

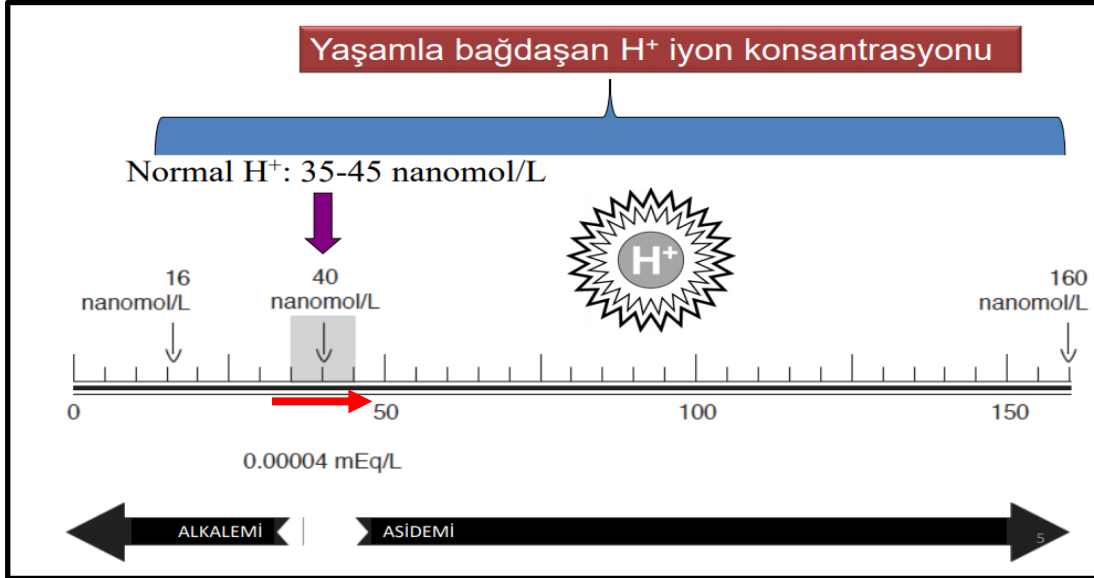
**Kritik hastalarda kan gazı deęerlendirilmesi,
Miks bozukluk ne zaman dűşünűlmeli?**

Dr. Musa SALMANOęLU

Asit Baz Denge Bozukluğu Olan Hastaya Klinik Yaklaşım nasıl olmalı?

1. Asit baz bozukluğundan şüphelenme, anamnez, klinik ve lab.bulgularının değerlendirilmesi.
2. Asit baz bozukluđunun tipini belirlemek
3. Bozukluđa yol ačan primer nedenin belirlenmesini sađlamak
4. Fizyolojik kompanzasyon mekanizmasının gelişip, gelişmediğini araştırmak.
5. Varsa miks bozukluğu tespit etmek.
6. Asit baz denge bozukluđunun primer nedenin tedavisi düzenlemek ve takip etmek.

Asit-Baz Dengesi aslında H iyonlarının dengesi demektir.



Serum Na⁺ konsantrasyonu = 140 mEq/L H iyonu bunun 3.5 milyonda biri.

Neden pH terimini kullanıyoruz?

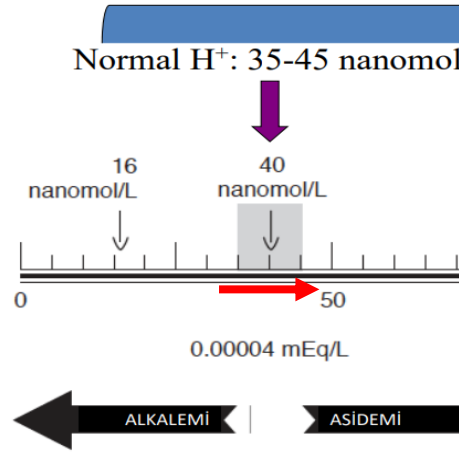
- H⁺, kolay ifade **pH = -log (H⁺)**.
- **Plazma [H⁺] = 40 nmol/L = 40 x 10⁻⁹ mol/L**
pH = -log (40 x 10⁻⁹)
= - (log 40 + log 10⁻⁹)
= - (1.6 - 9)
= 7.4

- H⁺ iyon konsantrasyon sınırında sapma olduğunda;
 - * Enzim aktivitelerinde,
 - * Elektrolit dengesinde,
 - * Solunum, kardiyak ve santral sinir sistemi olmak üzere çeşitli organ sistemlerinde, **önemli değişiklikler oluşur.**

Asit-Baz Dengesi aslında H iyonlarının dengesi demektir.

Neden pH terimini kullanıyoruz?

Yaşamla bağdaşan H⁺ iyon konsantrasyonu



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

$$\text{Henderson Denklemi}$$
$$[\text{H}^+] = K \frac{\text{PCO}_2}{[\text{HCO}_3]}$$

- H⁺, kolay ifade **pH = -log (H⁺)**.
- **Plazma [H⁺] = 40 nmol/L = 40 x 10⁻⁹ mol/L**
(10⁻⁹ mol/L = 1 ng 10⁻⁹)

Serum Na⁺ konsantrasyonu = 140 mEq/L H iyonu bunun 3.5 milyonda biri.

