

İ.Ü.İ.T.F. Çocuk Sağlığı ve Hast. A.D.

Çocuk Yoğun Bakım Bilim Dalı

Hemş. Tülay Sarıkaya

KAN GAZI DEĞERLENDİRMESİ VE İZLEMİ

Arter kan gazı analizi hastanın metabolik ve respiratuar fizyolojisi hakkında güvenilir bilgiler veren önemli bir laboratuvar yöntemidir. Asit baz dengesinin ve solunum dengelerinin tayini için arteriyel kanda oksijen (PaO_2) ile karbondioksit (PaCO_2) parsiyal basınçlarının, oksijen saturasyonunun (SaO_2), pH ve bikarbonat değerlerinin ölçümü arter kan gazı analizi ile yapılır.(3)

Kan gazı analiz endikasyonları;

- Solunum yetmezliği
- Asit-baz durumunun tanı ve izlenmesi
 - Kompansasyon derecesi
- Kardiyotorasik cerrahi ile bronkoskopide hasta takibi
- Uykunun polisomnografik incelenmesi
- Yoğun bakım hastasının izlenmesi
- Yenidoğan, pediatrik ve ventilasyon parametrisine uyum gösteremeyen hastaların akciğer fonksiyonlarının değerlendirilmesi. (2,3)

Yaygın şekilde kullanılan yöntem invaziv olarak artere perkütanöz yolla ulaşarak ya da arteriyel katater yerleştirilerek (yoğun bakım ünitelerinde sık kan gazı monitörizasyonu gereken durumlarda, aseptik koşullar sağlanarak) arter kan örneğinin alınmasıdır. Kan örneğinin hangi arterden alınacağı uygulayıcının tecrübesi, hastanın kliniği gibi birçok durumla ilişkilidir. Her üç arterde ven komşuluğu nedeni ile örnek dikkatle alınmalıdır. Özellikle femoral yaklaşım tercih edildiğinde daha sık olmak üzere yanlışlıkla venöz kan örneği de alınmış olabilir. Örnek alımı için öncelikle radial arter tercih edilir. Arter yüzeyledir (cilde mesafesi 0.5-1 cm), kolay palpe edilebilir. Üzerine basınç yapılarak ponksiyon sonrasında oluşan kanama kolayca durdurulabilir. Kontrendike bir durum yoksa ponksiyon radial arterden yapılır. Brakial arter, radial artere alternatif olarak seçilebilir. Ancak daha derindedir (cilde mesafesi:0.5-1.5 cm). Kontrendike bir durum yoksa uygulanabilir. Femoral arter, ancak radial ve brakial arter kullanımının kontrendike olduğu durumlarda 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). Ponksiyon sonrasında femoral artere baskı yapılmalı ve komplikasyonlar açısından ponksiyon yapılan bacak yakından izlenmelidir. (1,2,3)

Arter kan gazının alınması

Radial arterden AKG örneği alınması işleminde; Hastaya işlem anlatılmalı, radial arter palpe edilmeli, işlemin yapılacağı bölge iyot yada alkolle temizlenmeli, işlemden önce %2'lik lidokain subkütan olarak enjekte edilerek lokal anestezi sağlanmalıdır. İşlem sırasında ağrı duyulmasının hiperventilasyona neden olarak AKG değerlerini etkileyebileceği utulmamalıdır. Beş mililitrelik enjektöre %0.1'lik heparin solüsyonundan 0.5 ml çekilmeli, enjektörün pistonu geri çekilerek, iç yüzeyin heparinle teması ve heparinin ince bir tabaka oluşturması sağlanmalı, enjektördeki heparin tamamen boşaltılmalıdır. Fazla heparin pH'yı ve PaCO₂'yi düşürebilir. Radial arter palpe edilirken, pulsasyona yönelecek şekilde 60° bir açıyla ilerlenir, enjektöre kan geldiği anda ilerleme sonlandırılır, 2-3 ml kan alınır. Enjektör çekildikten sonra hava varsa çıkartılır, iğne ucunun havayla teması önlenir ve işlem yerine 5 dakika süreyle bası uygulanır. Antikoagülan alanlarda ve/veya koagülasyon bozukluğu olanlarda bu süre daha uzun tutulmalıdır. Alınan örnek 5 dakika içerisinde laboratuvara ulaştırılamayacaksa, kan hücresinde metabolik aktiviteyi ve buna bağlı olarak O₂ tüketimi, CO₂ üretimini önlemek amacıyla enjektör buz aküsü üzerinde bekletilmelidir.(1,2,3)

