İSTANBUL
GELİŞİM
ÜNİVERSİTESİ

Ekolojik, Ekonomik ve Sosyal Sürdürülebilirlik İçin

İstanbul Gelişim Üniversitesi

www.gelisim.edu.tr

gelisimedu igugelisim

Bölüm Adı

Perfüzyon(lisans)

Dersin Adı

Kardiyak anestezi 2

Dersin Haftası: **4. Hafta**

Dersin Öğr. Üyesinin Adı: **Dr. Ali Rıza Cenal**

E-Posta: **arcenal@gelisim.edu.tr**

Telefon: **0532 570 01 96**

Ders Bilgileri

Ders Günü ve Saati

18 mart 2021 Perşembe saat 15.10

Dersin Kredisi

GBS Linki

Görüşme Gün ve Saatleri

Dersin Öğretim Üyesinin Konumu

Haftalık Akış

KPB’da Kan gazı değerlendirilmesi

Patient ID		
Patient last name		
Patient first name		
Sample type	Not specified	
T	37.0 °C	

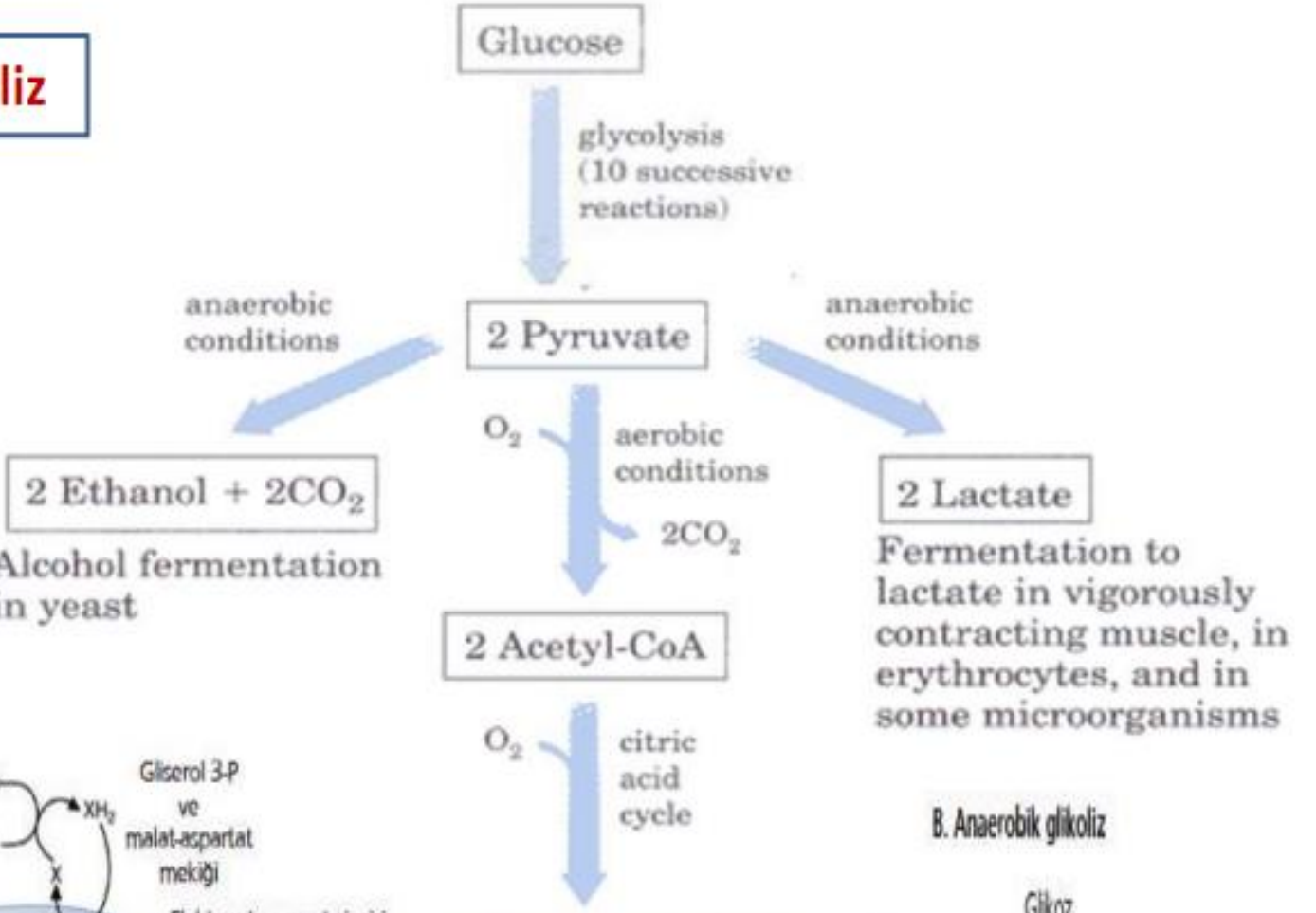
Blood gas values			
pH	7.537		[7.350 - 7.550]
pCO_2	30.1	mmHg	[27.0 - 49.0]
‡ pO_2	270	mmHg	[17.0 - 41.0]
Oximetry values			
? ctHb	8.8	g/dL	[8.4 - 10.9]
? sO_2	98.0	%	[95.0 - 99.0]
? Hct_c	27.0	%	
? FO_2Hb_e	97.2	%	[-]
? $FHHb_e$	2.0	%	[-]
Electrolyte values			
↓ cK^+	3.2	mmol/L	[3.4 - 4.5]
cNa^+	135	mmol/L	[135 - 146]
↓ cCa^{2+}	1.15	mmol/L	[1.15 - 1.29]
cCl^-	99	mmol/L	[98 - 106]
Metabolite values			
cGlu	102	mg/dL	[-]
cLac	0.7	mmol/L	[0.5 - 1.6]
Temperature-corrected values			
pH(T)	7.537		
pCO_2(T)	30.1	mmHg	
pO_2(T)	270	mmHg	
Oxygen status			
? ctO_{2e}	12.8	Vol%	
$p50_e$	22.83	mmHg	
Acid-base status			
$cBase(Ecf)_c$	3.0	mmol/L	
? $cHCO_3^-(P,st)_c$	27.2	mmol/L	
pCO_2(T)	30.1	mmHg	
$ctCO_2(P)_c$	59.3	Vol%	

