

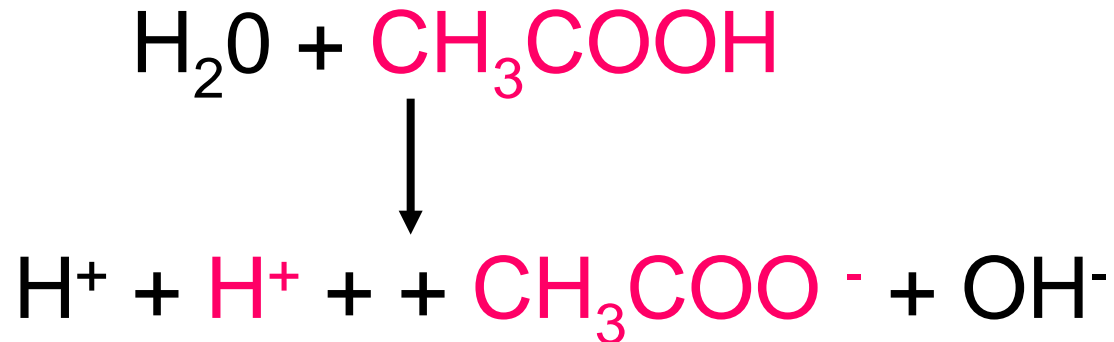
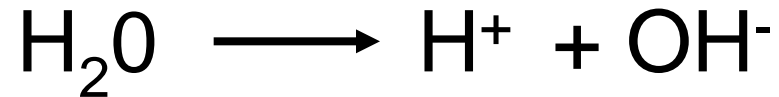


ÇOCUKLARDA KAN GAZLARI

Doç. Dr. Tanıl Kendirli
Ankara Üniversitesi Tıp Fakültesi
Çocuk Yoğun Bakım BD.

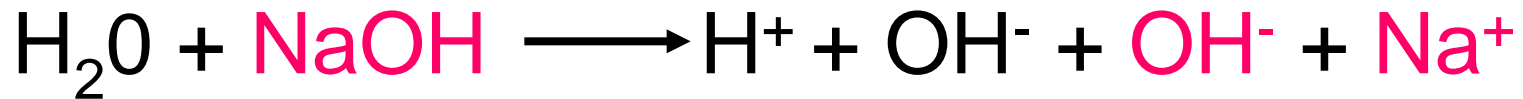
Asit-Baz Dengesi

Ortama proton veren: **ASİT**



Asit-Baz Dengesi

Ortama OH^- veren ya da H^+ bağlayan: **BAZ**



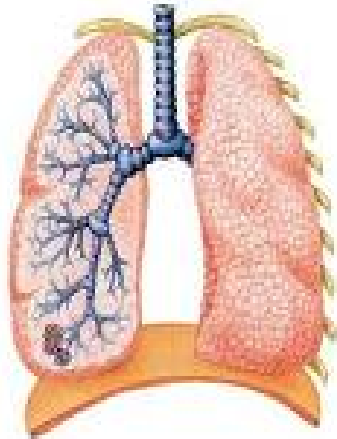
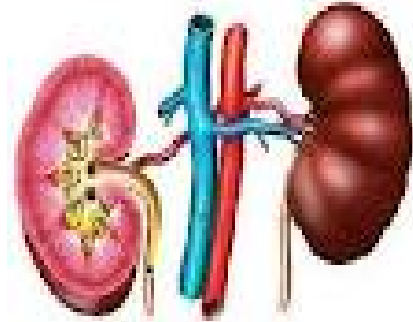
pH

-Kan pH'nın dar bir aralıkta kalması hücresel enzim ve diğer metabolik işlemlerin sürdürülmesi açısından önemlidir.

-Asid-baz dengesindeki kronik hafif kaymalar normal büyüme ve gelişmeyi olumsuz etkiler.

-Buna karşın pH'da ani ve ciddi sapmalar ölümcüldür.

Tampon sistemleri



**FOSFAT
BİKARBONAT
HİSTİDİN**

Handerson-Hasselbach Denklemi

$$[H^+] = 24 \times P_{CO_2} / [HCO_3^-]$$

NORMAL pH = 7,40

$$[H^+] = 40 \text{ nmol/L}$$

-Kandaki P_{CO_2} , kandaki hidrojen iyonu ve bikarbonat konsantrasyonu ile ilişkilidir.

- $PCO_2 \uparrow$, $HCO_3 \downarrow$; $H^+ \uparrow$ ve $pH \downarrow$

Normal Değerler

	ARTER	VEN
pH	7.35-7.45	7.32-7.38
[HCO ₃ ⁻]mEq/L	20-28	23-27
PCO ₂ mmHg	35-45	42-50

Arter kan gazında bazı parametreler

- **Aktüel bikarbonat:** Kanda bulunan bikarbonat
- **Standart bikarbonat:** Normal P_{CO_2} ve P_{O_2} 'de bulunması gereken bikarbonat
- **Aktüel baz fazlalığı:** P_{CO_2} 'i 40 mm Hg ve pH'yı 7,40 düzeyinde tutmak için gerekli olan kuvvetli asitlerin (veya bazların) toplamı
- **Standart Baz Fazlalığı:** Aktüel baz fazlalığının modifiye edilmiş şeklidir

Terminoloji

- Asidemi: $\text{pH} < 7,35$
- Alkalemi: $\text{pH} > 7,45$
- Asidoz: $[\text{H}^+] \uparrow$
Bikarbonat $< 20 \text{ mmol/L}$,
Baz fazlalığı $> - 5 \text{ mmol/L}$
- Alkaloz: $[\text{H}^+] \downarrow$
Bikarbonat $> 28 \text{ mmol/L}$
Baz fazlalığı $> 5 \text{ mmol/L}$
- Asidozda her zaman $\text{pH} < 7.35$ değildir, pH düşük veya normal olabilir.

Basit Asid-Baz Hastalıkları

- Tek başına primer bir bozukluk vardır.
- Basit metabolik hastalıklar sırasında, solunumsal kompensasyon vardır.
- Metabolik asidozlarda, hasta solunum çabasını arttırarak, P_{CO_2} 'yi düşürür ve kan pH'ını normal aralıkta tutmaya çalışılır. Başlangıçta genellikle başarılı olunur.

