radial arter tercih edilir. Arter süperfisyaldir (cilde mesafesi 0.5-1 cm). Kolay palpe edilebilir. Üzerine basınç yapılarak ponksiyon sonrasında oluşan kanama kolayca durdurulabilir. Tablo 1'de gösterilen kontrendike bir durum yoksa ponksiyon radial arterden yapılır (Şekil 1,2).

Brakial arter, radial artere alternatif olarak seçilebilir. Ancak daha derindedir (cilde mesafesi: 0.5-1.5 cm). Kontrendike bir durum yoksa uygulanabilir (Tablo 2).

Femoral arter, ancak radial ve brakial arter kullanımının kontrendike olduğu durumlarda

Yazışma Adresi: Prof. Dr. Turan ACICAN

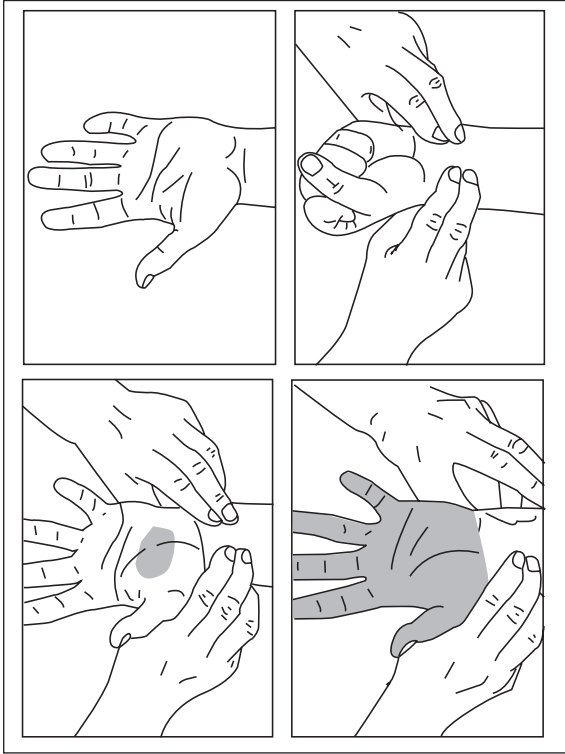
Ankara Üniversitesi Tıp Fakültesi
Göğüs Hastalıkları Anabilim Dalı, ANKARA

Makalenin Geliş Tarihi: 26.02.2003

Makalenin Kabul Tarihi: 05.03.2003

Tablo 1. Radial arterin kullanımının kontrendikasyonları.

1. Ulnar sirkülasyon bulunmaması (Allen's testi ile anlaşılır)
2. Elde dolaşım bozukluğu (örneğin; Raynaud's hastalığı ya da Burger hastalığı gibi)
3. Alttaki kemikte travma
4. Diyaliz için arteriyovenöz fistül varlığı

**Şekil 1. Radial nabız kontrolü ve Allen's testi.****Şekil 2. Radial arterden kan örneği alınması.**

ya da hasta şok tablosu içindeyse ve periferik arterler hissedilemeyecek kadar zayıf atımlı ise kullanılır. Üç arter içinde en derin olanıdır (cilde mesafesi 2-4 cm). Femoral ven ve sinirin arasında seyredir. Femoral ven medial, femoral sinir ise lateral taraftadır. Kontrendike bir du-

Tablo 2. Brakial arterin kullanımının kontrendikasyonları.

1. Brakial arter bir terminal arter olduğundan distalde dolaşım bozukluğu olması durumunda
2. İnfeksiyon girişi riskini arttıracığından dirsek çevresindeki kırıklarda
3. Ön kolda bir arteriyovenöz fistül varlığında

rum yok ise iğne inguinal ligamentin 2 cm aşağısında ortada pulsasyonun en çok hissedildiği noktaya tatbik edilir (Tablo 3).

Ekipman; işlemden önce hazırlanmış olmalıdır. Bu ekipman;

1. Cildi temizlemek için iyot ya da alkol,
2. 2 mL'lik 25 g (portakal rengi) iğne takılmış %0.5 ya da %1'lik lidokain içeren enjektör,
3. Radial ya da brakial arter kan örneği almak için 23 g (mavi) iğne takılmış heparinize enjektör, femoral arter kan örneği için 21 g (yeşil) iğne takılmış enjektör,
4. Gazlı bez ya da pamuk,
5. Laboratuvara transport beş dakikayı geçecekse buz,
6. İğne ucunu kapamak için plastik kapak ya da mantar tıkaç.

Kan ile temas olabileceği için işlemi yapacak olan ve asistanı eldiven takmalıdır. İşlemden önce enjektör uygun bir şekilde heparinize edilmelidir. Çünkü oluşacak pıhtı kan gazı analizöründe hatalı sonuç verir. Heparin aynı zamanda asit olduğundan ancak çok az miktarda kullanılırsa artefaktlara yol açmaz. Bu nedenle pratik olarak 0.25 mL heparin (1000 IU/mL) enjektöre çekilir. Piston sonuna kadar yavaşça çekilerek geri boşaltılır. Enjektörün duvarına sıvıyan heparin yeterlidir. Alternatif olarak hazır heparinize kan gazı enjektörü de kullanılabilir. Bu enjektörlerde piston direnci çok dü-

Tablo 3. Femoral arterin kullanımının kontrendikasyonları.

1. Yaygın vasküler hastalık (plağın yerinden oynaması ve distalde emboli riski yaratması nedeniyle)
2. Artere "graft" takılmış ise
3. Çocuklarda (septik artrit ve sinir yaralanması riskinin yüksek olması nedeniyle)

şüktür ve aspirasyon uygulamaksızın arter kanı kendiliğinden enjektöre dolar.

Prosedür

Hastaya açıklama yapıldıktan sonra hasta yarı yatar duruma getirilir. Dominant olmayan kol seçilir bir yastıkla desteklenir. Radial arter seçilmiş ise el 20-30° ekstansiyona getirilerek arterin daha fazla yüzeyleşmesi sağlanır. Bu pozisyon bir yardımcı ile daha kolay yapılır.

Femoral artere işlem uygulanacaksa hasta supin pozisyonda yatağa yatırılır.

Cilt temizliği yapıldıktan sonra işleme geçilir. Maksimum pulsasyon noktası saptanarak lokal anestezi yapılır.

Pratikte radial arter bölgesine 0.2-0.3 mL, brakial arter bölgesine 0.4-0.6 mL, femoral arter bölgesine ise 0.6-1.0 mL lokal anestezi uygulanması yeterlidir. Daha fazla yapılması durumunda işlemi zorlaştırabilir.

Daha sonra kan örneği radial ya da brakial arterden alınacaksa horizontal hat ile 20-30°, femoral arter seçilmiş ise 70° açı olacak şekilde iğne ile girilir. Kanül aracılığı ile arter kan örneği alınacaksa dominant olmayan kol radial arteri seçilir. Üç yollu kanül kullanılır. Önce 5 mL kan bir enjektörle çekilerek atılır. Sonra kan gazı enjektörü ile 1-2 mL kan örneği alınır. Kan örneği alındıktan sonra içinde hava kabarcığı oluşmuşsa giderilir. Plastik bir parçaya iğne batırılarak hava ile teması kesilir. İnceleme beş dakika içinde yapılamayacaksa örnek 0°C buz içinde transport edilir bu şekilde lökosit metabolizması yavaşlatılarak kan örneğindeki PaO₂ azalması ve PaCO₂ artması yavaşlatılır. Yine de bir saat içinde inceleme yapılmalıdır. Arter ponksiyonu infekte ve yaralı deri üzerinden yapılmamalıdır. Basit ponksiyon ile önemli bir komplikasyon gelişmez. Hastaların %25'inde ponksiyon yerinde ağrı ve hassasiyet oluşur. Olguların %40'ında, uzun süreli steroid kullananların %90'ında 24 saat sonra deride ekimoz olabilir. Arter kanülü aracılığı ile kan örneği alınanlarda ise kanülün uzun süre kalması halinde ekimoz, hematoma, arteriyovenöz fistül, yalancı anevrizma, hava embolizmi ve infeksiyon gelişebilir. Radial arter ponksiyonundan sonra tromboz ve oklüzyon nispeten sık olmakla beraber, rekanalizasyon olduğundan iskemi gelişmesi nadirdir.

Eğer ilk denemede arter kan örneği alınmazsa ve iğne içeride iken oynatılarak arter bulunmaya çalışılırsa hasta hiperventile edeceğinden sonuç sağlıklı olmaz. Almaya devam etmeye çalışmayıp yardım istenmelidir^[1-4].

NONİNVAZİV YÖNTEMLER

Puls Oksimetre

Kulak memesi ya da parmak ucu gibi kanlanmanın fazla olduğu yerlerden ışığın absorpsiyonu yolu ile arteriyel oksihemoglobin saturasyonunun (SaO₂) ölçülmesi esasına dayanır. Hemoglobinin oksijenle saturasyonuna göre optik dansitedeki değişiklikleri kırmızı ve infrared olmak üzere iki dalga boyunda algılar. Oksihemoglobin, deoksihemoglobine göre kırmızı ışığı daha az absorbe eder. Kırmızı ötesi dalga boylarına ise bu durumun tersi olur. Saturasyonu oksihemoglobin dissosiyasyon eğrisinin üst bölümlerinde ± 5 yanılmayla ölçülebilir. Ancak SaO₂'nin %75'in altında ve %95'in üzerinde olduğu durumlarda duyarlılığı azalır. Bunun yanı sıra karboksihemoglobinemi, metemoglobinemi, sarılık, yoğun ışık, perfüzyonun azaldığı durumlar ve hiperpigmentasyon gibi şartlarda yanlış sonuçlar verebilir. Özellikle devamlı monitörizasyonu gereken mekanik ventilatöre bağlı hastalarda, yoğun bakım üniteleri (YBÜ)'nde ve uyku sırasındaki saturasyon incelemelerinde, egzersiz sırasında oluşan kan gazı değişikliklerinin monitörizasyonunda kullanılabilir. Kalibrasyon gerektirmemesi, hastaya bağlandıktan sonra 15 saniye içinde sonuç verebilmesi, aynı zamanda sonuç gösterebilmesi önemli avantajlarıdır^[2,5-8].