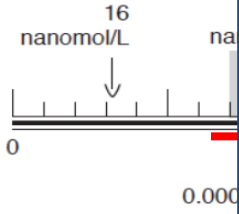
- * Enzim aktivitelerinde,
- * Elektrolit dengesinde,
- * Solunum, kardiyak ve santral sinir sistemi olmak üzere çeşitli organ sistemlerinde, **önemli değişiklikler oluşur.**

Asit-Baz Dengesi aslında H iyonlarının

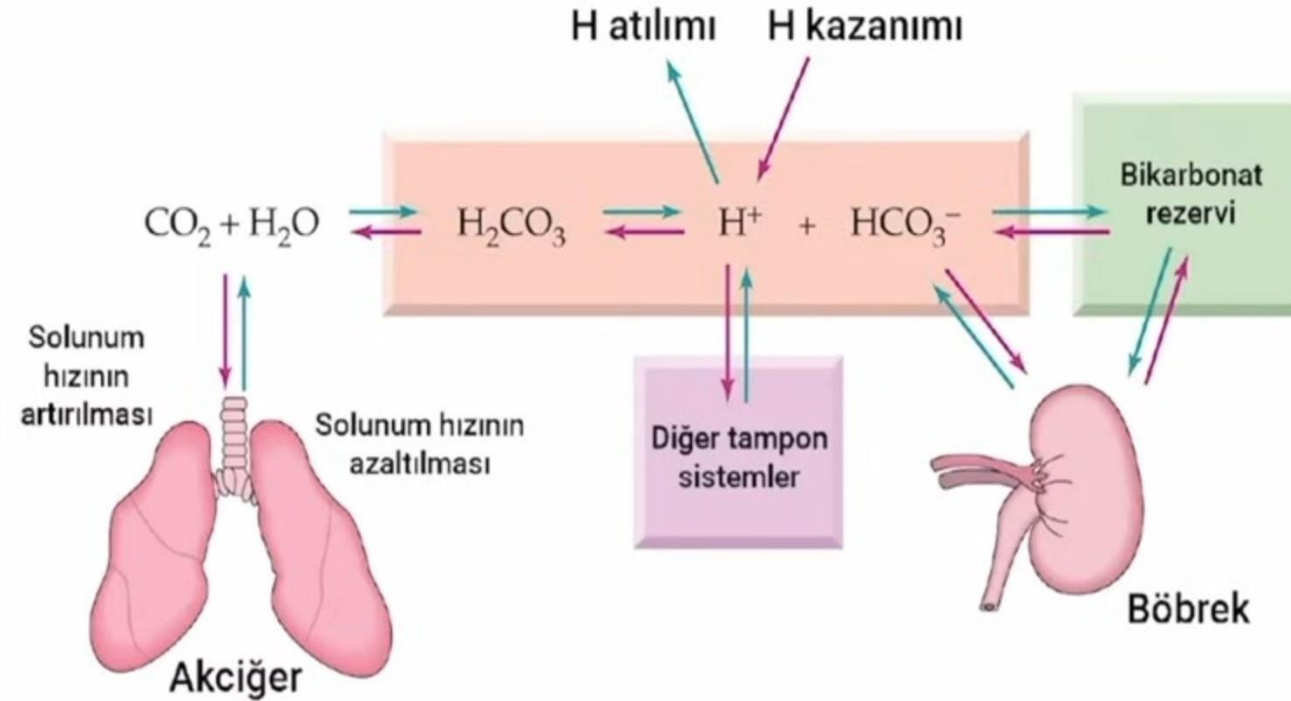
denge demektir.

Neden pH terimini kullanıyoruz?

Normal H⁺:



Serum Na⁺



$\times 10^{-9}$ mol/L
(10^{-9})
(10^{-9})

a

santral sinir
n sistemlerinde,
şur.

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

Henderson Denklemi

$$[\text{H}^+] = K \frac{\text{PCO}_2}{[\text{HCO}_3^-]}$$

ARTER KANINDA

$$[\text{H}^+] = 35 - 45 \text{ nEq/L}$$

$$\text{pH} = 7.35 - 7.45$$

$$\text{PCO}_2 = 35 - 45 \text{ mm Hg}$$

$$[\text{HCO}_3^-] = 22-26 \text{ mEq/L}$$

VEN KANINDA

$$[\text{H}^+] = 38 - 48 \text{ nEq/L}$$

$$\text{pH} = 7.32 - 7.42$$

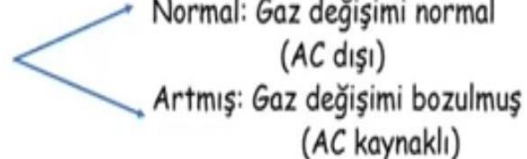
$$\text{PCO}_2 = 45 - 50 \text{ mm Hg}$$

$$[\text{HCO}_3^-] = 22-26 \text{ mEq/L}$$

Asit-baz dengesini değerlendirmek için
arter kanı Şart değildir!

Arteryal kan gazında solunumsal fonksiyonların değerlendirilmesinde tercih edilmelidir.

Oksijenizasyon, Ventilasyon ve Alveolo-arteryal oksijen gradyenti parametlerine bakılması gerekir.

<p>Oksijenizasyon</p> <ul style="list-style-type: none">• Yaşa göre PaO_2; $PaO_2=104-(0.27 \times \text{Yaş})$• $PaO_2 < 80$ mmHg ise; hipoksemi, 60-80 → hafif, <40 → ciddi• PaO_2 / FiO_2• Normal -----400-500• Orta derecede pulmoner disfonksiyon----- 200-399• İleri pulmoner disfonksiyon----- <200	<ul style="list-style-type: none">• Alveolar ventilasyonun göstergesi $PaCO_2$ dir. (Normal değeri 35-45 mmHg) Solunumsal asit baz bozukluğunu değerlendirmek için kullanılır.
	<ul style="list-style-type: none">• Alveolo-arteryel oksijen gradyenti $P(A-a)O_2 = [150 - 1.25 \times PaCO_2] - PaO_2$
	<ul style="list-style-type: none">• Normal : 5-15mmHg 

Bikarbonat (HCO_3^-)

- **Metabolik** bileşenin değerlendirilmesinde kullanılır.

***Standart bikarbonat**: Standart koşullarda (37°C , %100 PaO_2 ve PaCO_2 40mmHg) kalibre edilerek ölçülen plazma bikarbonat konsantrasyonudur.

- Normalde 22-26 mEq/L'dir.

- Sadece metabolik değişikliklere bağlıdır.

***Aktüel bikarbonat**: Kanda bulunan **gerçek** bikarbonat değeridir.

*Normalde 22-26 mEq/L'dir.

