Arteriyel Kan Gazı Analizi ve Asit-Baz Bozukluklarına Yaklaşım

Yrd. Doç. Dr. Murat Sarıtemur
Atatürk Üniversitesi Tıp Fakültesi
Acil Tıp AD
2014

Neden kan gazı analizi?

- Oksijenizasyon ve ventilasyonun değerlendirilmesi
- Asit-baz dengesini değerlendirmek

pH / P_aCO_2 / P_aO_2 / HCO_3^- / O_2 satürasyonu

Asit - Baz

pH / **P_aCO_2** / P_aO_2 / **HCO_3^-** / O_2 satürasyonu

pH / $\mathbf{P_aCO_2}$ / P_aO_2 / HCO_3^- / O_2 satürasyonu

Ventilasyon

pH / **P_aCO_2** / **P_aO_2** / HCO_3^- / **O_2 satürasyonu**

Oksijenizasyon

Oksijenizasyon ve Ventilasyon

Hipoksi vs Hipoksemi

- Hipoksi:
  - Aerobik metabolizma için ihtiyaç duyulan oksijenin kullanılamaması
    - Hipoksemi
    - Anemi
    - Dishemoglobinemi
    - Sitotoksik hipoksi
- Hipoksemi:
  - kandaki oksijen miktarında düşme

Oksijenin dağıtımı

Taşınma mekanizması	oran	ölçümü
Kanda çözünmüş serbest oksijen	%1,5	PaO2 (AKG)
Hemoglobine bağlı oksijen	%98,5	SpO2 (pulse) SaO2 (AKG)

A-A gradiyent

- P_AO2= [$F_iO2(P_i$-PH20)] – (PaCO2/RQ)
- P_AO2=[0,21(760-47)] – (PaCO2/0,8)

- P_AO2 = 150 – (PaCO2/0,8)
- P_AO2 = 150 – (PaCO2 X 1,25)
- A-a gradiyent = P_AO2 – PaO2
- Normal A-a gradiyent = yaş/4 + 4
- F_iO2 = 0,21 + [0,3 X verilen O2 akımı (L/dk)]

- A-a gradiyent normalse
  - Hipoventilasyon
  - Düşük atmosfer basıncı
- A-a gradiyent artmışsa
  - V/Q uyumsuzluğu
  - Şant (O2 yanıtı zayıf)
  - Yetersiz difüzyon

Asit-Baz Dengesi

Asit-Baz Dengesi

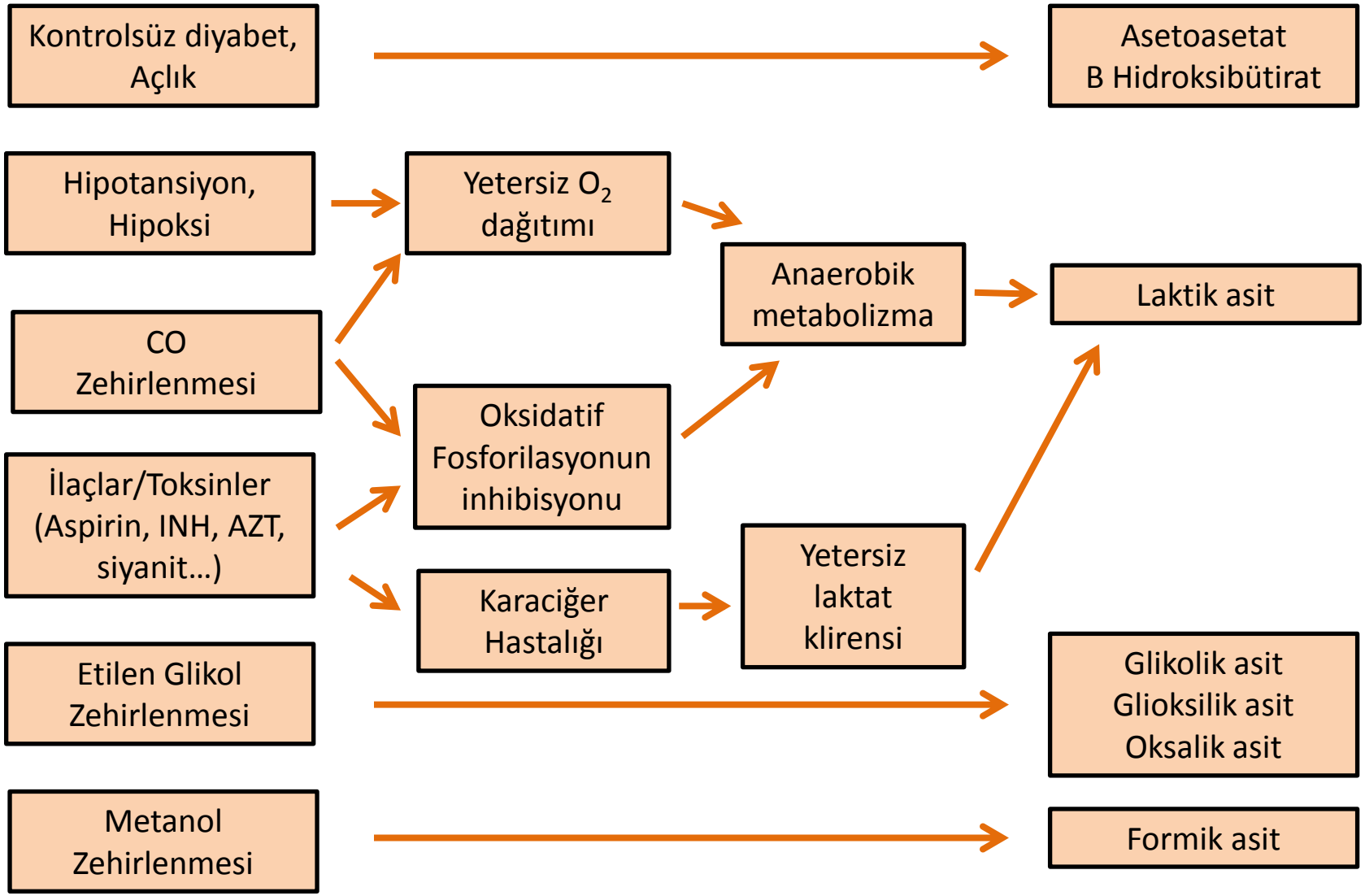
- Net asit üretimi = Net Asit eliminasyonu

