

# Arter Kan Gazı Analizi, Alma Tekniđi ve Yorumlaması

Şermin Börekçi, Sema Umut

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

## İçerik

1. Arter Kan Gazı Analizi
2. Arter Kan Gazı Alma Tekniđi
3. Arter Kan Gazı Yorumlanması

### 1. Arter Kan Gazı Analizi

Asit baz dengesinin ve solunum dengelerinin tayini için arteriyel kanda oksijen ( $\text{PaO}_2$ ) ile karbondioksit ( $\text{PaCO}_2$ ) parsiyel basınçlarının, oksijen satürasyonunun ( $\text{SaO}_2$ ), pH ve bikarbonat değerlerinin ölçümü arter kan gazı analizi (AKG) ile yapılır [1]. Arter kan gazı analizi hastanın metabolik ve respiratuar fizyolojisi hakkında güvenilir bilgiler veren önemli bir laboratuvar yöntemidir [2,3].

Arter kan gazı analizi endikasyonları şu şekilde özetlenebilir [1,4]:

- Metabolik ve respiratuar asidoz ve alkolozun tanısı ve takibi
- Solunum yetmezliğinin tipinin saptanması
- Verilen tedavinin etkinliğinin belirlenmesi
- Oksijen tedavisinin endikasyonu ve takibi
- Ani gelişen ve sebebi açıklanamayan dispne sebebini araştırma

### 2. Arter Kan Gazı Alma Tekniđi

Yaygın olarak kullanılan yöntem invaziv olarak artere perkütanöz yolla ulaşarak yada 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 [2,3]. Genellikle, radial, brakial ve femoral arterler, zorunlu durumlarda dorsalis pedis ve aksiler arterler kullanılır [2]. El bileğinde yüzeysel lokalizasyonda seyretmesi, kolay palpe edilebilmesi, işlem sonrasında kanamayı önlemek için üzerine kolay bası uygulanabilmesi nedenleriyle öncelikle radial arter tercih edilir [2,5]. Elde kolleteral dolaşımın yeterliliğini değerlendirmek için, işlemden önce Allen testi mutlaka uygulanmalıdır [2,5]. Allen testinde radial ve unlar artere baskı yapılır ve hastanın avucunu kapatıp açması istenir. Unlar

arterdeki bası ortadan kaldırıldığında el pembeleşiyorsa radial arteden kan alınmalıdır [1].

Radial arterden AKG örneği alınması işleminde [1-4]: Hastaya işlem anlatılmalı, radial arter palpe edilmeli, işlemin yapılacağı bölge iyot yada alkolle temizlenmeli, işlemden önce 1 ml %2'lik lidokain subkütan olarak enjekte edilerek lokal anestezi sağlanmalıdır. İşlem sırasında ağrı duyulmasının hiperventilasyona neden olarak AKG değerlerini etkleyebileceği 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. Heparin pH'yı ve  $\text{PCO}_2$ 'yi düşürebilir. Radial arter palpe edilirken, pulsazyona yönelecek şekilde 60° bir açıyla (horizontal hat ile 30°) enjektörle ilerlenir, enjektöre kan geldiği anda ilerleme sonlandırılır 2-3 ml kan alınır (Şekil 1).



Şekil 1. Arter kan gazı örneği alınması

Tablo 1. Normal arteriyel kan gazı değerleri

pH	7.35-7.45
$\text{PaCO}_2$	35-45 mmHg
$\text{PaO}_2$	80-100 mmHg
$\text{SaO}_2$	%95-97
Std $\text{HCO}_3^-$	22-26 mEq/L (plazma)
Aktüel $\text{HCO}_3^-$	22-26 mEq/L (plazma)
BE	±3 mmol/L