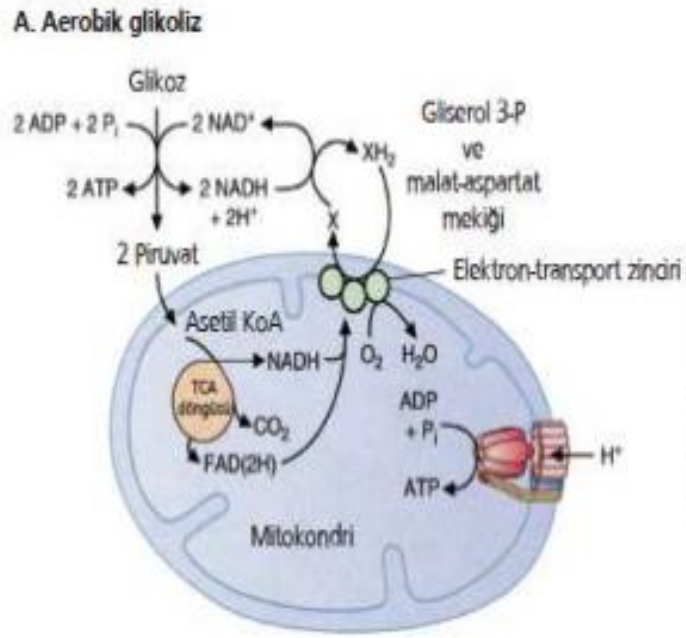
Notes

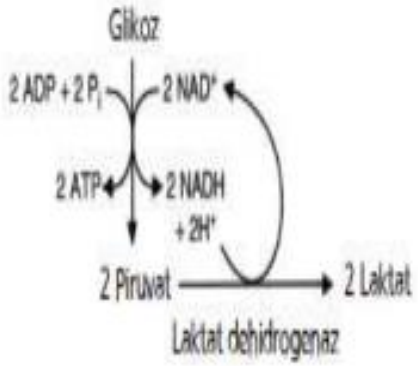
↓	Value(s) below reference range
‡	Value(s) above the critical limits
c	Calculated value(s)
e	Estimated value(s)
	0293: Oxi compensated for HbF
ctHb	0581: OXI spectrum mismatch
sO_2	0581: OXI spectrum mismatch