- Üç aşama
  1. Asit üretimi
  2. Asit transportu (kan)
  3. Asit eliminasyonu (akciğerler ve böbrekler)

Asit üretimi (fizyolojik)

Karbonhidratlar, Yağlar	→	CO_2 (Volatil asit)
Proteinler	→	H_2SO_4 (Non-volatil asit)
Fosfolipidler	→	H_3PO_4 (Non-volatil asit)

Asit üretimi (Patolojik)



Asit transportu

Karbonik Anhidraz

$$CO_2 + H_20 \rightleftharpoons H_2CO_3 \rightleftharpoons HCO_3^- + H^+$$

Ekstraselüler	**İntraselüler**
HCO_3^- / CO_2	Organik fosfatlar (2,3-DPG, ATP gibi)
HPO_4^{-2} / $H_2PO_4^-$	Hemoglobin
Albümin	

$$pH = 6{,}1 + \log \left(\frac{[HCO3\text{-}]}{0{,}03 \times P_aCO_2} \right)$$

Anormallik	Kompansasyon
$HCO_3^- \uparrow$	$P_aCO_2 \uparrow$
$HCO_3^- \downarrow$	$P_aCO_2 \downarrow$
$P_aCO_2 \uparrow$	$HCO_3^- \uparrow$
$P_aCO_2 \downarrow$	$HCO_3^- \downarrow$

Arter Kan Gazı Analizi

- **Adım 1: pH**
  - pH < 7,35 …Asidemi (en az 1 asidoz tablosu)
  - pH > 7,45 …Alkalemi (en az bir alkaloz tablozu)

pH: 7,25 / PaCO2: 60 / HCO3: 26

Asidemi

- **Adım 2: P_aCO_2**
  - pH ile aynı yönde değişiklik varsa asit-baz bozukluğu metaboliktir,
  - pH ile zıt yönde değişiklik varsa asit-baz bozukluğu solunumsaldır