Enjektör çekildikten sonra enjektörde hava varsa çıkartılır, iğne ucunun havayla teması önlenir ve işlem yerine 5 dakika süreyle bası uygulanır. Antikoagülan alanlarda ve koagülasyon bozukluğu olanlarda bu süre daha uzun tutulmalıdır. Alınan örnek 5 dakika içerisinde laboratuvara ulaştırılmayacaksa, kan hücresinde metabolik aktiviteyi ve buna bağlı olarak O<sub>2</sub> tüketimi, CO<sub>2</sub> üretimini önlemek amacıyla enjektör buz aküsü üzerinde bekletilmelidir. Kan gazında ölçülen O<sub>2</sub> satürasyonu (SaO<sub>2</sub>) ile pulse oksimetreyle saptanan O<sub>2</sub> satürasyonu (SpO<sub>2</sub>) arasında uyumsuzluk saptanan olgularda "psödohipoksemi" olabileceği hatırlanmalıdır. Ayırıcı tanı için kan gazı örneğinin santrifüj edilmesiyle elde edilen plazmanın PaO<sub>2</sub> ve SaO<sub>2</sub> ölçümü için kullanılabilmesi bildirilmektedir [2]. AKG alırken oluşabilecek komplikasyonlar; ağrı, arteriyel spazm, enjeksiyon yerinde kanama, enfeksiyon, sinir hasarı, trombozdur.

### 3. Arter Kan Gazlarının Değerlendirilmesi

Normalde AKG değerleri Tablo 1'de belirtilen değerler arasındadır [1-3,6]:

PaO<sub>2</sub>: Oksijenizasyonu

PaCO<sub>2</sub>: Alveoler ventilasyonu

PaO<sub>2</sub> ve PCO<sub>2</sub>: Gaz alışverişini,

Ph, PCO<sub>2</sub> ve HCO<sub>3</sub><sup>-</sup>: Asit baz durumunu değerlendirmede kullanılır [1,2].

pH'nın tolere edilebilir sınırları 6.8-8.0 arasındadır [1]

**Arter kan gazı değerlendirilmesinde kullanılan terimler ve açıklamaları**

[H<sup>+</sup>]: Hidrojen iyon konsantrasyonudur.

**pH:** Hidrojen iyon konsantrasyonunun negatif logaritmasıdır. Kanın H<sup>+</sup> durumunu belirlemek için kullanılır, asit-baz dengesini bir ölçüt olarak temsil eder [2]. Birimi: nmol l<sup>-1</sup>dur. Hastanın asidoz ya da alkalozda olduğunu gösterir ancak tipini pH ile anlamak mümkün değildir. pH asidoz yada alkalozun kompanse olup olmadığını gösteren tek parametredir [1]. Normal değerleri 7.35-7.45'dir. pH<7.35 olursa dekompanse asidoz, pH>7.45 olursa dekompanse alkalozdur.

Baz fazlalığına bakılarak olayın metabolik asidoz ya da alkaloz olduğuna karar verilebilir.

**Baz fazlalığı (BE):** Tam oksijenize kanın, 37°C' de ve 40 mmHg PCO<sub>2</sub> de pH'sını 7.40'a getirmek için gerekli asit veya baz miktarıdır, metabolik durumun göstergesidir. Eğer BE <-2.5 ise metabolik asidoz, BE >+2.5 ise metabolik alkalozdur [1]. Bazı kaynaklarda BE normal değerleri -3 ile +3 olarak kabul edilmektedir [1, 2, 4]. Respiratuar asidoz, metabolik alkalozla; respiratuar alkaloz, metabolik asidozla kompanse olur. Metabolik asidoz, respiratuar alkalozla; metabolik alkaloz, respiratuar asidozla kompanse edilir.

**Parsiyel arteriyel oksijen basıncı (PaO<sub>2</sub>):** Arteriyel kandaki oksijenin parsiyel basıncıdır. Oksijenizasyonun

değerlendirilmesinde kullanılır. Birimi mmHg veya kilopaskal (kPa)'dır (kPa=mmHg/7.5). Hastanın oda havasında ve deniz seviyesinde soluk aldığı düşünülürken yaşa göre PaO<sub>2</sub> değeri aşağıdaki formüllere göre hesaplanabilir [1, 2]

$$\text{PaO}_2 = 104.2 - (0.27 \times \text{Yaş}), \quad \text{PaO}_2 = 109 - (0.43 \times \text{Yaş})$$

yada kabaca: **100-(Yaş/3)**

PaO<sub>2</sub>: 60-79 mm Hg arasındaysa " hafif hipoksemi"

PaO<sub>2</sub>: 40-59 mm Hg arasındaysa "orta hipoksemi"

PaO<sub>2</sub>: 40 mmHg altındaysa "ağır hipoksemi"

