

ARTER KAN GAZLARI VE ASİT BAZ DENGESİ

ARTERIAL BLOOD GASES AND ASID BASE BALANCE

Sait Karakurt

Marmara Üniversitesi Tıp Fakültesi, Göğüs Hastalıkları Anabilim Dalı, İstanbul, Türkiye

e-mail: saitkarakurt@hotmail.com

DOI: 10.5578/tcb.2017.007

Özet

Oksijen gereksinmesinin karşılanması ve metabolizma sonucu oluşan CO₂'in atılması solunum sisteminin görevidir. PaO₂'nin 80 mmHg'nin altında olması hipoksemi olarak tanımlanır. Hipoksemimin en sık patofizyolojik nedeni ventilasyon/perfüzyon oranının bozulmasıdır. Hipoksemi kan O₂ düzeyini gösterirken, hipoksi ise doku düzeyinde O₂'in olmamasıdır. Hipoksemi noninvaziv olarak pulse oksimetriyle (oksijen tedavisinde hedef hemoglobin saturasyon değeri > %90) ya da invaziv olarak arter kan gazındaki PaO₂ düzeyi ile değerlendirilir. Ventilasyonun ise objektif ölçütü PaCO₂ (N= 35-45 mmHg) değeridir. PaCO₂ hypoventilasyonda artar, hiperventilasyonda ise azalır. Dokulara O₂ sunumunu belirleyen önemli faktörler kalp debisi ve Hb düzeyidir. Venoarteryel CO₂ içerik farkının, arteriyovenöz O₂ içerik farkına oranı (C_{va}CO₂/D_{av}O₂) doku oksijenasyonunu gösteren en önemli ölçümlerden biridir. Doku oksijenasyonu pratik olarak laktik asit düzeyi ile değerlendirilebilir ve laktik asit düzeyinin 2 mmol/L'nin üzerinde olması doku oksijenasyonunun bozulduğunu göstermektedir. Venoarteryel CO₂ farkının (Pv-aCO₂) 6 mmHg'nin üzerinde olması, doku perfüzyonu bozuk olan hastada doku perfüzyonunun bozulmasında kalp debisinin azalmasının da katkısı olduğunu göstermektedir. Video mikroskopik yöntemlerle en sık dil altı mikrosirkülasyonunun monitörizasyonu da doku perfüzyonuyla ilgili bilgi vermektedir. Asit-baz dengesi vücut dengesi açısından çok önemlidir. Metabolizma sonucu oluşan uçucu asitler CO₂ olarak akciğerler yoluyla, uçucu olmayan asitler böbreklerden H⁺ sekresyonu ile uzaklaştırılırken, organik asitler glukoz ve H₂O gibi nötral maddelere metabolize edilmektedir.

Anahtar kelimeler: Hipoksemi, hipoksi, asit baz dengesi

Abstract

The respiratory system is responsible for the supply of oxygen and the elimination of CO₂. The fact that PaO₂ is below 80 mmHg is defined as hypoxemia. The most common pathophysiological cause of hypoxemia is impaired ventilation/perfusion rate. Hypoxemia is indicative of blood O₂, whereas hypoxia is absence of O₂ at the tissue-level. Hypoxia is assessed noninvasively by pulse oximetry (target hemoglobin saturation value > 90% in oxygen therapy) or by invasively measuring arterial blood gas PaO₂ level. The objective criterion for ventilation is PaCO₂ (N= 35-45 mmHg). PaCO₂ increases in hypoventilation and decreases in hyperventilation. The most important factors that determine O₂ presentation to the tissues are heart rate and Hb level. The ratio of venoarterial CO₂ content difference to Arteriovenous O₂ content difference (C_{va}CO₂/D_{av}O₂) is one of the most important measures of tissue oxygenation. Tissue oxygenation can be practically assessed by lactic acid level, and lactic acid levels above 2 mmol/L indicate impairment of tissue oxygenation. The presence of Venoarterial CO₂ difference (Pv-aCO₂) over 6 mmHg indicates that the decrease in heart rate contributed to tissue perfusion impairment in the patient with impaired tissue perfusion. Monitoring of sublingual microcirculation with videomicroscopic methods also provides information on tissue perfusion. Acid-base balance is very important in terms of body balance. The metabolites are metabolized to neutrals, such as glucose and H₂O, while the volatile acids resulting from the metabolism are removed through the lungs as CO₂ and the non-volatile acids are removed from the kidneys by H⁺ secretion.

Keywords: Hypoxemia, hypoxia, asid base balance

GİRİŞ

İnhalasyon havasının su buharı içermediğini kabul edip ve az miktardaki (0.3 mmHg) CO₂'i de dikkate almazsak 760 mmHg'lık deniz seviyesindeki atmosfer basıncında hava %21 (160 mmHg) O₂ içerir, geri kalan %79'luk kısmı ise inert bir gaz olan N₂ (600 mmHg) oluşturmaktadır. İnhalas-

yon havası trakea bifurkasyon noktasına gelinceye kadar vücut sıcaklığına kadar ısıtılır ve nemlendirilir (PH₂O 47 mmHg). Böylece hem N₂ hem de O₂ (150 mmHg) bir miktar dilüe olur. Alveollerde PaO₂ 100 mmHg, PaCO₂ ise 40 mmHg'dir. Venöz kanda PaO₂ 40 mmHg, PaCO₂ ise 45 mmHg'dir. Alveolokapiller seviyedeki difüzyon sonrasında arteryel kanda

PaO₂ 100 mmHg, PaCO₂ ise 40 mmHg dolaylarında olur. Alveol havası ölü boşluktaki hava ile karışarak dışarı atılır. Ekshalasyon havasında ise PaO₂ 110 mmHg, PaCO₂ ise 28 mmHg dolaylarındadır (Şekil 1) (1).

Dokularda oluşan CO₂'in %60'ı HCO₃ şeklinde, %30'u hemoglobin ile birleşip karbaminohemoglobin şeklinde, %10'u ise plazmada çözünmüş olarak akciğerlere taşınmaktadır.

PaO₂'nin 80 mmHg'nın altında olması hipoksemi olarak tanımlanır. Hipoksemi kan O₂ düzeyini gösterir. Hipoksi ise doku düzeyinde O₂'in olmamasıdır. Hasta hipoksemik olmadığı halde, hipoksik olabilir. Hipoksemi fizyopatolojik olarak beş farklı nedenle gelişmektedir.

1. Solunan havadaki oksijen konsantrasyonunun azalması: Bu durum genellikle 2500 m üzerine çıkılmasında ya da çoğunlukla toksik gaz (yangınlarda CO zehirlenmesi) inhalasyonunda görülür. Yangın ortamında FiO₂ %1'e kadar inebilmektedir.
2. Hipoventilasyon: Alveollere kadar ulaşabilen ve daha sonra da dışarı atılabilen hava miktarı alveoler ventilasyon olarak tanımlanmaktadır. Tanı PaCO₂'nin yüksek olmasıyla konur.
3. Difüzyon bozukluğu: İnterstiyel akciğer hastalıklarında ya da akciğerlerin vasküler hastalıklarında görülür. Hipoksemik solunum yetersizliğinin en nadir nedenidir.