*Hem solunumsal hem de metabolik komponent ile ilişkilidir.

$\text{HCO}_3^- > 26 \text{ mEq/L} = \text{metabolik alkaloz}$

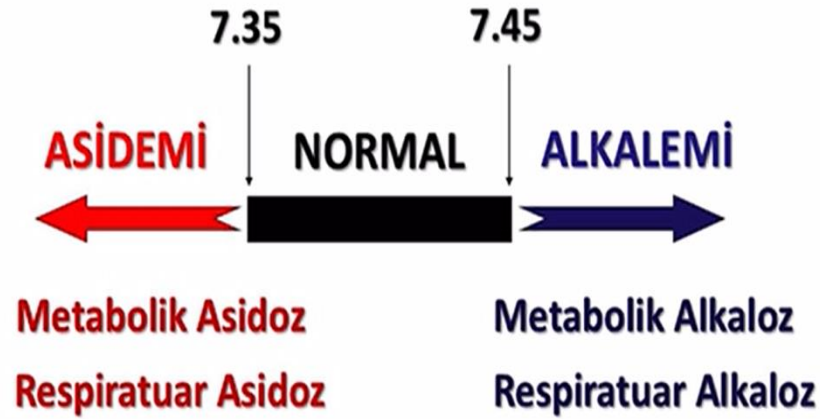
$\text{HCO}_3^- < 22 \text{ mEq/L} = \text{metabolik asidoz}$

* $\text{sHCO}_3^- > \text{aHCO}_3^-$ **respiratuar alkaloz**

* $\text{sHCO}_3^- < \text{aHCO}_3^-$ **respiratuar asidoz**

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

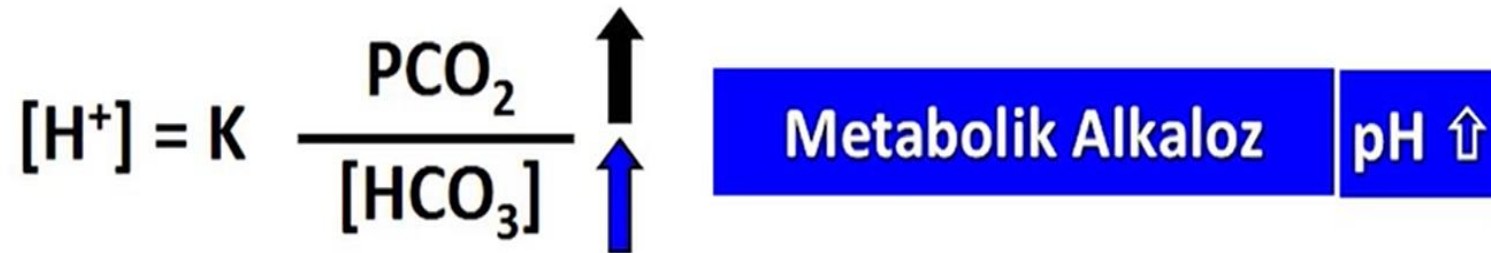
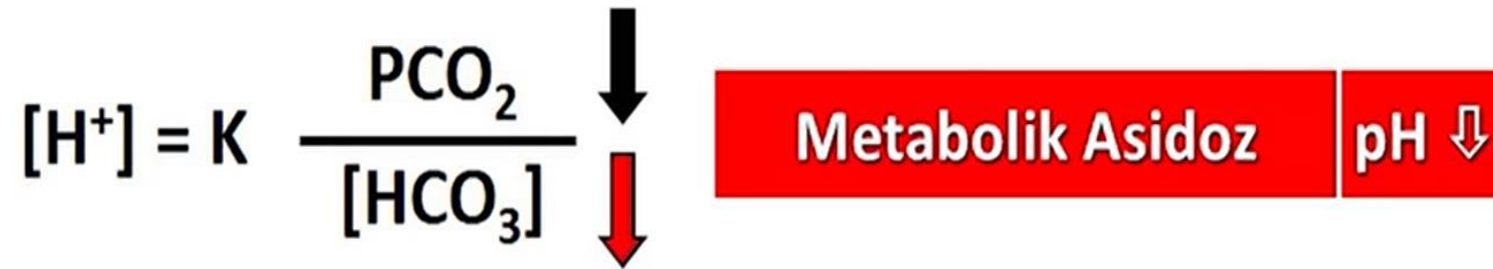
Arteriyel
[H⁺]
pH
PCO₂
[HCO₃⁻]







Arteriyel
Eq/L
42
mm Hg
Eq/L

Asit-baz dengesini değerlendirmek için
arter kanı şart değildir!

Basit Asit-Baz Bozuklukları



Basit Asit-Baz Bozuklukları

$[H^+] = K \frac{PCO_2}{[HCO_3]}$		Akut Respiratuar Asidoz	pH ↓
$[H^+] = K \frac{PCO_2}{[HCO_3]}$		Kronik Respiratuar Asidoz	pH ↓
$[H^+] = K \frac{PCO_2}{[HCO_3]}$		Akut Respiratuar Alkaloz	pH ↑
$[H^+] = K \frac{PCO_2}{[HCO_3]}$		Kronik Respiratuar Alkaloz	pH ↑/N

• Kompansatuvar yanıtlar nereye kadar olur. Sınırı var mı????