AKG

- $P_{CO_2} \downarrow$ primer Resp. Alkalozda veya metabolik asidozu kompanze etmek için olur.
- Metabolik alkalozda, kompanzasyon amaçlı $P_{CO_2} \uparrow$
- Solunumsal kompanzasyon hemen başlar ve 12-24 saat içinde etkin olur, hiçbir zaman pH'in normalin üzerine çıkarmaz.

Kompanzasyon

- Primer solunumsal problem varsa; kompanzasyon mekanizması; böbreklerdir
- Resp. Asidoz varsa; böbrek bikarbonat atılımını azaltır, kan $\text{HCO}_3\uparrow$
- Resp. Alkalozda; böbrek bikarbonat atılımını artırır, kan $\text{HCO}_3\downarrow$
- Böbrekler başlangıçta hızlı yanıt verir ancak yanıtı minimaldir.
- Solunumsal kompanzasyon hızla olmasına rağmen böbreklerin kompanzasyonu 3-4 günü alır.

Miks Asid-Baz Bozuklukları

- Birden fazla asid-baz değişiklikleri vardır.
- Ör: BPD'li bir bebekte kronik akciğer hastalığından dolayı respiratuar asidoz varken aynı zamanda kullandığı furosemid nedeniyle metabolik asidozu vardır.
- Sepsis ve pnömonisi olan bir çocukta; ciddi asidoz kolay ortaya çıkar; metabolik asidoz, laktik asidoz ve resp. asidoz

Basit Asit-Baz Bozukluklarında Beklenen Kompansasyon

Asit-baz Bozukluğu	Beklenen Kompansasyon
Metabolik Asidoz	$P_{CO_2} = 1,5 \times [HCO_3] + 8 \pm 2$
Metabolik Alkaloz	HCO ₃ düzeyinde her 10 mEq/L artışa karşılık Pco ₂ 7 mm Hg artar
Solunumsal Asidoz	
Akut	Pco ₂ düzeyinde her 10 mm Hg artışa karşılık HCO ₃ 1 mEq/L artar
Kronik	Pco ₂ düzeyinde her 10 mm Hg artışa karşılık HCO ₃ 3,5 mEq/L artar
Solunumsal Alkaloz	
Akut	Pco ₂ düzeyinde her 10 mm Hg azalmaya karşılık HCO ₃ 2 mEq/L azalır
Kronik	Pco ₂ düzeyinde her 10 mm Hg azalmaya karşılık HCO ₃ 4 mEq/L azalır

Asidemi ($\text{pH} < 7,35$)

- **HCO_3 azalması: Metabolik asidoz**
 - Ek olarak Pco_2 düşük: Karışık metabolik asidoz ve solunumsal alkaloz
 - Pco_2 'de uygun kompensasyon: Basit metabolik asidoz
 - Ek olarak Pco_2 yüksek: Karışık metabolik asidoz ve solunumsal asidoz
- **Pco_2 'de artış: Solunumsal asidoz**
 - Ek olarak HCO_3 düşük: Karışık solunumsal asidoz ve metabolik asidoz
 - HCO_3 'de uygun kompensasyon: Basit solunumsal asidoz
 - Ek olarak HCO_3 yüksek: Karışık solunumsal asidoz ve metabolik alkaloz

Alkalemi (pH>7,45)

- **HCO₃ artışı: Metabolik alkaloz**
 - Ek olarak Pco₂ düşük: Karışık metabolik alkaloz ve solunumsal alkaloz
 - Pco₂'de uygun kompensasyon: Basit metabolik alkaloz
 - Ek olarak Pco₂ yüksek: Karışık metabolik alkaloz ve solunumsal asidoz
- **Pco₂'de azalma: Solunumsal alkaloz**
 - Ek olarak HCO₃ düşük: Karışık solunumsal alkaloz ve metabolik asidoz
 - HCO₃ 'de uygun kompensasyon: Basit solunumsal alkaloz
 - Ek olarak HCO₃ yüksek: Karışık solunumsal alkaloz ve metabolik alkaloz