Transkütanöz Gaz Monitörleri

Epidermis üzerinde transkütanöz PaO₂ (tc PaO₂) ve transkütanöz PaCO₂ (tc PaCO₂)'yi ölçülebilir. Elektrodun (Clark elektrodu) uygulandığı alan yaklaşık 43°C'ye kadar ısıtılarak lokal hiperemi oluşturulur. Hiperemi derideki kapiller akımın arteriyelize olmasını sağlar. İki parametrenin aynı anda ölçülebilmesi bakımından oksimetreden daha avantajlıdır ancak derinin ısıtılması nedeniyle yanıklara yol açmamak için dört-altı saatte bir elektrodun yerinin değiştirilmesi gerekmektedir. Ayrıca, sonuç için birkaç dakika beklemek gerekmektedir^[2,5,9,10].

Kapnografi

Ekspire edilen havadaki CO₂'nin infrared analizörü veya spektrometre aracılığı ile nonin-vaziv ve devamlı monitörizasyonu ve CO₂ dalga boylarının analizi esasına dayanır. Normal kişilerde ekspirasyon havasındaki CO₂'nin konsantrasyonu alveoler gazın ekspire edildiği evrede bir plato çizer ve sabit kalır. Ventilasyon ve kan akımı arasında dengesizlik bulunan olgularda ise daha fazla hava ekspire edildikçe CO₂ konsantrasyonu artar. Normal şartlarda "end-tidal" CO₂ (PETCO₂) ile PaCO₂ arasında bir ilişki vardır. Sağlıklı kişilerde PaCO₂ PETCO₂'den 4-6 mmHg daha yüksektir. Obstrüktif hastalıklarda olduğu gibi ventilasyon/perfüzyon (V/Q) oranının bozulduğu ve ölü boşluğun arttığı durumlarda ise arteriyel "end-tidal" CO₂ gradienti [P (a-ET) CO₂] artabilir. Bunun nedeni alveoler ölü boşluktan ekshale edilen ve hemen hiç CO₂ içermeyen gazın, V/Q oranı normal olan alanlardan gelen ve CO₂ içeren gazı dilüe etmesidir. P (a-ET) CO₂ primer olarak ölü boşluk ventilasyonunu yansıtır. Kapnografik ölçümler özellikle ventilatör tedavisindeki hastalarda yararlı bilgiler verir. Örneğin endotrakeal tüpün yerinde olup olmadığını anlamaya yarar, tüp trakea yerine özefagustaysa PETCO₂ hızla sifıra düşer. Kardiyopulmoner resüsitasyon sırasında işlemin etkili olup olmadığını bu ölçümle anlamak mümkündür. Resüsitasyon etkili olmuşsa PETCO₂ yükselir; bu da prognonun olumlu olacağını gösterir. Ayrıca, kapnografik ölçümler ventilatörden ayırma konusunda da yardımcı olabilir^[2,5].

ARTER KAN GAZLARININ YORUMLANMASINDA SİSTEMATİK YAKLAŞIM

1. Oksijenasyonu değerlendirmek için PaO₂ incelenir.

2. Ventilasyonu değerlendirmek için PaCO₂ incelenir.

3. Gaz alışverişini değerlendirmek için P(A-a)O₂ hesaplanır.

4. Asit-baz dengesi incelenir.

- Genel değerlendirme için pH'a bakılır,
- PaCO₂ ve HCO₃ incelenerek respiratuar ve metabolik durum saptanır.
- Primer asit-baz bozukluğunun ayırıcı tanısı yapılır.

d. Kompansasyon olup olmadığı değerlendirilir.

Asit-baz bozukluğunun akut-kronik, basit veya mikst özelliği belirlenir.

Kan gazı analizi ve asit-baz dengesinde kullanılan genel terimleri açıklayalım:

Konsantrasyonlar: Bir maddenin solüsyondaki çözünmüş olan miktarını ifade eder. Örneğin; 1 molar solüsyon bir maddenin gram olarak molekül ağırlığının 1 litrede çözünmüş halidir. 1 molar solüsyonda aynı sayıda molekül vardır (6×10^{23}).

Parsiyel basınç: Gaz karışımındaki her bir gazın konsantrasyonu ile orantılı olan basıncıdır. Örneğin; total hava basıncı 760 mmHg (deniz kenarı)'dır. Gazların fraksiyonu ile orantılıysak atmosferi oluşturan gazların parsiyel basınçları;

nitrojen	%78.06	593.2 mmHg,
oksijen	%20.98	159 mmHg,
CO ₂	%0.04	0.3 mmHg,
inert gazlar	%0.92	6.9 mmHg'dır.

OKSİJENASYON

Dokuların canlılığını sürdürebilmesi için oksijenin atmosferden dokulara verilmesi şarttır. Bu solunum ve kardiyovasküler sistemin birlikte çalışması ile başlar. Oksijenin dokulara iletiminde;

- Akciğerlerce oksijenin alınması,
- Oksijenin kana transferi,
- Kanda oksijenin taşınması,
- Dokulara oksijenin getirilmesi,
- Dokulara oksijenin geçişi, basamakları mevcuttur.

Bu basamakların başarı ile gerçekleşmesi gereklidir. Herhangi bir noktadaki bozukluk dokunun oksijenlenmesini bozarak hipoksiye yol açar. Oksijen atmosferden kana ve kandan dokulara parsiyel basınç farkı ile geçer. Belirli noktalardaki oksijen parsiyel basınçları (mmHg); atmosfer 159, trakea 149.5, alveoller 109.6, arter kanı 100, periferik dokular 25 mmHg şeklindedir. Ancak PaO₂ yaklaşık 95 mmHg (> 90 mmHg)'dir. Ven kanının oksijen parsiyel basıncı (PvO₂) 40 mmHg'dır. Atmosferden alveole gittikçe PaO₂'nin yaklaşık 1/3 oranında azalmasının nedenleri;

1. Solunum yollarında havanın su ile satüre olması (47 mmHg su),

2. Alveol düzeyinde 40 mmHg'lık CO₂ parsiyel basıncıdır.

Yüksek parsiyel basıncı nedeni ile oksijen alveolden sürekli olarak kapiller içine geçer. Bu olay sürekli olduğundan alveoler oksijen basıncı PaO₂'den bir miktar yüksektir. İnspire edilen gazdaki oksijen oranı yükselirse alveoler O₂ parsiyel basıncı yükselir (PAO₂). Örneğin; %40 oksijen verilirse;

PAO₂ = [40/100 x (760-47)]-40 = 245.2 mmHg olur. Buna karşılık inspire edilen oksijen oranı azalır; örneğin %15'e düşerse;

PAO₂ = [15/100 x (760-47)]-40 = 67 mmHg'ya düşer^[1,2].

ALVEOLER VENTİLASYON

Ventilasyon ile akciğere gelen havanın ölü boşluk haricindeki bölümü alveollerdeki gaz değişimini sağlar, buna alveoler ventilasyon denir. Ventilasyon hızı ve derinliğinin azaldığı durumlarda (hipoventilasyon), dakikada alveollere kan tarafından alınandan daha az oksijen gelir ve bu PAO₂'yi azaltır. Eğer alınan havanın oksijen konsantrasyonu arttırılırsa (FiO₂) bu durum kompanse edilebilir. Ancak ventilasyon azalmaya devam ederse bu kompanseasyon sürdürülemez.

Oksijenin Kana Geçişi

Alveolde gaz ve kan 0.5 µ'lık bir membranla ayrılır. Oksijen parsiyel basınç farkı yolu ile alveolden kana basit difüzyon ile geçer. Toplam difüzyon alanı 100 m² kadardır. Gazın çözünürlüğü de önemli bir faktördür.

Bir eritrosit akciğerden yaklaşık 0.75 saniyede geçer, bu esnada üç alveol kateder. Oksijenin pulmoner kapillere maksimum geçişi ise 0.25 saniyede tamamlanır. Bu nedenle oldukça büyük bir difüzyon rezervi vardır.