4. Ventilasyon perfüzyon dengesinin bozulması (V/Q): Hipokseminin en sık nedenidir. Normalde ventilasyon/perfüzyon oranı bire eşittir. Obstrüktif hava yolu hastalıklarına (KOA, astım), vasküler patolojilere (pulmoner emboli), interstiyum hastalıklarına (sarkoidoz) bağlıdır (Şekil 2).
5. Şant: Venöz kanın fonksiyonel olan, yani gaz alışverişinin yapıldığı akciğer bölümlerinden geçmeden ya da gaz alışverişi yapmadan sistemik dolaşıma katılmasından dolayı gelişir. Şant konjenital olarak da kalp ve büyük damarlardaki gelişme anomalilerine bağlı olarak oluşabilir. Kazanılmış şantlar genellikle akciğer patolojilerinden oluşur. Alveoller dolduran patolojilere ya da ateletaziye bağlıdır. Alveollerin transüda (kalp yetersizliği), eksüda (pnömoni, ARDS), kan (alveoler hemorajiler) ile dolması durumunda ventile olamayan akciğer bölümlerinden geçen venöz kan oksijenlenmeden sistemik dolaşıma katılır. Bu gibi durumlarda alveolo-arteryel oksijen gradyanı (P_{A-a}O₂) artmıştır. Şantın miktarı kalp debisinin %30'unu geçerse, hipoksemi dışardan verilen O₂'e genellikle dirençlidir. Primer patolojiye yönelik spesifik tedavi sürdürülürken, noninvaziv ya da invaziv mekanik ventilasyonla solunum desteğine genellikle ihtiyaç duyulur.

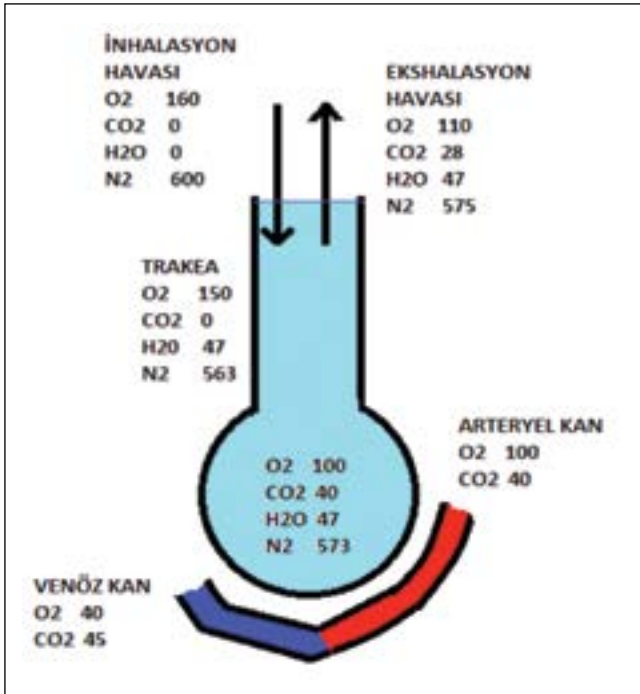
O₂ tedavisine yanıt şant ve V/Q dengesizlikten kaynaklanan hipoksemileri ayırmak için kullanılmaktadır. Eğer hastada hipokseminin nedeni V/Q dengesinin bozulması ise hipokseminin 15 dakika verilen %50 O₂ ile düzeltilebilmesi kuraldır. Hipoksemide şant dışındaki fizyopatolojik mekanizmalarda, dışardan verilen O₂ tedavisine yanıt alınır.

P_{A-a}O₂ ventilasyon perfüzyon dengesizliği ve difüzyon bozukluğuna bağlı hipoksemilerde yüksek bulunurken, hipoventilasyon ve solunan havadaki O₂ konsantrasyonunun azalmasında normal düzeylerdedir. Alveolo-kapiller düzeyde sorun olduğunu gösterir. Normalde 30 yaşın altındakilerde 15 mmHg olan bu değer, 30 yaş üzerindeki her 10 yıl için 3 mmHg artar.

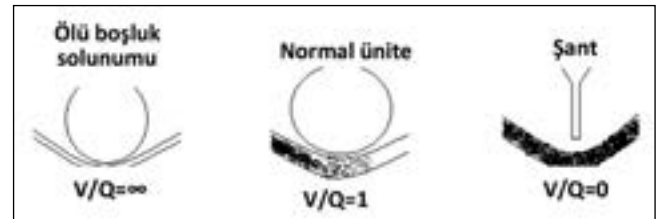
P_{A-a}O₂ aşağıdaki formülden hesaplanabilir (P_AO₂: Alveoler O₂ parsiyel basıncı).

$$P_{A-a}O_2 = (760 - P_{H_2O}) \times F_iO_2 - 1.25 \times P_aCO_2 - P_aO_2$$

$$P_{A-a}O_2 = (150 - 1.25 \times P_aCO_2) - P_aO_2 \text{ (oda havasında)}$$



Şekil 1. Ventilasyon ve gaz değişimi. Değerler mmHg olarak ifade edilmiştir.



Şekil 2. Ventilasyon perfüzyon ilişkisi. Bir uçta ventilasyonun sürmesine rağmen perfüzyonun çok azaldığı ölü boşluk solunumu, diğer uçta ise perfüzyonun sürmesine rağmen ventilasyonun çok azaldığı şant bulunur.

Dış ortamdaki havanın akciğerlere girebilmesi ve çıkabilmesi ventilasyon olarak tanımlanmaktadır. Akciğer ventilasyonu, alveoler ventilasyon ve ölü boşluk ventilasyonu olmak üzere ikiye ayrılır. Alveollere kadar ulaşip tekrar dış ortama atılabilen hava miktarı alveoler ventilasyon, alveollere ulaşmayan, sadece bronşlara girip çıkan hava miktarı ise ölü boşluk ventilasyonu olarak adlandırılmaktadır. Alveoler ventilasyon önemlidir. Ventilasyonun objektif ölçütü PaCO₂'dir. PaCO₂ hipoventilasyonda artar, hiperventilasyonda ise azalır. Hastanın sık solunması ventilasyonun iyi olduğu anlamına gelmez. Hasta sık solunmasına rağmen, hava alveollere ulaşmıyor ve trakeobronşiyal sistemde kalıyorsa, bir başka deyişle ölü boşluk solunumu yapıyorsa, hipoventilasyon gelişebilir.

Kan O₂ ve CO₂ Düzeylerinin Ölçülmesi

Oksijen satürasyonu (SO₂): Pulse oksimetre (PO)'nin kullanıma girmesi oksijenlenmenin izlenmesinde en önemli teknolojik gelişme olarak kabul edilmektedir. Hipokseminin hastalarda sık görülen bir bulgu olması, yetersiz tedavi ya da O₂ toksisitesinden kaçınmak için sık sık verilen O₂ konsantrasyonunun ayarlanmasının gerekliliği, hafif hipokseminin klinik olarak fark edilememesi nedenleriyle oksimetrenin SO₂'nin izlenmesi için kullanılması çok önemlidir.