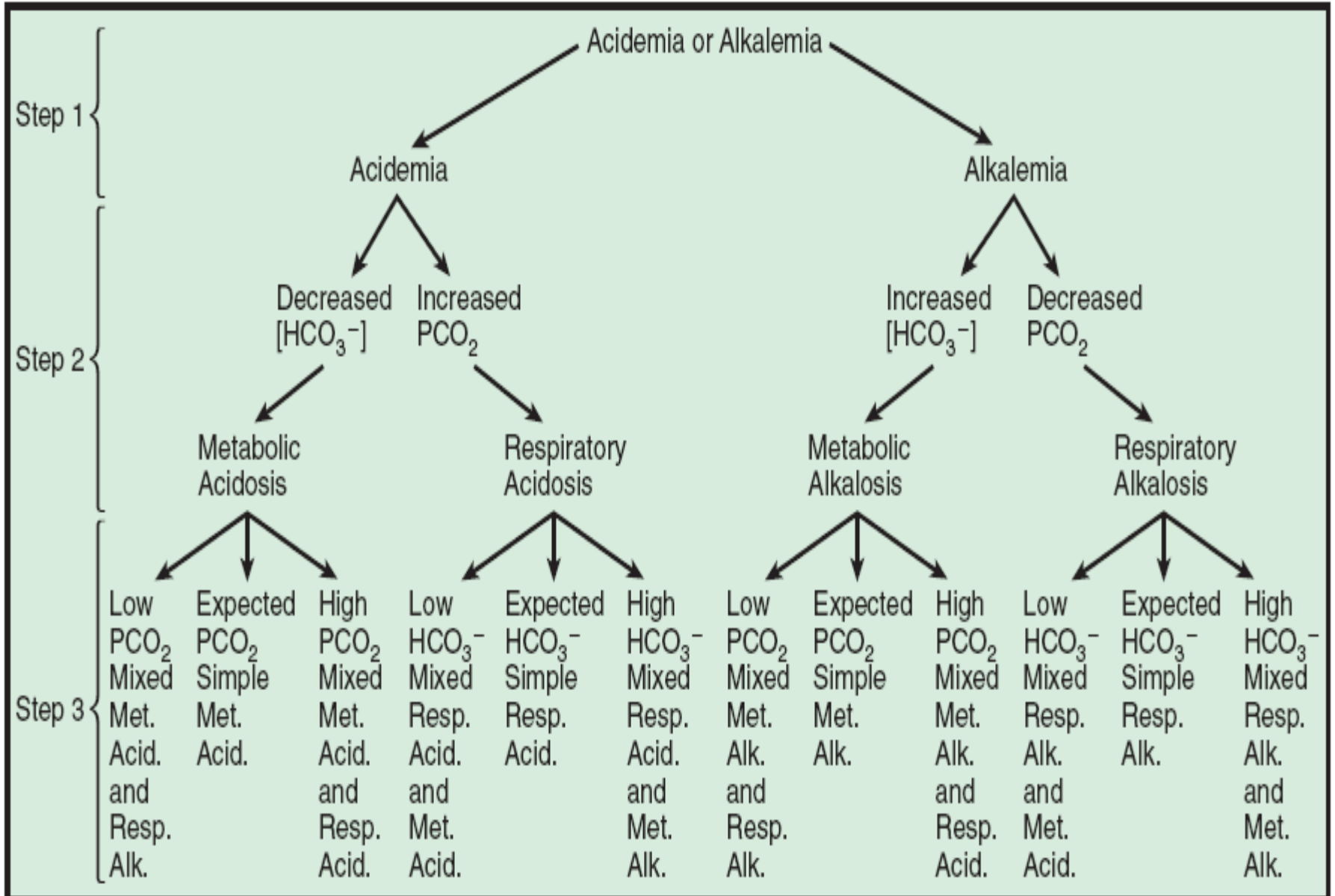
Asit-baz bozukluklarına genel yaklaşım

1. Hikaye ve fizik muayene
2. Gerekli laboratuvar tetkikleri
3. Modifiye Henderson-Hasselbach eşitliğine yerleştirilir.
 - pH ve hidrojen değerleri uyuşmuyor: Alınan örnek hatalı
 - Saklama: +4°C'de
4. Primer asit-baz bozukluğunun saptanması
5. Beklenen kompensasyonun hesaplanması
6. Anyon açığının hesaplanması

Asit-baz bozukluklarının yorumu

1. Asidemi veya alkalemi varlığının belirlenmesi
2. Asidemi veya alkalemi nedeninin saptanması
3. Karışık asit-baz bozukluğu varsa saptanması

Kan Gazlarının Yorumu



Metabolik Asidoz

- Sıklıkla hastanede yatan çocuklarda görülür.
- En sık nedeni ishaldir.
- Herhangi hastada nedeni anlaşılmayan bir durum var ve bu hastada metabolik asidoz saptanırsa, tanı aralığı belirgin olarak daraltılmış olur.
- Eğer bir hastada izole metabolik asidoz varsa hastanın
$$P_{CO_2} = 1,5 \times [HCO_3^-] + 8 \pm 2$$
 beklenir.
- Miks asid-baz bozukluklarında, solunumsal kompanzasyon tam olmaz.
- Eğer P_{CO_2} beklenenden daha yüksek ise; hastanın beraberinde solunumsal asidozu da vardır.
- Eğer P_{CO_2} beklenenden daha düşük ise; hastanın beraberinde solunumsal alkalozu vardır veya dah az olarak da izole solunumsal alkalozu vardır.

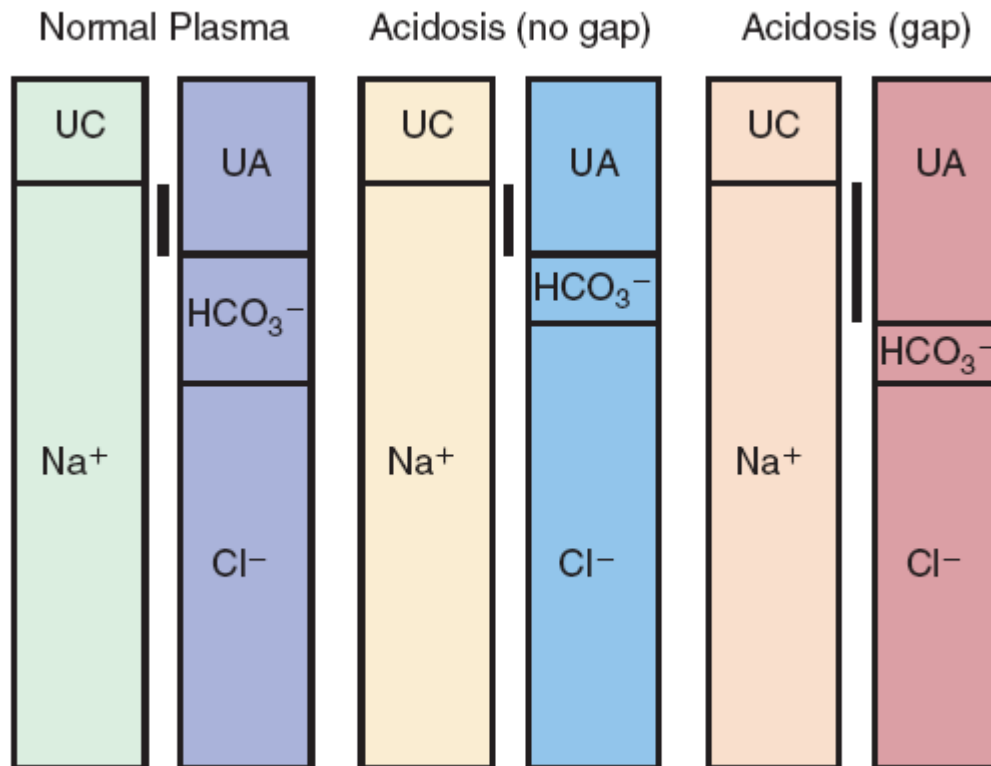
Metabolik Asidoz

- Metabolik asidozu olan hastalarda; solunum yoluyla pH'ı normal aralıkta tutmasını beklenmez.
- Eğer hastanın HCO₃'ı düşük ve pH'ı normale genellikle beraberinde solunumsal alkalozu da vardır.