ARTER KAN GAZININ DEĞERLENDİRİLMESİ

- Oksijenasyonu değerlendirmek için PaO₂ incelenir.
- Ventilasyonu değerlendirmek için PaCO₂ incelenir.
- Gaz alışverişini değerlendirmek için P(A-a)O₂ hesaplanır.
- 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.
 - Kompansasyon olup olmadığı değerlendirilir.

Oksijenasyon (PaO₂)

Dokuların canlılığını sürdürebilmesi için oksijenin atmosferden dokulara verilmesi şarttır. Bu solunum ve kardiyovasküler sistemin birlikte çalışması ile başılır. 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 noktada meydana gelen bozukluk dokunun oksijenlenmesini bozarak hipoksiye yol açar. Oksijen atmosferden kana ve kandan dokulara parsiyel basınç farkı ile geçer. Arteryal kanın normal olan yaklaşık parsiyel basıncı (P_{aO_2}) 80-100 mmHg iken venöz kanda bu değer (P_{vO_2}) 25-40 mmHg'dir. (1,3,4)

Ventilasyon (P_{aCO_2})

Arteryal kandaki karbondioksitin parsiyel basıncıdır. Alveolar ventilasyonun göstergesidir. Dokularda CO_2 artması ve bunun venöz kanla taşınması nedeniyle ven kanında pCO_2 arterdekinden daha yüksektir. Bu akciğerlerde alveole geçer, ekspirasyonla atılır. Bir kısmı da HCO_3 halinde böbreklerden idrarla atılabilmektedir. Akciğerlerde alveol boşluğuna geçmeyen bir miktar CO_2 arterdeki P_{aCO_2} 'ni oluşturur. Normal P_{aCO_2} değeri deniz seviyesinde 40mmHg, venöz kanda ise 46.5mmHg'dir. P_{aCO_2} ile ilişkili durumlar Tablo1'de belirtilmiştir. (1,3)

Tablo1: P_{aCO_2} ile ilişkili durumlar

P_{aCO_2}	Kan	Ventilasyon
>45 mmHg >35-45 mmHg < 35 mmHg	Hiperkapni Normokapni Hipokapni	Hipoventilasyon Normal ventilasyon Hiperventilasyon

Gaz Alışverişi [Alveolo-arteryel oksijen gradienti: $P(A-a)O_2$]

Alveol ve arteriyel parsiyel oksijen basınçları arasındaki fark olup akciğerlerin gaz alışverişi fonksiyonu hakkında genel bilgi verir. $P(A-a)O_2$ normalde 5-15 mmHg olup yaşla ve FIO_2 ile artar. Yaşla değişkenliği aşağıdaki formülden hesaplanabilir (1,3)

Normal $P(A-a)O_2$: Oda havasında: $(3+0.21 \times \text{yaş (yıl)}) \pm 5$ mmHg

ASİT-BAZ DENGESİ

Asit-baz dengesi, hidrojen iyonu (H^+) konsantrasyonu dengesidir. Normalde hücre dışı sıvıdaki H^+ konsantrasyonu yaklaşık 40 nanomol/L'dir. pH, bir solüsyonun H^+ yoğunluğunu

anlatabilmek için kullanılan bir terimdir ve her litre solüsyon için mol cinsinden hidrojen iyonunun negatif logaritmasının sembolüdür ($\text{pH} = -\log[\text{H}^+]$). Normal arter kanının pH 'sı 7.35 ile 7.45 arasında değişir.