PO arteriyel kan akımının oluşturduğu pulsasyon ve oksihemoglobin ve indirgenmiş hemoglobinin iki farklı dalga boyunda ışığı adsorbe etmeleri prensibine dayanarak geliştirilmiştir. PO sistol ve diastol sırasında ölçtüğü hemoglobin satürasyonundan matematiksel olarak arteriyel SO₂'yi hesaplar. Işık kaynağı ve fotodedektörden oluşan prob tarafından alınan sinyaller mikroişlemcide işlenerek kullanılabilir hale getirilir.

PO ölçüm yerleri burun, el ve ayak parmakları, alın ve kulak memeleridir. En sık el parmaklarından ölçüm yapılmakla birlikte kulak memesi problemlerinin satürasyondaki değişiklikleri daha hızlı algılaması ve bu bölgenin vazokonstrüksiyondan daha az etkilenmesi nedenleriyle şoktaki hastalarda özellikle kulak memesi ölçüm yeri olarak kullanılmalıdır.

Periferik nabız ya da EKG ritmi ile oksimetre dalgasının eş zamanlı olması ölçümün güvenilir olduğunu gösterir. SO₂ %70-92 arasındaysa ± %4 değişim aralığı vardır. %70'in altında ölçümlerin güvenilirliği azalır. %92'nin üzerinde güvenilir ve PaO₂ ile paralel değerler görülür. Bu nedenle O₂ tedavisinin izlenmesinde SO₂'nin %92'nin üzerinde tutulması gereklidir.

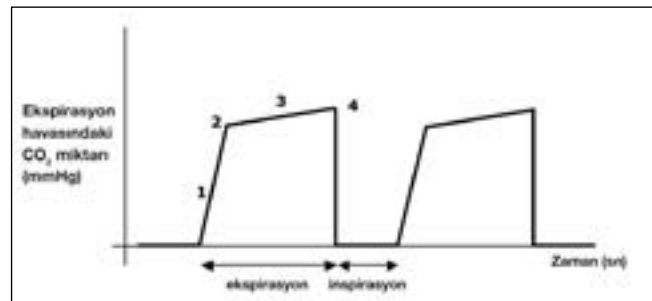
PO'ların oksihemoglobin dissosiyasyon eğrisinin yatık bölümüne denk gelen oksijenasyon düzeylerinde SO₂'deki değişiklikleri fark etmede duyarlılıkları iyi değildir. Örneğin, %95 ± 4'ü güvenli aralık olarak kabul edersek SO₂ %91 iken PaO₂ 60 mmHg, SO₂ %99 iken ise PaO₂ 160 mmHg'dir.

PO ölçümleri kan akımı yeterliyse, SO₂ %60'dan fazlaysa, methemoglobinemi ve karboksihemoglobin yüksekliği yoksa güvenilir kabul edilir.

PO'lar oksihemoglobin ile karboksihemoglobulini ayırt edemez ve ikisinin toplamını yansıtan bir sonuç gösterir ve böylelikle yanlış yüksek SO₂ değeri ölçülebilir. Fiberoptik ışık kaynakları, floresan ışık, ksenon cerrahi ışıkları yanlış yüksek SO₂'ye neden olurlar. Oksimetrenin nabız dalgası hastanın periferik nabızı ya da EKG ile uyumsuz ise çevre ışığının etkisinden kuşkulmalıdır. Metilen mavisi gibi intravasküler boyaların maksimum adsorbe ettikleri ışığın dalga boyu oksihemoglobuline yakın olduğundan SO₂ yanlış düşük ölçülebilir. Deri pigmentasyonunun artması, tırnak cilası ya da boyası, yanlış düşük SO₂ değerlerine neden olur. Hipotansiyon, vazokonstrüksiyon ve perfüzyonun azalması nabız basıncı azaldığı için oksimetrenin yeterli sinyal alamamasına neden olur ve değerler düşük çıkar (2).

PO kullanımında komplikasyonlar nadirdir ve probun takıldığı yerin sık izlenmesiyle engellenebilir. Prob basısına bağlı nekroz, deride ultraviyoleye bağlı esmerleşme ya da yanık oluşabilir.

CO₂ düzeyi: Kapnografi deri üzerinden ya da hava yolundan hastanın CO₂ basıncını ölçen invaziv olmayan bir yöntemdir. Ekspirasyon sırasında ölü boşluktaki hava çıktıktan sonra ekspirasyonun son %20'sindeki alveol havasındaki CO₂ ölçülür (P_{ET}CO₂) ve bu değer pulmoner arter CO₂ basıncını yansıtır. Ölü boşluk solunumu arttıkça ya da perfüzyon azaldıkça P_{ET}CO₂ perfüze olmayan alveollerin PaCO₂'sini yansıtır ve PaCO₂ ile paralelligi bozulur. Transkütan ölçüm daha çok çocuklarda tercih edilir ve PaCO₂'den daha yüksektir. Tidal solunum sonu P_{ET}CO₂ ölçümü normalde PaCO₂'den 1-4 mmHg yüksektir, bu fark akciğer hastalarında ventilasyon perfüzyon oranındaki bozulmaya paralel olarak 10 mmHg ya da daha yukarı çıkabilir ve bu da güvenilirliği azaltır. P_{ET}CO₂'nin normal değeri 35-45 mmHg olarak kabul edilmektedir. Monitörden hem eğri (kapnogram) ve solunum sayısı hem de ölçüm sonucu izlenebilir (Şekil 3) (3).



Şekil 3. Normal kapnogram. 1. Ölü boşluk ve alveol gazının karışımı (geçiş fazı), 2. Sadece alveoler gaz atılımının başlaması, 3. Alveol gazının atılması (alveoler faz), 4. Maksimum alveol CO₂ konsantrasyonu (P_{ET}CO₂) ve ardından inspirasyonun başlangıcı.

Kapnografinin en büyük faydası hastanın solunumunun olup olmadığını anlamadadır. Entübe edilen hastada $P_{ET}CO_2$ 'nin saptanamaması entübasyon tüpünün yanlış yerde olduğunu gösterir. Ani hiperventilasyon, kalp debisinde azalma, pulmoner emboli, mekanik ventilatörden ayrılma, endotrakeal tüp tıkanması ve ventilatör devresinde kaçak olduğunda $P_{ET}CO_2$ değerinde ani düşme, pulmoner perfüzyonun azalması ve O_2 tüketiminin azalmasında ise kademeli bir düşme gözlenir.

Transkütan O_2 ve CO_2 ölçümü stabil hemodinamisi olan hastalarda daha değerlidir.