Kanda Oksijenin Taşınması

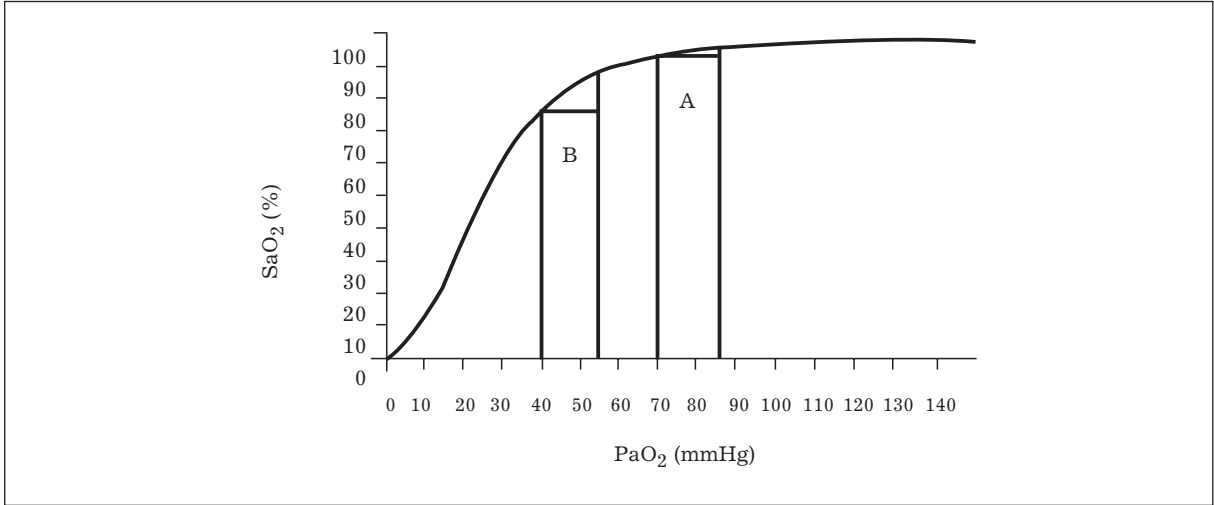
1. Oksijen kanda 1 mmHg'lık oksijen parsiyel basıncına 0.003 mL kadar eriyik olarak taşınır (0.3 mL/100 mL). Kanda O₂ yalnızca eriyik olarak taşınsa dakikada 5000 mL kardiyak "out-put" ile 15 mL oksijen dokulara verilebilir. Oksijenin plazmada eriyik halde bulunan miktarı O₂'nin parsiyel basıncı ile orantılıdır. PaO₂'yi 400 mmHg'ya çıkartırsak 100 mL kan-

daki eriyik O₂ = 1.2 mL bu da dakikada 45 mL civarında olacaktır. Ancak istirahat halinde dokuların gereksinimi yaklaşık 250 mL O₂'dir. Yani eriyik oksijen gereksinimi karşılamaktan çok uzaktır.

2. Hemoglobin: Oksijenin %98'i Hb ile taşınır. Hemoglobin dört polipeptid zinciri (globin) ve her bir zincire bağlı Fe içeren porfirin halkası (hem)'nden oluşur. Her bir hem grubu bir oksijen molekülünü reversibl olarak bağlayabilir. Bu nedenle 1 Hb molekülü dört adet O₂ molekülünü bağlar. Sonuç olarak 1 g Hb 1.34-1.36 mL O₂'yi bağlar. Buna Hb'nin oksijen taşıma kapasitesi denir. Hb tarafından taşınan oksijen volumü;

- Kandaki Hb konsantrasyonu,
- Hb'nin oksijen taşıma kapasitesi,
- Hb'nin oksijen satürasyonu (SaO₂)'na bağlıdır.

Ortalama olarak 100 mL kanda 15 g hemoglobin vardır ve her 1 g Hb 1.34 mL oksijen taşıyacağından 100 mL kanda 20.1 mL kan Hb'ye bağlı olarak taşınır (SaO₂ = %100 olduğunda). Hb'ye O₂'nin bağlanıp satüre hale gelmesi 0.01 saniyeden daha kısa sürede gerçekleşir. Buna asosiasyon (birleşme) denir. Hb'den oksijenin ayrılmasına ise dissosiasyon denir. Oksijenin Hb'ye bağlanması PaO₂'ye bağlıdır. Ancak ilişki lineer değildir (Şekil 3). SaO₂'nin %100 olması için PaO₂'nin 250 mmHg civarında olması gerekir. PaO₂ = 100 mmHg civarında SaO₂ = %97'dir. PaO₂ ile Hb satürasyonu arasında S şeklinde bir ilişki vardır. Bu eğriye "oksihemoglobin dissosiasyon eğrisi" adı verilir. Eğrinin iki fazı vardır. Yatık fazda 20-30 mmHg'lık basınç farkları dahi satürasyonu pek etkilemez. Örneğin; PaO₂ = 95-100 mmHg iken SaO₂ = %97, PaO₂ = 250 mmHg iken SaO₂ = %100'dür. Buna karşılık dissosiasyon eğrisinin dik fazında küçük PaO₂ değişiklikleri satürasyonu önemli ölçüde etkiler. Satürasyonun %90'ın üzerinde olması oksijenasyonun yeterli olduğunu gösterir. Bu düzey PaO₂ > 60 mmHg iken geçerlidir. Ancak PaO₂ < 55 mmHg olduğunda oksijenasyon yetersiz hale gelerek doku hipoksisi başlar. Hb'nin oksijene afinitesi en iyi P50 parametresi ile gösterilir. Hb'nin %50 oranında O₂ ile satürasyonunu sağlayan parsiyel oksijen basıncı P50'dir. Bu normalde 27 mmHg'dır. Çeşitli fizyolojik durumlarda dissosiasyon eğrisi sağa veya sola kayar.



Şekil 3. Oksihemoglobin dissosiasyon eğrisi.

Ortamda H^+ iyonu artışı (pH azalması), vücut ısısının artması ve $PaCO_2$ 'nin 40 mmHg üzerine çıkması eğriyi sağa kaydırır. Eritrositte glikolizis sonunda oluşan 2,3 difosfogliserat (DFG) da eğriyi sağa kaydırır. Böylece O_2 'nin Hb'den ayrılması kolaylaşır. Buna karşılık ısı azaldığında pH > 7.4 olduğunda, ortamdaki $PaCO_2$ azaldığında ve 2,3 DPG azaldığında ise eğri sola kayar ve O_2 'nin Hb'den ayrılması güçleşir. CO_2 parsiyel basıncının oksihemoglobin dissosiasyon eğrisi üzerine olan etkisine "Bohr" etkisi denir.

Kanın oksijen ihtivası: Kanda Hb tarafından taşınan O_2 ile eriyik oksijenin toplamıdır.

$(15 \times 1.34 \times \%97) + (0.003 \times 100) = 19.5 + 0.3 = 19.8 \text{ mL}/100 \text{ mL}$ kandır^[1,2,11-13].

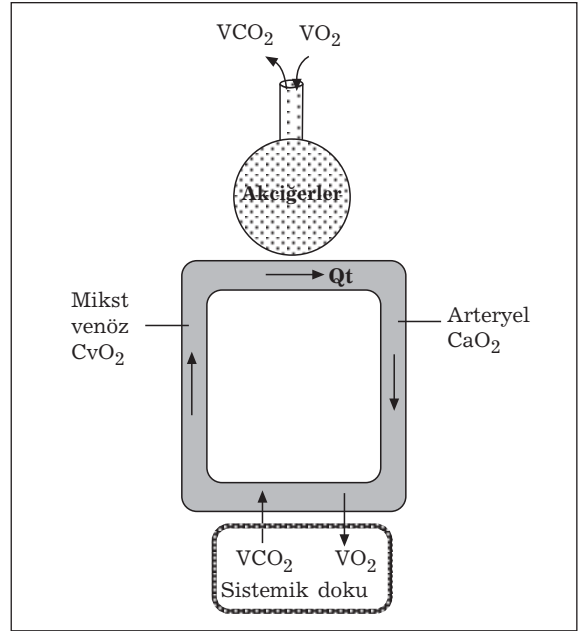
SİSTEMİK OKSİJEN TAŞINMASI ve TÜKETİMİ ("FICK" PRENSİBİ)

Kardiyak "out-put" ile dakikada yaklaşık 1000 mL oksijen dokulara taşınır (CaO_2 = oksijen "content"). Dokular gerekli oksijeni aldıktan sonra geri kalanı venöz kanla döner (CvO_2) (Şekil 4). Arter ve ven kanı oksijen içeriği farkı ise oksijen tüketimini ("consumption" = VO_2)'yi verir. Arter kanı oksijen içeriği 19 mL/100 mL, ven kanının ise ($PvO_2 = 40 \text{ mmHg}$) 14 mL/100 mL'dir.

"Fick" prensibine göre:

$VO_2 = Qt \times (CaO_2 - CvO_2)$ olduğundan (Qt = kardiyak "out-put")

$VO_2 = 50 \text{ dL} \times (19 \text{ mL} - 14 \text{ mL}) = 250 \text{ mL}$ 'dir. Bu oksijenin istirahat halinde 250 mL'si doku-



Şekil 4. "Fick" prensibine göre kanda oksijen ve karbondioksitin taşınması.

larca kullanılarak geri kalanı venöz kalbe geri dönmektedir.

Yaklaşık olarak taşınan oksijenin %25'i dokularda Hb'den ayrılmaktadır. Venöz kanda Hb satürasyonu %75 civarındadır ki parsiyel venöz oksijen basıncı 40 mmHg'dir^[1,11].

Arter kanında oksijen parsiyel basıncının azalmasına hipoksemi denir. Daha önce belirtildiği gibi ancak $PaO_2 < 55 \text{ mmHg}$ olduğunda dokunun oksijenlenmesi azalarak hipoksi gelişir.

Hipoksevide $PaO_2 < 80$ mmHg'dır.

PaO_2 60-80 mmHg ise hafif,

40-60 mmHg ise orta derecede,

< 40 mmHg ise ileri derecede hipoksemi mevcuttur.

Hipoksemi dört ana mekanizma ile oluşur.

