

ASİT-BAZ DENGESİ VE KAN GAZLARININ DEĞERLENDİRİLMESİ

Asit-baz dengesi, vücut sıvılarında hidrojen iyonu (H^+) konsantrasyonunun dengesidir. Vücut sıvılarında çok az miktarda H^+ iyonu bulunmasına rağmen; konsantrasyonundaki çok küçük değişiklikler bile enzimatik reaksiyonları ve fizyolojik olayları etkiler. Sağlıklı insanda kanda 36-40 nano (n) mol/L hidrojen iyonu bulunur. Bu kadar düşük konsantrasyonu daha iyi tanımlamak amacı ile pH kavrama gündeme gelmiştir.

pH Kavramı

Bir solüsyondaki hidrojen iyonu konsantrasyonunun negatif logaritmasıdır. pH 7.40 düzeyi hidrojen iyonu konsantrasyonunun yaklaşık 40 n mol/L (40×10^{-9} mol/L) olduğunu gösterir ve bu fizyolojik pH dır. pH ile HCO_3^- ve $PaCO_2$ değerleri arasında matematiksel bir ilişki vardır. Asit-baz bozukluğu bunların bir veya ikisinin değişimi ile oluşur . Henderson-Hasselbach denklemine göre;

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

$$pH = 6.1 + \log \frac{HCO_3^-}{0.03 \times PaCO_2}$$

$$pH = \text{Sabit Değer} \times \frac{(HCO_3^-)}{PaCO_2}$$

Vücutta bütün metabolik olaylar dar pH sınırları içinde gerçekleşir. Bu sınırlardan sapmalar olduğunda, enzim aktivitelerinde, elektrolit dengesinde, başta solunum, kardiyak ve santral sinir sistemi olmak üzere organ sistemlerinde ve ilaçların farmakolojisinde önemli değişiklikler oluşur.

Normal arter kanında pH 7.35 ile 7.45 arasında değişir. Venöz kanda ise pH 7.35-7.45 daha düşüktür. Asidoz ve alkaloz asit-baz dengesinde doku düzeyindeki bozuklukları ifade eder.

•Asidemi: Arteriyel kanda pH < 7.35

•Alkalemi: Arteriyel kanda pH > 7.45 olarak tanımlanmaktadır.

Yaşam sınırları ise = 6.8-7.8 değerleri arasında ya da 16-160 n mol/L iyon konsantrasyonunda idame ettirilir.

ASİT-BAZ DENGESİNİ DÜZENLEYEN SİSTEMLER

Asit baz dengesi çeşitli sistemlerle fizyolojik sınırlar içerisinde tutulmaya çalışılır.

- 1-Kimyasal tampon sistemleri
 - a-Bikarbonat-karbonik asit
 - b-Fosfat
 - c-Proteinler ve hemoglobin
- 2-Solunum sistemi kompanzasyonu
- 3-Böbreklerin kompanzasyonu

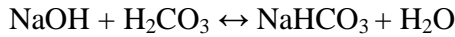
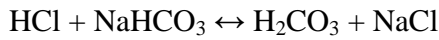
1-Kimyasal tampon sistemleri

Bir hidrojen iyonu alarak ya da hidrojen bırakarak durum değişikliği yapar. Tamponlama çifti zayıf asit ve bir bazdır. Bir kuvvetli asit ya da baz zayıf bir forma dönüştürülür ve sonuçta çok küçük bir pH değişikliği oluşur. Plazma bikarbonatının tamponlama süreci çok hızlı, interstisiyel bikarbonat 15-20 dk ve intrasellüler proteinlerin tamponlama süresi 2-4 saattir.

a-Bikarbonat-karbonik asit tampon sistemi:

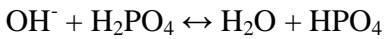
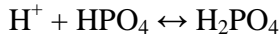
Birincil olarak hücre dışı bir sistemdir ve pH dengesizliklerine en hızlı yanıt veren sistemdir. Fakat hücre içi sistemlerine oranla daha az kapasiteye sahiptir.

$H_2O + CO_2 \leftrightarrow H_2CO_3 \leftrightarrow H^+ + HCO_3^-$ bu reaksiyondaki CO_2 'nin hidrasyonu karbonik anhidraz tarafından katalize edilir.