**Oksijen Kontenti (CaO<sub>2</sub>) (Arteriyel oksijen içeriği):**

Arteriyel kanda erimis veya hemoglobine bağlı formlarda taşınan oksijen miktarları toplamı kanın oksijen içeriğidir (CaO<sub>2</sub>). Normalde erkeklerde 20.4, kadınlarda 18.6 mL/dL'dir. Aşağıdaki formüle göre hesaplanır [1,4]

$$\text{CaO}_2 \text{ (mL/dL)} = [\text{SaO}_2 \text{ (%)XHg (g/dL)x1.34} + (\text{PaO}_2 \text{ X0.003})$$

**Oksijen Satürasyonu (SaO<sub>2</sub>):** Hemoglobinin oksijenle satürasyon (doygunluk) düzeyini yansıtır.

**Alveolo-arteriyel oksijen gradienti:p(A-a) O<sub>2</sub>:**

Alveol ve arteriyel parsiyel oksijen basınçları arasındaki fark olup akciğerlerin gaz alışveriş fonksiyonu hakkında genel bilgi verir.

$$p(A-a) \text{ O}_2 = [\text{FiO}_2 \times (760-47) - (1.25 \times \text{PaCO}_2)] - \text{PaO}_2$$

*veya pratik olarak*

$$p(A-a) \text{ O}_2 = [150 - (1.25 \times \text{PaCO}_2)] - \text{PaO}_2$$

*formülüyle hesaplanabilir [7].*

Deniz seviyesinde barometrik basınç 760 mmHg

37 derecede su basıncı -47 mmHg

Trakeal havadaki PO<sub>2</sub> 713x0.21=149 mmHg

Normalde alveolo-arteriyel oksijen gradienti 5 mmHg dir, ancak yaşla birlikte artar, 20 yaşından sonra her 10 yıl için 4 mmHg lik artış olur [2]. Alveolo-arteriyel oksijen gradientini oda havasında 7-14 mmHg kabul edenlerde bulunmaktadır. Yaşa göre beklenen formülle hesaplanabilir [2].

$$\text{Yaşa göre beklenen } p(A-a) \text{ O}_2: 2.5 + [0.25 \times \text{yaş (yıl)}]$$

**Parsiyel arteriyel karbondioksit basıncı (PaCO<sub>2</sub>):**

Arteriyel kandaki karbondioksitin parsiyel basıncıdır. Alveolar ventilasyonun göstergesidir. Birimi mmHg veya kilopaskal (kPa)'dır. Normal değeri deniz seviyesinde 40 mmHg'dir, venöz kanda ise 46.5 mmHg'dir [1, 2].

**Bikarbonat (HCO<sub>3</sub><sup>-</sup>):** Bikarbonat iyonunun serum konsantrasyonudur. Kanda önemli bir tampondur, asit-baz dengesinin metabolik komponentini değerlendirmede kullanılır.

**Standart bikarbonat:** Standart koşullarda (37 °C sıcaklık ve 40 mmHg PCO) kanda bulunması gereken bikarbonat değeridir. Normalde 22-26 mEq/L'dir.

**Aktüel bikarbonat:** Kanda bulunan gerçek bikarbonat değeridir. Normalde 22-26 mEq/L'dir. Artmış değerler metabolik alkalozu, azalmış değerler metabolik asidozu gösterir.

### Asit-baz Denge Bozuklukları

#### Normal Asit-Baz Dengesi

İnsan vücudunda besinlerin metabolizması sonucunda her gün 15,000 mmol karbondioksit ve 50-100 meq nonvolatil asit açığa çıkar. Karbondioksit solunum sistemi ile, nonvolatil asitler renal sistem yoluyla vücuttan atılır. Asit-baz dengesi bikarbonat-karbondioksit buffer sistemi ile değerlendirilir:



Karbonik asit ( $\text{H}_2\text{CO}_3$ ) konsantrasyonu oldukça düşük olduğundan göz ardı edilebilir. Diğer reaktanlar arasındaki ilişki Henderson-Hasselbalch denklemi ile ifade edilir:

$$\text{pH} = 6.10 + \log \left( \frac{[\text{HCO}_3^-]}{[0.03 \times \text{PaCO}_2]} \right)$$