1. V/Q dengesizliği: Genellikle akciğer hastalıklarında oluşan hipokseminin temel nedenidir. Ventilasyonun bozulduğu venöz karışım benzeri perfüzyonda ve perfüzyonun bozulduğu ölü boşluk benzeri ventilasyonda hipoksemi gelişir.

2. Alveoler hipoventilasyon: Ventilasyonun yetersiz olması solunum merkezinin depresyonu, yardımcı solunum kas fonksiyonu yetersizliği ve ileri dönem akciğer hastalıkları gibi durumlarda oluşur. Burada hipokseminin yanı sıra hiperkapni de gelişir.

3. Difüzyon defekti: Alveolokapiller membranın kalınlaşması, alveolokapiller alanın azalması, kardiyak "out-put"un ve kapiller geçiş zamanının arttığı egzersiz gibi durumlarda görülebilir. Hipoksemiye neden olur. CO_2 'nin difüzyon hızı O_2 'den 20 kat fazla olduğundan CO_2 etkilenmez.

4. Şantlaşma: Kanın venlerden arterlere, akciğerlerin iyi havalandırılan alanlarına uğramadan geçmesi sonunda olur. Oksijenden fakir kan artere geçmiş olur. Bu durum %100 oksijen solutulması ile düzelmez.

Hipoksi: Dokulara yetersiz oksijen verilimidir. Dört tip hipoksi vardır:

1. Hipoksemik hipoksi: İleri derecede hipoksemi belirgin şekilde kanın oksijen içeriğini azaltırsa doku hipoksisi gelişir.

2. Dolaşımsal hipoksi: Kardiyak "out-put"un azaldığı kardiyojenik şok gibi durumlarda doku hipoksisi gelişir.

3. Anemik hipoksi: Hemoglobinin azalması kanın oksijen içeriğini azaltır.

4. Histotoksik hipoksi: Siyanür zehirlenmesinde olduğu gibi hücrelerde oksijen kullanılmaması halidir.

Hipoksinin laboratuvar yöntemleriyle gösterilmesi zordur, klinik bulgularla birlikte değerlendirilmesi gerekir^[2].

KANDA KARBONDİOKSİT TAŞINMASI (VENTİLASYON)

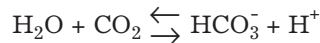
Karbondiyoksit selüler aktivite sırasında oluşur. Enerji üretimi sırasında O_2 kullanılarak CO_2 açığa çıkar. Normal bir insanda istirahat halinde dakikada 200 mL CO_2 oluşmaktadır. Dokulara gelen kanda $PaCO_2$ 40 mmHg, dokularda ise, 46-47 mmHg'dır. Oluşan CO_2 parsiyel basınç farkı ile doku hücrelerinden venöz kana geçer. Venöz kan ile alveollere gelen CO_2 buradaki parsiyel basınç farkı ile ekspirasyon havasına geçerek atılır. Dakikada dokularda oluşan kadar CO_2 akciğerden ventilasyon ile atılır. Ventilasyon solunum gazlarının akciğere girişi ve çıkışı işlemidir. Ortalama dakika ventilasyonu 5.5-6 L'dir. Ventilasyon iki bölümdür:

1. Ölü boşluk ventilasyonu: Gaz alışverişinde rol almayan bölümdür (respiratuar bronşiyole kadar olan bölüm).

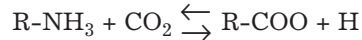
2. Alveoler ventilasyon: Gaz alışverişinden (CO_2 atılımından) sorumlu olan bölümdür (respiratuar bronşiyol ve distalinde kalan bölüm).

CO_2 kanda üç farklı formda taşınmaktadır.

1. HCO_3^- halinde: CO_2 'nin büyük bölümü kanda HCO_3^- halinde taşınır (yaklaşık %90'ı). HCO_3^- iyonları eritrosit içinde CO_2 'nin su ile hidrosilasyonu sonucunda oluşur. Bu reaksiyonu karbonik anhidraz enzimi katalizleyerek 12.000 kez hızlandırır. Plazmada karbonik anhidraz olmadığından bikarbonat iyonlarının büyük kısmı eritrosit içinde oluşur.



2. CO_2 'nin %5 kadarı plazma proteinlerine ve özellikle de Hb'ye bağlanarak karbaminobileşiği şeklinde taşınır. Hb'de oksijenin bağlanmadığı alfa ve beta zincirlerinin terminal uçlarına CO_2 reversibl olarak bağlanarak karbaminobileşiği oluşturmaktadır.



3. %5 kadar bölümü de kanda eriyik CO_2 olarak taşınır. Eriyik olarak taşınan CO_2 ile $PaCO_2$ arasında korelasyon vardır.

Kandaki total CO_2 kapsamı (kontenti) her üç formun toplamıdır. HCO_3^- 'ün hemen tamamı eritrosit içinde yapılmakla birlikte çoğu plazmaya geçer. HCO_3^- iyonları plazmaya geçerken elektriksel eşitliği sağlamak için plazmadan eritrosit içine klor iyonları girer. Bu yer değiştirmeye "klor kayması" denir. $PaCO_2$ ile total

CO₂ kapsamı arasındaki ilişki CO₂ dissosiasyon eğrisi ile açıklanır. Bu lineer bir eğridir.

Periferik kapillerlerde O₂ dokuya verildiği zaman CO₂ dissosiasyon eğrisi yukarı kayar; yani kan daha fazla CO₂ alır. Bunun nedeni oksijenden fakirleşen Hb'nin daha fazla karbami-no bileşiği oluşturmasıdır. Bu sırada deoksihemoglobinin bikarbonat oluşması ve karbami-no bileşiği oluşması sırasında ortaya çıkan H⁺ iyonlarını tamponlama yeteneği de artar. Akciğerde ise oksijen alımı CO₂ dissosiasyon eğrisini aşağı kaydırarak daha fazla CO₂ ayrılmasını sağlar. Oksihemoglobin saturasyonunun CO₂ kapsamı ve PaCO₂ arasındaki ilişkiyi bu şekilde etkilemesine "Haldane etkisi" denir.

Ventilasyon medülladaki solunum merkezinin kontrolü altındadır. PaCO₂ > 40 mmHg olduğunda merkez uyarılarak ventilasyon ve CO₂ atılımı arttırılır. PaCO₂ azaldığında ise solunum merkezinin uyarımı azalır. Bu cevap solunum kasları ve akciğerin sağlıklı olmasına bağlıdır. Hiperkapni genellikle hipoventilasyon ve ventilasyon/perfüzyon oranının azalmasından ileri gelir^[1,2,11].

OKSİJEN ve CO₂ TRANSPORTUNDAKİ ETKİLEŞİM

Dokularda oluşan CO₂ basınç farkı nedeniyle plazmaya difüze olur. Bir kısmı plazmada erirken büyük bölümü eritrosite difüze olur. Eritrositte çok az bir kısmı eriyik halde kalır, büyük kısmı hidrosilasyon ve karbonik anhidraz enziminin katalizör etkisiyle HCO₃⁻ ve H⁺ iyonlarına dönüşür. Bir bölümü de Hb'deki alfa ve beta zincirlerinin terminal uçları ile birleşerek karbami-no hemoglobin oluşur ve H⁺ ortaya çıkar. Eritrosit içindeki HCO₃⁻ yoğunluğu artınca HCO₃⁻ iyonlarının çoğu plazmaya geçer ve plazmadan eritrosit içine klor kayması olur. Pozitif yüklü H iyonları ise plazmaya geçmezler ve Hb'ye (başlıca histidin üzerindeki imidazol halkasına) bağlanarak tamponize olurlar. Tüm bu olaylar cereyan ederken Hb'deki oksijen parsiyel basınç farkı ile ayrılarak plazmaya ve oradan da doku hücrelerine geçer. Eritrosit içinde CO₂'nin hidrasyonu ile artan H⁺ iyonları ve artan PCO₂ Hb'nin oksijene afinitesini azaltarak oksihb dissosiasyon eğrisini sağa kaydırır ve daha fazla oksijenin ayrılmasını sağlar (Bohr etkisi). Hb saturasyonu azalınca iki önemli değişiklik olur. Birincisi oksijene hemoglobine göre desatüre hemoglo-

bin H⁺ iyonlarını daha etkili bir şekilde tamponize eder. Bu eritrosit içinde HCO₃⁻ oluşumunu arttırır. İkincisi ise deoksijenehemoglobin karbami-no bileşiklerini daha fazla yaparak CO₂ alımının artmasını sağlar (Haldane etkisi). Son olarak da ozmotik olarak aktif iyonların hücre içinde toplanması nedeniyle su eritrosit içine girer ve eritrosit bir miktar şişer (Şekil 5). Akciğerde ise kan oksijenle yüklenir, CO₂ boşalır ve su eritrosit dışına çıkar. Bu olaylar çok kısa sürede cereyan eder. End kapiller bölüme gelen kanda hafifçe bozulmuş elektriksel eşitlik iki saniye içinde düzelir^[1,2,11-13].