pH: 7,25 / PaCO2: 60 / HCO3: 26

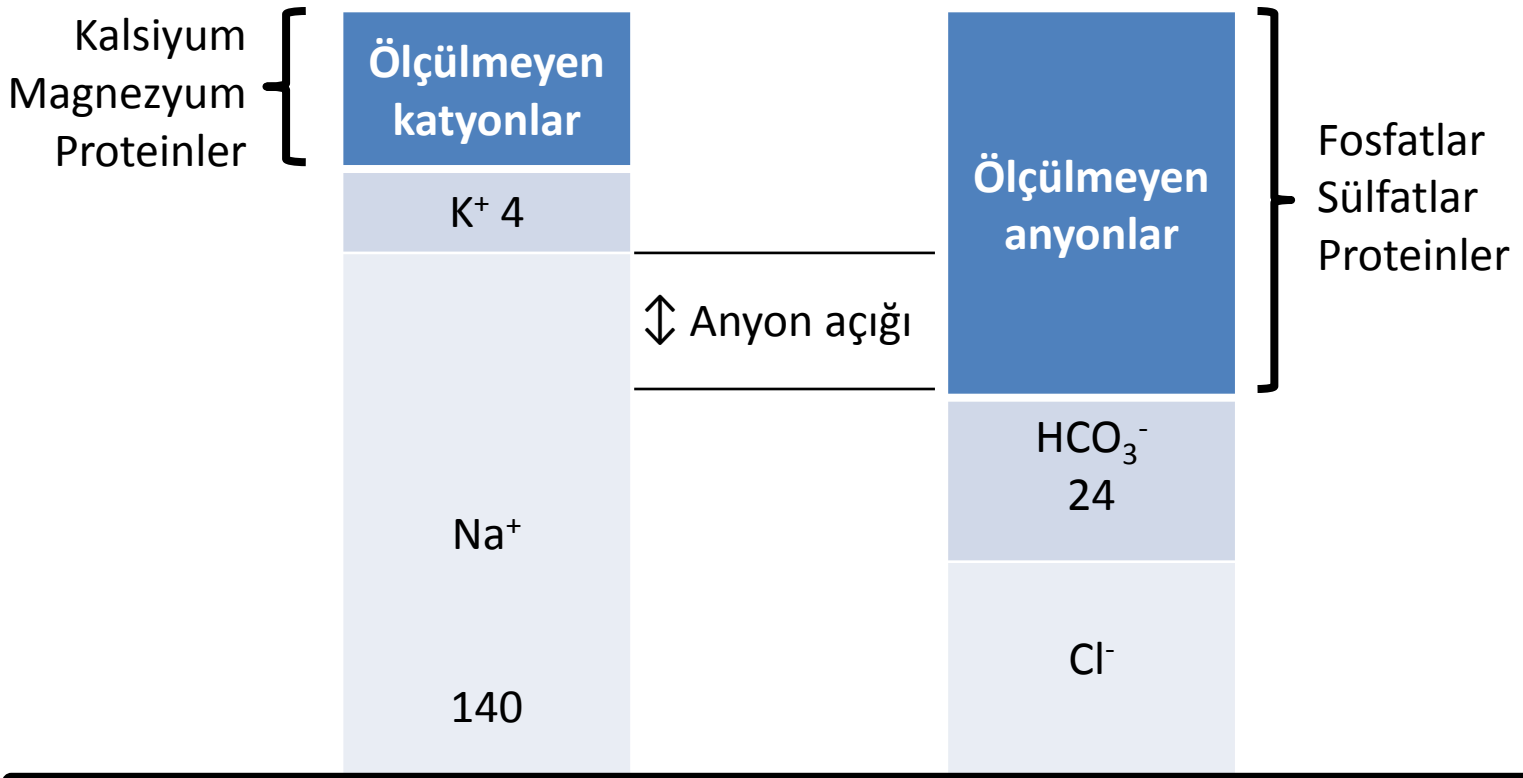
Solunumsal

- **Adım 3: Kompansasyon**
  - Kompansasyon genellikle pH’ı tamamen normale getirmez
  - Hiçbir zaman over-kompansasyon olmaz
  - Solunumsal kompansasyon 1-24 saatte
  - Metabolik kompansasyon 12 saat- 5 günde görülür.

Primer Bozukluk	Kompansasyon formülü
Metabolik asidoz	$PaCO2 \approx 1{,}5 \times (HCO3) + 8$ (Winters'in formülü)
Metabolik Alkaloz	$PaCO2 \approx 40 + [0{,}7\ (HCO3 - 24)]$
Solunumsal asidoz	Akut: $HCO3 \approx 24 + \frac{(PaCO2 - 40)}{10}$
	Kronik: $HCO3 \approx 24 + 4 \times \frac{(PaCO2 - 40)}{10}$
Solunumsal alkaloz	Akut: $HCO3 \approx 24 - 2 \times \frac{(PaCO2 - 40)}{10}$
	Kronik: $HCO3 \approx 24 - 5 \times \frac{(PaCO2 - 40)}{10}$