#### Basit Asit-Baz Dengesi Bozuklukları

Normal asit-baz dengesi  $\text{CO}_2$  ile  $\text{HCO}_3^-$  arasındaki dengeye bağlıdır. Asidoz,  $\text{pH} < 7.35$  ile tanımlanır; Handersen-Hasselbalch denkleminde göre, karbondioksitin artması ya

da bikarbonatın azalması ile ortaya çıkar. Alkaloz,  $\text{pH} > 7.45$  ile tanımlanır; karbondioksitin azalması ya da bikarbonatın artması ile ortaya çıkar. Basit asit-baz dengesi bozuklukları ve bu durumlarda pH'yı normal aralığa çekmek amacıyla ortaya çıkan kompensatuvar yanıtlar Tablo 2 ve Tablo 3'de gösterilmiştir [2].

Basit asit-baz dengesi bozukluğunda meydana gelen kompensasyon değerleri Tablo 4'de belirtilmiştir.

Basit asit-baz dengesi bozukluğunda meydana gelen kompensasyon düzeyi, beklenen kompensasyon aralığının dışındaysa (beklenen değerden daha fazla ya da daha düşük), mikst asit-baz dengesi bozukluğu mevcuttur.

#### Mikst Asit-Baz Dengesi Bozuklukları

Mikst asit-baz dengesi bozuklukları Tablo 5'te belirtilmiştir.

#### Anyon Açığı (Anyon Gap-AG)

Anyon açığı (AG), ölçülen serum katyonları (pozitif yüklü partiküller) ile anyonları (negatif yüklü partiküller) arasındaki farkı ifade eder [2]. Günlük pratikte ölçülen katyon sodyum, anyonlar ise klor ve bikarbonattır.

**Tablo 2.** Basit asit-baz dengesi bozuklukları [2]

	pH.	H <sup>+</sup>	PaCO <sub>2</sub>	HCO <sub>3</sub> <sup>-</sup>
Normal	7.4	40 mEq/L	40mmHg	24 mEq/L
Respiratuvar Asidoz	↓	↑	↑	↑
Respiratuvar Alkaloz	↑	↓	↓	↓
Metabolik Asidoz	↓	↑	↓	↓
Metabolik Alkaloz	↑	↓	↑	↑

**Tablo 3.** Basit asit-baz dengesi bozuklukları kompensasyon mekanizmaları [2]

Asit-baz dengesi bozuklukları	Kompansasyon mekanizmaları
Respiratuvar Asidoz	Böbrek kompensasyonu
↓pH                      ↑ PaCO <sub>2</sub>	↑ pH                      ↑ HCO <sub>3</sub> <sup>-</sup>
Respiratuvar Alkaloz	Böbrek kompensasyonu
↑ pH                      ↓ PaCO <sub>2</sub>	↓pH                      ↓HCO <sub>3</sub> <sup>-</sup>
Metabolik Asidoz	Akciğer kompensasyonu
↓pH                      ↓HCO <sub>3</sub> <sup>-</sup>	↑ pH                      ↓ PaCO <sub>2</sub>
Metabolik Alkaloz	Akciğer kompensasyonu
↑ pH                      ↑ HCO <sub>3</sub> <sup>-</sup>	↓pH                      ↑ PaCO <sub>2</sub>

**Tablo 4.** Basit asit-baz dengesi bozuklukları kompensasyon mekanizmaları [2]

Asit-baz dengesi bozuklukları	Kompansasyon mekanizmaları
Metabolik Asidoz	↓ PaCO <sub>2</sub> = 1.2 X ↓HCO <sub>3</sub> <sup>-</sup>
Metabolik Alkaloz	↑ PaCO <sub>2</sub> = 0.6X ↑HCO <sub>3</sub> <sup>-</sup>
Respiratuvar Asidoz (akut)	↑ HCO <sub>3</sub> <sup>-</sup> = 0.1X ↑PaCO <sub>2</sub>
Respiratuvar Asidoz (kronik)	↑ HCO <sub>3</sub> <sup>-</sup> = 0.4X ↑PaCO <sub>2</sub>
Respiratuvar Alkaloz (akut)	↓HCO <sub>3</sub> <sup>-</sup> = 0.2X ↓PaCO <sub>2</sub>
Respiratuvar Alkaloz (kronik)	↓HCO <sub>3</sub> <sup>-</sup> = 0.4X ↓PaCO <sub>2</sub>