GAZ DEĞİŞİMİ [ALVEOLOARTERYEL OKSİJEN GRADİENTİ: P(A-a)O₂]

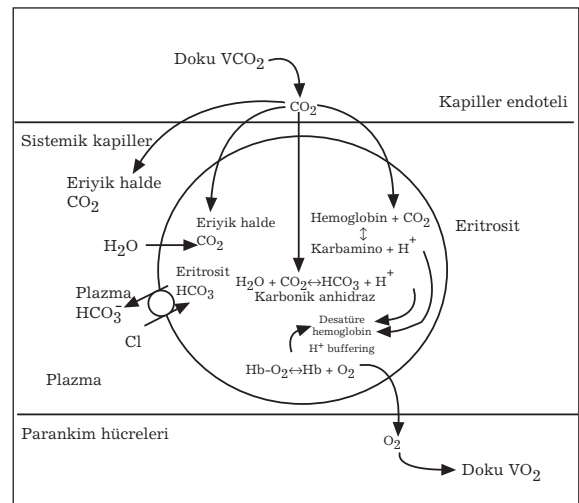
PAO₂ ve PaO₂ arasındaki fark olup akciğerin gaz alışveriş fonksiyonu hakkında genel bilgi verir.

Alveoloarteryel oksijen gradienti= İdeal alveoler PAO₂-PaO₂.

Alveol ve pulmoner kapiller kandaki oksijen basınçları arasında bir denge vardır. Pulmoner arter kanının yaklaşık %2.5'i tebesian ve bronşiyal venler aracılığıyla sistemik arter dolaşımına karışır. V/Q oranının tüm birimlerinde aynı olduğu homojen bir akciğer örneğinde PAO₂= PaO₂ ve PACO₂= PaCO₂ olacaktır. Bu durumda ideal alveoler oksijen denklemi aşağıdaki şekilde ifade edilebilir.

$$PAO_2 = PiO_2 - PaCO_2/R \text{ veya}$$

$$PAO_2 = [FiO_2 \times (P_{\text{baro}} - PH_2O)] - PaCO_2/R$$



Şekil 5. Dokuda gazların transportu.

FiO_2 : İnspire edilen havadaki O_2 fraksiyonu
 PiO_2 : İnspirasyon havasındaki oksijen basıncı

$$PiO_2 = (P_{baro} - 47) FiO_2$$

P_{baro} = Barometrik basınç

R = Ekspiratuar değişim oranı = VCO_2 / VO_2
(normalde 0.7-1 arasındadır).

Ancak normal kişilerde dahi V/Q oranı tamamen homojen değildir. Normal bir genç erişkinde oda havasında $PAO_2 - PaO_2 = 5-15$ mmHg kadardır. Yaş ilerledikçe PaO_2 'deki azalma nedeni ile bu fark biraz artabilir. Bu farkı yaş ile beraber aşağıdaki formülle hesaplayabiliriz:

$$P(A-a)O_2 = 2.5 + [0.21 \times \text{yaş (yıl)}]$$

Gradient inhale edilen havadaki O_2 konsantrasyonu ile de doğru orantılıdır. %100 oksijen solutulmasıyla 120 mmHg'ya kadar yükseltilebilir. $P(A-a)O_2$ artmasının en önemli nedeni V/Q 'nun yükselmesi ya da azalmasıdır. Konjenital kalp hastalıkları ve pulmoner arteriyovenöz fistülleşmeler gibi gerçek şantlaşmanın bulunduğu durumlarda da PaO_2 azalırken gradient artar. Difüzyon defekti de özellikle efor sırasında gradientin artmasına neden olabilir, PaO_2 ve $PaCO_2$ ise azalır. Alveoler hip ventilasyonda ise hipoksemi ve hiperkapniye karşılık gradient normal sınırlardadır^[1,2].

ASİT-BAZ DENGESİ

Solüsyon haline geldiğinde H^+ iyonları veren madde asittir. Güçlü asitler çok sayıda H^+ iyonu verir. Zayıf asitler ise daha az sayıda H^+ iyonu verirler. Vücudumuzda bulunan güçlü bir asit mide yüzeyini kaplayan hücrelerden salınan HCl 'dir. Vücudumuzda birçok başka asitler de vardır bunlar daha zayıf asitlerdir (Tablo 4).

Tablo 4. Vücudumuzda oluşan asitler.

- Hidroklorik asit
- Laktik asit
- Karbonik asit
- Ketoasitler
- Pirüvik asit
- Ürik asit
- Proteinler

Asitin zıddı da bazdır. Solüsyon içinde H^+ iyonu alan maddeye baz denir. Bazların çoğu da zayıf bazlardır. Vücutta üretilen bazlar Tablo 5'te gösterilmiştir.

Dikkat edilirse proteinler hem asit hem de baz olabilmektedir. Proteinler uzun zincirli moleküllerdir ve hem H^+ iyonu üretebilirler hem de bağlayabilirler.

Alkaliler hidroksi iyonları içeren maddelerdir (OH^-). Alkaliler H^+ iyonu bağlayabildikleri için bazdırlar. Örneğin; $NaOH$ hem alkali hem bazdır. Sonuç olarak tüm alkaliler bazdır, ancak tüm bazlar alkali değildir.

pH: H^+ iyonu konsantrasyonu vücut sıvılarının ne kadar asidik olduğunu gösterir. Vücut sıvılarında normalde 1 litrede 0.000.000.04 mol H^+ iyonu vardır (40 nmol/L). Diğer elektrolitlerle karşılaştırıldığında bu miktar çok düşüktür. Örneğin; $Na^+ = 0.135-145$ mol/L'dir ve bu miktar H^+ iyonlarından 3 milyon kez fazladır.

Bu kadar düşük konsantrasyondaki maddeyi hesaplama güçlüğü nedeni ile daha uygun bir yol olan pH skalası 1909 yılında geliştirilmiştir. Normal pH = 7.36-7.44'tür ve bu değerler sırası ile 44-36 nmol/L H^+ iyonu konsantrasyonuna denk gelir. pH = 6.8-7.8 sınırları ise hayatın mümkün olabildiği sınır değerlerdir ki bu değerler sıra ile 160 ve 16 nmol/L H^+ iyonuna denk gelir. pH, H^+ iyonları konsantrasyonunun negatif logaritmik ifadesidir. pH'daki değişiklikler karbonik asit ve bikarbonat arasındaki etkileşime bağlıdır ve "Henderson-Hasselbach" denklemi ile ifade edilir.

$$pH = pK + \frac{\log HCO_3^-}{H_2CO_3}$$

pK = Karbonik asit için dissosiasyon sabitinin negatif logaritmasıdır. Vücut ısısında kan için 6.1'dir.

Karbonik asit konsantrasyonu kanda eriyik halde bulunan CO_2 'ye oranla 1000 kat az olduğundan bu denklem şu şekilde yazılabilir;

Tablo 5. Vücudumuzda oluşan bazlar.

- Bikarbonat
- Fosfat
- Proteinler
- Amonyak

$$\text{pH} = \text{pK} + \frac{\log \text{HCO}_3}{0.0301 \times \text{PCO}_2}$$

Bikarbonat ve eriyik haldeki CO₂ arasındaki denge normalde 20/1 oranındadır. Normal şartlarda deniz kenarında HCO₃⁻= 24 mEq/L, eriyik haldeki CO₂ 1.2 mEq/L ve pH= 7.4'tür. H⁺ iyonları konsantrasyonunun negatif logaritmik ifadesi olan pH 7.40'tan 7.10'a düştüğünde H⁺ iyon konsantrasyonu 40 nmol/L'den 80 nmol/L'ye çıkmakta, yani %100 artmaktadır.

Sonuç olarak arteriyel kanın pH < 7.36 olması durumunda H⁺ iyonları normalin üzerine çıkmıştır ve asidemi olarak adlandırılır. Bunun tersi olarak arteriyel kanda pH > 7.44 olması halinde H⁺ iyonu konsantrasyonu normalin altına inmiştir ve alkalemi olarak adlandırılır.

Asidozis ve alkalozis: Asit-baz dengesinde doku düzeyindeki bozuklukları ifade eder. Asidemi ve alkalemiden farklıdır, pH kompensasyon sonucu normal değerlerde olabilir.

Asidoz ve alkalozdaki başlıca değişiklikler:

- Metabolik asidoziste; bikarbonatta azalma,
- Metabolik alkaloziste; bikarbonatta artma,
- Respiratuar asidoziste; karbondioksitte artma,
- Respiratuar alkaloziste ise karbondioksitte azalma şeklindedir.

Bir asit-tuz karışımının pH'taki değişimleri dengeleme kapasitesine tamponlama kapasitesi, bu özellikteki karışıma da tampon adı verilir. Tampon sistemleri ortamdaki H⁺ iyonu artışında bu iyonları bağlayarak, kuvvetli bazik durumda da ortama H⁺ iyonu vererek pH'ı denge tutmaya çalışır^[1].

Tampon sistemleri: Hücre içinde ve ekstraselüler ortamda bulunmaktadır.

Vücut tamponlama kapasitesinin 3/4'ü hücre içindeki organik fosfatlar ve proteinlerden oluşmaktadır. Hemoglobin özellikle önemli bir hücre içi proteindir ve gerektiğinde H⁺ iyonlarını tutar ya da serbest bırakır. Dolaşımda büyük miktarda bulunmaktadır.

Ekstraselüler tamponlar özellikle de karbonik asit-bikarbonat tampon sistemi ve plazma proteinleri geri kalan kapasiteyi oluştururlar. Hücre dışı tampon sistemleri;

- Proteinler (örneğin albumin),
- Karbonik asit-bikarbonat sistemi,
- Fosfatlar,
- Amonyak (renal tübülüslerde)'tır.

pH'taki değişiklikler başlıca karbonik asit ve bikarbonat arasındaki etkileşime bağlıdır. Karbonik asit-bikarbonat tampon sistemi asit-baz dengesindeki en önemli sistemdir.