SPO2

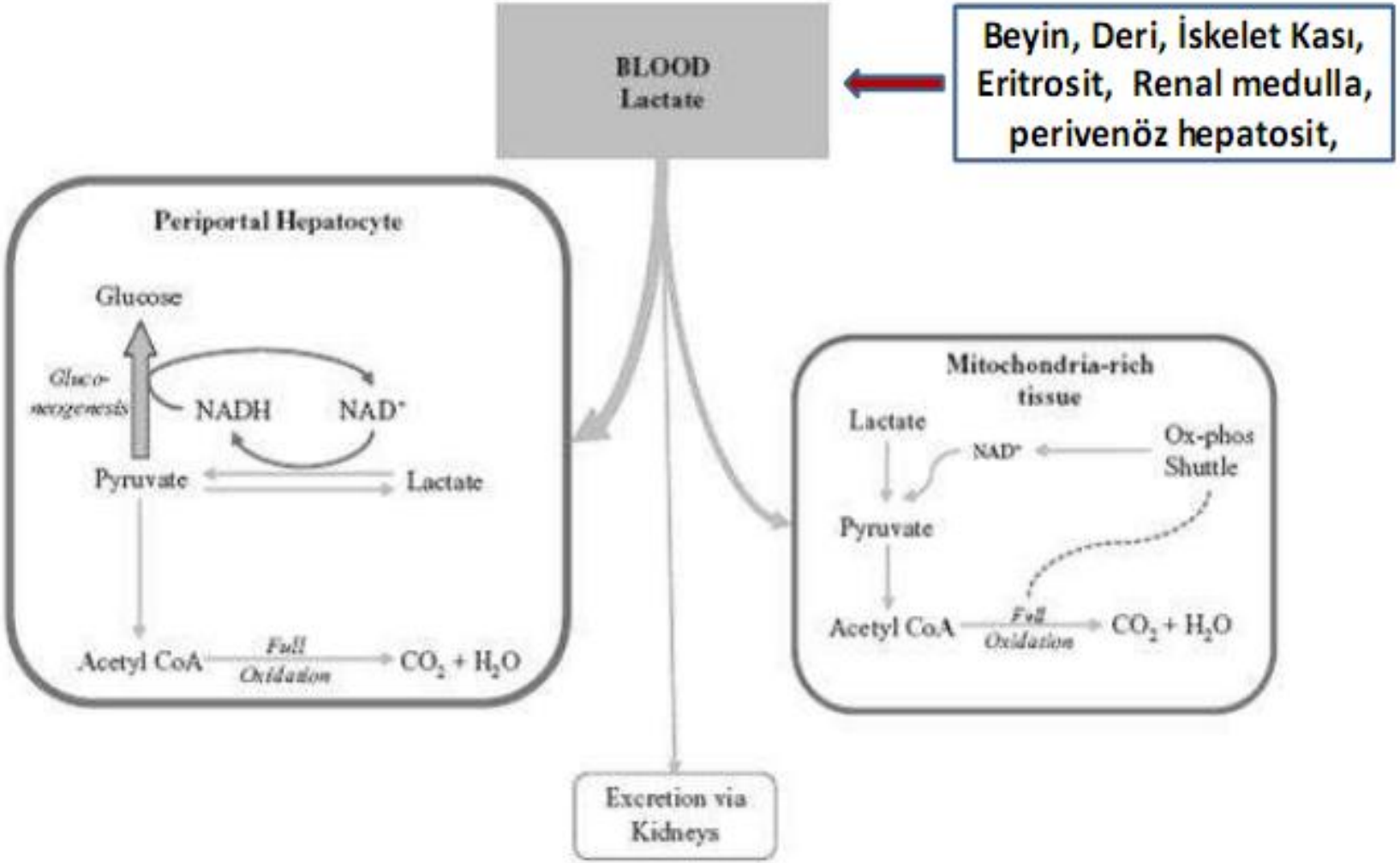
Glikoliz



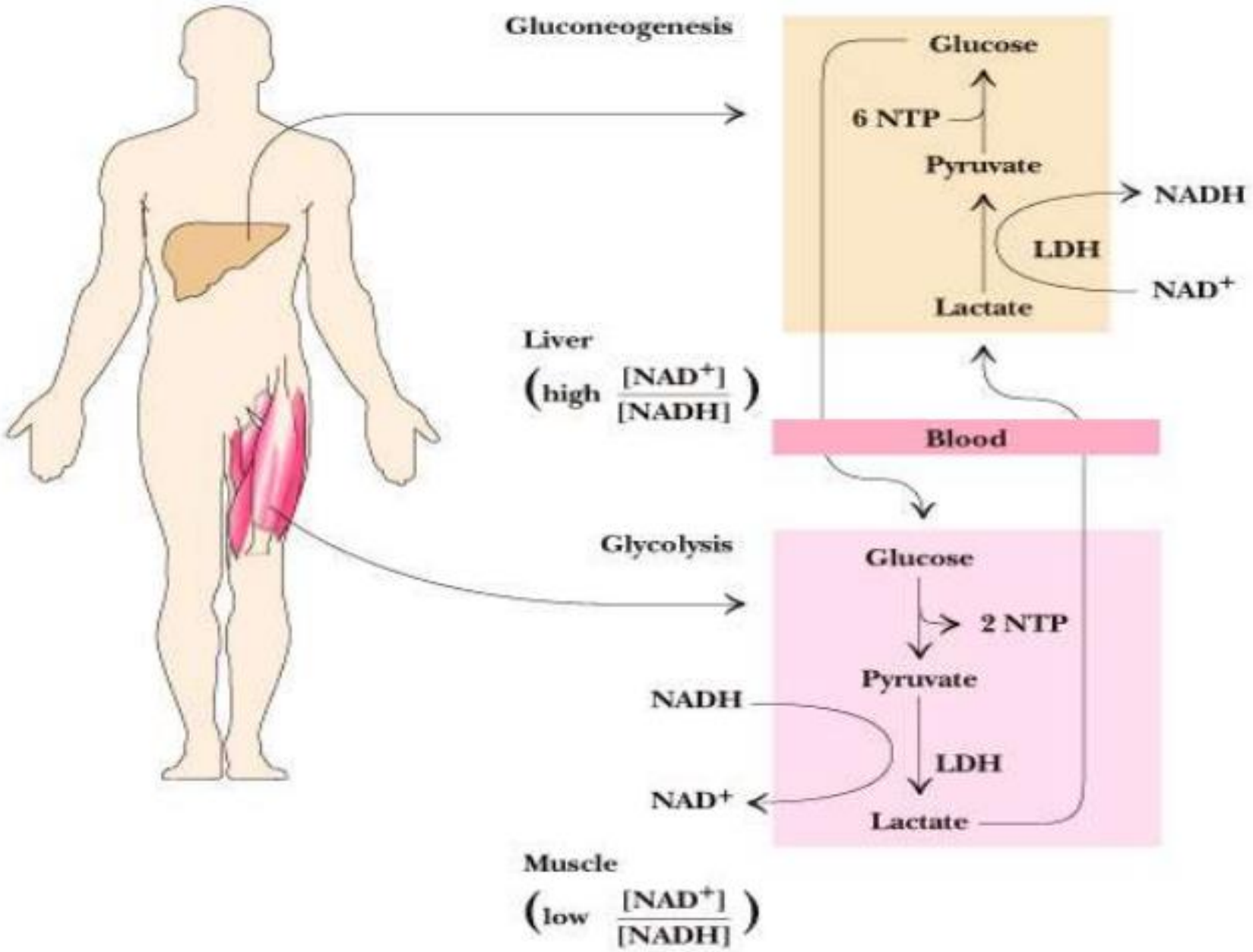




İSTANBUL GELİŞİM ÜNİVERSİTESİ



Günde yaklaşık 1300 mmoL laktat üretilir. Bunun büyük bir bölümünü(%65-70) karaciğer, %30-35 kısmını da ekstrahepatik dokular(böbrek, kalp, diyafragma) kullanır.


Gluconeogenesis
Glucose
6 NTP
Pyruvate
NADH
LDH
NAD+
Lactate
Liver
(high [NAD+]/[NADH])
Blood
Glycolysis
Glucose
2 NTP
Pyruvate
NADH
LDH
NAD+
Lactate
Muscle
(low [NAD+]/[NADH])

Sağlıklı bireylerde kan laktat seviyesi <1.2mmol/L (11mg/dL)

(MW: 89g) Laktat, mmol/L = 0.111 x mg/dL

Laktik Asit-Laktat

- Fizyolojik şartlarda oluşan laktik asitin(**L-izomeri**) tamama yakını laktat ve H^+ iyonuna dissosiye olur (pH7.40'de pKa =3.9). Bu nedenle laktik asit yerine **laktat** terimi kullanılır.

- Laktat plazmada $NaHCO_3^-$ tarafından tamponlanır.

- Laktat üretiminde artış veya laktat klerensinde yetersizlik sonucu kan laktat seviyeleri yükselir:
- Laktik Asidemi(laktat miktarı > 2 mmol/L); karaciğerin laktat kullanımı doygunluğa ulaşmıştır.

Laktik Asidoz:

Laktat konsantrasyonu > 4-5 mmol/L ve pH< 7.25, Anyon Gap artışı

Laktik Asidozun Etkileri

- Doku hipoksisine/hipoperfüzyonuna bağlı olarak O_2 ve nütrientlerin girişi ve metabolik ürünlerin uzaklaştırılması etkilenir;

1. Aerobik ATP üretimi baskılanır. Hücrenin yaşamsal faaliyetleri aksar.
2. Mitokondriyel yükseltgenmesi azalan NADH hücrede birikerek piruvatın laktata dönüşümünü tetikler ve laktat üretimi artar.
3. Hücresel faaliyetlerin yürütebilmesi için ATP yıkımı sonucu proton salgılanması artar ve bu durum asidozu derinleştirir; Metabolik Asidoz.
4. Laktik asidin tamponlanması için HCO_3^- harcanır, anyon açığı belirginleşir. Laktik asitten salınan protonların tamponlanması için dokuda (exc)H^+ ile (ic) K^+ exchange edilir; exc K^+ artar; paralizi ?.
5. Metabolik asidozun kompansasyonu için solunum uyarılır (hiperkapni). Ancak bu durum uzayan dönemde respiratuvar kasların bitkinliğine ve solunum yetmezliğine neden olur.

Laktik asidozun nedeni ve tipi belirlenmelidir.

Tip A: Doku perfüzyonu veya oksijenizayonunda azalma vardır. Dolaşım ve solunum yetersizliği veya hb-oksijen transportunu bozan hastalıklarda doku hipoksisine bağlı olarak laktat üretimi artar.

Travmaya yada kanamaya bağlı volüm kaybı veya aşırı dehidratasyon durumlarında, hemorajik/septik şokta, ciddi anemilerde, ciddi hipoksemi durumlarında, CO zehirlenmesi, kardiak arrest, sol kalp yetmezliği.

Tip B: Ana neden doku hipoksisi değildir, primer bir nedene bağlı olarak dokuların oksijen kullanması bozulur. Karaciğer hastalıkları, tiamin eksikliği, glukoneogenezi veya oksidatif fosforilasyonu bozan nedenler; laktat ütilizasyonunda azalmaya yol açarlar.