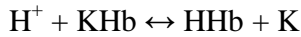


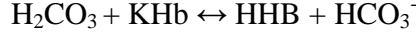
Bikarbonat tampon sisteminin metabolik asit-baz bozukluğuna karşı etkindir fakat respiratuar asit-baz bozukluğuna karşı etkin değildir.

b-Fosfat tampon sistemi:



c- Proteinler ve hemoglobin:

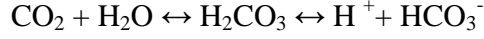




Hücre içi tampon sistemleri fosfat ve protein sistemleridir. Hücre içi tampon sistemleri geniş kapasiteye sahiptirler ve vücudun kimyasal tamponlarının %75 kadarını oluştururlar. Hidrojen iyonu tüm tampon sistemleri ile eşitlenmeye girer. CO₂ molekülü de tüm hücre zarlarından geçer hücre içi ve hücre dışı sistemleri dinamik olarak eşitlemeye katkıda bulunur. Bikarbonat tamponlamanın aksine Hb hem karbonik hem de nonkarbonik asitleri tamponlamaktadır.

2-Solunum sistemi kompanzasyonu

pH ve PaCO₂ basıncı santral ve periferik kemoreseptörler aracılığı ile solunumu etkiler. Kuvvetli bir kompanzasyon sistemidir, yalnız volatil asitler için çalışır ve CO₂ atılımı sağlar.



Kompanzasyon süresi birkaç dakika ile saat arasında değişir. Vücut pH'sı solunumun derinliği ve hızının değiştirilmesiyle ayarlanabilir.

3-Renal kompanzasyon

Normalde böbrek asit-baz dengesini 2 yolla sağlar. Glomerülde fazla miktarda bikarbonat filtre edilir. Böbrekler aynı zamanda hidrojen iyonunu fosfat ve amonyum ile birleştirerek asit salgılar.

- Bikarbonat oluşumu ve geri emilimini sağlar
- Titre edilebilen asitleri ve amonyağın atılımını sağlar



- pH regülasyonunda çok efektiftir ve kompanzasyon süresi birkaç saat ya da gün kadar sürebilir.

KLİNİK BOZUKLUKLAR

Düşük pH eğilimi olan herhangi bir bozukluk asidoz, pH yükselmesine eğilimi olan ise alkalozdur. Eğer öncelikle HCO₃ etkilenirse metabolik, PaCO₂ etkilenirse bu respiratuar bozukluk olarak tanımlanır. Sadece bir patolojik durum, kendi başına oluştuğunda asit baz bozukluğunun basit olduğu düşünülür. İki ya da daha fazla primer bozukluk bulunması ise bir karma asit-baz bozukluğu gösterir.

<u>Bozukluk</u>	<u>asıl değişiklik</u>	<u>kompanzasyon</u>
Solunumsal asidoz	PaCO ₂ ↑	HCO ₃ ↑
Solunumsal alkaloz	PaCO ₂ ↓	HCO ₃ ↓
Metabolik asidoz	HCO ₃ ↓	PaCO ₂ ↓
Metabolik alkaloz	HCO ₃ ↑	PaCO ₂ ↑

SOLUNUMSAL ASİDOZ

Karbonik asit artışı ile PaCO₂ düzeyi 45 mmHg'nın üzerine çıkmasıdır. Bu yükselme H₂O+CO₂↔H₂CO₃↔H⁺+HCO₃⁻ reaksiyonunu H⁺ de artışa ve arteriyel pH'da düşmeye götürecektir. Klinik olarak; güçsüzlük, halsizlik, letarji, dezoryantasyon, kardiyak kontraktilitede azalma, tremor, konvülsiyonlara neden olur. Deri sıcak ve kızarmış renktedir. Solunum önce hızlı daha sonra solunum depresyonu ve koma hali görülür.