Plazma Anyon Açığı

- Anyon açığı= $[Na^+] - ([Cl^-] + [HCO_3^-])$
- NORMAL: 4-11

Anyon Açığı



N=4-11

Albumin/Anyon Açığı

- Albumin düzeyinde 1 g/dL'lik düşüş; anyon açığında 2.5mEq/L'lik düşüğe neden olur.
- Benzer olarak ölçülemeyen katyon olan kalsiyum, potasyum ve magnezyum artarsa; anyon açığını düşürür.
- Bunu tersi olarak ölçülemeyen katyonlar düşerse; anyon açığı artar.

Met. Asidoz/Etyoloji

NORMAL ANYON AÇIĞI

- İshal
- Renal Tubuler Asidoz (RTA)
 - Distal (Tip I) RTA
 - Proksimal (Tip II) RTA
 - Hiperkalemik (Tip IV) RTA
- Üriner sistem anomalileri
- Post-hiperkapni
- Amonyum kloride alımı

Met. Asidoz/Etyoloji

ARTMIŞ ANYON AÇIĞI

-Laktik asidoz

- Doku hipoksisi (şok, hipoksemi, ağır anemi)
- Karaciğer yetmezliği
- Malignite
- İntestinal bakteri çoğalması
- Doğuştan metabolizma hastalıkları
- İlaçlar (Metformin, Propofol, Nükleozid reverse transkriptaz inhibitörleri)

-Ketoasidoz

- DKA
- Açlık ketoasidozu
- Alkolik ketoasidozu
- Böbrek yetmezliği

-Zehirlenmeler

- Etilen glikol
- Metanol
- Salisilat
- Toluen Paraldehit

-Doğuştan metabolizma hastalıkları

İSHAL

- Çocuklarda metabolik asidozun en sık nedenidir.
- Vücuttan barsaklar yoluyla bikarbonat kaybına neden olarak Met. Asidoza neden olur.
- Bikarbonat kaybı; ishalin miktarı ve barsaktaki bikarbonat konsantrasyonuna ile ilişkilidir. Ayrıca bu 2 durum ishali arttıran faktörlerdir.
- Böbrek kompanze etmeye çalışır.
- Ayrıca ishalde sıvı kaybı nedeniyle şok ve laktik asidoz görülebilir.
- Sıvı kaybı nedeniyle aldosteron salınımı artar, sodyum tutulumu artar ancak potasyum kaybını artırır ve barsakla da potasyum kaybı olduğu için hipokaleminin daha derin olmasını sağlar.

RTA

Tip	Bulgular
Tip I Distal	<ul style="list-style-type: none">-Büyüme geriliği-Hipokalemi-Hiperkalsiüri-Nefrolityasis-Nefrokalsinozis-İdrar pH>5.5
Tip II Proksimal	<ul style="list-style-type: none">-Fankoni sendromu (sık)-Glikozüri-Aminoasidüri-İdrarda ürik asid ve fosfat atılımı fazla-Serum ürik asidi düşük-Raşitizm-İdrar pH<5.5
Tip IV Hiperkalemik	<ul style="list-style-type: none">-Asid ve potasyum atılımında sorun vardır.-Aldosteron düşüklüğü veya böbrekte etkinliğinde bir problem vardır.-Ağır Aldosteron eksikliği, 21 α-hidroksilaz eksikliğinde görülür.

Üriner sistem anomalileri

- Üriner sistem ile rektum/kolon arasında bağlantı varsa; üreterosigmoidostomi olursa; metabolik asidoz ve hipokalemi olur.

Kronik Resp. Alkalozda met. kompanzasyon

-Renal asid ekstresyonu artar.

-Kan bikarbonat seviyesi düşer.

-Eğer Resp. Alkaloz düzelirse, hastanın HCO_3^- 'ı düşük olduğu için Met. Asidoz olur ve kan gazlarındaki düzelme 1-2 gün sürer.

Laktik Asidoz

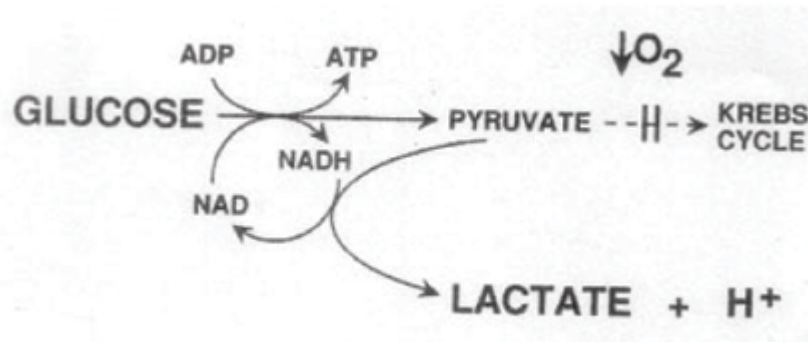
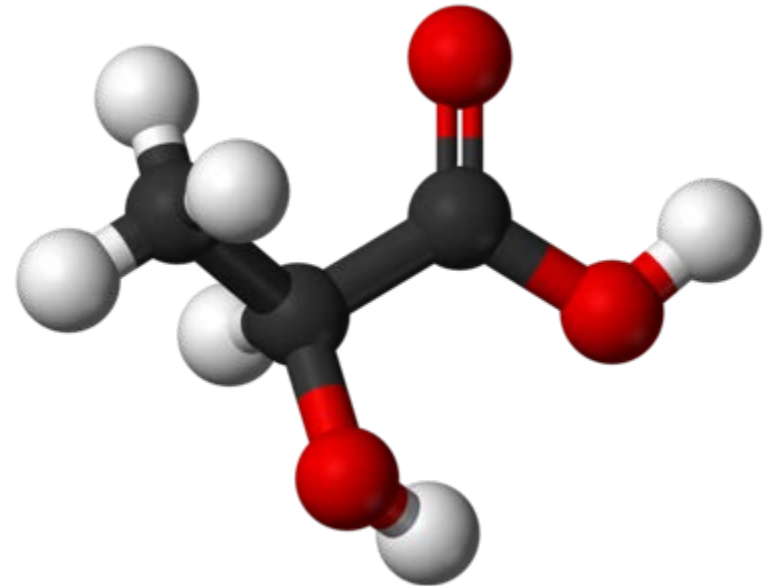