**Tablo 5.** Mikst asit-baz dengesi bozuklukları [8]

Asit-Baz Dengesi Bozukluğu	Adaptasyon (basit asit-baz dengesi bozukluğuna kıyasla)	pH
<b>Yetersiz Yanıtı Bağlı</b>		
Metabolik asidoz ve respiratuvar asidoz	PaCO <sub>2</sub> beklenenden daha fazla, HCO <sub>3</sub> <sup>-</sup> beklenenden daha düşük	↓↓
Metabolik alkaloz ve respiratuvar alkaloz	PaCO <sub>2</sub> beklenenden daha düşük, HCO <sub>3</sub> <sup>-</sup> beklenenden daha fazla	↑↑
<b>Beklenenden Fazla Yanıtı Bağlı</b>		
Metabolik asidoz ve respiratuvar alkaloz	PaCO <sub>2</sub> beklenenden daha düşük, HCO <sub>3</sub> <sup>-</sup> beklenenden daha düşük	normal / hafif ↑ ya da ↓
Metabolik alkaloz ve respiratuvar asidoz	PaCO <sub>2</sub> beklenenden daha fazla, HCO <sub>3</sub> <sup>-</sup> beklenenden daha fazla	normal / hafif ↑ /hafif ↓
<b>Üçlü Bozukluk</b>		
Metabolik alkaloz, metabolik alkaloz, ve respiratuvar asidoz ya da alkaloz	PaCO <sub>2</sub> ve HCO <sub>3</sub> <sup>-</sup> beklenenden fazla ya da düşük, ve anyon gap > 17 mEq/L	değişken

**Tablo 6.** Anyon gap'in yorumlanması [9]

↑ AG metabolik asidoz	Normal AG metabolik asidoz
Laktik asidoz	Diyare
Ketoasidoz	İzotonik salin infüzyonu
Son dönem böbrek yetmezliği	Böbrek yetmezliğinin erken evreleri
Metanol intoksikasyonu	Renal tübüler asidoz
Etilen glikol intoksikasyonu	Asetazolamid
Propil alkol intoksikasyonu	Üreteroenterostomi
Salisilat intoksikasyonu	

**AG = Na<sup>+</sup> - (HCO<sub>3</sub><sup>-</sup> + Cl<sup>-</sup>)**

Metabolik asidozun nonvolatil asitlerin (laktik asit, ketoasitler, vb.) birikmesine mi (artmış AG metabolik asidoz) yoksa bikarbonat kaybına bağlı olarak mı (normal AG ya da hiperkloremik metabolik asidoz) geliştiğini gösterir (Tablo 6) [9].

**Normal AG 12±4 mEq/L**'dir ve ölçülemeyen anyonların büyük çoğunluğunu albümin oluşturur. Daha doğru sonuçlar veren yeni otomasyon sistemlerinden elde edilen elektrolit ölçümleri göze alındığında normal AG=7±4 mEq/L'dir. Bu yeni referans aralığı yaygın olarak kullanılmaması AG'nin yanlış yorumlanmasına yol açabilir. Albümin düzeyi düşük olan hastalarda, AG albümin düzeyine göre değerlendirilmelidir [9].

**Beklenen AG = Hesaplanan AG+2.5X [4.5- albümin düzeyi (g/dL)] [8]**

**"Delta-Delta Gap" (ΔAG/ΔHCO<sub>3</sub><sup>-</sup>)**

Yüksek AG metabolik asidozun varlığında ikinci bir metabolik asit-baz dengesi bozukluğunu ortaya çıkarmak için "delta-delta gap" hesaplanır. Bu durumda, AG'deki artış, HCO<sub>3</sub><sup>-</sup>'deki azalmayla kıyaslanır.

**ΔAG/ΔHCO<sub>3</sub><sup>-</sup> = (Hesaplanan AG-12) / (24-ölçülen HCO<sub>3</sub><sup>-</sup>)**

Yüksek AG metabolik asidozun varlığında, ΔAG/ΔHCO<sub>3</sub><sup>-</sup> =1'dir. Eğer hiperkloremik asidoz da mevcutsa,

ΔAG/ΔHCO<sub>3</sub><sup>-</sup> <1'dir. Eğer metabolik alkaloz da mevcutsa, ΔAG/ΔHCO<sub>3</sub><sup>-</sup> >1'dir [9].