- **Adım 4. Anyon açığı**
  - Artmış anyon açığı genellikle patolojik asit üretimini işaret eder
  - Metabolik asidoz varlığında mutlaka bakılmalıdır

[Katyonlar] = [Anyonlar]



$$\text{Anyon açığı} = [Na^+] - \{[Cl^-] + [HCO_3^-]\}$$

Normal aralığı: ≈ 8-12 mEq/L (lab spesifik)

- Hipoalbüminemi

$$AG_{düzeltilmiş} = AG_{hesaplanan} + 2,5(4 - [Alb])$$

pH: 7,32 / PaCO2: 28 / HCO3: 14
Na:140 / K:3,6 / Cl:116 / BUN:13 / Kr:1,0 / Glu:100

Adım 1. pH: Asidemi

Adım 2. PaCO2: Metabolik asidoz

Adım 3. Kompansasyon:
PaCO2 ≈ 1,5 x (HCO3) + 8 ≈ 29
Evet kompansasyon uygun

Adım 4. Anyon açığı:
Anyon açığı = $[Na^+] – \{[Cl^-] + [HCO_3^-]\}$ = 10 mEq/L

Normal Anyon Açıklı Metabolik Asidoz

58 y, E, bilinen DM ve KBY hastası. 2 saat önce ani başlayan nefes darlığı şikayeti ile başvuruyor.

pH: 7,42 / PaCO2: 20 / HCO3: 14
Na:135 / K:5,6 / Cl:114 / BUN:24 / Kr:1,9/ Glu:223

Adım 1. pH: Alkalemi

Adım 2. PaCO2: Solunumsal alkalemi

Adım 3. Kompansasyon:
HCO3 ≈ 40 mmHg altındaki her 10 mmHg PaCO2 için 2 mEq/L çıkarılacak ≈ 20
Hayır kompansasyon uygun değil, ikinci bir problem var……. **Metabolik asidoz**

Adım 4. Anyon açığı:
Anyon açığı = $[Na^+] – \{[Cl^-] + [HCO_3^-]\}$ = 7 mEq/L

Solunumsal Alkaloz + Normal Anyon Açıklı Metabolik Asidoz

58 y, K hasta boş ilaç şişesi ile birlikte bilinci kapalı bulunmuş.

pH: 7,09 / PaCO2: 34 / HCO3: 11
Na:135 / K:5,3/ Cl:112 / BUN:25 / Kr:2,8/ Glu:147 / Alb: 2,0

Adım 1. pH: Asidemi

Adım 2. PaCO2: Metabolik asidoz

Adım 3. Kompansasyon:
PaCO2 ≈ 1,5 x (HCO3) + 8 ≈ 24,5
Hayır kompansasyon uygun değil, ikinci bir problem var……. **Solunumsal asidoz**

Adım 4. Anyon açığı:
Anyon açığı = $[Na^+] – \{[Cl^-] + [HCO_3^-]\}$ = 12 mEq/L
$AG_{düzeltilmiş} = AG_{hesaplanan} + 2,5(4 – [Alb]) = 17$

Artmış Anyon Açıklı Metabolik Asidoz + Solunumsal Asidoz

The Delta Ratio

(Lecture 6)

$$\text{Delta Ratio} = \left(\frac{AG_{adjusted} - AG_{normal}}{HCO_3^-{}_{normal} - HCO_3^-{}_{measured}} \right)$$

Pathologic Process	Expected Ratio
Lactic Acidosis	1.6 (1.0 – 2.0) (Initially starts at 1.0, then increases with time)
Ketoacidosis	1.0 (0.8 – 1.2) (Unless ↓GFR, in which case ratio may be higher)
Kidney Disease	Variable (Depends on extent of tubular damage relative to ↓ GFR)
Methanol, Ethylene Glycol Ingestion	Unknown (Probably 1.0-2.0)

Measured Delta Ratio	Pathologic Disorder(s)
Lower Than Expected Range	Elevated Gap Metabolic Acidosis + Normal Gap Metabolic Acidosis
Within Expected Range	Elevated Gap Metabolic Acidosis Only
Higher Than Expected Range	Elevated Gap Metabolic Acidosis + Metabolic Alkalosis

Etiologies of Abnormal Anion Gap Unrelated to a Metabolic Acidosis

High Anion Gap	Low Anion Gap
Metabolic Alkalosis	Hypoalbuminemia
Hyperphosphatemia	$\uparrow K^{+}$ / $\uparrow Ca^{+2}$ / $\uparrow Mg^{+2}$
Anionic Paraproteinemia	Severe Li^{+} Intoxication
	Bromide Ingestion
	Cationic Paraproteinemia