Fig. 2: Anaerobic metabolism



Laktik asidoz

- Çoğunlukla dokulara oksijen sunumunda yetersizlik sonrasında, anaerobik metabolizmanın aktive olması sonucunda Laktat üretimine bağlıdır.
- L. Asidoz; Şok, ağır anemi ve hipoksi zemininde gelişir.
- L. Asidoza neden olan durum düzeltilirse, vücutta biriken laktat, karaciğerde bikarbonata dönüştürölür ve hastanın asidozu düzelir.
- Ciddi karaciğer yetmezliğinde, laktat metabolize olamayacağı için laktik asidoz gelişir.

Laktik Asidoz

- Bazı çok hızlı büyüyen malignitelerde, anaerobik metabolizma aktive olur, aşırı laktat üretimi olur ve kanda yeterince metabolize olamadığı için laktik asidoza neden olur.
- Kısa barsak sendromunda, bakterilerin aşırı çoğalmasına, bakterilerde glukozu D-Laktik aside çevirir ve bu şekilde laktik asidoza neden olur.
- Mitokondriyal oksidasyonu olumsuz etkileyen doğumsal metabolizma hastalıkları L. Asidoza neden olurlar.
- HIV tedavisinde kullanılan nükleozid reverse transkriptaz enzim inhibitörleri, Metformin ve propofol infüzyonu sırasında L. Asidoz görülebilir.

DKA

- Yetersiz insülin; hiperglisemi ve ketoasidoza neden olur.
- Asetoasetik asid ve β -hidroksibütirik asid üretimi hastada met. Asidoza neden olur.
- İnsülin tedavisi ile; metabolik sorunu çözer, Asetoasetik asid ve β -hidroksibütirik asidin bikarbonata dönüşümünü sağlar ve met. Asidoz tablosu düzelir.
- Hastalarda idrarda atılımı ile de düzelir.

Açlık Ketoasidozu

- Glukozdaki eksiklik, ketoasidlerin üretimini arttırır ve bu da metabolik asidoza neden olur.
- Genellikle hafiftir, idrarda asid sekresyonu arttırılarak kompanze edilebilir.
- Hipoglisemi ve asidoz varsa; daha çok metabolik hastalıkları düşündürür.

Böbrek yetmezliği

- Böbrekler asid ekstrasyonunda önemli role sahip olması nedeniyle, böbrek yetmezliğinde Met. Asidoza neden olur.
- Hafif ve orta düzeydeki böbrek yetmezliğinde genellikle görülmez.
- $GFR < 20-30\%$ ise kompensasyon mekanizmaları yetersiz kalır ve metabolik asidoz gelişir.

Zehirlenmeler

- Salisilat zehirlenmesi; çocuklarda metabolik asidoz belirgin bulgudur.
- Diğer belirtiler: ateş, nöbet, letarji ve komadır.
- Hiperventilasyon
- Kronik salisilat zehirlenmesinde: kulaklarda çınlama, vertigo ve işitme kaybı görülür.

Etilen Glikol

- Antifiriz komponenti olarak kullanılmaktadır.
- Karaciğerde glioksik ve oksalik aside çevrilir ve buda ciddi metabolik asidoza neden olur.
- Aşırı oksalat üretimi; idrarda kalsiyum oksalat kristallerinin oluşmasına, böbrek tübüllerinde çökmesine buda böbrek yetmezliğine neden olur.

Metanol

- Karaciğerde formik aside dönüşür, metabolik asidoza neden olur.
- Formik asid; optik sinire ve SSS'de hasara neden olur.
- Bulantı, kusma, görme kaybı ve bilinç değişikliğine neden olur.
- Tolen inhalasyonu ve paraldehit alımı da Metabolik asidoza neden olur.

Klinik Bulgular

- Klinik bulgular asidozun düzeyine göre değişir.
- Hastada hafif metabolik asidoz var ve buda solunumla kompanze ediliyorsa, belirtiler hafiftir. Ancak beraberinde solunumsal asidozda varsa belirgindir.
- Kan pH<7.20; özellikle kalp hastalığı olanlarda ve elektrolit bozukluğu olanlarda olmak üzere; miyokard kasılması bozular, aritmiye eğilim artar,
- Asidemide; katekolaminlere KVS'in yanıtı bozulmuştur.şokta hastalarda hipotansiyon bulgularının belirginleşmesine neden olur.
- Pulmoner vasküler yatakta vazokonstriksiyona neden olur, özellikle PPHT'u olan yenidoğanlarda

Klinik Bulgular

- İnsülin direnci
- Protein yıkılımını artırır
- ATP sentezini azaltır
- Kronik metabolik asidozda; büyümede gerilik
- K⁺'u hücreiçinden hücre dışına göçüne neden olur.
- Ciddi asidoz; beyin fonksiyonlarında yetersizlik, letarji ve komaya neden olur.

Tedavi

- Etilen glikol ve metanol zehirlenmesinde, bazı metabolik hastalıklarda (pürivat karboksilaz eksikliği, propionikasidemi) kısa süreli baz tedavisi verilebilir.
- DKA ve laktik asidozda; bikarbonat tedavisi tartışmalıdır.
- Yararından çok zararı olduğu düşünülmektedir.
- Bikarbonat tedavisi; hipernatremi ve volüm yüküne neden olmakta,
- Bikarbonat, karbondioksit üretimini artırmakta
- Hücre içine karbondioksit girişi artar, ölçülemeyen hücre içi pH'ı düşer ve hücresel fonksiyonların daha kötü olmasına neden olur.