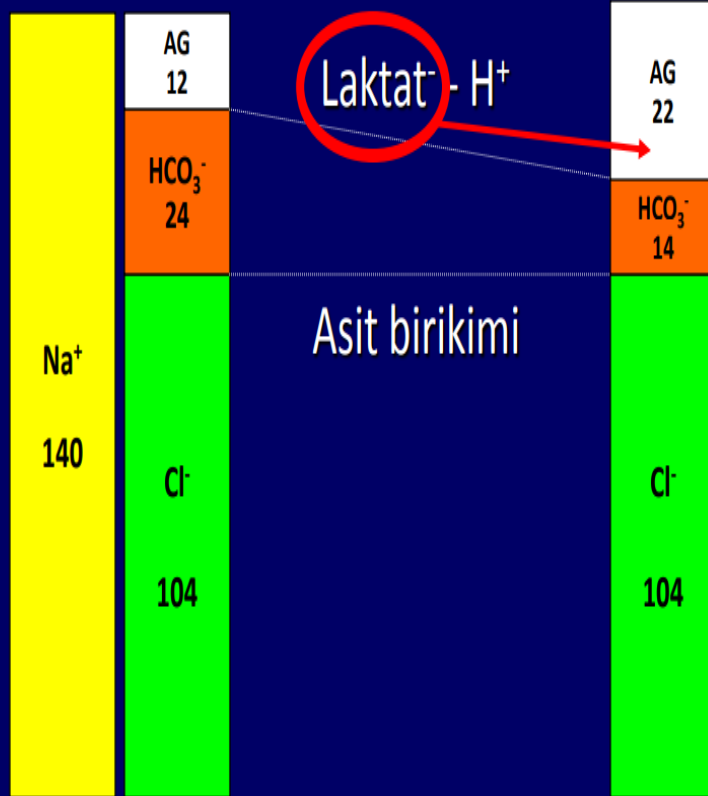
Asit-baz dengesi bozukluğu	Kompansatuvar yanıt değerleri
Metabolik asidoz	Beklenen $\text{PaCO}_2 = 1.5 \times \text{HCO}_3^- + 8 \pm 2$ veya HCO_3^- de 1 mmol/L'lik azalma PaCO_2 de 1.0-1.3 mmHg'lik azalma yapar
Metabolik alkaloz	HCO_3^- 'daki her 1 mmol/L'lik artış için PaCO_2 0.6-0.7 mmHg artar
Solunumsal asidoz (akut)	Her <u>10</u> mmHg PaCO_2 artışı için HCO_3^- <u>1</u> mmol/L artar, pH 0.08 azalır
Solunumsal asidoz (kronik)	Her <u>10</u> mmHg PaCO_2 artışı için HCO_3^- <u>3-4</u> mmol/L artar, pH 0.03 azalır
Solunumsal alkaloz (akut)	Her <u>10</u> mmHg PaCO_2 azalışı için HCO_3^- <u>2</u> mmol/L azalır, pH 0.08 artar
Solunumsal alkaloz (kronik)	Her <u>10</u> mmHg PaCO_2 azalışı için HCO_3^- <u>5</u> mmol/L azalır, pH 0.03 artar

Miks asit- baz bozukluğunu ne zaman düşünelim?

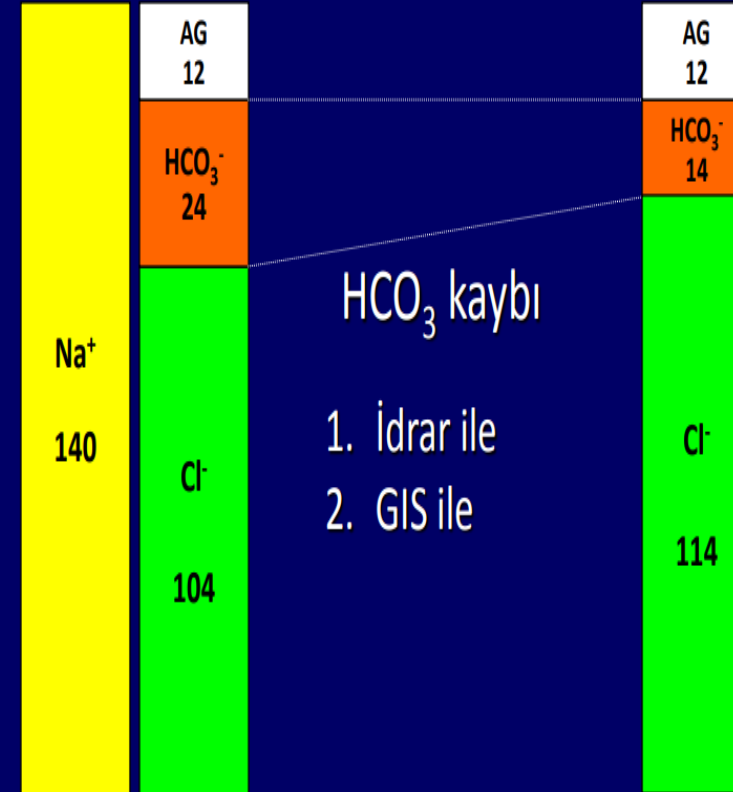
1. Hem PCO_2 hem de HCO_3 düzeyi *anormaldir* fakat bu anormallikler **ters** yönlerdedir (**biri artarken diğeri azalmıştır**)
2. PCO_2 ve/veya HCO_3 düzeyi *anormaldir* fakat **pH normaldir.**
3. Hem PCO_2 hem de HCO_3 düzeyi **aynı** yönde anormaldir fakat değişiklikler beklenen kompensasyon limitleri içinde **değildir.**
4. HCO_3 düzeyi **normal** olduğu halde **anyon açığı** artmıştır.
 - ❖ Mutlaka bir metabolik asidoz vardır.
 - ❖ Birlikte Metabolik Alkaloz veya Kronik Resp. Asidoz

Metabolik asidoz'da ikinci adım serum anyon açığının hesaplanmasıdır.