Görüldüğü gibi, asit-baz bozukluğunu ortaya çıkarabilmek için her hastada bakılması gereken 4 parametre vardır: pH, PaCO<sub>2</sub>, Plazma HCO<sub>3</sub><sup>-</sup> konsantrasyonu ve anyon açığı.

**Arter Kan Gazının Sistemik Yorumlanması [9]****1. Basamak: Primer asit-baz dengesi bozukluğunun bulunması**

**1.KURAL:** pH ya da PaCO<sub>2</sub> normal aralık dışındaysa, asit-baz dengesi bozukluğu mevcuttur.

**2.KURAL:** Hem pH, hem de PaCO<sub>2</sub> normal aralık dışında ise, değişme yönleri incelenerek primer asit-baz dengesi bozukluğu tespit edilir.

Örnek: pH=7.23, PaCO<sub>2</sub>=23 mmHg. pH asidotik, PaCO<sub>2</sub> normalden düşük. Primer metabolik asidoz mevcut.

**3.KURAL:** pH ya da PaCO<sub>2</sub>'den biri normale, mikst asit-baz dengesi bozukluğu mevcuttur. Eğer pH normal ise, PaCO<sub>2</sub>'nin değişme yönü respiratuvar bozukluğu tanımlar; eğer PaCO<sub>2</sub> normal ise, pH'nin değişme yönü metabolik bozukluğu tanımlar.

Özetle, primer asit-baz dengesi bozukluklarında, genellikle kompensatuvar değişiklik pH'yı tamamen normalize edecek kadar kuvvetli değildir. Dolayısıyla, pH'nin normal olduğu bozukluklarda sıklıkla mikst asit-baz dengesi bozukluğu mevcuttur.

**2. Basamak: Beklenen yanıtın değerlendirilmesi**

Primer asit-baz dengesi bozukluğu tesbit edildiğinde, 4. ve 5. kural uygulanır. Eğer mikst bozukluk tesbit edilmişse, 2. basamak atlanarak 3.basamağa geçilir.

**4.KURAL:** Eğer primer metabolik asidoz ya da alkaloz tespit edilmişse, Tablo 4'den faydalanarak beklenen PaCO<sub>2</sub> hesaplanır. Eğer PaCO<sub>2</sub> beklenen aralıkta ise, tam kompensasyon söz konusudur, eğer beklenen değerden fazla ise eşlik eden respiratuvar asidoz mevcuttur. Eğer beklenen değerden az ise, eşlik eden respiratuvar alkaloz mevcuttur.

**Tablo 7.** Üçlü asit-baz dengesi bozukluğuna örnek [8]

Klinik durum	Kusma ↓	→	Hipovolemik şok ↓	→	Hiperventilasyon ↓
Asit-baz bozukluğu	Metabolik alkaloz		Metabolik asidoz		Respiratuvar Alkaloz
pH	7.53		7.35		7.46
PaCO <sub>2</sub> (mmHg)	44		30		20
HCO <sub>3</sub> <sup>-</sup> (mmol/L)	36		16		14
AG (mEq/L)	12		33		35

**5.KURAL:** Eğer respiratuvar asidoz ya da alkaloz mevcut ise, Tablo 4 kullanılarak durumun akut, kısmi olarak kompanse edilmiş ya da tam kompanse edilmiş olup olmadığı tespit edilir. Respiratuvar asidozda, pH akut respiratuvar asidozda beklenen değer altındaysa, eşlik eden metabolik asidoz mevcuttur; eğer kronik respiratuvar asidozda beklenen değer üzerindeyse, eşlik eden metabolik alkaloz mevcuttur (Tablo 5). Respiratuvar alkalozda, pH akut respiratuvar alkalozda beklenen değer altındaysa, eşlik eden metabolik alkaloz mevcuttur; eğer kronik respiratuvar alkalozda beklenen değer üzerindeyse, eşlik eden metabolik alkaloz mevcuttur (Tablo 5).