Tedavi

- Sıklıkla temel tedavi; altta yatan hastalığın düzeltilmesidir.
- DKA'da insülin
- Hipovolemi, şok; laktik asidozun; perfüzyonun düzeltilmesi ile düzeltilmesi
- Alttaki durum düzeltilemiyorsa, bikarbonat tedavisi düşünülebilir.
- Kronik böbrek yetmezliği ve RTA'da uzun süreli baz tedavisi verilir.
- Salisilat zehirlenmesinde; alkalinizasyon salisilatın atılımını arttırır ayrıca beyin hücrelerindeki salisilatların birikimini azaltır.

Tedavi

- Bikarbonat tedavisi
 - pH < 7,00-7.10
 - HCO₃:6-8mEq/dL
 - Kalp damar sistemine olumsuz
- Damar içi sodyum bikarbonat 1 mEq/kg İ.V. %8,4'lük NaHCO₃
- 1 mL'si 1 mEq Na ve 1 mEq HCO₃
- En fazla 1 ampul

Tedavi

- **Bikarbonat açığı**= $0,6 \times VA \times (\text{istenen bikarbonat} - \text{hastanın bikarbonatı})$
- İstenen bikarbonat= 15 mEq/L
- Tedavi süresi= 12-24 saat

Tedavi

- Kr. Metabolik asidozda oral baz tedavisi kullanılır.
- Daha büyük çocuklarda oral bikarbonat tablet verilir.
- Daha küçük çocuklarda; sitrat solüsyonları verilir. Sitrat karaciğerde bikarbonata dönüşür.
- K(+), K(-) solüsyonlar.

Tedavi

- Acil durumlarda NaHCO_3 İV 1mEq/kg bolus verilebilir.
- THAM (tris-hidroksimetil aminometan): metabolik asidoz ve respiratuar asidozu olan hastalarda tercih edilir. CO_2 üretimine neden olmaz.
- Ayrıca THAM hücre içine girebilir, hücre içindeki asidozu da doğrudan düzeltebilir.

Tedavi

- **Hemodiyaliz;** Böbrek yetmezliği, metanol, etilen glikol zehirlenmelerinde önemli tedavi şekli
- **Periton diyalizi**
- **Adrenal yetmezlikte;** steroid
- **Metanol ve etilen glikol zehirlenmesinde;** Etanol ve fomezopol; alkol dehidrogenazı inhibe ederek
- **Metabolik hastalıklarda da;** hastalığa özgü tedaviler

Metabolik Alkaloz

- HCO_3^- ↑
- Ayrıca Resp. Asidozda da kan bikarbonat düzeyi artar.
- En sık kusma veya diüretik ilaç kullanımı
- Metabolik alkaloz; ventilasyonu baskılar.
- Her 10mEq/l HCO_3^- ↑, P_{CO_2} 'yi 7mmHg↑
- Solunumsal kompanzasyon ile P_{CO_2} ' düzeyi hiçbir zaman 55-60mmHg düzeyinin daha üstüne çıkmaz.

Metabolik Alkaloz Tipleri

- **Klora yanıt veren metabolik alkalozlar**
(idrara klor düzeyi < 15 mEq/L)
 - Mideden kayıp (kusma, nazogastrik sonda)
 - Diüretikler (loop ve tiazid tipi)
 - Klor kaybettirici ishal
 - Yetersiz klor içeren mamalar
 - Kistik fibrozis
 - Post-hiperkapni

Metabolik Alkaloz Tipleri

- **Klor yanıtı metabolik alkalozlar**
(idrara klor düzeyi > 20 mEq/L)
 - Yüksek kan basıncının eşlik ettiği patolojik durumlar
 - Adrenal adenoma veya hiperplazi
 - Glukokortikosteroid yanıt veren hiperaldosteronizm
 - Renovasküler hastalıklar
 - Renin üreten tümörler
 - 17 β -hidroksilaz eksikliği
 - 11 β -hidroksilaz eksikliği
 - Cushing sendromu
 - 11 β -Hidroksisteroid dehidrogenaz eksikliği
 - Meyan kökü alımı
 - Liddle sendromu

Kusma/NG Drenaj

- Yüksek konsantrasyonda HCl içeren mide sıvısının kaybına bağlıdır.
- Mideden H⁺ kaybı, eş zamanlı olarak kana HCO₃ salınımına yolaçar.
- Mideden potasyum kaybına bağlı olarak, hipopotasemi görülür.

Metabolik Alkaloz Tipleri

- **Klor yanıtı metabolik alkalozlar**
(idrarda klor düzeyi > 20 mEq/L)
 - Normal kan basıncının olduğu patolojik durumlar
 - Gitelman sendromu
 - Bartter sendromu
 - Otozomal dominant hipoparatiroidizm
 - EAST sendromu
 - Baz alımı

Metabolik Alkaloz/Klinik

- Altta yatan hastalığa göre değişir.
- Klora yanıt veren tip; dehidratasyon ve letarji
- Klora yanıt vermeyen tip: Hipertansiyon ön plandadır.
- Hipopotasemi (Alkaloz; K'u hücreiçine geçişine neden olur)
- Serbest kalsiyum düzeyi azalır. Kalsiyum daha fazla albümne bağlanır.
Tetani, karpopedal spazm görülür.
- Aritmi
- Digoksin toksisitesi için risk artar.
- Antiaritmikler daha az etkili
- Ventilasyonu baskılar, P_{CO_2} 'yi arttırır.
- Hipoventilasyon nedeniyle; hipoksi

Metabolik Alkaloz Tedavisi

- Altta yatan hastalığın tedavisi (Doğuştan KH)
- Proton pompa inhibitörü (Aşırı mide sıvısı kaybında, HCl salınımını azlatmak için ver)
- Furosemid ve tiazid grubundan kaçın
- Potasyum
- Potasyum tutucu diüretikler (spirinolakton)
- Arginin HCl (Kloro cevap veren M. Alkalozda)
- Asetozolamid (HCO_3 rezorbsiyonunu azaltır.)
- Mideden kaybın uygun elektrolitlerle karşılanması
- Hiperaldosteronizm varsa tedavi edilmesi