Solunumsal Asidozun Nedenleri:

- Solunum merkezi depresyonu
 - SSS hastalıkları (travma, tümör, kanma)
 - Opioidler
 - Genel anestezi
- Nöromusküler paraliziler
 - Kas gevşeticiler
 - Miyopatiler
 - Miyastenia gravis
 - Potasyum kayıpları
- Periferik sinir hastalıkları
 - Polinöropati
 - Poliomyelit
 - Guillain-Barre
 - Amiyotrofik lateral skleroz
- Solunumsal hastalıklar (kifoskolyoz, torakoplasti, multiple kot kırıkları, pnömotoraks, hemotoraks, plevral efüzyon, aspirasyon, yabancı cisim, astım, KOAH, amfizem, atelektazi, pnömoni, pulmoner ödem, ARDS)

- Yetersiz yapay solunum

Solunumsal Asidozun Tedavisi

CO₂ atılımında sorun olduğu için ventilasyonun düzeltilerek ilk önce CO₂ atılımının artırılması hedeflenir. pH<7.10 ve HCO₃<15mEq/L olmadıkça İV sodyum bikarbonat nadiren verilir HCO₃ tedavisi PaCO₂ yi geçici olarak yükseltecektir. Altta yatan hastalığın tedavisi öncelikli seçenektir. İleri dönemlerde kompanzasyon için böbrekler hidrojen iyonu atar ve bikarbonat iyonu tutarak kompanze etmeye çalışır. Akut solunumsal asidozda CO₂'deki her 10mmHg artış için 1 mEq/L bikarbonat artışı olurken, kronik solunumsal asidozda her 10 mm/Hg CO₂ artışına karşılık 4 mEq/L bikarbonat artışı olur. Şiddetli asidoz(pH<7.20), CO₂ narkozu ve respiratuar kas güçsüzlüğü mekanik ventilasyon endikasyonudur.

SOLUNUMSAL ALKALOZ

PaCO₂ de bir primer düşüş olarak tanımlanır, nedeni genellikle alveoler hiperventilasyondur. PaCO₂<35 mmHg (hipokapni) değerinin altına iner. En sık görülen asit-baz bozukluğudur ve alveoler ventilasyonda CO₂ yapımına uygun olmayan bir artış söz konusudur. 40 mmHg nın altındaki PaCO₂ de her 10 mmHg akut düşüş için plazma HCO₃ genelde 2 meq/L azalır. Klinik olarak; anksiyete, irritabilite, vertigo, senkop, ciddi olgularda tetani bulgusu verir.

Solunumsal Alkalozun Nedenleri

- Kortikal stimülasyon
 - Psikojenik hiperventilasyon
 - Ağrı,korku,anksiyete,deliryum
 - SSS hastalıkları(travma, kanama, ensefalit)
- Kimyasal ve hormonal stimülasyon
 - Endotoksinler ve yüksek ateş(sepsis)
 - Salisilatlar, analeptikler
 - Gebelik(progesteron)
 - Hipertiroidi,hepatik yetmezlik
- Hipoksik stimülasyon
 - Atmosferik hipoksi(yüksekte)
 - Kardiyopulmoner hastalıklar
- Yapay solunumda yüksek dakika volümü

Solunumsal Alkalozun Tedavisi

Altta yatan nedenin tedavisi hedeflenir, bunun yanı sıra ekspiryum havasını geri solutma gibi CO₂ biriktirici manevralar yapılır. Şiddetli alkalemi(pH>7.60)de İV hidroklorik asit verilebilir. Kompanzasyon için böbrekler hidrojen iyonu tutar ve bikarbonat iyonu atarlar

METABOLİK ASİDOZ

HCO₃' ın primer azalması hastalığı olarak tanımlanır. Bikarbonat kan konsantrasyonu 22 mEq/L'nin altına düşer. Patolojik olarak metabolik asidozu üç mekanizmadan biri başlatabilir:

- Güçlü bir nonvolatil asit ile HCO₃ tüketilmesi
- Bikarbonatın renal veya gastrointestinal yolla kaybı
- Ekstraselüler sıvı kompartmanının bir bikarbonatsız mayi ile hızla dilüsyonu

Basit bir metabolik asidoza pulmoner kompanzatuvar yanıt karakteristik olarak PaCO₂ yi pH yı tamamen normalize edecek düzeye kadar azaltmaz. Metabolik asidoz klinik olarak;

halsizlik,yorgunluk, baş ağrısı, letarji, bulantı, kusma, diyare, stupor ve koma görülebilir.