Tip B1: renal veya hepatik yetmezlik, diabet, kanser, HIV, SIRS

TipB2: demir, biguanidler, izoniazid, antiretroviral ajanlar, intoksikasyonlar (salisilatlar, siyanidler, alkol)

Tip B3: doğumsal metabolik hastalıklar
(glikojen depo hastalıkları, fruktoz-1,6-bisfosfataz veya piruvat dehidrogenaz defektleri.

D-Laktat

- D-Laktat bazı klinik şartlarda üretilmektedir;

  Azalmış kolon motilitesi, Kısa bağırsak sendromu, Jejunoileal by-pass , Bakteriyel infeksiyonlar(Lactobasillus, strept. Bovis), Aşırı kH'lı beslenme veya KH malabsorpsiyonu

- Metabolizması L-Laktattan farklıdır, başlıca karaciğer ve böbrekte D-2-hidroksiasit Dehidrogenaz ile piruvata dönüştürülür ve kullanılır.

- **Klinik önemi:** artmış anyon açığı bulunan metabolik asidoz varlığında, şayet kan laktat ve keto asit miktarları normal ise D-Laktik asidoz düşünülmelidir.

Arter kan gazı incelemesi kan gazı ölçüm cihazları kullanılarak yapılır.

Bu cihazlar ile **pH, kısmi karbondioksit basıncı (pCO2), kısmi oksijen basıncı (pO2) hassas elektrotlar kullanılarak ölçülürken; bikarbonat (HCO3-), oksijen satürasyonu (SO2) ve baz açığı (BE)** hesaplanarak verilir

Arter kan gazındaki bu parametrelerin neleri ifade ettiğini ve hangi fizyolojik olayları yansıttığını bilmezsek AKG(arter kan gazı) yorumunu doğru yapamayız.

PaO2 ve SaO2 oksijenlenmeyi, PaCO2 alveol ventilasyonunu, PaO2, PaCO2, alveol ve arter arasındaki oksijen farkı [p(A-a)O2] gaz alışverişini, pH, PaCO2 ve HCO3- asit baz dengesini değerlendirmede kullanılır.

Arter kanındaki PaO2'nin azalmasına **hipoksemi** denir. Hipoksemi sonucu doku oksijenlenmesinin azalmasına ise **hipoksi** denir. Yaşlanma ile birlikte PaO2 değeri düşer. Ama yine de PaO2 ≥60 mmHg ve SaO2 ≥ %90'dır.

Normal arter kan gazı değerleri

Parametre	Normal değer aralığı
pH	7.35-7.45
$PaCO_2$	35-45 mmHg
PaO_2	80-100 mmHg
SaO_2	%95-97
HCO_3- (standart, aktüel)	22-26 mmol/L
BE	±2 mmol/L

$PaCO_2$: Kısmi karbondioksit basıncı; PaO_2: Kısmi oksijen basıncı; HCO_3: Bikarbonat; BE: Baz açığı; SaO_2: Oksijen satürasyonu.

pH, vücut sıvılarındaki ve kandaki **hidrojen iyonu (H+) konsantrasyonunu**; kısaca bu sıvıların asitlik derecesini gösterir. İnsanda kan pH'sının yaşam ile bağdaşabilir sınırları **6.8-7.8** arasındadır. Sırasıyla **160 ve 16 nmol/L H+** iyonuna denk gelir. Kandaki **normal pH değerleri ise 7.35-7.45** arasındadır. Sırasıyla **44 ve 36 nmol/L H+** iyonuna denk gelir.

Ven kanında pH, arter kanı pH'sına göre **0.01-0.02 birim daha düşüktür.**

pH <7.35 olursa, H+ iyonu konsantrasyonu normalin üstüne çıkmıştır ve **asidemi** denir. pH >7.45 olursa H+ iyonu konsantrasyonu azalmıştır ve **alkalemi** denir.

Asit-baz dengesinde bu bozuklukları yapan olaylara ve bu olayların doku düzeyinde meydana getirdikleri değişiklikler ise **asidoz veya alkaloz** olarak adlandırılır.