Solunumsal Asit-Baz Bozukluklarının Değerlendirilmesi

- Kandaki oksijen miktarı (mL/dakika)=
 $(1,34 \times \% \text{HbO}_2) + (\text{PO}_2 \times 0,003)$
- Dokulara oksijen sunumu=
Kandaki oksijen miktarı x kalp debisi
- Alveoler ventilasyon= Pco_2
- Oksijenasyon= PO_2

Hipoksi

- PO_2 yetersiz
- Hipoksemik hipoksi
- Anemik hipoksi
- Hipokinetik-iskemik hipoksi
- Sitotoksik hipoksi



Akut solunum yetersizliği



1. Hipoksik solunum yetersizliği (Tip 1)
2. Hiperkapnik solunum yetersizliği (Tip 2):
 - Solunum uyarısı azalmış
 - Solunum içi artmış
 - Solunum kaslarında yorgunluk

Hipoksemiye Neden Olan Mekanizmalar

- Yetersiz inspiratuvar oksijen parsiyel basıncı
- Sağdan sola şant
- Alveoler hipoventilasyon
- Ventilasyon / perfüzyon uygunsuzluğu
- Yetersiz difüzyon dengesi
- Artmış sistemik oksijen tüketimine
- Azalmış kalp debisi



HİPERKAPNİ



- Solunumsal pompa yetersizliği
 - Santral nöral solunum uyarısında yetersizlik
 - Solunum kaslarında yetersizlik
 - Solunum işinin artması
- CO₂ üretiminin artması
- Venöz karışım
- Ölü boşluk ventilasyonu

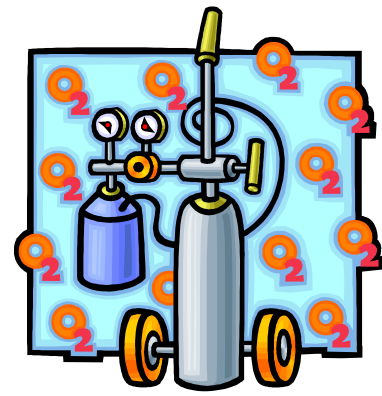
Solunum sıkıntısı

Solunum yetersizliği



- Klinik kriterler
 - Solunum seslerinin azalması veya kaybolması
 - Ciddi çekilmeler ve yardımcı solunum kaslarının kullanılması
 - Oda havasında siyanoz varlığı
 - Bilinç kaybı ve ağrılı uyarana yanıtızsızlık
 - Kas tonusunun azalması
 - Hırıltılı ve inlemeli solunum
 - Öksürme ve öğürme refleksinin kaybolması
 - Apne gelişimi

Solunum sıkıntısı / Solunum yetersizliği



- Laboratuvar kriterleri
 - $pO_2 < 50$, $P_{co_2} > 50$ mm Hg (oda havasında)
 - Solunumsal asidoz ($pH < 7,35$)
 - %60 oksijen solurken $pO_2 < 60$ mm Hg
 - Vital kapasite < 15 mL/kg
 - Maksimal inspiratuvar kuvvet < -20 cmH₂O
 - Ölü boşluk / tidal hacim oranı $> 0,75$

Solunumsal asit-baz bozukluklarında klinik terminoloji

- Solunumsal asidoz (ventilasyon yetersizliği): $P_{CO_2} > 45$ mm Hg
- Solunumsal alkaloz (alveoler hiperventilasyon): $P_{CO_2} < 35$ mm Hg
- Solunumsal asidoz (akut ventilasyon yetersizliği): $P_{CO_2} > 45$ mm Hg, $pH < 7,35$
- Solunumsal asidoz (kronik ventilasyon yetersizliği): $P_{CO_2} > 45$ mm Hg, $pH = 7,36-7,44$
- Solunumsal alkaloz (akut alveoler hiperventilasyon): $P_{CO_2} < 35$ mm Hg, $pH > 7.45$

Solunumsal Asidoz



- CO₂ metabolizma sonucu üretilir ve sadece akciğerler yoluyla atılır.
- **Pco₂**= patolojik yükselme
- Solunumsal asidozda; akciğerler yoluyla CO₂ atılımında bir sorun vardır.
- Santral sinir sisteminin baskılanması
- Solunum kaslarında zayıflık
- Akciğer hastalıkları
- Üst havayolu hastalıkları
- Diğer
- Sadece doku düzeyinde aşırı CO₂ üretimi solunumsal asidoza neden olmaz.

Solunumsal Asidoz

- Solunumsal asidozda; kan pH↓, metabolik olarak kompanse edilmeye çalışılır,
- Akut solunumsal asidozda, genellikle hemen kompanse edilemez, 10mmHg P_{CO2} artması 1mEq/dL HCO₃ attırır.
- Kronik resp. Asidozda, böbrekler 3-4 günde devreye girer, 10mmHg P_{CO2} artması 3.5mEq/dL HCO₃ attırır.
- Kronik resp. Asidozda; HCO₃ artmıştır, eğer kronik respi asidoz düzeltilirse hasta bir süre Met. Alkaloz tablosunda kalır.

Solunumsal asidoz/Etyoloji

SSS BASKILANMASI

Ensefalit

Kafa Travması

Beyin tümörü

Santral Uyku Apne Sendromu

Primer pulmoner hipoventilasyon (Ondine kliniği)

İnme

Hipoksik beyin hasarı

Obezite-hipoventilasyon (Pickwickian sendromu)

Artmış kafaiçi basıncı

İlaçlar (narkotikler,barbitüratlar, anestezikler, benzodiazepinler, propofol, alkol)

MEDULLA SPİNALİS, PERİFERİK SİNİR VE NÖROMUSKULER KAVŞAK HASTALIKLARI

•Diyafraam paralizisi

•Guillian-Barre Sendromu

•Poliomyelit

•Spinal Muskuler Atrofi

•Botulizm

•Myastenia

•Multiple Skleroz

•Medulla spinalis yaralanmaları

•İlaçlar (Veküronyum, aminoglikozidler, organofosfat zehirmeleri)

Solunumsal asidoz/Etyoloji

SOLUNUM KASLARINDA GÜÇSÜZLÜK

- Muskuler distrofi
- Hipotroidizm
- Malnütrisyon
- Hipokalemi
- Hipofosfatemi
- İlaçlar (Süksinil Kolin, kostikosteroidler)