### **3.Basamak: Metabolik asidozda anyon gap'in değerlendirilmesi**

Bu basamak, metabolik asidozu olan hastalarda metabolik asidozun tipini belirlemek için ve üçlü asit-baz dengesi bozukluklarının tanısı için gereklidir. Önce AG hesaplanır; AG artmış ise  $\Delta AG/\Delta HCO_3^-$  hesaplanarak normal AG metabolik asidoz ya da metabolik alkalozun eşlik edip etmediği tespit edilir.

Örnek: pH=7.46, PaCO<sub>2</sub>=20 mmHg, HCO<sub>3</sub><sup>-</sup>=14 mmol/L, AG=35 mEq/L.

pH artmış, PaCO<sub>2</sub> normalin altında olduğu için respiratuvar alkaloz mevcuttur. Beklenen  $\downarrow HCO_3^- = 0.2X\downarrow PaCO_2 = 0.2X20=4$ , beklenen HCO<sub>3</sub><sup>-</sup>=24-4=20, beklenen HCO<sub>3</sub><sup>-</sup> (20)>ölçülen HCO<sub>3</sub><sup>-</sup> (14) olduğundan eşlik eden metabolik asidoz mevcuttur. AG artmış olduğu için AG pozitif metabolik asidoz söz konusudur. AG'deki artışın ( $\Delta AG=35-12=23$ ), HCO<sub>3</sub><sup>-</sup>'deki azalmaya ( $\Delta HCO_3^- =24-14=20$ ) oranı ( $23/20 >1$ ) olduğundan eşlik eden metabolik alkaloz mevcuttur.

Sonuç: Respiratuvar alkaloz, yüksek AG metabolik asidoz ve metabolik alkaloz. Bu duruma yol açan klinik durumlar Tablo 7'de gösterilmiştir [8].

Özet olarak; Arter kan gazı yorumlanmasında sistematik olarak [3]:

- 1) Oksijenizasyonu değerlendirmek için PaO<sub>2</sub> incelenir
- 2) Ventilasyonu değerlendirmek için PaCO<sub>2</sub> incelenir
- 3) Gaz alışverişini değerlendirmek için P(A-a)O<sub>2</sub> hesaplanır
- 4) Asit-baz dengesi incelenir:
  - a. Genel değerlendirme için pH'ya bakılır
  - b. PaCO<sub>2</sub> ve HCO<sub>3</sub><sup>-</sup> incelenerek respiratuvar ve metabolik durum saptanır
  - c. Primer asit-baz bozukluğunun ayırıcı tanısı yapılır
  - d. Kompansasyon olup olmadığı değerlendirilir
  - e. Asit-baz bozukluğunun akut-kronik, basit veya mikst özelliği belirlenir.

### **KAYNAKLAR**

1. Karalezli A. Arter Kan Gazları, Derleme. Turkish Medical Journal 2007; 1: 44-50.
2. Ögüş C. Arter Kan Gazları. Solunum Sistemi Hastalıkları. Ed. Özlü T, Metintaş M, Karadağ M, Kaya A. İstanbul Tıp Kitabevi, 2010; 475-89.
3. Acıcan T. Arter Kan Gazları. Yoğun Bakım Dergisi, 2003; 3: 160-75.
4. Müsellim B. Arter kan gazları. Editör. Yıldırım N. Akciğer Fonksiyon Testleri. Fizyolojiden klinik uygulamaya. İstanbul:Turgut Yayıncılık; 2004; 209-21.
5. Hlastala MP, Swenson ER, Klocke RA. Blood gas transport. In:Fishman AP (ed). Fishman's Pulmonary Disease and Disorders. 3 rd ed. New York: McGraw-Hill Company, 2008; 201-6.
6. Effros RM, Widell JL. Acid base balance. In Murray JF, Nadel JA, eds. Textbook of Respiratory Medicine. 3 rd ed. Philadelphia: WB Saunders, 2000; 155-78.
7. Yıldırım N, Umut S. Solunum Fizyolojisi ve Solunum Fonksiyon Testleri. Göğüs Hastalıkları. Ed Müzeyyen Erk. İstanbul: İ.Ü. Cerrahpaşa Tıp Fakültesi, 2001; 53-117.
8. Kaehny WD. Pathogenesis and management of respiratory and mixed acid-base disorders. Renal and Electrolyte Disorders, 5. Baskı. Philadelphia: Lippincott & Raven, 1997; 172-91.
9. Marino PL.The ICU Book, 3. Baskı.Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins, 2007; 531-45.