

# Arteriyel Kan Gazı Değerlendirmesi

Nagehan Emiraliođlu

## Giriş

Arteriyel kan gazı analizi, kritik hastalıkların değerlendirilmesinde, hastalıkların etiolojisinin ve ciddiyetinin saptanmasında önemli role sahiptir. Yirminci yüzyılın ilk yarısında Barcroft ve Henderson tarafından asit-baz dengesi ile ventilasyonun değerlendirilmesine yönelik deneysel ve matematiksel yöntemler geliştirilmiştir (1,2). Bu bilgiler 1920 yılından itibaren tıbbi kaynaklarda da kullanılmaya başlanmıştır (3).

Asit-baz dengesinin ve solunum dengelerinin değerlendirmesinde, arteriyel kanda oksijen ( $\text{PaO}_2$ ) ile karbondioksit parsiyel basınçlarının ( $\text{PaCO}_2$ ), oksijen satürasyonunun ( $\text{SaO}_2$ ), pH ve bikarbonat değerlerinin ölçümü, arter kan gazı analiziyile yapılmaktadır (4). Kan gazında solunumun iki temel işlevine bakılmaktadır: ventilasyon ve oksijenizasyon (5). Son yıllarda geliştirilen cihazlarla arter kan gazı analizinde glukoz, elektrolit, böbrek fonksiyonları, bilirubin, hemoglobin düzeyine de bakılabilmekte ve metabolik durumla ilgili bilgi de edinilmektedir.

Arter kan gazı analizi endikasyonları şu şekilde özetlenebilir (6):

- Metabolik ve respiratuar asidoz ve alkalozun tanısı ve takibi
- Solunum yetmezliğinin tipinin saptanması
- Verilen tedavinin etkinliğinin belirlenmesi
- Oksijen tedavisinin endikasyonu ve takibi
- Ani gelişen ve nedeni açıklanamayan dispne

## Arter Kan Gazı Alma Yöntemi

Yaygın olarak kullanılan yöntem, invazif olarak artere perkütanöz yolla ulaşılarak ya da arteriyel kateter yerleştirilerek, arter kan örneğinin alınmasıdır. Kan örneği-

nin hangi arterden alınacağı uygulayıcının tecrübesi ve hastanın kliniği gibi birçok durumla ilişkilidir. Genellikle radyal, brakial ve femoral arterler; zorunlu durumlarda da dorsalis pedis ve aksiller arterler kullanılır. El bileğinde yüzeysel lokalizasyonda seyretmesi, kolay palpe edilebilmesi, işlem sonrasında kanamayı önlemek için üzerine kolay bası uygulanabilmesi nedenleriyle öncelikle radyal arter tercih edilir (6).

## Kan Gazı Değerlendirmesi

Klinik izlemde kan gazı değerlendirmesi, hastalığın ciddiyeti konusunda bilgi veren değerli bir parametredir. PaO<sub>2</sub>, oksijenizasyonu; PaCO<sub>2</sub>, alveolar ventilasyonu; PaO<sub>2</sub> ve PaCO<sub>2</sub>, birlikte gaz alışverişini; pH, PaCO<sub>2</sub> ve HCO<sub>3</sub><sup>-</sup>, asit-baz durumunu değerlendirmede kullanılan parametrelerdir (4).

Kan gazı incelemesinde normal değerlerin bilinmesi, klinik yaklaşımda önemli bir yere sahiptir (4).

Arteriyel Kan Gazı Normal Değerleri:

pH: 7.35-7.45

PaCO<sub>2</sub>: 35-45 mmHg

PaO<sub>2</sub>: 80-100 mmHg

SaO<sub>2</sub>: %95-97

HCO<sub>3</sub><sup>-</sup>: 22-26 mEq/L

Baz fazlalığı: ±3 mmol/L

Kan gazı ölçüm cihazları doğrudan pH ve PCO<sub>2</sub>'yi ölçer ve bikarbonat değerini Henderson-Hasselbach denklemini kullanarak hesaplar.