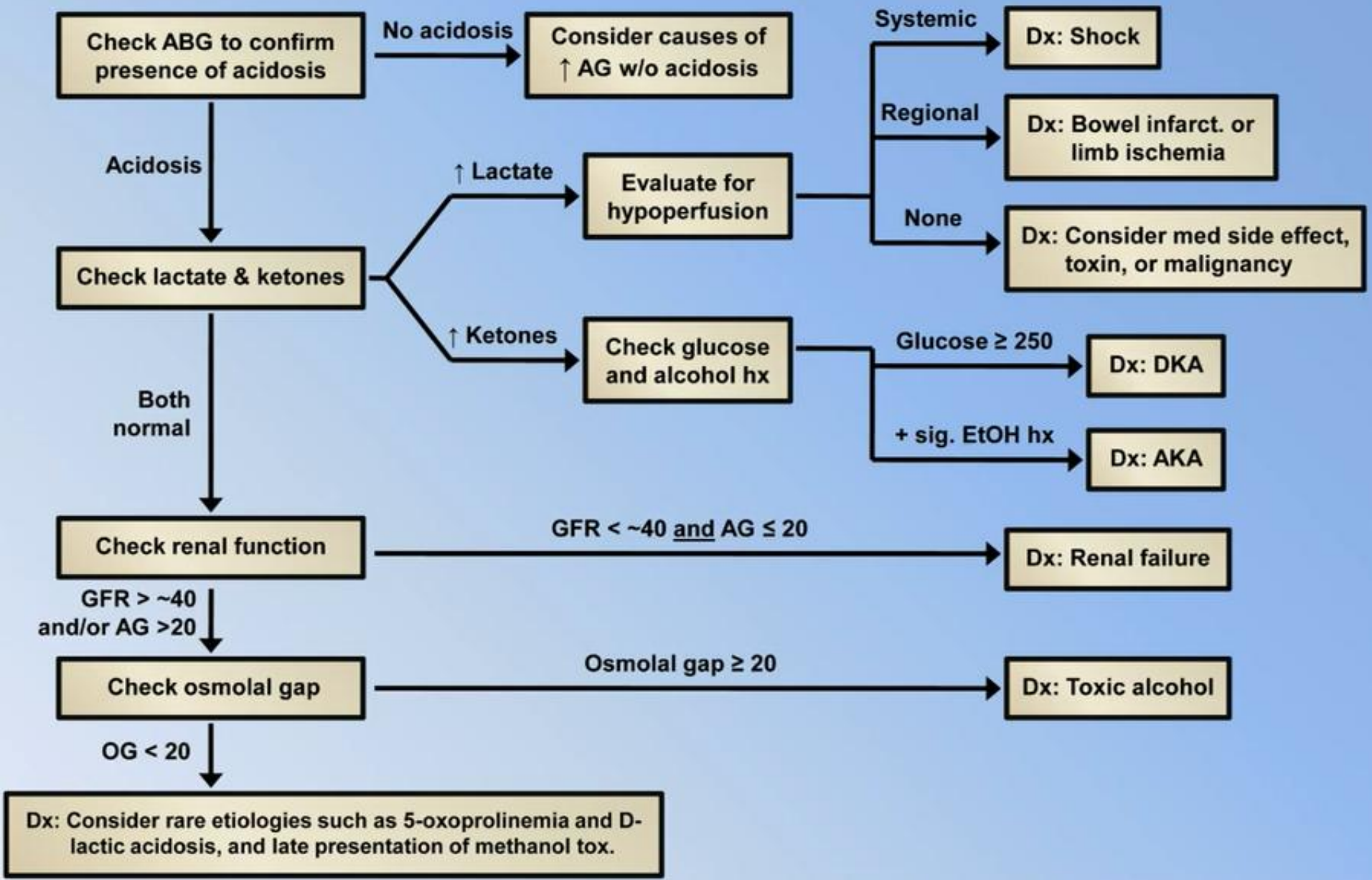
Patterns of Mixed Disorders with Normal pH

(Lecture 7)

PCO_2	HCO_3^-	AG	Mixed Disorders
High	High	Normal	Respiratory Acidosis + Metabolic Alkalosis
High	High	High	Respiratory Acidosis + Metabolic Alkalosis + ↑ Anion Gap Metabolic Acidosis
Low	Low	Normal	Respiratory Alkalosis + Normal Anion Gap Metabolic Acidosis
Low	Low	High	Respiratory Alkalosis + ↑ Anion Gap Metabolic Acidosis ± other Metabolic Disorder
Normal	Normal	High	↑ Anion Gap Metabolic Acidosis + Metabolic Alkalosis