Arter kan gazı (AKG): Arter kan gazı PaO_2 , $PaCO_2$, pH, SO_2 , HCO_3 düzeyinin arteryel kanda saptanması amacıyla özellikle kritik hastalığı olanlarda, solunumsal ya da metabolik sorunları olan hastalarda tanı ve takip amacıyla yapılmaktadır. Anormal hemoglobin (karboksihemoglobin, met-hemoglobin) ölçümünde de kullanılabilir. AKG için örnek en sık radyal arterden, Seldinger yöntemiyle alınmaktadır. İşlem öncesi Allen testi ile kollateral dolaşımın yeterli olduğu gösterilmelidir. Aspirin kullanılması ya da terapötik antikoagülasyon işlem için kontrendikasyon oluşturmamaktadır. Trombolitik infüzyonu sırasında AKG alınabilir fakat tekrarlayan denemelerden kaçınılmalıdır, arter kateteri ise kesinlikle takılmamalıdır. INR > 3 ya da APTT > 100 sn ya da trombosit sayısı < 30.000/mL ise AKG için tekrarlayan denemelerden kaçınılmalıdır. Allen testinin pozitif olması, ponksiyon yerinde enfeksiyon ya da anatomik anomali, ciddi periferik arter hastalığı, aktif Raynaud hastalığı AKG alımı için kontrendikasyonlardır. Anamnezinde Raynaud hastalığı olanlarda da alınmaması önerilmektedir. AKG normal değerleri oda havasında pH 7.35-7.45, PaO_2 > 80 mmHg, $PaCO_2$ 35-45 mmHg, HCO_3 20-28 mEq/L, SO_2 > %90, baz fazlalığı 0 ± 2 .

AKG örneği soğuk sistemle ve en kısa zamanda laboratuvara götürülmelidir. Lökositoz varlığı O_2 kullanımından dolayı PaO_2 'yi düşürmektedir. Soğuk sistem kullanılması ve analizin 15 dakika içinde yapılması lökositoya bağlı yalancı PaO_2 düşüklüğünü en aza indirmektedir. Enjektörde heparin kalması pH'yı asit yöne çekmektedir. Kan hacminin %1-2'sinden fazla hava kabarcığı kalması PaO_2 değerinde yanlış yüksekliklere neden olabilir.

Ağrı, minör kanama, morarma ve parestezi sık yan etkilerdendir. Daha nadir olarak da vazovagal reaksiyon, vazospazm ve hematoma gelişebilir. Lokal enfeksiyon, hematoma bağlı arter tıkanması, hava embolisi ya da tromboemboli, lokal anesteziye bağlı anafilaksi, lokal sinir hasarı, damarda laserasyon çok nadir olarak görülebilecek yan etkilerdendir.

AKG hastanın kliniği ile birlikte değerlendirilmelidir. Ayrıca tek bir ölçümden ziyade ardışık ölçümler ile AKG seyirinin

izlenmesi de yararlı veriler sağlayabilir. Hastanın hangi solunum eforu ile bu kan gazı değerlerini sağladığı çok önemlidir. Solunum yetersizliğinde, hastalarda solunum yetersizliğine neden olan hastalıklar ile ilgili belirti ve bulguların yanı sıra, solunum yetersizliğine özgü ortak belirti ve bulgular da görülmektedir. Hipoksemide ilk kompensasyon mekanizması takipnedir (solunum sayısı > 20/dakika). Belirgin nefes darlığı olabilen hastada, yardımcı solunum kaslarının kullanılması, supraklaviküler ve interkostal çökmeler, burun kanadı solunum, paradoks solunum, siyanoz, taşikardi, hastanın sıkıntılı, soluk ve terli olması diğer klinik bulgulardır. Hipoksemiye ikincil bilinç bozuklukları görülebilir. Solunum işi artmış olan bu hastada SO_2 %90, PaO_2 60 mmHg dolayında olabilir. PaO_2 'nin 60 mmHg'nın altına düşmesi ya da daha sık olarak kullanılan PaO_2/FiO_2 oranının 200 mmHg'nın altına düşmesi hipoksemik solunum yetersizliği olarak tanımlanmaktadır. Hiperkapnik solunum yetersizliğinde ise $PaCO_2$ düzeyi 45 mmHg'nın üzerine çıkmıştır, solunum asidozun varlığı akut klinik tabloyu gösterir. Hiperkapnik hastada ise nefes darlığının yanı sıra anksiyete, baş ağrısı, kişilik bozuklukları, deliryum, konfüzyon, uykuya eğilim, solunum depresyonu, miyoklonus, astereksis, konvülsiyon ve pupil ödemi görülebilmektedir. Hastanın solunum merkezini baskılayan sedatifler, morfin gibi kullandığı ilaçlar, serebrovasküler hastalıklar, obstrüktif akciğer hastalıkları, kas hastalıkları ve göğüs kafesi şekil bozuklukları, obezite-hipoventilasyon sendromu, hipotiroidi sıklıkla altta yatan sorunlardır.

Oksijen tedavisinde amaç PaO_2 'yi 60 mmHg civarında tutmaktır. Solunum sayısı 20 ve 40 olan fakat PaO_2 değerleri 60 mmHg olan iki hastadan solunum sayısı 40 olan hastanın aşırı eforla bu oksijenasyonu sağladığını düşünerek, bu hasta için solunum işini azaltıcı önlemleri kan gazı değeri oksijen tedavisi için hedeflenen değerlerde olmasına rağmen almak gereklidir. Solunum yetmezliğinin gelişme aşamasında AKG değerlerinin kötüleşmesi nispeten geç oluşan bir bulgudur. PaO_2 pulmoner gaz değişimi için çok hassas bir veri olmasına rağmen oksijen transportunu ve doku düzeyindeki oksijenlenmeyi yansıtmaz.

Kanda O_2 taşınması kalp debisi, hemoglobin düzeyi ve hemoglobinin O_2 'ye afinitesi olmak üzere üç faktöre bağlıdır. Kanın O_2 taşıma kapasitesi, yani dokulara O_2 sunumu ile ilgili bazı tanımlamalar aşağıda verilmiştir.

O_2 içeriği (content): Arteryel O_2 içeriği (CaO_2) arteryel kanda hemoglobine bağlı O_2 ile plazmada çözülmüş halde bulunan O_2 'in toplamına eşittir. Mikst venöz O_2 içeriği (CvO_2) de mikst venöz kanda hemoglobine bağlı O_2 ile plazmada çözülmüş halde bulunan O_2 'in toplamına eşittir. 1 g hemoglobin 1.34 mL O_2 taşır. Mikst venöz kan pulmoner arterden alınan kandır. Periferik venlerden kan alınırsa venöz kan O_2 içeriği yanlış olarak yüksek ölçülebilir.

$$CaO_2 \text{ (mL O}_2\text{/dL)} = (1.34 \times \text{Hgb} \times SaO_2) + (0.0031 \times P_aO_2)$$

(N: 20 mL O₂/dL)

$$CvO_2 \text{ (mL O}_2\text{/dL)} = (1.34 \times \text{Hgb} \times SvO_2) + (0.0031 \times P_vO_2)$$

(N: 15 mL O₂/dL)

O₂ sunumu: Akciğerlerden mikrodolaşıma taşınan O₂ miktarıdır. Kalp debisi (Q) ile CaO₂'nin çarpımına eşittir.

$$DO_2 \text{ (mL/dakika)} = Q \times CaO_2 \text{ (N: 1000 mL/dakika ya da kalp debisi yerine kardiyak indeks kullanılırsa 500 mL/dakika/m}^2\text{)}$$

Kalp debisi Q (L/dakika) = O₂ tüketimi ÷ (10 x CaO₂ - CvO₂) formülü ile hesaplanabilir.

O₂ tüketimi (VO₂): O₂ tüketimi dokular tarafından kandan alınan O₂ miktarıdır. Kalp debisi ile arteriyovenöz O₂ farkının çarpılması ile hesaplanabilir.