Anyon Açığı Artmış Olan Metabolik Asidoz



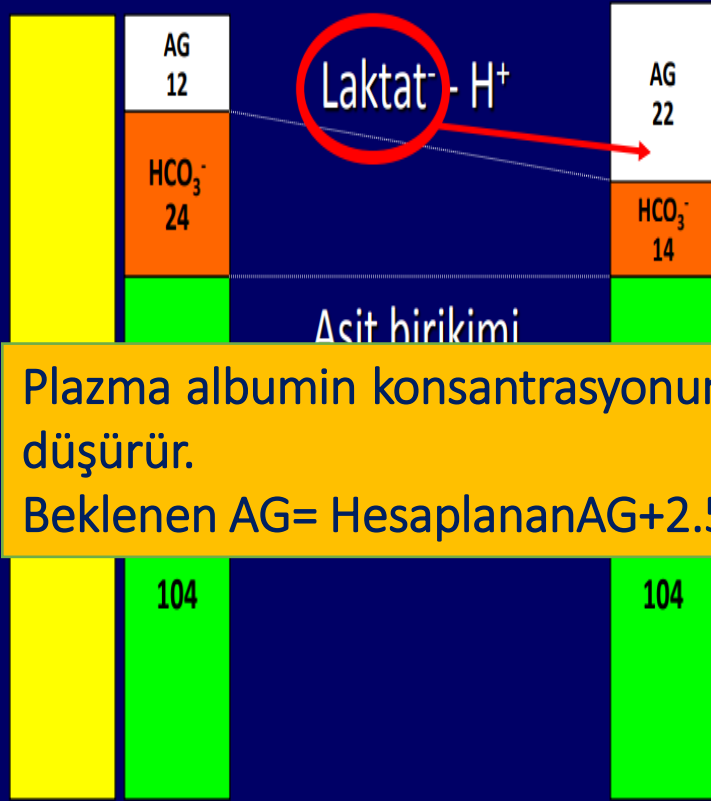
Anyon Açığı Normal Olan (Hiperkloremik) Metabolik Asidoz



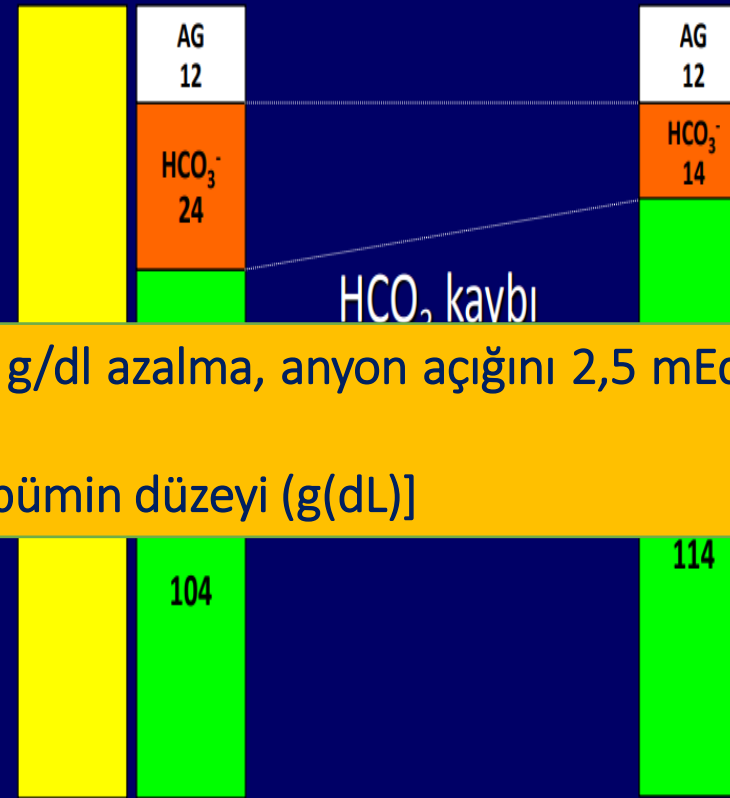
$$\text{Anyon açığı} : \text{Na} - (\text{Cl} + \text{HCO}_3)$$

Metabolik asidoz'da ikinci adım serum anyon açığının hesaplanmasıdır.

Anyon Açığı Artmış Olan Metabolik Asidoz



Anyon Açığı Normal Olan (Hiperkloremik) Metabolik Asidoz



Plazma albumin konsantrasyonunda her 1 g/dl azalma, anyon açığını 2,5 mEq/L düşürür.

Beklenen AG= HesaplananAG+2.5X[4.5- albümin düzeyi (g/dL)]

$$\text{Anyon açığı} : \text{Na} - (\text{Cl} + \text{HCO}_3)$$

Delta AG/Delta HCO₃ ne demektir ?

Anyon gap artışı ve bikarbonat düşüşü birbirine eşit olmalıdır

Eğer delta AG ve delta HCO₃ farklıysa eşlik eden 2 farklı metabolik bozukluk olduğu söylenebilir

***Anyon gap artışı > bikarbonat düşüşü** → Eşlik eden **metabolik alkaloz**

***Bikarbonat düşüşü > anyon gap artışı** → Hem asit üretimi artışı hem de bikarbonat kaybı ile giden **metabolik asidoz**

Delta AG=(ölçülen AG-12)

Delta HCO₃=(24-ölçülen HCO₃)