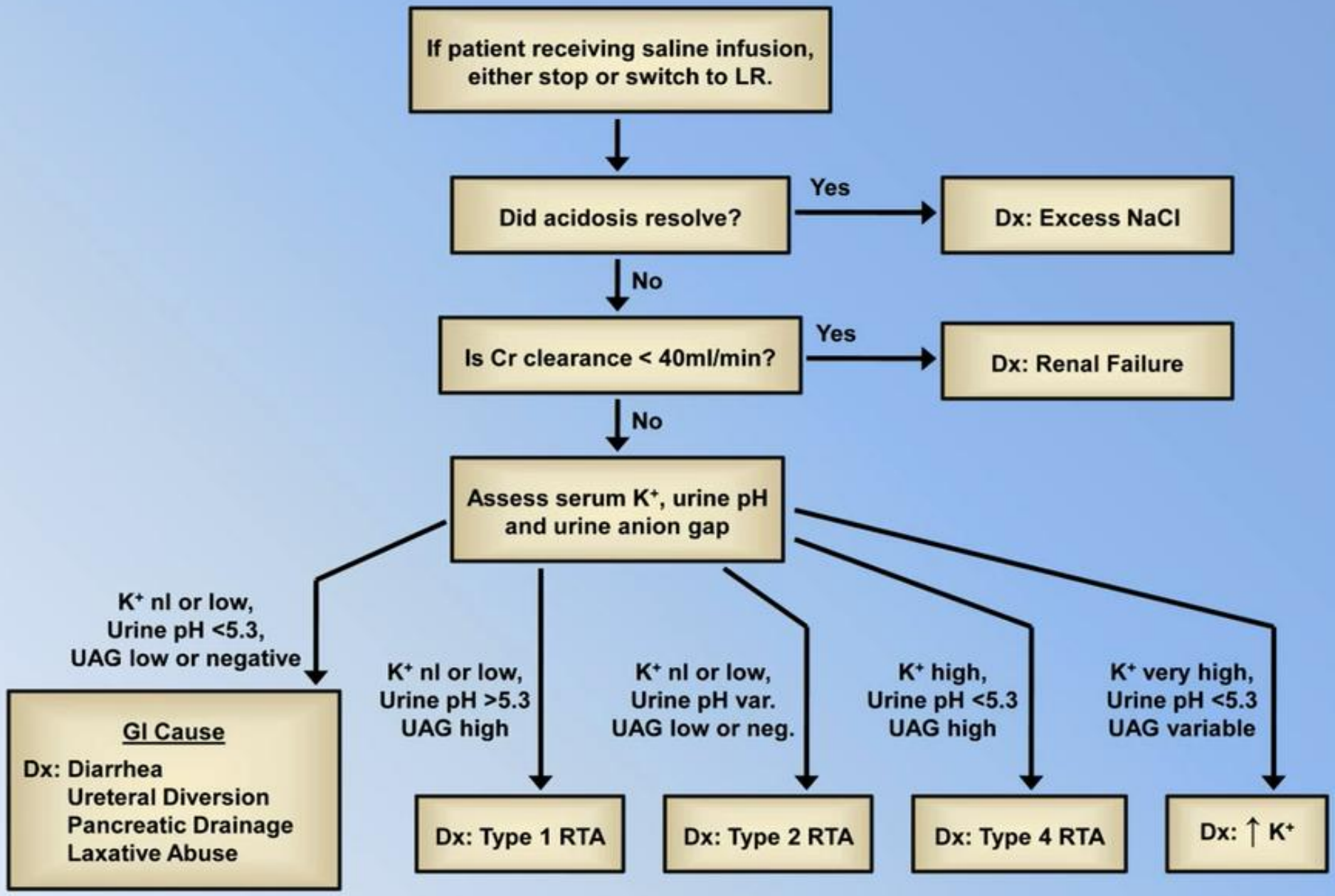
Approach to an ↑ Anion Gap Metabolic Acidosis

(Lecture 8)