•Anyon açığı=Na- (HCO₃+ Cl)= 12±4 mmol/L normal olarak kabul edilir. Plazma elektriksel olarak nötraldir. Açık genellikle ölçemediğimiz anyonlar tarafından oluşturulur. Anyon açığı yaklaşık olarak 12 dir. Asit yükü var olduğunda bikarbonat asidi düzeltmeye çalışır ve sonuç olarak düşer HCO₃deki düşüş hesap edilen anyon açığını artırır. Anyon açığının artması genellikle düzeltilen asit nedeniyle HCO₃ konsantrasyonunun azaldığını gösterir.

Metabolik Asidozun Nedenleri

•Normal anyon açığı : 12 mmol/L

1-Serum potasyumu düşük

GİS bikarbonat kayıpları (diyare, enterostomi, pankreatik fistül)

Karbonik anhidraz inhibitörleri (asetazolamid)

Üreter diversiyonu

Renal tübüler asidoz

Dilüsyonel (serum fizyolojik)

2-Serum potasyumu normal veya yüksek

Amonyum klorid, hidrojen klorid, arjinin hidroklorid uygulaması)

Piyelonefrit

•Artmış anyon boşluğu: >12mmol/L

1-Endojen asit yapımı artması

Ketoasidoz

Diabetes mellitus

Açlık

Laktik asidoz

Şok,hipoksi,sepsis,travma

2-Ekzojen asitler

Kan transfüzyonu(asit sitrat dekstroz nedeniyle)

Salisilat

Metanol

Etilen glikol

3-Asit atılımının azalması

Renal yetmezlik

Metabolik Asidozun Tedavisi

Altta yatan neden düzeltilene kadar asideminin şiddetini kontrol etmek için birçok genel girişim uygulanabilir.

Asideminin respiartuar komponenti için eğer gerekli ise solunum kontrolü, PaCO₂ 30 mmHg'nın altına çekilebilir. Eğer arteryel pH <7.20 altında ise tartışmalı olmakla beraber sıklıkla HCO₃ verilerek tedavi edilir. HCO₃ karbonik anhidraz enzimi varlığında hidrojen iyonu ile birleşir ve CO₂ ile su oluşur. Yeterli solunumu olan hastalar CO₂ atabilirler. Fakat solunumu iyi olmayan hastalarda CO₂ birikir ve hücre zarlarından geçerek teorik olarak hücre içi asidoza neden olur. Bu nedenle bikarbonat tedavisi yeterli ventilasyonu olan ve pH<7.20 olan hastalara uygulanmalıdır. Baz açığı aşağıdaki formül ile hesaplanabilir.

$$\text{HCO}_3 \text{ açığı} = 0.5 \times \text{vücut ağırlığı (kg)} \times (\text{istenen HCO}_3 - \text{Serum HCO}_3)$$

$$\text{HCO}_3 \text{ ihtiyacı} = 0.3 \times \text{vücut ağırlığı (kg)} \times \text{BE(baz fazlası)}$$

Önerilen bikarbonat ihtiyacının yarısı İV bolus, diğer kalanı 4-6 saatte infüzyon şeklinde verilir.

Kompanzasyon mekanizması olarak ventilasyonun artması, mümkünse hidrojenin renal atılımı ve hücre dışında artmış hidrojenin hücre içine, potasyumun da hücre dışına çıkması yol açar.

Kardiyak arrest ve düşük kardiyak debinin tedavisinde büyük miktarda NaHCO_3 'ın rutin kullanımı artık önerilmemektedir. Özellikle CO_2 atılımı bozukluğunda paradoksal intraselüler asidoz olabilir, çünkü oluşan CO_2 kolayca hücre içine girerken, HCO_3 giremez. CO_2 üretmeyen alternatif tamponlar teorik olarak tercih edilebilir fakat klinik olarak ispatlanmamıştır.

METABOLİK ALKALOZ

Kan bikarbonat konsantrasyonunun 26 mEq/L'den büyük olması olarak tanımlanır. Klinik olarak solunum yavaş ve yüzeysel, hiperaktif refleksler (tetani), elektrolit bozuklukları, atriyal taşikardi, disritmiler görülebilir.