Vücut sıvılarında karbondioksit basıncı (PaCO_2) ve bikarbonat konsantrasyonu (HCO_3^-) oranı, hidrojen iyonunu (H^+) belirler. (1,6)

Plazmada HCO_3^- veya PaCO_2 düzeyindeki değişiklikler sonucunda asit-baz bozuklukları ortaya çıkar. Kan pH 'sının 7.35'in altında olmasına asidemi, 7.45'in üzerinde olmasına ise alkalemi adı verilir. pH 'yı düşüren süreç asidoz, pH 'yı yükselten süreç ise alkalozdur. (5,6) Asidoz, karbondioksitin artması ya da bikarbonatın azalması; alkaloz ise karbondioksitin azalması ya da bikarbonatın artması ile ortaya çıkar (1,3,5,6). Basit asit-baz dengesi bozukluklarında görülen değerler Tablo 2'de belirtilmiştir.

Tablo2: Basit asit-baz dengesi bozuklukları

	pH	H^+	PaCO_2	HCO_3^-
Normal	7.4	40mEq/L	40mmHg	24mEq/L
Metabolic asidoz	↓	↑	↓	↓
Metabolic alkaloz	↑	↓	↑	↑
Respiratuvar asidoz	↓	↑	↑	↑
Respiratuvar alkaloz	↑	↓	↓	↓

Metabolik Asidoz

Metabolik asidoz, bikarbonat'ın plazma konsantrasyonunda primer bir azalma olarak tanımlanır. Primer olarak kuvvetli bir asit alımı ya da böbrekler veya barsaklar yoluyla aşırı miktarda bikarbonat kaybı gibi durumlarda gelişir. Metabolik asidozda HCO_3^- azalır, pH ve PaCO_2 düşer

Metabolik asidozların birçoğu asidemik olmakla beraber bazı durumlarda kan pH 'ı normal veya alkalemik olabilir. Akut metabolik asidozun solunumsal kompensasyonu hiperventilasyondur. Bu kompensasyon PaCO_2 'yi 10-15 mm Hg'dan fazla olmayacak şekilde durdurur. Bu nedenle serum bikarbonat düzeyi 10 mEq/L altında olan metabolik asidozlar ciddi asidemi ile birlikte olabilir. Metabolik asidozlar iki ana gruba ayrılırlar:

1) Yükselmiş anyon gap asidozları: Yükselmiş anyon gap asidozları, laktat veya keton gibi ölçülemeyen anyonların kanda birikmesi ile oluşur. Endojen asitlerin toplanması (Laktik

asidoz, ketoasidoz, üremik asidoz) ve intoksikasyonlarda (salisilat, methanol, etilen glikol) görülür.

2) Normal anyon gap asidozları: Normal anyon gap asidozları bikarbonatların aşırı kaybı, böbreklerin hidrojen iyonunu atmasında problem olması veya ekzojen asit ekivalanlarının alınması sonucu gelişir. Bikarbonat kaybı ve distal tubuler asidifikasyon bozuklukları durumlarında görülür.

Metabolik asidozlarda tedavi için hastada intestinal HCO_3^- kaybına yol açan nedeni mümkünse ortadan kaldırmak gerekir. Dehidratasyonu olan hastanın parenteral sıvı tedavisi ile hidrasyonunun sağlanması temel amaçtır. Eğer hasta prerenal veya renal yetersizlik nedeniyle belirgin azotemik ise HCO_3^- tedavisi endikasyonu vardır (1,3,5,6).

Metabolik Alkaloz

Metabolik alkaloz, plazma bikarbonatında primer olarak bir artış olarak tanımlanır. Kan pH'ında veya alkalemide artış metabolik alkalozun en önemli işaretidir. Sıklıkla vücuttan HCl kaybına bağlıdır. Bu durum kusmada olduğu gibi volüm ve potasyum kaybı ile birliktedir. Metabolik alkalozda pH, HCO_3^- , ve PaCO_2 yükselmiştir.