$$pH=6.1+\log \left( \frac{[HCO_3^-]}{0.03 \times PCO_2} \right)$$

Oksijen parsiyel basıncının ölçümü gerekli değilse ve oksijen satürasyonu pulse oksimetre ile elde ediliyorsa, asit-baz dengesini değerlendirmek için venöz kan gazı analizi genellikle yeterlidir. Venöz kan pH'sı genellikle arteriyel pH'dan 0.03-0.04 birim daha düşük, venöz kan pCO<sub>2</sub>'si ise 7-8 mmHg daha yüksektir. Venöz kanda hesaplanan HCO<sub>3</sub><sup>-</sup> arteriyel kandan 2 mEq/L daha yüksektir. Serum HCO<sub>3</sub><sup>-</sup> ölçümü, yoğun bakım hastalarında arteriyel baz defisiti için de eşit derecede bilgi vericidir. Arteriyel ve venöz kan gazı değerlerinin birbiri yerine kullanılabilirliğinin tek istisnası kardiyopulmoner arresttir. Bu durumda arteriyel pH normalken venöz pH düşük, arteriyel pCO<sub>2</sub> normale yakınken venöz pCO<sub>2</sub> yüksek olabilir (7).

## Arteriyel Kan Gazı Bileşenleri

**pH:** Kanın H<sup>+</sup> durumunu belirlemek için kullanılır. Hastanın asidoz ya da alkalozda olduğunu gösterir, ancak tipini pH ile anlamak mümkün değildir. Normal değerleri 7.35-7.45'tir.

pH >7.45 = Alkaloz

pH <7.35 = Asidoz

**Parsiyel Arteriyel Oksijen Basıncı (PaO<sub>2</sub>):** Arteriyel kandaki oksijenin parsiyel basıncıdır. Oksijenizasyonun değerlendirilmesinde kullanılır. Normal değerleri 80-100 mmHg'dir.

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

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

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

**Oksijen satürasyonu (SaO<sub>2</sub>):** Hemoglobinin oksijenle satürasyon düzeyini yansıtır. Normal değerleri %95-100'dür.

**Parsiyel Arteriyel Karbondioksit Basıncı (PaCO<sub>2</sub>):** Arteriyel kandaki karbondioksitin parsiyel basıncıdır. Alveolar ventilasyonun göstergesidir. Normal değerleri 35-45 mmHg'dir.

pCO<sub>2</sub> >45 = Asidoz

pCO<sub>2</sub> <35 = Alkaloz

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

**Standart bikarbonat:** Standart koşullarda (37°C sıcaklık ve 40 mmHg PCO<sub>2</sub>) 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.

HCO<sub>3</sub> >26 = Alkaloz

HCO<sub>3</sub> <22 = Asidoz

**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. BE, <3 ise metabolik asidoz, BE >+3 ise metabolik alkalozdur. BE normal değerleri -3 ile +3 arası değişmektedir.

**Alveolo-Arteriyel Oksijen Gradiyenti (p(A-a)O<sub>2</sub>):** Alveol ile arteriyel parsiyel oksijen basınçları arasındaki fark olup akciğerlerin gaz alışverişi fonksiyonu hakkında genel bilgi verir. Normalde alveolo-arteriyel oksijen gradienti 5 mmHg'dir, ancak yaşla birlikte artar, 20 yaşından sonra her 10 yıl için 4 mmHg'lik artış olur (8).

## Arter Kan Gazının Yorumlanması

### 1. Basamak

Henderson-Hasselbach denklemi kullanılarak bileşenlerin uyumu değerlendirilir (**Tablo 1**). pH ve H<sup>+</sup> uyumsuzsa arter kan gazının doğru olmadığı düşünülür.

<b>Tablo 1:</b> Kan gazı değerlendirmesinde pH ve tahmini [H <sup>+</sup> ] ölçümü	
<b>pH</b>	<b>Tahmini [H<sup>+</sup>] (mmol/L)</b>
7.00	100
7.05	89
7.10	79
7.15	71
7.20	63
7.25	56
7.30	50
7.35	45
7.40	40
7.45	35
7.50	32
7.55	28
7.60	25
7.65	22

$$[H^+] = 24 (PaCO_2) / [HCO_3^-]$$

## 2. Basamak

Asidemi ya da alkalemiyi belirlemektir.

pH <7.35 = Asidemi

pH >7.45 = Alkalemi

pH sıklıkla primer nedeni belirler. Asidoz ya da alkaloz normal pH ile de birlikte olabilir. Bu nedenle PaCO<sub>2</sub>, HCO<sub>3</sub><sup>-</sup> ve anyon açığı da kontrol edilmelidir.

## 3. Basamak

Sorunun metabolik mi yoksa respiratuar nedene mi bağlı olduğunu belirlemektir. Primer respiratuar nedenlerde pH değişimi ile pCO<sub>2</sub> değişimi birbirine ters; metabolik nedenlerde ise pH ile pCO<sub>2</sub> değişimi aynı yönde olmaktadır (**Tablo 2**).