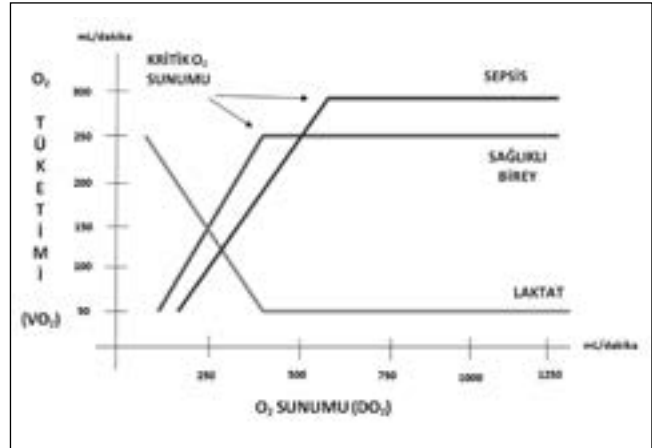
$$VO_2 \text{ (mL O}_2\text{/dakika)} = Q \times (CaO_2 - CvO_2)$$

O₂ tutulum (extraction) oranı: Dokular tarafından tutulan O₂ miktarı, O₂ tutulum oranı ile ifade edilir ve 0.25-0.30'a eşittir.

$$O_2 \text{ tutulum oranı} = (CaO_2 - CvO_2) / CaO_2$$

Dokuların sabit miktarda O₂ tükettiği varsayılırsa, dokulara O₂ taşınmasının artmasıyla dokular tarafından tutulan O₂ miktarı değişmeyeceği için O₂ tutulum oranı azalır. Dokulara O₂ taşınmasının azaldığı durumlarda da dokular tarafından tutulan O₂ oran olarak artar. Dokulara sunulan O₂ miktarı azalır ve bu azalma O₂ tutulum oranının artmasıyla karşılanmazsa doku O₂ tüketimi düşer. Bu noktadaki DO₂ değeri kritik DO₂ değeri olarak adlandırılır. Sepsiste kritik O₂ sunumu eşiği O₂ sunumuna göre O₂ tüketimini gösteren grafikte sağa kaymıştır, yani O₂ tüketimi artmıştır. İstirahatte dokulara yaklaşık 1000 mL O₂ sunulurken, O₂ tüketimi ise 250 mL'dir. Bu nedenle spontan solunumun kesilmesiyle, ancak 4 dakika yetecek kadar O₂ rezervi vardır. O₂ tüketimi egzersiz sırasında yaklaşık 10 kat artırılabilir (Şekil 4).

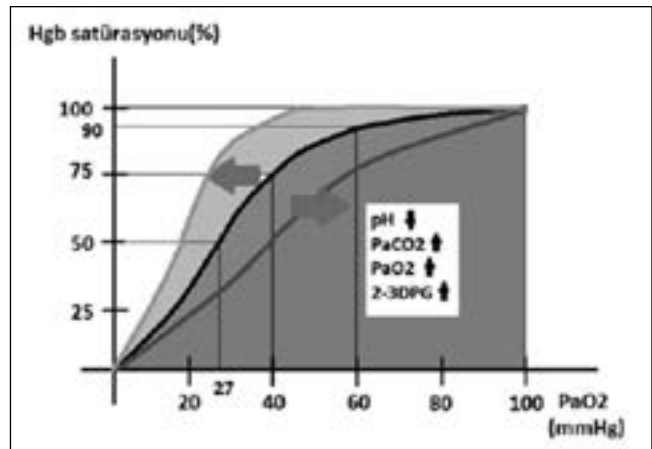
Hemoglobinin O₂'e karşı afinitesinin O₂'in dokulara taşınması ve doku oksijenasyonundaki rolü, oksihemoglobin dissosiyasyon eğrisi ve bu eğriyi etkileyen faktörlerin incelenmesi ile açıklanabilir. Hemoglobin satürasyonu (SO₂) ile PaO₂ arasındaki ilişki doğrusal değildir. PaO₂ normal iken hemoglobin-O₂ dissosiyasyon eğrisi oldukça yatay olduğundan, orta derecede PaO₂ azalması SO₂'yi az etkiler. PaO₂'nin 60 mmHg'ya düşmesiyle SO₂ hala yaklaşık olarak %90 düzeyindedir. PaO₂'nin 60 mmHg'nın altına düşmesiyle hemoglobin-O₂ dissosiyasyon eğrisi dik hale geldiğinden, artık bu noktadan itibaren PaO₂'deki küçük bir azalmayla, SO₂ belirgin olarak düşmeye başlar. Asidoz, PaCO₂ artması, vücut sıcaklığında artma, 2,3 difosfogliserat düzeyinde artma hallerinde, hemoglobin-O₂ dissosiyasyon eğrisinin sağa doğru



Şekil 4. Dinlenmede yaklaşık dakikada 250 mL O₂ tüketilir. Bu değer O₂ sunumu artsa da değişmez. O₂ sunumunun 250 mL'nin altına düştüğü nokta, kritik O₂ sunumu olarak adlandırılır. Sepsiste hem O₂ tüketimi artmıştır, hem de aynı miktarda O₂ tüketimi için taşınması gereken O₂ miktarı artmıştır. Yeterli O₂ sağlanması laktik asit düzeyinde düşmeye neden olur.

kaymasıyla hemoglobinin O₂'e afinitesi azalır ve dokulara O₂ verilmesi kolaylaşır. Optimal doku oksijenasyonu için SO₂'nin %90 olması yeterlidir. Bu da PaO₂'yi 60 mmHg'da tutmakla sağlanabilir. Hipoksi ile düzeyi artan ve hemoglobinin O₂'e afinitesini geç olarak (saatler, günler) düzenleyen 2,3 difosfogliserat, eritrosit içi metabolizmada oluşan bir ara metabolittir (Şekil 5).

Doku oksijenasyonunun değerlendirilmesi: Doku oksijenasyonu pratik olarak laktik asit düzeyi ile değerlendirilebilir. Laktik asit düzeyinin 2 mmol/L'nin üzerinde olması doku oksijenasyonunun bozulduğunu ve artık dokularda anaerop bir metabolizmanın olduğunu göstermektedir.



Şekil 5. Vücut sıcaklığı 37°C ve pH 7.40 iken PaO₂ ve hemoglobin satürasyonu arasındaki ilişkiyi gösteren oksihemoglobin dissosiyasyon eğrisi ve bu eğriyi etkileyen faktörler. Eğrinin sağa kayması hemoglobinin O₂'e afinitesinin azalmasına ve daha kolay bir şekilde dokuya geçmesine neden olmaktadır.

Sepsis rehberinde, sepsisli bir hastada laktik asit düzeyinin 4 mmol/L'nin üzerinde olması durumunda damar içi volümün azlığının bu duruma yol açtığı öngörülerek sıvı verilmesini önermektedir.

Mikst venöz oksijen satürasyonu da doku hipoksisi ile ilgili bilgi vermektedir. O₂ satürasyonunun pulmoner arterden alınan kanda (SvO₂) %70'in, santral venlerden alınan kanda (ScvO₂) %65'in altında olması doku oksijenasyonunun bozulduğunu göstermektedir.