AKCIĞER HASTALIKLARI

- Pnömoni
- Pnömotoraks
- Astım
- Bronşiyolit
- Akciğer ödemi
- Akciğer kanama
- ARDS
- Kistik fibrozis
- BPD
- Hipoplastik akc.
- Mekonyum aspirasyonu
- Akciğerde tromboemboli
- İntertisyel fibrozis

Solunumsal asidoz/Etyoloji

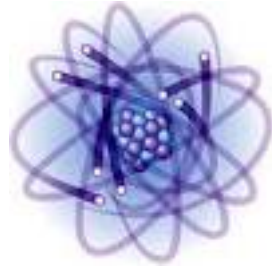
ÜST HAVAYOLU HASTALIKLARI

- Aspirasyon
- Laringospazm
- Anjioödem
- Obstrüktif uyku apne
- Tonsiller hipertrofi
- Vokal kord paralizi
- Tm
- Hemonjiom

DİĞER HASTALIKLARI

- Yelken göğüs
- Kardiyak arrest
- Kifoskolyoz
- Asit veya periton diyalize bağlı diyafram hareketlerinin azalması

Solunumsal Asidoz Klinik



- Takipne, stridor, hışıltı, çekilmeler
- SSS etkilenmesi
- Kalp kasılmasında yetersizlik
- Katekolaminlere yetersiz yanıt
- Hiperkapni=Beyin damarlarında vazodilatasyon
- Solunum sistemi= Vazokonstriksiyon
- Aritmi

Mekanik Ventilatör Endikasyonları

- FiO_2 %0,6 iken $pO_2 < 60$ mm Hg (siyanotik konjenital kalp hastalığı yokluğunda)
- $Pco_2 > 50$ mm Hg (akut gelişmiş ve tedaviye yanıtızsız)
- Apne ve hipoventilasyon
- Primer pulmoner hastalık veya havayolu tıkanıklığına bağlı akut solunum yetersizliği
- Nöromuskuler güçsüzlük (maksimum inspitaruvar basınç < -20 cm H_2O , vital kapasite $< 12-15$ mL/kg)
- Koruyucu solunum yolu reflekslerinin olmaması
- Göğüs duvarı bütünlüğünün kaybolmasından veya pulmoner basıdan dolayı gelişen akut solunum yetersizliği
- Hemodinamik dengesizlik (kardipulmoner resüsitasyon, şok)
- Teröpatik hiperventilasyon (intrakraniyal hiperventilasyon, pulmoner hipertansiyon)
- Solunum hızının yaş için kabul edilen sınırın çok üzerinde olması
- Nakil edilecek bir hastada yukarıdakilerin gelişme olasılığı

Mekanik ventilatörde ventilasyon parametreleri

ARTIŞ	Pco₂	pO₂
FiO₂	Değişmez	Artar
Hız (f)	Azalır	Genellikle değişmez
PIP/TV	Azalır	Artar
IT	Genellikle değişmez	Artar
PEEP	Genellikle değişmez	Artar



Solunumsal Alkaloz

- Kanda anormal düzeyde PCO_2 'nin düşmesidir.
- Genellikle hiperventilasyona ikincil olarak gelişir.
- Çocuklarda ECMO ve HD sırasında hiperventilasyon olmadan da olur.
- 10mmHg P_{CO_2} düştüğünde akut olarak HCO_3 2meq/dL düşer.
- Kronik solunumsal asidoz sıklıkla ikincildir. Örneğin; böbrekte asid sekresyonu azaldığında, solunumsal alkaloz yaparak bunu kompanze etmeye çalışır.

Solunumsal Alkaloz

- Solunumsal alkalozda metabolik kompanzasyon 2-3 gün içerisinde olur.
- Kronik süreçte; 10mmHg PCO₂ düşerse plazma HCO₃⁻ 4 düşer.

Solunumsal Alkaloz/Etyoloji

HİPOKSEMİ VEYA DOKU HİPOKSİSİ

- Pnömoni
- Akciğer ödemi
- Siyanotik kalp hastalığı
- Konjestif kalp yetmezliği
- Astım
- Ciddi anemi
- Yüksek irtifa
- Laringospazm
- Aspirasyon
- Karbonmonoksit zehirlenmesi
- Akciğer embolisi
- İntertisyel akciğer Hastalığı
- Hipotansiyon

AKCİĞER RESEPTÖR STİMÜLASYONU

- Pnömoni
- Akciğer ödemi
- Astım
- Pulmoner emboli
- Hemotoraks
- Pnömotoraks
- ARDS

Solunumsal Alkaloz/Etyolojii

SSS UYARILMASI

- SSS hastalıkları
 - Subaraknoid hemoraji
 - Ensefalit veya menenjit
 - Travma
 - Beyin tm
 - İnme
- Ateş
- Ağrı
- Anksiyete (panik atak)
- Psikojenik hiperventilasyon
- Karaciğer yetmezliği
- Sepsis
- Gebelik
- İlaçlar (Salisilat zehirlenemsi, teofilin, progesteron, Ekzojen katekolaminler, kafein)
- Mekanik ventilasyon
- Hiperamonyemi
- ECMO veya HD

Solunumsal Alkaloz Klinik



- Göğüste gerginlik
- Sersemleme
- Uyuşma
- Parestezi
- Tetani
- Nöbet
- Kas krampları
- Senkop
- **BEYİN KAN AKIMI AZALIR**

TEDAVİ

- Solunumsal asidozda spesifik tedavi çok çok nadirdir.
- Tedavi daha çok primer hastalığın üzerinedir.
- Eğer MV'de bir hasta ise MV ayarları düzenlenir.
- Sadece KIBAS tedavi amacıyla hiperventilasyon yapılıyorsa kalabilir.
- Psikojenik hiperventilasyonda benzodiazepinler yararlı
- Psikojenik hiperventilasyonun akut alevlenmelerinde kağıt keselere solutulabilir. Burada hipoksemiye neden olabileceği için poşet kullanılmamalıdır.



TEŞEKKÜRLER