.Delta AG/Delta HCO₃=1 sadece AG metabolik asidoz

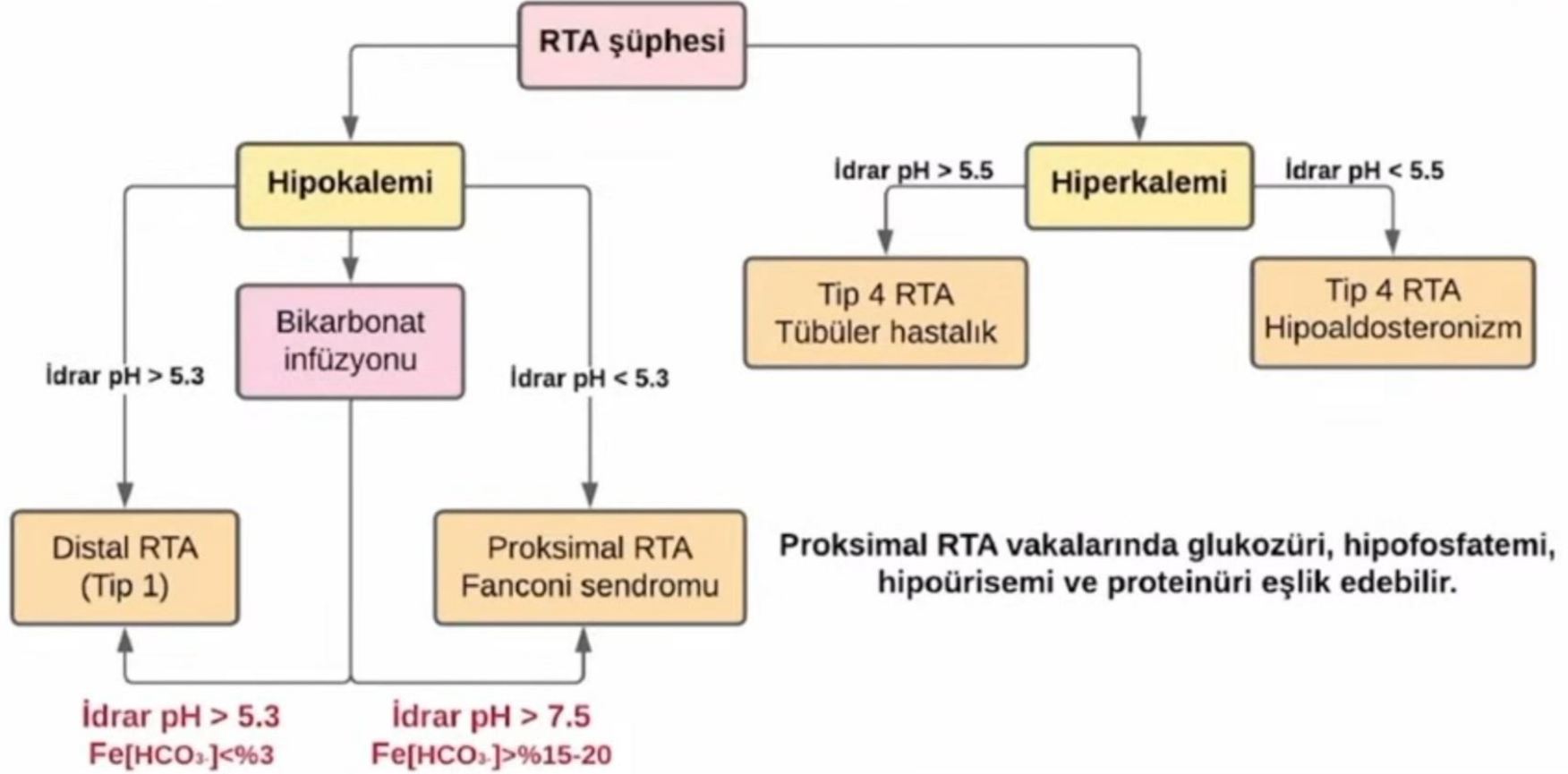
.Delta AG/Delta HCO₃>1 ilave **metabolik alkaloz**

.Delta AG/Delta HCO₃<1 ilave **hiperkloremik metabolik asidoz**

Anyon GAP normal metabolik asidoz varsa (hiperkloremik metabolik asidoz)

- Ayrıca beklenenden daha fazla Amonyumun (NH_4^+) idrarda atılımı varsa renal tübüler asidoz için hasta değerlendirilmeli.
- Bunun için üriner anyon gap hesaplanır .
- **Üriner anyon gap=(Üriner Na+Üriner K)-Üriner Cl.**
Pozitif ise **RTA**
Negatif ise **GİS kayıp**

• RTA yaklaşım



Metabolik Asidozda Kompansasyon

Winter Formülü

$$PCO_2 = [(1.5 \times HCO_3^-) + 8] \pm 2$$

[HCO₃⁻] = 8 mEq/L
PCO₂ = 20 mm Hg
pH = 7.22

Metabolik asidoz

[HCO₃⁻] = 8 mEq/L
PCO₂ = 30 mm Hg
pH = 7.05

Metabolik asidoz

[HCO₃⁻] = 8 mEq/L
PCO₂ = 12 mm Hg
pH = 7.44

Metabolik asidoz

Metabolik Asidozda Kompansasyon

Winter Formülü

$$PCO_2 = [(1.5 \times HCO_3^-) + 8] \pm 2$$

[HCO₃⁻] = 8 mEq/L
PCO₂ = 20 mm Hg
pH = 7.22

Metabolik asidoz

[HCO₃⁻] = 8 mEq/L
PCO₂ = 30 mm Hg
pH = 7.05

Metabolik asidoz

+

Respiratuar asidoz

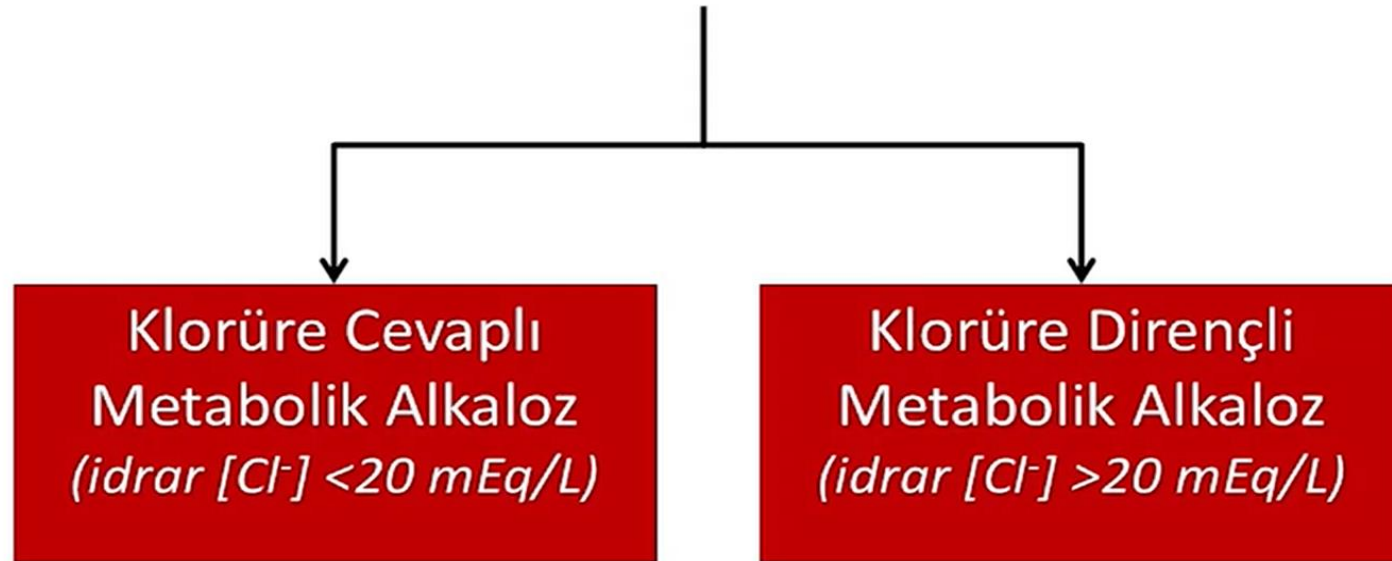
[HCO₃⁻] = 8 mEq/L
PCO₂ = 12 mm Hg
pH = 7.44