Parmak ucuna beyazlatacak kadar basınç uygulayıp kaldırıldığında, rengin geri gelmesine kadar geçen süre kapiller dolum zamanı olarak adlandırılmaktadır. Normalde 3 sn'nin altındadır. 5 sn üzerindeki değerler doku perfüzyonunun bozulmasıyla ilgilidir.

Videomikroskopik yöntemlerle mikrosirkülasyonun monitörizasyonu da doku perfüzyonu ile ilgili bilgi vermektedir. En sık olarak da dilaltı damarları görüntülenerek, bu damarların sayı ve çapı değerlendirilmektedir.

Gastrik tonometri ile ölçülen mide mukoza pH'sının 7.35'in altında olması da doku perfüzyonunun iyi olmadığını göstermektedir.

Doppler US ile böbrek parankimi içindeki arterlerin değerlendirilmesi ile elde edilen renal rezistif indeks yoğun bakım ünitelerinde doku perfüzyonunun değerlendirilmesinde sık olarak kullanılmaktadır. Renal rezistif indeks= (sistolik kan akım hızı-diyastolik kan akım hızı)/sistolik kan akım hızı; (N: < %70).

Venoarteryel CO₂ farkı (Pv-aCO₂) normalde 6 mmHg'dır. 6 mmHg'nın üzerindeki değerler, doku perfüzyonu bozuk olan hastada doku perfüzyonunun bozulmasında kalp debisinin azalmasının da katkısı olduğunu göstermektedir (4).

Doku oksijenasyonunu değerlendirirken solunum eşdeğerini (RQ= respiratory quotient) dikkate almak gereklidir. RQ birim zamanda üretilen CO₂ miktarının, tüketilen O₂ miktarına oranıdır ve yaklaşık olarak 1'e eşittir (RQ= O₂/CO₂). Yani dokularda 1 molekül O₂ kullanılması 1 molekül CO₂ oluşumuna neden olmaktadır. Dokular tarafından CO₂ üretilmesi, dokuya O₂ gittiğinin ve dokunun O₂'i kullandığının en önemli kanıtıdır. Örneğin kardiyopulmoner resüsitasyon sırasında ekspirasyon havasında CO₂ miktarının 10 mmHg'nın üzerinde olması resüsitasyon işleminin başarılı bir şekilde yapıldığını göstermektedir, CO₂ miktarının aniden 40 mmHg'nın üzerine çıkması ise dolaşımın döndüğünü göstermektedir.

Venoarteryel CO₂ içerik farkının, arteriyovenöz O₂ içerik farkına oranı (CvaCO₂/DavO₂) doku oksijenasyonunu gösteren en değerli ölçümlerden biridir. Aerobik koşullarda üretilen CO₂ miktarın, dokudaki O₂ miktarının aşamayacağı için

bu değer 1'den büyük olmasının, anaerop metabolizmaya bağlı ek CO₂ üretiminin varlığını gösterdiği belirtilmektedir. Böylelikle bu oran dolaylı olarak doku perfüzyonunun bozulduğunu göstermektedir.

ASİT-BAZ DENGESİ

Vücudumuzda günde yaklaşık olarak 15.000 mol CO₂, birkaç bin mol laktik asit, sitrik asit gibi organik asitler, ayrıca diyetdeki sülfür içeren aminoasitlerin metabolize edilmesi sırasında da 1 mEq/kg uçucu olmayan asit ürünler meydana gelmektedir (3).

Uçucu asitler CO₂ olarak akciğerler yoluyla, uçucu olmayan asitler böbreklerden H⁺ sekresyonu ile uzaklaştırılırken, organik asitler glukoz ve H₂O gibi nötral maddelere metabolize edilmektedir. Asidoz geliştiğinde ilk reaksiyonu ekstraselüler tampon sistemleri verir. En önemli ekstraselüler tampon sistemleri Hgb, HCO₃ ve plazma proteinlerinden oluşmaktadır. Tampon H⁺ alabilen ya da verebilen maddedir. Total tampon baz miktarı 48 mEq/L'dir. Asidoz sürerse intraselüler ve iskelet tampon sistemleri de devreye girer. İskelet tampon sistemi alkali tuzlardan oluşur ve vücudun en büyük tampon sistemidir. Renal kompensasyon 24-48 saat içinde gelişirken, akciğerler aracılığıyla olan kompensasyon hemen başlamaktadır. Asidoz ve CO₂ düzeyinde artış solunum merkezini uyarıp dakika ventilasyonunu artırarak, asit ürünlerin CO₂ şeklinde akciğerlerden atılmasını sağlamaktadır (Tablo 1-3) (5).

HCO₃ kaybı ile seyreden klinik durumlarda HCO₃ yerine Cl konduğu için anyon açığı oluşmaz. HCO₃'ün kullanıldığı durumlarda ise Cl artmaz ve anyon açığı oluşur.

Asit-Baz Dengesinin Yorumlanması

Asit-baz dengesinin yorumlanmasında 6 aşamalı yaklaşım kullanılabilir:

1. Ölçüm doğru mu?

pH 7.40 iken, PaCO₂ 40 mmHg, HCO₃ ise 24 mEq/L, H⁺ da 40 mmol/L olarak kabul edilir. Hesaplanan H⁺ değeri, pH'ya bakılarak söylenen H⁺ değerine yakın ya da eş olmalıdır. Eğer bu ilişki gösterilemiyorsa, o AKG örneği geçersiz kabul edilir. pH 7.1-7.5 aralığında pH ile H⁺ arasında doğrusal ilişki vardır ve pH'daki 0.01 değişiklik ile H⁺ ters yönde 1 mmol/L değişmektedir.

Örneğin pH 7.35 iken, pH olması gereken 7.40 değerine göre 0.05 azaldığı için H⁺ da ters yönde 5 mmol/L artmalı ve 45 mmol/L dolaylarında olmalıdır. Aşağıdaki formülle de H⁺ 45 mmol/L ya da ona yakın bir değer olmalıdır. Eğer böyle değilse o AKG örneğini değerlendirmek doğru değildir.

$$H^+ = \frac{24 \cdot PaCO_2}{HCO_3}$$

Tablo 1. Metabolik asidoz nedenleri	
Artmış anyon açığı (AA)	Normal anyon açığı (AA)
<p>1. Asit üretiminde artma</p> <p>a. Ketoasidoz (diyabet, alkol ve açlık)</p> <p>b. Laktik asidoz</p> <ul style="list-style-type: none"> • L-laktik asidoz Tip A (hipoksik) (şok, hipoksemi, CO zehirlenmesi siyanür zehirlenmesi) Tip B (hipoksik olmayan) tiamin eksikliği, konvülsiyon, ilaçlar (propofol, demir, isoniyazid, metformin, niasin) • D-laktik asidoz (kısa bağırsak sendromu) <p>2. Böbreklerden asit atılımında azalma (ileri dönem böbrek yetersizliği = GFR < %20)</p> <p>3. Hücre yıkımı</p> <p>4. Penisilin türü antibiyotikler</p> <p>5. Nedeni bilinmeyenler (aspirin, metil alkol, etilen glikol, paraldehid, etilen glikol)</p>	<p>1. HCO₃ kaybı</p> <p>a. Gastrointestinal (ishal, biliyer ya da pankreatik fistül, ileostomi, proksimal kolostomi, üreterin bağırsağa açılması)</p> <p>b. Renal (Tip 2 renal tübüler asidoz, ilaçlar (karbonik anhidraz inhibitörleri, ifosfamid...))</p> <p>2. Böbreklerden asit atılımında azalma</p> <p>a. Erken dönem böbrek yetersizliği</p> <p>b. Tip 1 renal tübüler asidoz</p> <p>c. Tip 4 renal tübüler asidoz</p> <p>3. Diğer nedenler (izotonik NaCl verilmesi, hiperalimentasyon, HCl, H₂SO₄ gibi asitlerin alınması)</p>
HCO ₃ kaybı ile seyreden klinik durumlarda HCO ₃ yerine Cl konduğu için anyon açığı oluşmaz. HCO ₃ 'ün kullanıldığı durumlarda ise Cl artmaz ve anyon açığı oluşur.	