Baz fazlalığı (BE): Metabolik sistemdeki defekt sonucu oluşan kandaki fazla asit ya da bazı gösterir. Standart bikarbonat koşullarında (**37 °C'de ve 40 mmHg pCO2'de) kan örneğinin pH'sını 7.40'a getirmek için gerekli olan asit veya baz miktarını verir**.

Metabolik durumun göstergesidir. Eğer BE **< -2**mmol/L ise **metabolik asidoz**, BE **> +2** mmol/L ise **metabolik alkalozdur.**

Bikarbonat (HCO3-): Bikarbonat iyonunun serum konsantrasyonudur. Kanda önemli bir tampondur, asit-baz dengesinin belirlemede kullanılan **en önemli parametrelerden biridir.**

Standart bikarbonat: Solunumsal nedenli HCO3- değişikliklerini elimine etmek için standart koşullarda (**37 °C sıcaklık ve 40 mmHg pCO2 altında**) kanda bulunması gereken HCO3- konsantrasyonudur. Standart HCO3- yalnızca metabolik değişikliklere bağlıdır. **Normalde 22-26 mmol/L'dir**. Standart HCO3 **>26 mmol/L ise metabolik alkaloza**, standart HCO3 **<22 mmol/L ise metabolik asidoza** işaret eder.

Aktüel bikarbonat: Plazma örneğinde **o anda varolan HCO3- değeridir.** Normalde standart HCO3-'ya eşittir ve **22-26 mmol/L'dir**. Vücutta asit-baz dengesinin **hem solunumsal hem de metabolik komponenti** ile ilişkilidir.

Standart HCO3- ile aktüel HCO3- arasındaki ilişki solunumsal asidoz ve alkalozu gösterir.

Standart HCO3- < aktüel HCO3-: **Solunumsal asidoz** vardır.

Standart HCO3- > aktüel HCO3-: **Solunumsal alkaloz** vardır.

Standart HCO3- = aktüel HCO3- < normal değer: **Dekompanse metabolik asidoz** vardır.

Standart HCO3- = aktüel HCO3- > normal değer: **Dekompanse metabolik alkaloz** vardır.

Asit-baz dengesi bozuklukları

İnsan vücudunda besinlerin metabolizması sonucunda her gün **15.000 mmol CO2** (volatil-solunumsal- asit) ve **50-100 mEq volatil olmayan asit** açığa çıkar. **Karbondioksit akciğer yolu ile, volatil olmayan asitler ise böbrek yoluyla vücuttan atılır**. Normal asit-baz dengesi **CO2ile HCO3- arasındaki dengeye** bağlıdır. Bu dengeyi de bize en iyi **Henderson-Hasselbalch** denklemi gösterir.

pH (7.4) = pK (6.1) + logHCO3- (24) / 0.03 x PaCO2 (40)

Vücutta denge olması ve fizyolojik işlevlerin normal olarak yürütülebilmesi için bu dengenin korunması şarttır. Bu **denge bozulduğunda ise bazı kompansatuvar mekanizmalar** ile normale en yakın hale getirilmeye çalışılır.

Asidoz (pH <7.35) kanda asit yükünün yani **H+ iyon** konsantrasyonunun artması ile oluşur. Bu durum ise ya **kanda CO2'nin artması ya da HCO3'ün azalması** ile ortaya çıkar.

Alkaloz (pH >7.45) ise, kanda asit yükün yani H+ iyon konsantrasyonunun azalması ile oluşur. Kanda **ya CO2 azalmış ya da HCO3- konsantrasyonu artmıştır.**

Basit asit-baz dengesi bozuklukları

Asidozlar

Solunumsal asidoz:

pH değerinin 7.35'in altında, PaCO2 değerinin 45 mmHg'nın üzerinde olduğu klinik tablodur. Başlıca mekanizması **alveolar hipoventilasyon sonucu CO2 atılımının azalması ve kanda CO2 değerinin yükselmesidir**.