## 4. Basamak

Primer soruna uygun kompensasyon mekanizmasının gelişip gelişmediğini kontrol etmektir. Kompensasyon mekanizması her zaman pH'yı normale döndürmemektedir. Kompensasyon mekanizması beklediği şekilde gerçekleşmediğinde, birden fazla asit-baz bozukluğu olduğu düşünülmelidir (**Tablo 3**).

## 5. Basamak

Metabolik asidoz durumunda anyon açığı hesaplanmalıdır.

$$\text{Anyon Gap (Anyon Açığı)} = [Na^+] - ([Cl^-] + [HCO_3^-]) - 12 \pm 2$$

Normal anyon açığı 12 mEq/L olmalıdır. Hipoalbuminemi durumunda normal anyon açığı 12 mEq/L'nin altında bulunur. Albümindeki 1 mg/dL düşme, anyon açığında 2.5 mEq/L düşmeye neden olur.

<b>Tablo 2:</b> pH-pCO <sub>2</sub> değişimi			
<b>Asidoz</b>	Respiratuar	pH ↓	PaCO <sub>2</sub> ↑
<b>Asidoz</b>	Metabolik	pH ↓	PaCO <sub>2</sub> ↓
<b>Alkaloz</b>	Respiratuar	pH ↑	PaCO <sub>2</sub> ↓
<b>Alkaloz</b>	Metabolik	pH ↑	PaCO <sub>2</sub> ↑

**Tablo 3:** Kompansasyon mekanizmaları

Sorun	Beklenen Kompansasyon	Düzeltilme Faktörü
<b>Metabolik Asidoz</b>	$\text{PaCO}_2 = (1.5 \times [\text{HCO}_3^-]) + 8$	$\pm 2$
<b>Akut Respiratuar Asidoz</b>	$[\text{HCO}_3^-] \text{ artışı} = \Delta \text{PaCO}_2 / 10$	$\pm 3$
<b>Kronik Respiratuar Asidoz (3-5 gün)</b>	$[\text{HCO}_3^-] \text{ artışı} = 3.5(\Delta \text{PaCO}_2 / 10)$	
<b>Metabolik Alkaloz</b>	$\text{PaCO}_2 \text{ artışı} = 40 + 0.6(\Delta \text{HCO}_3^-)$	
<b>Akut Respiratuar Alkaloz</b>	$[\text{HCO}_3^-] \text{ azalması} = 2(\Delta \text{PaCO}_2 / 10)$	
<b>Kronik Respiratuar Alkaloz</b>	$[\text{HCO}_3^-] \text{ azalması} = 5(\Delta \text{PaCO}_2 / 10) - 7(\Delta \text{PaCO}_2 / 10)$	

## 6. Basamak

Anyon açığı artmışsa, anyon açığındaki bu artışla birlikte  $[\text{HCO}_3^-]$  düşüşü arasındaki ilişki değerlendirilmelidir.  $\Delta$ Anyon Gap (AG)/ $\Delta$  $[\text{HCO}_3^-]$  oranı değerlendirilmelidir. Komplike olmayan metabolik asidozda oran 1-2 arası olmalıdır.

$\Delta \text{AG} / \Delta [\text{HCO}_3^-] < 1$  ise, anyon açığı olmayan metabolik asidoz olduğu düşünülmelidir.  $\Delta \text{AG} / \Delta [\text{HCO}_3^-] > 2$  ise, eşzamanlı metabolik alkaloz olduğu düşünülmelidir.

Basit asit-baz dengesi bozuklukları **Tablo 4**'te özetlenmiştir (8).

## Etiyoloji

### 1. Respiratuar Asidoz Nedenleri:

- Hava yolu obstrüksiyonu: üst hava yolu obstrüksiyonu, alt hava yolu obstrüksiyonu (KOAHA, astım, diğer obstrüktif hava yolu hastalıkları)
- Santral sinir sistemi (SSS) depresyonu
- Uykuda nefes alma problemleri (obstrüktif uyku apne sendromu)
- Nöromüsküler bozukluklar
- Restriktif akciğer hastalıkları
- Akciğer hastalıkları: pnömoni, pnömotoraks, pulmoner ödem, pulmoner hemoraji
- Karbondioksit üretiminde artış (titreme, kasılma, konvülsiyon, malign hipertermi, hipermetabolizma, aşırı karbonhidrat tüketimi)