Tablo 2. Solunumsal asidoz ve alkaloz nedenleri	
Solunumsal asidoz	Solunumsal alkaloz
<p>A. HCO₃ artışı</p> <p>1. Renal (diüretik tedavisi, hiperkapni sonrası, iyi reabsorbe olamayan anyon ilaçlarla tedavi; penisilin, karbenisilin, fosfat, sülfat)</p> <p>2. Gastrointestinal (kusma, nazogastrik aspirasyon, transfüzyonlar, antiasit kullanımı, NaHCO₃ kullanımı, Cl içeriği fazla olan ishaller)</p> <p>B. HCO₃ düzeyi normal Dehidrasyon ve hipokalemi</p>	<p>HCO₃ artışı</p> <p>1. Renal (Bartter sendromu, ciddi potasyum eksikliği, yeniden beslemeye bağlı alkaloz, hiperkalsemi ve hipoparatiroidizm)</p> <p>2. Hipertansiyon ile birlikte</p> <ul style="list-style-type: none"> • Endojen mineralokortikoid artışı (primer aldosteronizm, hiperreninizm, Liddle sendromu, adrenal 11 ve 17 hidroksilaz eksikliği) • Ekzojen alkali alımı, • Ekzojen mineralokortikoid alımı, • Licorice bitki kökü

Tablo 3. Solunumsal asidoz ve alkaloz nedenleri	
Solunumsal asidoz	Solunumsal alkaloz
<ul style="list-style-type: none"> • Hava yolu obstrüksiyonu (yabancı cisim aspirasyonu, aspirasyon, KOAH, bronşektazi, kistik fibroz, status astmatikus) • Solunum merkezi depresyonu (genel anestezi, sedatifler, serebral travma ya da enfeksiyon, beyin tümörleri, obezite hipovekilasyon sendromu) • Nöromusküler hastalıklar (botulizm, tetanoz, Guillain Barre sendromu, ALS, miyastenia gravis, musküler distrofi, diyafram paralizisi, mikstodem) • Göğüs kafesi şekil bozuklukları (plevra hastalıkları, kifoz, skolyoz, pektus excavatum, pektus carinatum) • Mekanik ventilasyon (yetersiz) 	<ul style="list-style-type: none"> • Hipoksemi • Santral sinir sistemi hastalıkları Serebrovasküler olaylar, kafa travması, beyin tümörü, ensefalit, menenjit, farmakolojik ya da hormonal stimülasyon (salisilatlar, nikotin, ksantin, vazopresörler, gebelik), sepsis, karaciğer yetersizliği, anksiyete • Akciğer hastalıkları (interstisyel akciğer hastalıkları, pnömoni, pulmoner emboli, pulmoner ödem) • Mekanik ventilasyon (aşırı)

2. Asidoz ya da alkaloz var mı?

Normal pH aralığı 7.35-7.45'tir. pH < 7.35 asidoz varlığını, pH > 7.45 ise alkaloz varlığını gösterir.

3. Bozukluğun solunumsal ya da metabolik mi olduğunu belirlemek

Sadece PaCO₂'ye bakılabilir. Primer solunumsal bozukluklarda pH ve PaCO₂ ters yönde değişirken, primer metabolik bozukluklarda ise aynı yönde değişirler (Tablo 4).

4. Primer bozukluğun kompensasyonu uygun mu?

Genellikle kompensasyonda pH normal aralığa geri döndürülemez ve PaCO₂ ve HCO₃ daima eş yönlü hareket eder. pH normal aralıkta ise ya da PaCO₂ ve HCO₃ arasındaki eş yönlü hareket bozulmuş ise mikst asit-baz denge bozukluğunun varlığı düşünülmelidir (Tablo 5).

Tablo 4. Asit-baz denge bozuklukları

Bozukluğun tipi	Primer bozukluk	Kompansatuvar yanıt	Kompansatuvar yanıtın mekanizması
Solunumsal asidoz	PaCO ₂ ↑	HCO ₃ ↑	Böbreklerden HCO ₃ emilimde artma
Solunumsal alkaloz	PaCO ₂ ↓	HCO ₃ ↓	Böbreklerden HCO ₃ emilimde azalma
Metabolik asidoz	HCO ₃ ↓	PaCO ₂ ↓	Hiperventilasyon
Metabolik alkaloz	HCO ₃ ↑	PaCO ₂ ↑	Hipoventilasyon

Tablo 5. Asit-baz denge bozuklukları ve kompensasyon mekanizmaları (5)

Durum	Primer değişiklik	Kompansasyonun değerlendirilmesi
Metabolik asidoz HCO ₃ ↓	PaCO ₂ = 1.5.HCO ₃ + 8 ± 2 (Winter formülü)	PaCO ₂ pH'nin son iki rakamına eşit olmalıdır.
Metabolik alkaloz HCO ₃ ↑	↑ Δ PaCO ₂ = 40 + 0.6Δ HCO ₃	HCO ₃ 'de 1 mEq/L artış için PaCO ₂ 0.6-0.7 mmHg artmalıdır.
Solunumsal asidoz		
Akut PaCO ₂ ↑	↑ ΔHCO ₃ = Δ PaCO ₂ /10 ± 3	PaCO ₂ 'de 10 mmHg artış için HCO ₃ 1 mEq/L artmalıdır.
Kronik (> 3 gün)	↑ ΔHCO ₃ = 3.5(Δ PaCO ₂ /10)	PaCO ₂ 'de 10 mmHg artış için HCO ₃ 3-3.5 mEq/L artmalıdır.
Solunumsal alkaloz		
Akut PaCO ₂ ↓	↓ ΔHCO ₃ = 2(Δ PaCO ₂ /10)	PaCO ₂ 'de 10 mmHg azalma için HCO ₃ 2 mEq/L azalmalıdır.
Kronik	↓ ΔHCO ₃ = 5(Δ PaCO ₂ /10) ile ↓ ΔHCO ₃ = 7(Δ PaCO ₂ /10)	PaCO ₂ 'de 10 mmHg azalma için HCO ₃ 4-5 mEq/L azalmalıdır.