Metabolik asidoz

+

Respiratuar alkaloz

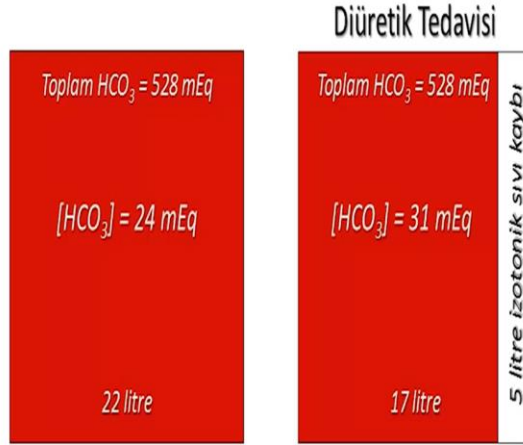
Metabolik Alkaloz



Kontraksiyon Alkalozu

70 kg ağırlığında bir erkek hasta.

Konjestif kalp yetersizliği nedeniyle ekstraselüler sıvı 17 litreden 22 litreye yükselmiş.



Klorüre Cevaplı Metabolik Alkaloz

Renal Nedenler

- Posthiperkapni

Kronik respiratuar asidozu olan hasta: $PCO_2 \uparrow$, $HCO_3^- \uparrow$

+ Akut respiratuar asidoz: $PCO_2 \uparrow \uparrow$, $HCO_3^- \uparrow$

Hızlı ve agresif tedavi sonucu: $PCO_2 N/\downarrow$, $HCO_3^- \uparrow$

Posthiperkapnik Alkaloz

Klorüre Cevaplı Metabolik Alkaloz

Renal Nedenler

- Geri emilmeyen anyonlar

Bazı β -laktam antibiyotiklerin (penisilin, karbenisilin) yüksek dozda verilmesi



Distal nefrondan H^+ ve K^+ sekresyonu



Hipokalemik Metabolik Alkaloz

NORMAL ARTER KAN GAZI DEĞERLERİ

pH	7,35-7,45
PaCO ₂	35-45 mm Hg
HCO ₃	22-26 mEq/L
PaO ₂	>80 mm Hg
SO ₂	>%90
BE	0±2

ARTER KAN GAZI ÖLÇÜMÜNÜN DOĞRULUĞU NASIL DEĞERLENDİRİLİR?

Henderson-Hasselbalch denklemiyle hesaplanan [H] ile, arter kan gazından elde edilen [H] yaklaşık değerinde olmalıdır.

Henderson-Hasselbalch denklemine göre $[H] = 24 \times PaCO_2 / [HCO_3]$ 'dir.

Arter kan gazı değerlerine göre [H] iyonu konsantrasyonu tespit edilir.

pH'da 7.40'dan itibaren her 0.01 değişiklik, [H] iyonunda 40 nmol/L'den itibaren 1 nmol ters yönde değişikliğe neden olmaktadır.

Beklenen kompensasyon yanıtı, her zaman primer değişiklik ile aynı yönde olur.