Metabolik Alkalozun Nedenleri

- Aşırı kusma sonucu mide asit kaybı
- Alkali ilaçların aşırı alımı
- Diüretik kullanımı
- Endokrin bozukluklar
- Antiasitlerin aşırı emilimi
- Ciddi dehidratasyon

Metabolik Alkalozun Tedavisi

Diğer asit baz bozuklukları gibi metabolik alkalozun tedavisi de altta yatan bozukluk tedavi edilene kadar asla tam olarak düzeltilmemelidir.

- Elektrolit replasmanı
- Altta yatan nedenin tedavisi
- Ciddi vakalarda i.v. HCl
- Alkaloz en yaygın böbreklerin disfonksiyonu ile ortaya çıkar
- Solunumsal kompanzasyonu zordur, hipoksi hipoventilasyonu sınırlar

KAN GAZI PARAMETRELERİ

Normal değerleri:

- pH=7.35-7.45

- PaO₂= 104-(0.27xyaş)= 80-100mmHg
- PaCO₂=35-45mmHg
- Total CO₂=25-29 mmol/L
- HCO_{3act}=24 (22-26)mmol/L
- HCO_{3std}=24 (22-26)mmol/L
- BE baz fazlalığı= (-3)-(+3)

	<u>pH</u>	<u>PaCO₂</u>	<u>HCO₃</u>
Solunumsal asidoz	azalır	artar	normal
Solunumsal alkaloz	artar	azalır	normal
Metabolik asidoz	azalır	normal	azalır
Metabolik alkaloz	artar	normal	artar

- Oksijenasyonu değerlendirmek için PaO₂
- Ventilasyonu değerlendirmek için PaCO₂
- Gaz alışverişini değerlendirmek için P(A-a)O₂ gradienti incelenir.

$$P(A-a)O_2=2.2+0.21x\text{yaş}$$

$$P(A-a)O_2=145-(PaO_2+PaCO_2)$$

Oda havasında 5-10 mmHg, 20' nin üzeri pulmoner yetmezliği gösterir. %100 O₂ altında ise 25-65 mmHg normal değeridir.

Asit-baz dengesinin değerlendirilmesi:

- Genel değerlendirme için pH'ya bakılır
- PaCO₂ ve HCO₃;solunumsal ve metabolik durumu gösterir
- Primer asit-baz bozukluğunun ayırıcı teşhisi yapılır

- Kompanzasyon olup olmadığı değerlendirilir. Asit-baz bozukluğunun akut-kronik, basit veya mikst özelliği değerlendirilir.

• Özellikle hastalıkların ileri evresinde beklenen kompanzasyon meydana gelmemiş ise birkaç asit-baz bozukluğu birlikte (kombine) olabilir

	<u>pH</u>	<u>PaCO₂</u>	<u>HCO₃</u>
Kombine metabolik solunumsal asidoz	azalır	artar	azalır
Kombine metabolik solunumsal alkaloz	artar	azalır	artar

•BASAMAK 1

pH ve PaCO₂ aynı yönde değişiyor ise ve pH normal değil ise primer bozukluk **metaboliktir.**

Örnek 1: **pH=7.228 mmHg ↓**

PCO₂=28.5 mmHg ↓

PO₂ =99.9

HCO_{3act}=12.0 meq/L

HCO_{3std}=12.9 meq/L

pH ve PCO₂ aynı yönde değişiyor ve pH değeri de düşük olduğundan primer bozukluk **metabolik asidozdur.**

•Örnek 2: **pH=7.470↑**

PaCO₂=64.3 mmHg ↑

PaO₂=42.1 mmHg

HCO_{3act}=45.7 meq/L

HCO_{3std}=43 meq/L

pH ve PaCO₂'de okların yönü her ikisinde de aynı ve yukarı olduğundan primer bozukluk **metabolik alkalozdur.**

Basamak 1 uygulanıp metabolik bozukluk belirlendikten sonra bununla birlikte solunumsal bozukluk eklenip eklenmediğine bakmak için:

•BASAMAK 2

Metabolik asidoz için beklenen PaCO₂ değeri hesaplanır

$$\text{PaCO}_2=1.5 \times \text{HCO}_3+8(\pm 2) \text{ mmHg}$$

Metabolik alkaloz için beklenen

$$\text{PaCO}_2=0.7 \times \text{HCO}_3+20(\pm 1.5) \text{ mmHg}$$

PaCO₂ beklenen PaCO₂'den ↑ ise birlikte solunumsal asidoz

PaCO₂ beklenen PaCO₂'den ↓ ise birlikte solunumsal alkaloz vardır.