**Tablo 4:** Basit asit-baz dengesi bozuklukları

Sorun	pH	Primer Problem	Kompansasyon
Metabolik Asidoz	↓	HCO <sub>3</sub> <sup>-</sup> ↓	PaCO <sub>2</sub> ↓
Metabolik Alkaloz	↑	HCO <sub>3</sub> <sup>-</sup> ↑	PaCO <sub>2</sub> ↑
Respiratuar Asidoz	↓	PaCO <sub>2</sub> ↑	HCO <sub>3</sub> <sup>-</sup> ↑
Respiratuar Alkaloz	↑	PaCO <sub>2</sub> ↓	HCO <sub>3</sub> <sup>-</sup> ↓

## 2. Respiratuar Alkaloz Nedenleri:

- Santral sinir sisteminin uyarılması: ateş, ağrı, korku, anksiyete, serebral ödem, beyin travması, beyin tümörleri, SSS enfeksiyonları
- Hipoksemi ya da hipoksi: anemi, düşük FiO<sub>2</sub>, akciğer patolojileri
- Solunum reseptörlerinin uyarılması: pulmoner ödem, plevral efüzyon, pnömoni, pnömotoraks, pulmoner emboli
- İlaçlar, hormonlar: salisilatlar, katekolaminler, medroksiprogesteron
- Gebelik, karaciğer hastalığı, sepsis, hipertiroidi

## 3. Metabolik Alkaloz Nedenleri:

- Klor kaybı ile hipovolemi birlikteliği (Klora yanıt verir):
  - Gastrointestinal yoldan H<sup>+</sup> kaybı: kusma, gastrik drenaj, villöz adenom, klor kaybettiren ishal
  - Renal yoldan H<sup>+</sup> kaybı: *loop* ve tiazid diüretikler, posthiperkapni
- Klor fazlalığı ile hipovolemi birlikteliği (Klora dirençli):
  - Renal yoldan H<sup>+</sup> kaybı: Ödematöz durumlar (kalp yetmezliği, siroz, nefrotik sendrom), hiperaldosteronizm, hiperkortizolizm, ACTH fazlalığı, ekzojen steroidler, hiperreninemi, renal arter stenozu, bikarbonat alımı

## 4. Metabolik Asidoz Nedenleri:

- Artmış anyon açığı:
  - Metanol intoksikasyonu
  - Üremi
  - Diyabetik ketoasidoz, alkolik ketoasidoz, açlık ketoasidozu
  - Paraldehit toksisitesi
  - İzoniazid
  - Laktik asidoz
  - Etanol ya da etilenglikol intoksikasyonu
  - Salisilat intoksikasyonu

- Normal anyon açığı:
  - Gastrointestinal yoldan  $\text{HCO}_3^-$  kaybı: ishal, ileostomi, proksimal kolostomi, üreteral diversiyon
  - Renal yoldan  $\text{HCO}_3^-$  kaybı: proksimal renal tübüler asidoz (RTA), karbonik anhidraz inhibitörleri
  - Renal tübüler hastalıklar: akut tübüler nekroz, kronik böbrek yetmezliği, distal RTA, aldosteron inhibitörleri, NaCl infüzyonu

Kompleks asit-baz dengesi bozuklukları **Tablo 5**'te özetlenmiştir (8).

Kan gazı değerlendirmesinde beklenen kompensasyon gerçekleşmişse basit asit-baz dengesi bozukluğu mevcuttur; ancak beklenen kompensasyon gerçekleşmemişse miks asit-baz dengesi bozukluğu olduğu düşünülmelidir (9).

Asit-baz dengesi bozukluğu olan bir hastayı değerlendirmede öykü önemli bir yere sahiptir. Özellikle respiratuar patolojilerde yol göstericidir. Respiratuar patolojilerde beklenen metabolik kompensasyon sürecin akut ya da kronik olma durumuna göre değişmektedir; bu durum da öykü ile belirlenmektedir (9).