KOMPANSASYON

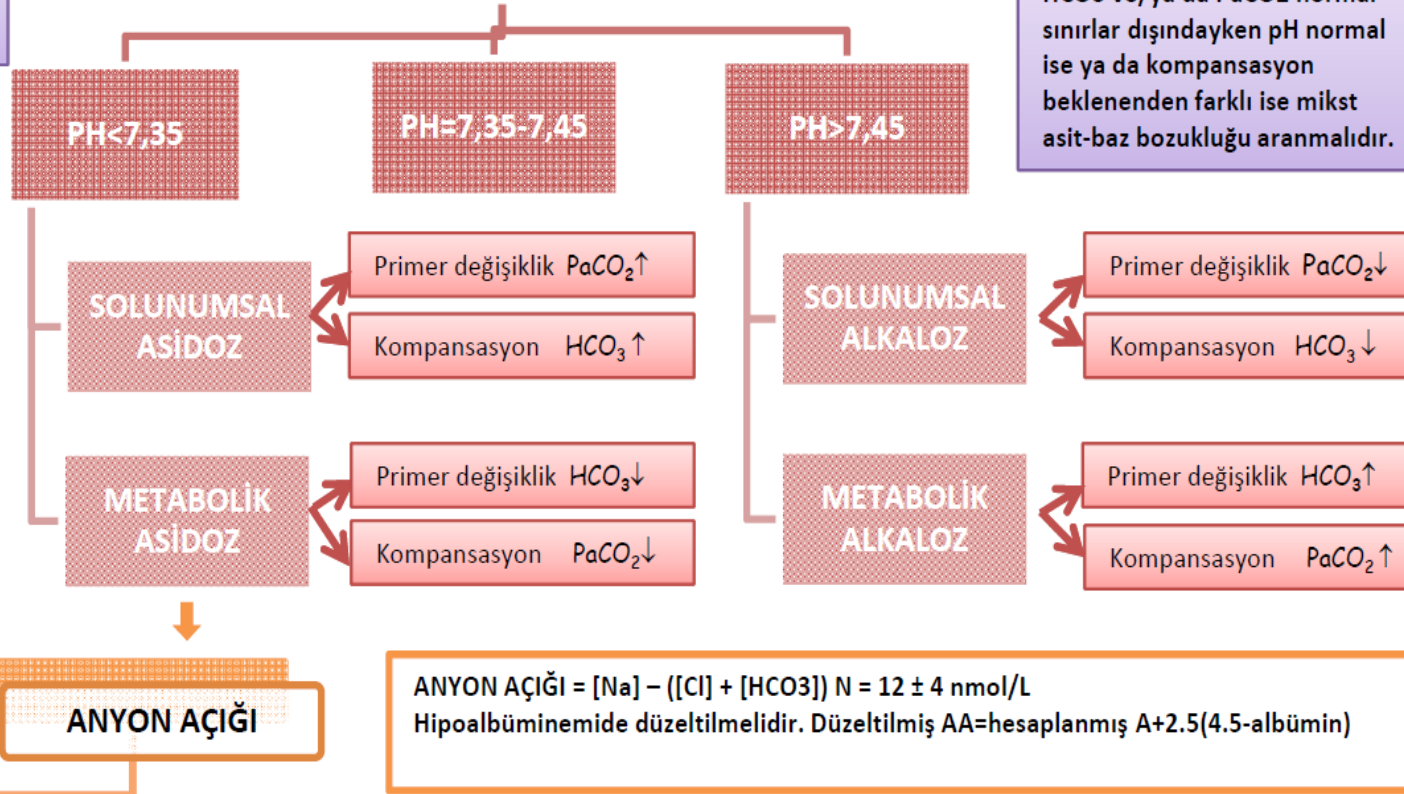
SOLUNUMSAL ASİDOZ:
Her 10 mmHg PaCO₂ artışı için [HCO₃] akutta 1 mmol/L kronikte 4 mmol/L artar.

METABOLİK ASİDOZ:
 $PaCO_2 = 1.5 \times [HCO_3] + 8 \pm 2$

SOLUNUMSAL ALKALOZ:
Her 10 mmHg PaCO₂ azalışı için [HCO₃] akutta 2 mmol/L kronikte 5 mmol/L azalır

METABOLİK ALKALOZ:
 $PaCO_2 = [HCO_3] + 15$

ASİT BAZ BOZUKLUKLARI



Kompansasyona bağlı olarak pH asla normale dönemez. HCO₃ ve/ya da PaCO₂ normal sınırlar dışındayken pH normal ise ya da kompensasyon beklenenden farklı ise mikst asit-baz bozukluğu aranmalıdır.

Arter kan gazı değerleri

pH: 7.26

HCO₃ : 12 mEq/l

PaCO₂ : 16 mmHg

PaO₂ : 95 mmHg

SaO₂ : %97

Na:142 mEq/L

K: 4,6 mEq/L

Cl: 110 mE/L

- **1.BASAMAK:** pH'yi değerlendirir. Asidemik, alkalemik, normal
- **2.BASAMAK:** Solunumsal komponenti değerlendirir. pCO₂
- **3.BASAMAK:** Metabolik komponenti değerlendirir. HCO₃
- **4.BASAMAK:** Kompansasyon durumunu değerlendirir.
 $HCO_3 \uparrow \approx pCO_2 \uparrow$
 $HCO_3 \downarrow \approx pCO_2 \downarrow$
 $pCO_2 \downarrow \approx HCO_3 \downarrow$
 $pCO_2 \uparrow \approx HCO_3 \uparrow$
- **5.BASAMAK:** Oksijenasyon durumunu değerlendirir. pO₂ , sO₂
- **6.BASAMAK:** Yorumla ve ayırıcı tanıya git.

- **1.BASAMAK:** pH : 7.26 Asidemi
- **2.BASAMAK:** PaCO₂ : 16 mmHg
- **3.BASAMAK:** HCO₃ : 12 mEq/L **Metabolik Asidoz**
- **AnyonAçığı:** Na-(HCO₃+Cl) = 20
- **4.BASAMAK:** Kompansasyon
 $HCO_3 \downarrow \approx PaCO_2 \downarrow$
1,5x12+8±2 Beklenen PaCO₂ :24-28
Hastanın paCO₂ = 16

Solunumsal alkaloz

- **5.BASAMAK:** pO₂ :95 mmHg,(normal)
sO₂ :%97---Normal. P(A-a)O₂ gradiyenti:(150-1.25xPCO₂)-PO₂=35 artmış (pnömoni?, shunt?)
- **6.BASAMAK:** Karışık tip asit baz denge bozukluğu mevcut.

Metabolik Asidoz + Solunumsal alkaloz

ANAMNEZ OLMAZSA işimiz zor....

Olgu 18

ARTER KAN GAZI

- PO₂: 60 mm Hg
- PCO₂: 64 mm Hg
- HCO₃: 30 mEq/L
- pH: 7.29
- Anyon açığı: 10 mEq/L
- Na: 136 mEq/L
- K: 4.0 mEq/L
- Cl: 96 mEq/L

Kronik respiratuar asidoz + Akut respiratuar asidoz

Metabolik alkaloz + Akut respiratuar asidoz

Kronik respiratuar asidoz + Metabolik asidoz

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, BArnette RE, D'Alonzo GE. In Critical Care Study Guide. Philadelphia, 2010.pp.38-50*

- Life is a struggle, not against sin, not against Money and Power...but against Hydrogen ions.

H.L.Mencken

- “ Yaşam günah’a , paraya ya da Güc’e karşı yapılan bir mücadeleye değil, Hidrojen iyonlarına karşı yapılan bir mücadeledir.”

SABRINIZ İÇİN TEŞEKKÜRLER