5. Metabolik asidoz varlığında, anyon açığı (AA) (gap) var mı?

$$AA = Na^+ - (Cl^- + HCO_3^-) \quad (N: 12 \pm 4)$$

Hipoalbuminemi varlığında düzeltilmelidir. Her 1 g/dL albumin azalması için AA 2.5 mEq/L azalır.

$$\text{Düzeltilmiş AA} = \text{Hesaplanmış AA} + 2.5 \quad (4.5\text{-albumin})$$

AA artmış ise Osmolal açık (OA) hesaplanmalıdır.

$$\text{Osmolalite} = 2Na^+ + \text{glukoz}/1.8 + \text{BUN}/2.8$$

$$OA = \text{Ölçülen osmolalite} - \text{hesaplanan osmolalite} \quad (N < 10)$$

OA'nın hesaplanması açıklanamayan AA varlığında salisilik asit, etil alkol, metil alkol gibi zehirlenmelerin farkına varılmasını sağlar.

6. Artmış AA varlığında AA daki artış ile HCO₃'daki azalma arasındaki ilişki var mı?

ΔAA/ΔHCO₃ oranını 1-2 arasında olması gereklidir. Bu oranın dışındaki değerler ek olarak başka bir metabolik bozukluğun da varlığını gösterir.

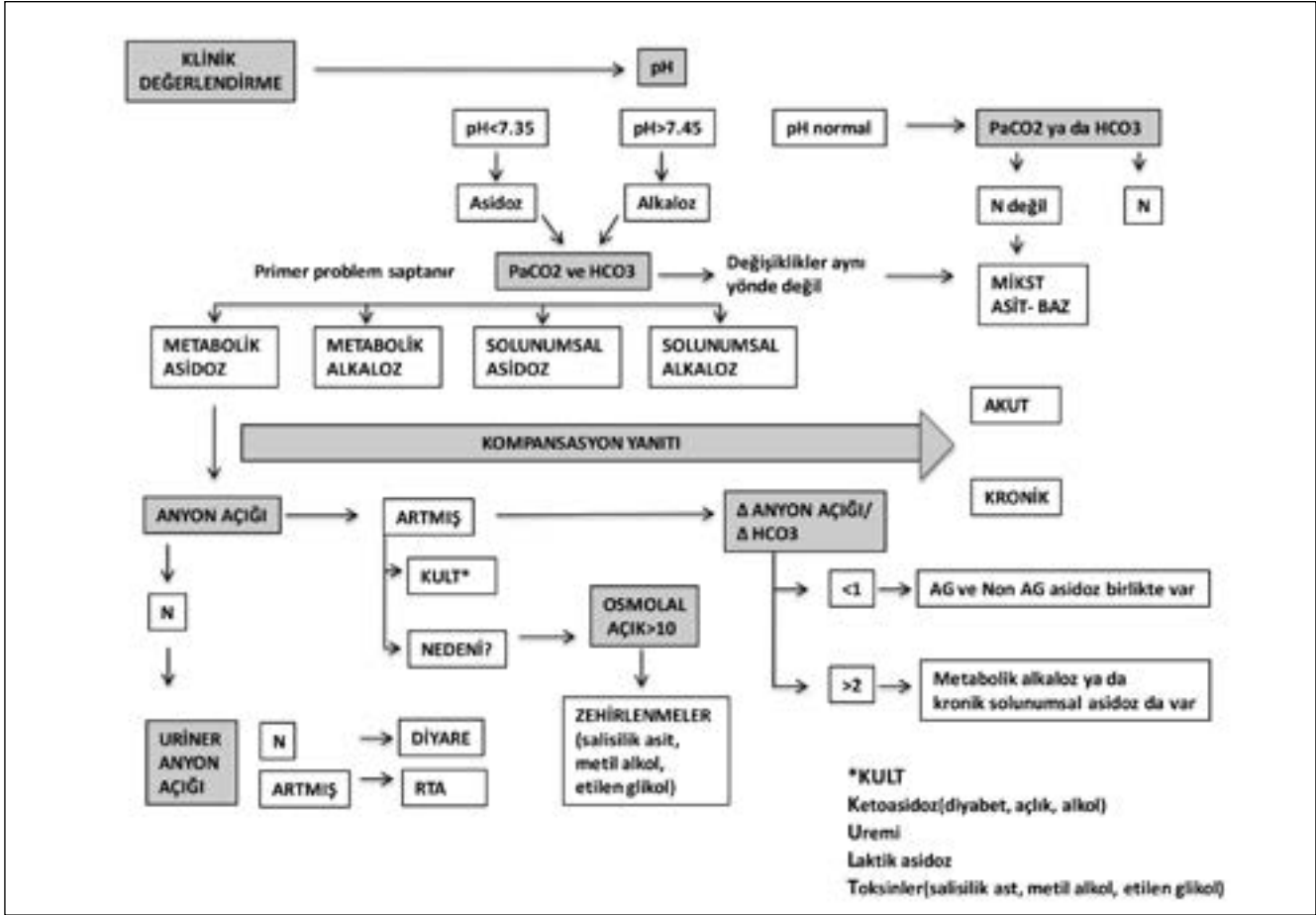
ΔAA/ΔHCO₃ < 1 ise AA negatif metabolik asidoz da vardır.

ΔAA/ΔHCO₃ > 2 ise metabolik alkaloz da vardır.

Aşağıdaki durumlardan birinin varlığında mikst asit-baz denge bozukluğunun aranması gereklidir.

1. Kompansasyon yanıtının beklenen düzeyde olmaması
2. PaCO₂ ve HCO₃ değişimindeki eş yönlülüğün bozulması
3. pH normal iken PaCO₂ ya da HCO₃'ün anormal olması
4. Normal pH (basit asit-baz denge bozukluklarında kompensatuvar yanıt, solunumsal alkaloz dışında pH'yı asla normal sınırlara getiremez)
5. AA metabolik asidozda ΔAA/ΔHCO₃ (N= 1-2) normal aralıkta değil ise (AA ve HCO₃ arasında ters yönlü fakat eşit miktarda değişiklik olmalıdır)
6. Birden fazla solunumsal bozukluk aynı mikst tip asid baz denge bozukluğu içinde olamaz.

Asit-baz dengesinin değerlendirilmesinde aşağıdaki akış şeması kullanılabilir (Şekil 6).



Şekil 6. Asit-baz dengesinin değerlendirilmesi.

KAYNAKLAR

- Murias G, Blanch L, Lucangelo U. The physiology of ventilation. *Respiratory Care* 2014;59:1795-807. [CrossRef]
- Jubran A. Pulse oximetry. In: Tobin MJ (ed). *Principle and practice of intensive care monitoring*. New York: Mc Graw Hill, 1998:261-7.
- Anderson CT, Breen PH. Carbon dioxide kinetics and capnography during critical care. *Crit Care* 2000;4:207-15. [CrossRef]
- Ospina-Tasco GA, Umana M, Bermudez W, et al. Combination of arterial lactate levels and venous-arterial CO₂ to arterial-venous O₂ content difference ratio as markers of resuscitation in patients with septic shock. *Intensive Care Med* 2015;41:796-805. [CrossRef]
- Berend K, de Vries APJ, Gans ROB. Physiological approach to assessment of acid-base disturbances. *N Engl J Med* 2014;371:1434-45. [CrossRef]