- 1. örnekte beklenen PaCO₂=1.5x12+8=26 mmHg, bulunan PaCO₂ ise 28.5 mmHg olup beklenen sınırlar içinde olduğundan olay sadece **metabolik asidoz**dur.
- 2. örnekte beklenen PaCO₂=0.7x45.7+20=51.99 olup bulunan PaCO₂ 64.3 mmHg olup beklenen sınırların çok üstünde çıktığından **metabolik alkaloz**a **solunumsal asidoz** eklenerek kompanze edilmeye çalışılmıştır.

•BASAMAK 3

pH ve PaCO₂ farklı yönlerde değişiyor ise o zaman primer bozukluk **solunumsal**dır.

Örnek 3:pH=7.128↓

$$\text{PaCO}_2=78.5 \text{ mmHg} \uparrow$$

$$\text{PaO}_2=94.9 \text{ mmHg}$$

$$\text{HCO}_3^{\text{act}}=25.4 \text{ meq/L}$$

$$\text{HCO}_3^{\text{std}}=20.7 \text{ meq/L}$$

Oklar farklı yönde ve pH düşük olduğu için primer olay **solunumsal asidoz**'dur.

Örnek 4: pH=7.50↑

$$\text{PaCO}_2=35 \text{ mmHg} \downarrow$$

$$\text{PaO}_2=94.9 \text{ mmHg}$$

$$\text{HCO}_3^{\text{act}}=27 \text{ meq/L}$$

Oklar farklı yönlerde ve pH yüksek olduğu için primer olay **solunumsal alkaloz**dur.

•BASAMAK 4

•Örnek 3 için **pH farkı=0.008x(pCO₂-40)** kadar fark beklenir yani pH farkı=0.008x(78.5-40)=0.308 , pH=7.40-0.308=7.092 olmalıydı. Ancak bizim örneğimizde pH=7.128 yani bu örnekte solunumsal asidoz metabolik alkaloz ile kompanze edilmeye çalışılmıştır.

•Örnek 4 için beklenen $pH=0.008x(40-PCO_2)$ kadar fark beklenir yani beklenen $pH =0.008x(40-35)=0.04$, bulunduğumuz $pH =7.40+0.04=7.44$ olmalıydı. Ancak örneğimizde 7.50 olduğundan solunumsal alkalozla metabolik alkalozda eşlik etmiştir.

BASAMAK 5

pH normal ve $PaCO_2$ anormal ise o zaman mikst metabolik-solunumsal bozukluk mevcuttur.

- $PaCO_2 \uparrow$ =Mikst solunumsal asidoz ve metabolik alkaloz
- $PaCO_2 \downarrow$ =Mikst solunumsal alkaloz ve metabolik asidoz
- $PaCO_2$ normal ise normal asit-baz durumunu gösterir.Ancak kombine metabolik asidoz-metabolik alkaloz olmadığını göstermez.Bu durumda anyon açığı değerli olabilir.

KAYNAKLAR

- 1- Cuhruk H. Asit- baz dengesi: In Morgan GE, Mikhael MS, Murray MJ. Çeviri ed: Tulunay M, Cuhruk H. Klinik Anesteziyoloji. Güneş kitapevleri. Ankara, 2008, p:708-724.
- 2-Sakas P, Flaherty M. Kan gazı ve asit-baz incelemesi: In James Duke (Çev: Yalım Dikmen) Anesteziinin sınırları. ikinci baskı Nobel kitap evi. Ankara, 2006, p:10-14
- 3- Esener Z. Klinik Anestezi, Logos yayıncılık, 3. baskı, 2004, p:452-479