Karbonik asit kandaki en önemli asittir. Akciğer aracılığı ile CO₂ şeklinde atılır. Her gün bu şekilde 13.000 mEq H₂CO₃ atılmaktadır. Ayrıca sindirim ve metabolizma sonucu 50-150 mEq asit böbrekler yolu ile atılır^[1,14,15].

Standart ve aktüel bikarbonat: Vücutta yaygın olarak bulunan baz HCO₃⁻'tür. Kandaki konsantrasyonu asit-baz dengesinin respiratuar ve metabolik komponentlerine bağlıdır.

Standart bikarbonat respiratuar nedenli HCO₃⁻ değişikliklerini elimine etmek için standart koşullardaki (37°C sıcaklık ve PaCO₂= 40 mmHg) HCO₃⁻ konsantrasyonudur. Standart bikarbonat yalnızca metabolik değişikliklere bağlıdır. Normal sınırları 21-27 mmol/L'dir.

- Standart bikarbonat > 27 mmol/L olması metabolik alkalozu işaret eder,
- Standart bikarbonat < 21 mmol/L olması metabolik asidozu gösterir.

Aktüel bikarbonat ise plazma örneğinde ölçülen bikarbonattır. Vücutta asit-baz dengesinin hem respiratuar hem de metabolik komponenti ile ilişkilidir.

Aktüel bikarbonat normal değeri= 21-28 mmol/L'dir.

Baz fazlası ve açığı ("base excess" ve "base deficit"): Metabolik sistemdeki defekt sonucu oluşan kandaki fazla asit ya da bazı göstermektedir. Standart bikarbonat koşullarında kan örneğinin pH= 7.4 olabilmesi için ilave edilmesi gerekli olan güçlü asit ya da baz miktarı ile ölçülür. Örneğin; "base excess"= 3 mmol/L şu anlama gelir;

37°C ve PaCO₂= 40 mmHg olan bir kan örneğinin pH= 7.4 olması için 3 mmol kuvvetli asit ilave edilmelidir. Laboratuvar sonucu yalnızca "base excess" olarak verilir, açık negatif olarak gösterilir.

- "Base excess" < -2.0 mmol/L olması metabolik asidozu gösterir,

- “Base excess” > + 2.0 mmol/L olması metabolik alkalozu gösterir^[1,12,14,15].

Vücutta Asit Oluşumu ve Atılması

Her gün hücrelerin metabolik faaliyeti sonucu 14.570.000.000 nmol H⁺ iyonu oluşmaktadır. Hücrelerde metabolik aktivite sonucu oluşan CO₂ ve H⁺ iyonları önce hücre içi tampon sistemleri ile tamponize edilir. Daha sonra ekstraselüler ortama geçer ve burada tamponize edilerek atılacağı yere kadar kanla taşınır. Akciğerler aracılığı ile CO₂ atılımı asit-baz dengesinin respiratuar bölümünü, böbrek aracılığı ile H⁺ atılımı da asit-baz dengesinin metabolik bölümünü oluşturur.

Kandaki en önemli tampon sistemi karbonik asit-bikarbonat tampon sistemidir.



Bu sistem respiratuar ve metabolik sistemi birbirine bağlar ve asit-baz dengesinin korunmasında çok önemli rol oynar.

CO₂ konsantrasyonunun artması halinde H⁺ iyonu konsantrasyonu artarak pH düşer, aktüel bikarbonat artar. Standart bikarbonat ve “base excess” değişmez.

Metabolik olarak asit yükü artarsa bikarbonat konsantrasyonunda azalma olur.

Vücuttaki en önemli baz olan HCO₃⁻ konsantrasyonu renal tübülüslerden absorbe ederek ya da atılarak böbrekler tarafından ayarlanır. Bu birkaç mekanizma ile olur:

H⁺ iyonları renal tübülüslerden Na⁺ ile yer değiştirerek sekrete edilir (H⁺ basma, Na⁺ emme pompası). Lümeninden emilen Na⁺ ile birleşen HCO₃⁻ ise kana geçer. Her sekrete edilen H⁺ iyonu için bir HCO₃⁻ geri emilir. Reabsorbe edilen Na miktarı ise Cl⁻ ile ilişkilidir.

Renal bikarbonat düzeyi vücudun K⁺ depolarından da etkilenir. İntraselüler K⁺ kapsama ile H⁺ iyonu sekresyonu arasında resiprok bir ilişki vardır. Yani K⁺ azaldığında H⁺ iyonu sekresyonu artar ve HCO₃⁻ de ekstraselüler sıvıda artarak metabolik alkaloz gelişebilir. PaCO₂'de artış da HCO₃⁻ reabsorbsiyonunu hızlandırır.

Özetle;

- Hücre metabolizması sonucu sürekli CO₂ ve asitler üretilir.

- Vücut bu yıkım ürünlerini uzaklaştırarak asit-baz dengesini korumak için iki metod kullanır;

1. CO₂'nin akciğerlerden atılması asit-baz dengesinin solunum komponentini oluşturur.

2. Böbrekler tarafından bikarbonat üretimi ve H⁺ sekresyonu vücut asit-baz dengesinin metabolik komponentini oluşturur.

- Çok fazla metabolik asit oluştuğunda fazla asit respiratuar-metabolik link (karbonik asit-bikarbonat tampon sistemi) aracılığı ile respiratuar asite dönüştürülür (CO₂) ve akciğer aracılığı ile atılır.

- Çok fazla respiratuar asit oluştuğunda fazlalık link aracılığı ile metabolik asite (H⁺ iyonları) dönüştürülerek başlıca böbreklerden atılır^[1,12,14,15].

ASİT-BAZ DENGİ BOZUKLUKLARI

Asidozisler

Alveoler ventilasyon azalırsa CO₂ atılımı azalarak PaCO₂ yükselir (hiperkapni) ve respiratuar asidozis gelişir.

Akut respiratuar asidozis: Birçok nedeni vardır ancak başlıca neden yetersiz alveoler ventilasyondur (Tablo 6).

Başlangıçta metabolik kompensasyon olmaz. Ortalama iki-beş günde böbrek optimal kompensasyonu sağlar. HCO₃⁻ tutar, H⁺ iyonlarını sekrete eder ve pH'yı normal sınırlarda tutmaya çalışır. Başlangıçta normal olan standart bikarbonat ve “base excess” de artmaya başlar.

Tablo 6. Akut respiratuar asidozis yapan başlıca nedenler.

- Üst solunum yolu obstrüksiyonu: Örneğin; yabancı cisim, larengospazm
- Alt solunum yolu obstrüksiyonu: Şiddetli astma atağı
- Alveoler dolum: Bronkopnömoni, pulmoner ödem
- Solunum merkezi depresyonu: İlaçlar (sedatif, analjezik), oksijen tedavisi, Pick-wick sendromu; santral sinir sistemi patolojileri
- Multipl skleroz, poliomiyelit, Guillain-Barre, botulizm, tetanoz, myastenia gravis, musküler distrofi gibi nöromusküler hastalıklar, kürar, süksinil kolin, organik fosforlu bileşiklerin kullanımı, hipokalemi ve hipofosfatemi.

Yani özet olarak;

- Respiratuar asidozis PaCO₂'de artış ile birlikte dir.

- HCO₃⁻ iyonlarını absorbe edip, H⁺ iyonlarını sekrete ederek böbrek yolu ile metabolik kompensasyon asit-baz dengesini korumaya çalışır.

- Metabolik kompensasyon iki-beş günde optimal olur.

Klinikte sistemik vazodilatasyon sonucu serebral kan akımı artar ve kafa içi basınç artar. Papilödem, retinada vazodilatasyon ve hemorajilerle beraber psödötümör serebri gelişebilir. Hastada dispnenin yanı sıra miyoklonik kasılmalar, tremor, huzursuzluk ve konfüzyon olur. CO₂ retansiyonunun ileri dönemlerinde koma olur. Akut hallerde PaCO₂ 70 mmHg'nın üzerine çıktığında gelişir^[1,2,12,14,15].

Örnek; ondokuz yaşında bir erkek eroin enjeksiyonundan beş dakika sonra acil servise getiriliyor. SS= 7/dakika ve hasta ağırlı uyarılara cevap veriyor. Kan gazı örneği;

pH= 7.2

PaCO₂= 71 mmHg

Act HCO₃= 26.5 mmol/L

Std HCO₃= 26 mmol/L

“Base excess”= -1.4 mmol/L

Yorum:

pH düşük= asidemi

PaCO₂ yüksek= respiratuar asidoz

Std HCO₃ ve “base excess”= normal

Hastada akut respiratuar asidoz var kompensasyon başlamamış^[1].

Kronik respiratuar asidozis: Respiratuar asidoza neden olan faktör uzun süre devam etmiş ise vücut fazla asit yükünü kompanse etmek için metabolik komponenti daha fazla kullanabilmektedir. Burada pH normale yakındır ancak PaCO₂ ve HCO₃⁻ iyon konsantrasyonu oldukça yüksek olabilir (Tablo 7).

Örnek; altmışyedi yaşında bir kadın hasta operasyon için hastaneye yatıyor. Hasta stabil kronik obstrüktif akciğer hastalıklı ve alınan arter kan gazı örneğinde;

pH= 7.35

PaCO₂= 60 mmHg

Tablo 7. Kronik respiratuar asidozis yapan başlıca nedenler.