Metabolik alkalozlar **volüm azalması olanlar** (sodium klorüre cevaplı metabolik alkalozlar) ve **volüm artışı olanlar** (sodyum klorüre cevapsız metabolik alkalozlar) olmak üzere iki grupta incelenir.

Metabolik alkalozun tedavisi primer etiyolojiyi ortadan kaldırmaya ve alkalozu artıran güçleri kontrol altına almaya yönelik olmalıdır. Serum fizyolojik ve KCl replasmanı yapmak gerekir. Tedavinin etkinliği idrar pH'sı ile izlenir. Volüm ve KCl replasmanı yeterli ise HCO_3^- itrahi artacağı için idrar pH'sı > 7 olacaktır. (1,4,5,6)

Respiratuar Asidoz

Alveoler hipoventilasyona yol açan her durum hiperkapni ve respiratuar asidoza neden olur. Akut veya kronik olarak solunum merkezinin inhibisyonu, göğüs duvarının ve solunum kaslarının hastalıkları, hava yolu obstrüksiyonu ve alveolar gaz değişiminin bozulması sonucunda akut ya da kronik respiratuar asidoz gelişebilir.

Akut respiratuar asidozda renal kompensasyon hemen sağlanamayacağı için serum HCO_3^- düzeyi değişmez. **Kronik respiratuar asidozda** ise respiratuar bozukluk 24-72 saati geçecek olursa kompensasyon amacıyla böbreklerde HCO_3^- sentezi artar ve serum HCO_3^- düzeyi de yükselir.

Akut hiperkapni acil bir durum olmakla beraber, renal yanıt yavaştır ve bu hastalarda belirgin hipoksi vardır. Tedavisi de hipoventilasyona yol açan nedene yönelik olmalıdır. İnspire edilen oksijen konsantrasyonu artırılır, gerekirse hasta entübe edilerek mekanik ventilasyon desteği sağlanır. Kronik respiratuar asidozun tedavisi daha güçtür. Kronik respiratuar asidozun üstüne akut respiratuar asidoz da gelişebilir (1,4,5,6).

Respiratuar Alkoloz

Alveoler hiperventilasyona yol açan her durum respiratuar alkoloza neden olur. Respiratuar alkolozun tanınması, zemindeki sepsis, karaciğer yetmezliği, pulmoner emboli veya salisilat toksisitesini ortaya çıkarabilmesi açısından önemlidir. Yoğun bakım ünitelerinde en sık görülen asit-baz bozukluğu respiratuar alkolozdur.

Respiratuar alkoloz nedenleri arasında akut veya kronik olarak solunum merkezinin uyarılması, hipoksemi, oksijen bağlama kapasitesinin azalması ve solunan havadaki oksijen basıncının azalması sayılabilir. Arteriyel pH yüksek, PaCO₂ düşüktür. Respiratuar alkaloz 12 saatten uzun sürerse serum HCO₃⁻ düzeyi azalır. Respiratuar alkoloz tedavisi altta yatan nedene yönelik olmalıdır. (1,4,5,6)

KAYNAKLAR

1. Acıcan,T.,(2003), Arter Kan Gazları, Yoğun Bakım Dergisi,3(3):160-175
2. Yıldırım,N.,(2007), Kan Gazlarının Değerlendirilmesi, TTDO Mesleki Gelişim Kursu, 20-23
3. Börekçi,Ş.,Umut,S.,(2011), Arter Kan Gazı Analizi, Alma Tekniği ve Yorumlanması, Türk Toraks Dergisi, Cilt 12,Nis 1,5-9
4. Aydın Tosun,G., Tutluoğlu, B.,(2000), Arter Kan Gazları ve Asid Baz Dengesi, Solunum Hastalıkları Dergisi,2,201-210
5. Uzel,N.,(2002), Çocukta Asit-Baz Bozukluklarının Tedavisi, Ankem Derg.16(3),351-354
6. Ecdar,T., (2003), Asit-Baz Bozuklukları, Ankem Derg. 17(4),361-364