## Kan Gazı Sonucunu Etkileyen İyatrojenik ve Fizyolojik Nedenler

Kan gazı değerlendirmesinde iyatrojenik nedenlerin sonucu etkileyebileceği göz önünde bulundurulmalıdır. Vücut sıcaklığında düşme  $\text{PaO}_2$  ve  $\text{PaCO}_2$ 'yi düşürmek-

**Tablo 5:** Miks ve Kompleks asit-baz dengesi bozuklukları

Sorun	Kan Gazı Bulguları
Respiratuar asidoz ile metabolik asidoz birlikteliği	pH ↓ HCO <sub>3</sub> <sup>-</sup> ↓ PaCO <sub>2</sub> ↑
Respiratuar alkaloz ile metabolik alkaloz birlikteliği	pH ↑ HCO <sub>3</sub> <sup>-</sup> ↑ PaCO <sub>2</sub> ↓
Respiratuar asidoz ile metabolik alkaloz birlikteliği	pH Normal HCO <sub>3</sub> <sup>-</sup> ↑ PaCO <sub>2</sub> ↑
Respiratuar alkaloz ile metabolik asidoz birlikteliği	pH Normal HCO <sub>3</sub> <sup>-</sup> ↓ PaCO <sub>2</sub> ↓



te, pH'yı artırmakta; vücut sıcaklığında artış ise PaO<sub>2</sub> ve PaCO<sub>2</sub>'yi artırmakta, pH'yı azaltmaktadır (10). Lökositöz ve trombositözde artan oksijen tüketimine bağlı PaO<sub>2</sub> düşmektedir. Halotan, nitroz oksit ve izofluran gibi anestetik ajanlar PaO<sub>2</sub>'de artışa neden olmaktadır (10). Alınan örneğin bekletilmesine bağlı olarak da PaO<sub>2</sub> düşmekte, PaCO<sub>2</sub> yükselmekte ve pH düşmektedir.<sup>11</sup> Kan gazı alınması sırasında antikoagülan olarak kullanılan heparin, pH ve PaCO<sub>2</sub>'yi düşürebilmektedir (9).

Özet olarak arter kan gazı değerlendirmesinde, oksijenizasyonu değerlendirmek için PaO<sub>2</sub>, ventilasyonu değerlendirmek için ise PaCO<sub>2</sub> incelenir. Gaz alışverişini değerlendirmek için P(A-a)O<sub>2</sub> hesaplanır. Asit-baz dengesi incelenir:

- Genel değerlendirme için pH'ya bakılır
- PaCO<sub>2</sub> ve HCO<sub>3</sub><sup>-</sup> incelenerek respiratuar ve metabolik durum saptanır
- Primer asit-baz bozukluğunun ayırıcı tanısı yapılır
- Kompansasyon olup olmadığı değerlendirilir
- Asit-baz bozukluğunun akut-kronik, basit veya miks özelliği belirlenir.

## KAYNAKLAR

1. Barcroft J. Differential method of blood-gas analysis. *J Physiol* 1908; 37:12–24.
2. Henderson LJ. Concerning the relationship between the strength of acids and their capacity to preserve neutrality. *Am J Physiol* 1908; 21:173–179.
3. Means JH, Bock AV, Woodwell MN. Studies of the acid–base equilibrium in disease from the point of view of blood gases. *J Exp Med* 1921; 33:201–222.
4. Sarnaik A.P, Heidemann S.M. Respiratory pathophysiology and regulation. In: Behrman RE, Kliegman RM, Jenson HB (eds). *Nelson Textbook of Pediatrics* 18th edit. WB Saunders Company, Philadelphia, 2007;1719-1726.
5. Karaböcüoğlu M, Demirkol D. Asit-Baz Denge Bozuklukları ve Tedavisi. *Çocuk yoğun bakım esaslar ve uygulamalar*, 2008;439-459.
6. Börekçi Ş, Umut S. Arter Kan gazı alma tekniği, analizi ve yorumlanması. *Türk Toraks Dergisi*, 2011;12:5-9.
7. Bloom BM, Grundlingh J, Bestwick JP, Harris T. The role of venous blood gas in the emergency department: a systematic review and meta-analysis. *Eur J Emerg Med*. 2014 Apr;21(2):81-8.
8. <http://www.thoracic.org/clinical/critical-care/clinical-education/abgs.php>. David A. Kaufman. *Interpretation of Arterial Blood Gases (ABGs)*.
9. Ochs M, O'Brodovich. The structural and physiologic basis of respiratory diseases. In: Kendig and Chernick's *Disorders of the respiratory tract in children* 8th edit. WB Saunders Company, Philadelphia, 2012;35-74.
10. Baird G. Preanalytical considerations in blood gas analysis. *Biochem Med (Zagreb)*. 2013;23(1):19-27.
11. Scott M, LeGrys V, Klutts J. Electrolytes and blood gases. In: Burtis C, Ashwood E, Bruns D, eds. *Tietz textbook of clinical chemistry and molecular diagnostics*, Vol. St. Louis, MO: Elsevier Saunders, 2006:1008.