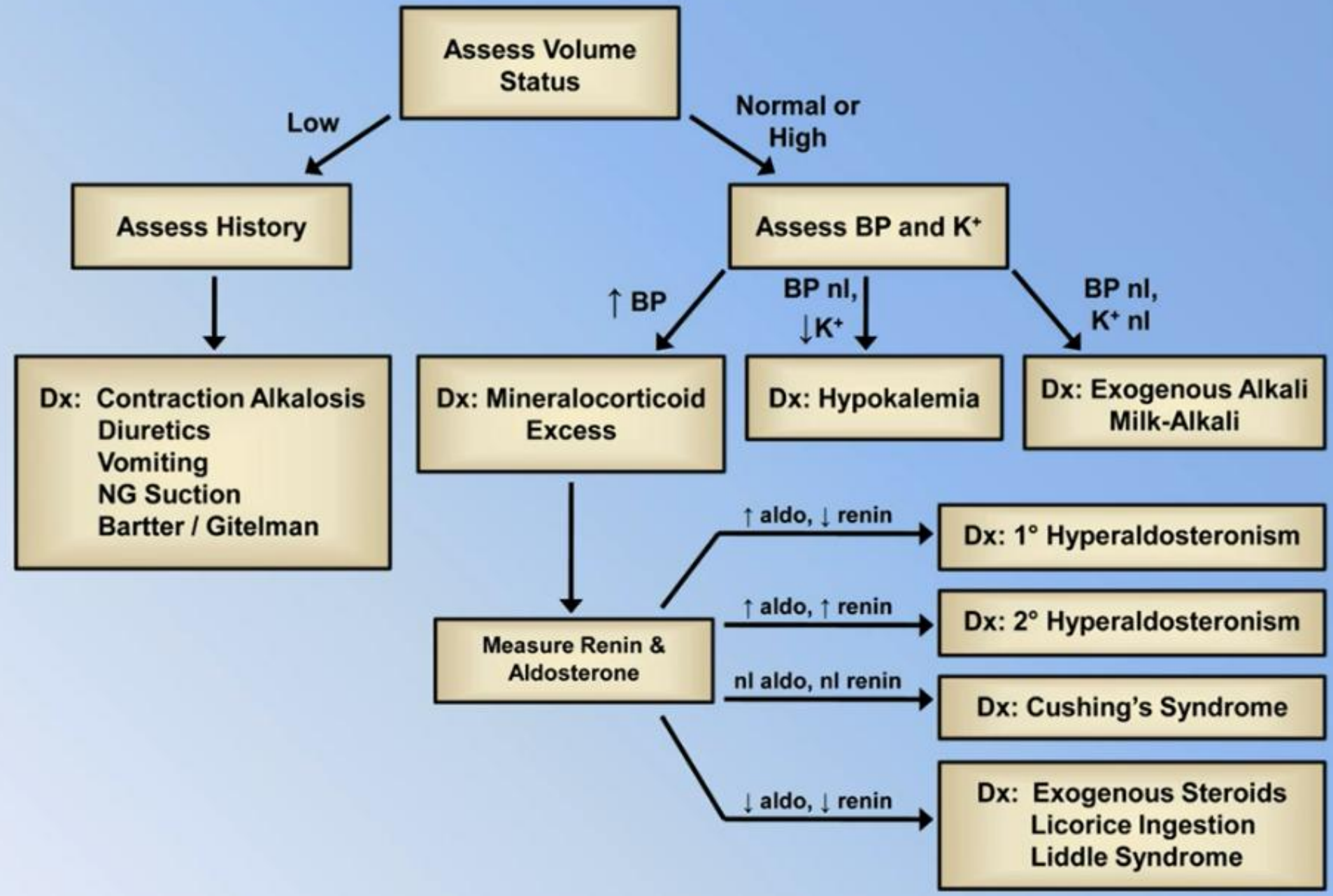
Approach to a Normal Gap Metabolic Acidosis

(Lecture 9)



Approach to a Metabolic Alkalosis

(Lecture 10)



Etiologies of Respiratory Acidosis

(Lecture 11)