- Alt solunum yolu obstrüksiyonu: KOAH
- Bozulmuş alveoler dolun: Kifokskolyoz, skleroderma, ankilozan spondilit, plevra kalınlaşması (pakiplörit)
- Pulmoner restriktif hastalıklar: Fibrozis^[1,12,14]

Act HCO₃= 32.0 mmol/L

Std HCO₃= 30.0 mmol/L

“Base excess”= +4 mmol/L

Yorum:

pH hafif azalmış= hafif bir asidemi

PaCO₂ yüksek= respiratuar asidoz

Sdt HCO₃ ve “base excess” artmış= metabolik kompensasyon var.

Kronik respiratuar asidozda da klinik bulgular olabilir ancak daha yüksek PaCO₂ değerlerinde hasta komaya girebilir^[1].

Metabolik Asidozis: Primer olarak kuvvetli bir asit alımı veya böbrekler ya da bağırsaklar yolu ile aşırı HCO₃ kaybı ile olur. Her iki durumda da HCO₃⁻ konsantrasyonunda azalma vardır.

Metabolik asidoz nedenleri Tablo 8'de gösterilmiştir.

Metabolik asidozis daha çok asit yükü artışına bağlı oluşur^[1,12,14].

Akut metabolik asidozis: Akut dönemde primer olarak HCO₃ konsantrasyonunda azalmaya bağlı olarak pH belirgin azalır ve baz eksikliği vardır. Standart bikarbonat azalır. Kompensasyon solunum sistemi aracılığıyla olur. Artan H⁺ iyon konsantrasyonu solunum merkezini uyarak hiperventilasyon oluşur daha fazla CO₂ atılır. Respiratuar kompensasyon dakikalar içinde başlar ve maksimum kompensasyon 12-24 saatte gerçekleşir. Ancak respiratuar kompensasyon hiçbir zaman metabolik asidozun kompensasyonu için yeterli değildir. PaCO₂'de azalma olmasına karşılık pH halen belirgin olarak düşük kalır (başlangıca göre normale biraz daha yakın olmakla birlikte).

Metabolik asidozun en belirgin klinik bulgusu “Kussmaul” solunumudur. Erken dönemde genellikle hasta asemptomatiktir. Derin asidozda ise baş ağrısı, bulantı, kusma daha son-

Tablo 8. Metabolik asidoz nedenleri.

1. Artmış H^+ iyonları yükü (anyon gap metabolik asidozis)

- H^+ iyon oluşumunun arttığı durumlar
 - Laktik asidoz
 - Diyabetik ketoasidoz
- H^+ iyonu alımının arttığı durumlar
 - Metanol
 - Alkol "over" dozu
 - Etilen glikol

2. HCO_3^- kaybının arttığı durumlar (hiperkloremik metabolik asidozis)

- Gastrointestinal kayıp,
 - Diyare
 - İntestinal fistül gibi.
- Böbreklerden kaybın artması,
 - Renal tübüler hastalık
 - İlaçlar (asetazolamid gibi) gibi.

3. Normal asit yükünün böbreklerden atılımının bozulduğu durumlar

- Renal yetmezlik
- Renal tübüler hastalık

raki dönemde ise konfüzyon ve stupor görülür. Pulmoner ödem gelişebilir, ventriküler fibrilasyon gibi fatal aritmiler olabilir.

Özet olarak;

• Metabolik asidozis std HCO_3^- ve "base excess"te azalma ile birlikte dir.

• Respiratuar kompensasyon için HCO_3^- ve H^+ iyonları arasında reaksiyon artar. Act bikarbonat konsantrasyonu da azalır.

• Respiratuar kompensasyon dakikalar içinde başlar ve 12-24 saatte maksimale ulaşır.

• Respiratuar kompensasyon solunum işi ve düşük $PaCO_2$ 'nin sistemik etkileri ile sınırlıdır^[1,12,14].

Örnek: Yirmiyedi yaşında epileptik bir hasta grandmal epilepsi nöbeti geçiriyor. Tedavi edilmeksizin nöbet kendiliğinden geçiyor. Alınan arter kan gazı örneği;

pH= 7.27

$PaCO_2$ = 27.6 mmHg

Act HCO_3^- = 12.2 mmol/L

Std HCO_3^- = 12.9 mmol/L

"Base excess"= -13.3 mmol/L

Yorum:

pH düşük= asidemi var

Std HCO_3^- ve "base excess" düşük= metabolik asidoz var.

$PaCO_2$ düşük= respiratuar kompensasyon var^[1].

Kronik metabolik asidoz: Eğer böbrek metabolik asidozun primer nedeni değilse kompensasyona katılır. Metabolik asidoz için metabolik kompensasyon da meydana gelir. Böbrek daha fazla H^+ sekrete eder ve HCO_3^- kaybını önler. Böylece artan HCO_3^- daha fazla asit tamponlayabilir. Bunu takiben respiratuar stimülüs azalarak solunum hızı azalır ve $PaCO_2$ hafifçe yükselir. Böbreğin kompensasyonu iki-beş günde optimal olur. Ancak kronik respiratuar asidozun aksine metabolik asidoz böbreğin yardımına rağmen tam olarak kompanse edilemez. $PaCO_2$, Act HCO_3^- ve std HCO_3^- hafifçe yükselir ve düşük değerleri nispeten azalır ancak pH'taki düşüklük normale nispeten yaklaşmış olmakla beraber devam eder^[1,12,14].

Örnek: Otuzüç yaşında insülin bağımlı diabetes mellituslu erkek hasta. Son üç gündür kötü. Başlangıçta sık idrar ve dizürisi var, iştahı azalıyor. Son 24 saatte terleme bulantı, kusma ve yemek yiyememe ekleniyor. Helikopterle acil servise getiriliyor, kan gazı;

pH= 7.2

$PaCO_2$ = 22 mmHg

Act HCO_3^- = 5.4 mmol/L

Std HCO_3^- = 7.5 mmol/L

"Base excess"= -26 mmol/L

Yorum:

pH düşük= asidemi

Std HCO_3^- düşük= metabolik asidoz

"Base excess" ileri derecede düşük= fazla H^+ iyonlarını tamponlamak için vücut ekstraselüler tampon sisteminin tamamını kullanmış

$PaCO_2$ düşük= respiratuar kompensasyon var^[1].

Kombine metabolik ve respiratuar asidozis: Hem solunum sistemi hem de metabolik sistem oluşan asit yükünü kaldıramaz. İki yaygın ne-

den; kardiyojenik şok ve kardiyorespiratuar arresttir. Her iki örnekte de büyük miktarda laktik asit oluşur ve akciğer tarafından atılmadığından CO₂ birikir.

Örnek: Altmışsekiz yaşında erkek göğüs ağrısı ve dispne ile acil servise geliyor. Muayene sonucu biventriküler yetmezlik saptanıyor. Kan gazı incelemesinde;

pH= 6.99

PaCO₂= 109.5 mmHg

Act HCO₃= 15.5 mmol/L

Std HCO₃= 15.3 mmol/L

“Base excess”= -12.4 mmol/L

Yorum:

pH düşük= asidemi

PaCO₂ çok yüksek= respiratuar asidozis

Std HCO₃ düşük ve “baz excess” belirgin olarak düşük= metabolik asidoz^[1].

Alkalozis

Respiratuar alkalozis: Solunum hızı artar ya da solunumun derinliği anormal şekilde artarsa CO₂ eliminasyonu belirgin olarak artar. CO₂ atılımının artması karbonikasit-bikarbonat sistemi yolu ile H⁺ iyon konsantrasyonunun azalmasına yol açar, PaCO₂ azalır ve bu durum pH'ı yükselterek alkaloz oluşur.

Bu durum respiratuar sistemdeki defekt nedeni ile olduğundan respiratuar alkalozis denir.

Asit-baz dengesini korumak için bikarbonat kaybında artış olur. Metabolik kompensasyon genellikle iki-beş günde optimal olarak oluşur. Eğer respiratuar alkalozis nedeni üç günü geçerse metabolik kompensasyon oluşur (kronik respiratuar alkalozis). Tablo 9’da respiratuar alkalozis yapan durumlar verilmiştir.

Hastalarda panik hissi ve halsizlikle birlikte eller ve ayaklarda parestezi, kaslarda güçsüzlük ve kramplar görülür. Tetani gelişebilir. “Trousseau” ve “Chvostek” bulguları pozitifdir. Görme ve konuşma bozukluğu olabilir. Senkop gelişebilir. Miyokard iskemisine benzer EKG değişiklikleri olabilir^[1,12,14,15].

Örnek: Onaltı yaşında kız, erkek arkadaşı ile tartışmayı takiben fenalaşıyor. Herhangi bir ilaç almıyor, fizik muayenede akciğerler normal, solunum hızı 34/dakika. Alınan arter kan gazı örneğinde;

Tablo 9. Respiratuar alkalozis yapan durumlar.

- Oksijen azlığı:
 - Ağır anemi, pulmoner hastalık, septisemi, kronik kalp yetmezliği, yüksek irtifa
- Akciğerdeki reseptörlerin uyarıldığı pulmoner patolojiler
 - Lober pnömoni, pulmoner ödem, pulmoner emboli
- Santral sinir sistemi patolojileri
 - Volünter hiperventilasyon
 - Gram-negatif septisemi
 - Respiratuar stimülanlar: Örneğin salisilat “over” dozu
 - Metabolik asidozun bikarbonatla hızlı düzeltilmesi
 - Serebral bozukluklar: Kafa içi basınç artışı, travma, enfeksiyon, pontin tümörleri, serebrovasküler hemorajiler
- Diğer
 - Mekanik hiperventilasyon

pH= 7.5

PaCO₂= 27 mmHg

Act HCO₃= 20.5 mmol/L

Std HCO₃= 23.1 mmol/L

“Base excess”= -1 mmol/L

Yorum:

pH artmış= alkalemi

PaCO₂ azalmış= respiratuar alkalozis

Std HCO₃ ve “base excess” normal= metabolik kompensasyon yok.

Örnek: Elliiki yaşında erkek. Son birkaç gündür öksürük ve göğüs ağrısı var. Alınan kan gazı örneğinde;

pH= 7.52

PaCO₂= 13.7 mmHg

Act HCO₃= 12.2 mmol/L

Std HCO₃= 14.1 mmol/L

“Base excess”= -8.2 mmol/L

Yorum:

pH artmış= alkalemi

PaCO₂ azalmış= respiratuar alkalozis

Std HCO₃ ve “base excess” düşük= metabolik asidoz yapacak neden yok. Olay metabolik kompensasyona yetecek kadar uzun sürmüş, metabolik kompensasyon var, ancak kısmen^[1].

Metabolik alkalozis: Daha çok kuvvetli bir asit kaybında ya da daha az sıklıkla baz artışında meydana gelir. Metabolik alkalozis nedenleri Tablo 10'da gösterilmiştir.

Na'un böbrekten daha fazla reabsorbsiyonu hastayı alkalemik yapar.

Akut metabolik alkalozis: Alkalozis yeni başladıktan sonra respiratuar kompensasyon başlar, 12-24 saatte maksimuma ulaşır. Solunum sayısı azalarak CO₂ yükseltilir. Ancak bu kompensasyon tam olmaz, çünkü PaCO₂ 50 mmHg'yi geçmez.

- Metabolik alkalozis std HCO₃ ve "base excess"te artış ile birlikte dir.

- Respiratuar kompensasyon CO₂'yi yükselterek olur.

- Respiratuar kompensasyon dakikalar içinde başlar ve 12-24 saatte maksimum olur.

Kronik metabolik alkalozis: Eğer metabolik alkaloz uzar ise ve neden böbrek değilse böbrek H⁺ iyonlarını tutarak HCO₃'ü sekrete eder ve kompensasyon yapar (metabolik alkalozun metabolik kompensasyonu).

Metabolik alkalozlu hastalarda nöromusküler hiperirritabilite görülür. Kasılmalar ve tetani görülebilir, "Chvostek" ve "Trousseau" bulguları pozitifdir^[1,12,14].

Örnek: Yirmialtı yaşında bir erkek. Tatil dönüşü dört gündür şiddetli kusması ve hafif diyaresi var. Kan gazı örneğinde;

pH= 7.48

PaCO₂= 43.6 mmHg

Act HCO₃= 31.5 mmol/L

Std HCO₃= 30 mmol/L

"Base excess"= +4.5 mmol/L

Tablo 10. Metabolik alkalozis nedenleri.

• Asit kaybı
Gastrointestinal kayıp: Kusma (en sık neden), gastrik aspirasyon
H ⁺ iyonlarının hücre içine geçmesi: Hipokalemi
Renal kayıp: Diüretik tedaviden sonra
• Baz artışı
İyatrojenik: Örneğin asidozisin uygun olmayan tedavisi (aşırı HCO ₃ verilmesi)
Kronik alkali alımı: Süt-alkali sendromu

Yorum:

pH yüksek= alkalemi

PaCO₂ üst sınırdadır= respiratuar kompensasyon başlamış

Std HCO₃ ve "base excess" artmış= metabolik alkalozis.

Örnek: Seksenbir yaşında kadın hasta. İskemik kalp hastası bacaklarda ödem için bir tiyazid diüretik veriliyor. Bir anginal atağı takiben acil servise geliyor. Kan gazı analizinde;

pH= 7.54

PaCO₂= 50.2 mmHg

Act HCO₃= 44 mmol/L

Std HCO₃= 37 mmol/L

"Base excess"= +17 mmol/L

Yorum:

pH yüksek= alkalemi

PaCO₂ yüksek= respiratuar kompensasyon

Std HCO₃ ve "base excess" yüksek= metabolik alkaloz^[1].

MİKST ASİT-BAZ DENGESİZLİKLERİ

Özellikle hastalıkların ileri evresindeki çoğu durumlarda birkaç asit-baz bozukluğu birlikte olabilir. Örneğin; ileri derecede solunum yetmezliği olan bazı hastalarda respiratuar asidozun yanı sıra laktik asit nedeni metabolik asidoz da bulunabilir. Yine respiratuar asidozlu bazı hastalarda diüretik veya steroid kullanımını nedeni ile metabolik alkalozis olabilir.

Mikst asit-baz bozukluklarında pH düzeyi temel patolojiyi gösterir. Bir kural olarak PaCO₂ artmışsa ve pH 7.40'ın altında ise respiratuar asidoz, pH 7.40'ın üzerinde ise metabolik alkalozistir.

Tersine PaCO₂'nin düşük olduğu durumlarda pH 7.40'ın üzerinde ise primer bozukluk respiratuar alkalozis, 7.40'ın altında ise metabolik asidozistir.

Primer respiratuar + metabolik asidoz bulunan durumlarda pH çok düşer, 7.00'nin altı hayatla pek bağdaşmaz. Respiratuar ve metabolik alkalozisin birlikte olduğu durumlar da ciddi sonuçlar doğurur. pH > 7.60-7.70 hayatı tehdit edicidir (Tablo 11)^[1,2,12,14].

Tablo 11. Asit-baz dengesi bozukluklarında kompan-sasyonda beklenen değışiklikler.

- Akut respiratuar asidoz:
PaCO₂'deki her 1 mmHg yükseliş Act HCO₃'te 0.1 mmol/L yükselme yapar.
- Kronik respiratuar asidoz:
PaCO₂'deki her 1 mmHg artış Act HCO₃'te 0.4 mmol/L artış yapar.
- Akut respiratuar alkaloz:
PaCO₂'de her 1 mmHg'lık düşüş, Act HCO₃'te 0.2 mmol/L azalma yapar.
- Kronik respiratuar alkaloz:
PaCO₂'de her 1 mmHg'lık düşüş, Act HCO₃'te 0.5 mmol/L azalma yapar.
- Metabolik asidoz:
Act HCO₃'te her 1 mmol/L'lik azalma PaCO₂'de 1.0-1.3 mmHg'lık azalma yapar.
- Metabolik alkalozis:
Act HCO₃'te her 1 mmol/L'lik artış, PaCO₂'de 0.6 mmHg yükselme yapar.

Bu tablo temelinde kan gazı analizi yapılırken aritmetik yol kullanılabilir^[1]. Yine pH, PaCO₂ ve Act HCO₃'ün gösterildiği grafik üzerinde de analiz yapılabilir.

KAYNAKLAR

1. Driscoll P, Brown T, Gwinnut C, Wardle T. A simple guide to blood gas analysis. BMJ publishing group. London 1997.
2. Saryal S. Arter kan gazları. Numanoglu N (editör). Solunum Sistemi ve Hastalıkları. Ankara: Ankara Üniversitesi Tıp Fakültesi Antip A.Ş. Yayınları, 1997:201-17.
3. Breen PH. Arterial blood gas and pH analysis. Clinical approach and interpretation. Anesthesiol Clin North America 2001;19:885-906.
4. Schnapp LM, Cohen NH. Pulse oxymetry. Uses and abuses. Chest 1990;98:1244-50.
5. Clark JS, Votteri B, Ariagno RL, et al. Noninvasive assesment of blood gases. Am Rev Respir Dis 1992; 145:220-32.
6. Kryger. Principles and Practice of Sleep Medicine. 3rd ed. WB Saunders Company 2000:1225-7.
7. Kelly AM. How accurate are pulse oximeters in patients with acute exacerbations of chronic obstructive airways disease? Respir Med 2001;95:336-40.
8. Durbin CG. More reliable oximetry reduces the frequency of arterial blood gas analyses and hastens oxygen weaning after cardiac surgery: A prospective, randomized trial of the clinical impact of a new technology. Crit Care Med 2002;30:1735-40.
9. Berkenbosch JW. Transcutaneous carbondioxide monitoring during high-frequency oscillatory ventilation in infants and children. Crit Care Med 2002; 30:1024-7.
10. Ruppel G. Blood gas analysis, capnography and related tests. In: Ruppel G (ed). Manuel of Pulmonary Function Testing. 5th ed. Mosby Year Book Inc. 1991:102-21.
11. Leff AR, Schumacker PT. Oxygen and carbondioxide transport in blood. Respiratory Physiology. Basics and Applications. Philadelphia: WB Saunders Company, 1993:69-81.
12. Cherniack R. Gas transport and acid-base balance. In: Cherniack R (ed). Pulmonary Function Testing. 2nd ed. Philadelphia: WB Saunders Company, 1992: 89-106.
13. Hlastala MP, Swenson ER. Blood-gas transport. In: Fishman AP (ed). Fishman's Pulmonary Diseases and Disorders. 3rd ed. New York: McGraw-Hill Company, 1998:203-6.
14. Goldfar S, Sharma K. Acid-base balance. In: Fishman AP (ed). Fishman's Pulmonary Diseases and Disorders. 3rd ed. New York: McGraw-Hill Company, 1998:207-20.
15. 9.5. Brenner & Rector's. Diagnosis of acid-base disorders (In) The Kidney. 6th ed. WB Saunders Company, 2000:941-42.