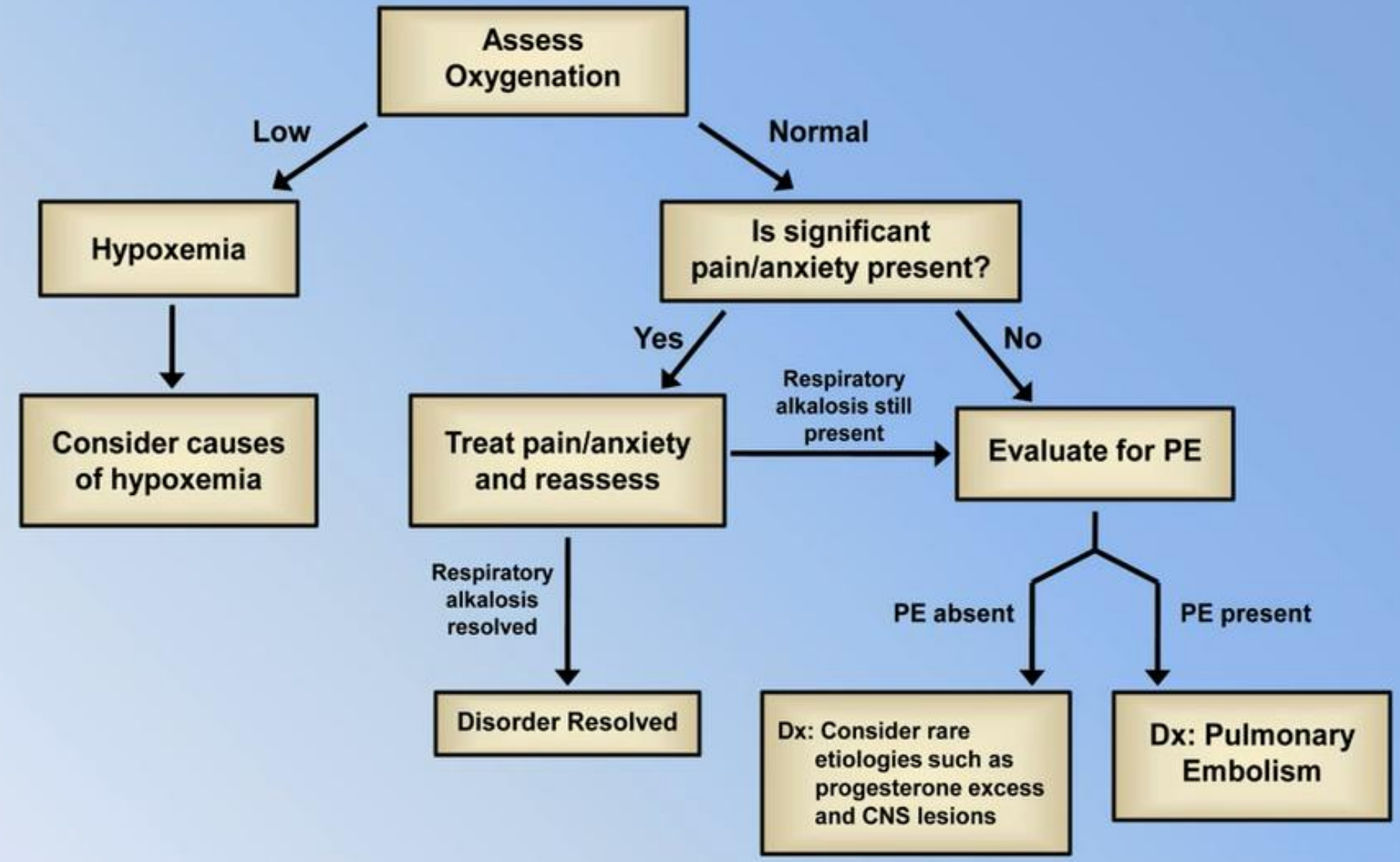
***Obstructive Lung Disease*: COPD / asthma**

Central Hypoventilation	**Drugs: alcohol, narcotics, benzodiazepines, "non-benzodiazepines", antihistamines, gabapentin, various antidepressants and antipsychotics.** **Various Brainstem Lesions** **Obesity-Hypoventilation Syndrome** **Central Hypoventilation Syndrome (a.k.a. "Ondine's Curse")**
Neuromuscular Disease	**Spinal Cord: trauma, infarction, transverse myelitis, multiple sclerosis** **Nerves: Guillain-Barre syndrome, polio, diaphragmatic paralysis** **Neuromuscular Junction: myasthenia gravis, paralytics, organophosphates, ↑ Mg^{+2}, botulism** **Muscles: polymyositis/dermatomyositis, muscular dystrophy, critical illness myopathy, ↓K^+ ↓PO_4^-, hypophosphatemia, hypothyroidism, malnutrition**
Poor Resp. Compliance	**↓ Lung Compliance: ILD, ALI/ARDS, pulmonary edema** **↓ Chest Wall Compliance: kyphoscoliosis**

***Hypermetabolism (↑$\dot{V}CO_2$):* extreme fever, prolonged seizures, hyperalimentation**

Approach to a Respiratory Alkalosis

(Lecture 12)



TEŞEKKÜRLER