Solunumsal olayların **kompansasyonu metabolik yoldan** olur. Bunun için **böbrekler devreye** girer; **H+ iyonu atılır ve HCO3- iyonu tutulur.** Metabolik kompansasyon **yavaş gerçekleşir; optimal 2-5 günde oluşur.**

Metabolik asidoz:

pH 7.35'in, HCO3- düzeyi 22 mmol/L'nin altındadır. Kuvvetli bir **asit alımı ve asit yükü artımı** veya **böbrekler ya da gastrointestinal sistem yolu ile aşırı HCO3- kaybı** nedeniyle ortaya çıkar.

En sık asit yükü artışına bağlı oluşur.

Kompansasyon öncelikli olarak solunum sistemi aracılığıyla olur.

Artan H+ iyon konsantrasyonu solunum merkezini uyararak **hiperventilasyon** yapar. **“Kussmaul solunum” ile CO2 atılımı artar.** Solunumsal kompansasyon **dakikalar içinde başlar ve 12-24 saatte en üst düzeye ulaşır.**

Eğer metabolik asidozun birincil nedeni böbrekler değilse, **böbrekler de daha sonradan kompansasyona katılır.**

Alkalozlar

Solunumsal alkaloz:

pH değerinin 7.45 üzerinde ve PaCO2 değerinin 35 mmHg'nın altında olduğu tablodur.

En sık mekanizma **artmış solunum hızı ve/veya derinliği nedeniyle PaCO2 azalmasıdır.** Bu durum pH'yı hızla yükseltir. Asit baz dengesini korumak için **böbrekler HCO3- kaybını artırır**. **Metabolik kompansasyon 2-5 günde optimal olur.**

Metabolik alkaloz:

pH değeri 7.45'in, HCO3- düzeyi 26 mmol/L'nin üzerindedir.

Sıklıkla **kuvvetli asit kaybına**, daha az sıklıkla ise baz artışına bağlı olarak meydana gelir.

Metabolik alkaloz güçlü anyonların kaybı (kusma ve diüretikler)ile veya nadiren güçlü anyonların eksojen alımı (sodyum sitrat içeren beklemiş banka kanı ile fazla miktarda transfüzyon) sonucu oluşur.

Basit asit-baz dengesi bozuklukları ve kompansatuvar yanıtlar

	pH	H^+	$PaCO_2$	HCO_3^-
Normal	7.4	40 nmol/L	40 mmHg	24 mmol/L
Solunumsal asidoz	Azalır	Artar	Primer artar	Kompansatuvar olarak böbrek tarafından tutulumu artar
Solunumsal alkaloz	Artar	Azalır	Primer azalır	Kompansatuvar olarak böbrek tarafından atılımı artar
Metabolik asidoz	Azalır	Artar	Kompansatuvar olarak akciğer tarafından atılımı artar	Primer azalır
Metabolik alkaloz	Artar	Azalır	Kompansatuvar olarak akciğer tarafından atılımı azalır	Primer artar

Metabolik asidoz sebepleri

Artmış Anyon Açıklı

Endojen asit yapımının arttığı durumlar

Ketoasidoz (diyabetik, alkolik, açlığa bağlı)

Laktik asidoz

Sepsis, şok, hipoksi, travma

Eksojen asit ile oluşan

Kan transfüzyonu sonucu (asit sitrat dekstroz)

Toksik alkoller (**metanol**, etilen glikol, propilen glikol)

Salisilatlar

Asit atılımının azalması

Renal yetmezlik

Normal Anyon Açıklı (Hiperkloremik)

Gastrointestinal kayıplar

İshal

Pankreatik drenaj, enterostomi

İntestinal fistüller (enterokutan, üroenteral)

İyatrojenik

Total parenteral nütrisyon

Aşırı salin infüzyonu

Karbonik anhidraz inhibitörleri

Anyon değiştirici reçineler

Renal tübüler asidoz

Metabolik asidoz geleneksel olarak **anyon açığının** bulunup bulunmamasına göre sınıflandırılır. Anyon açığı, plazmada ölçülemeyen anyonları temsil eder ve metabolik asidozun **non-volatil asitlerden mi** yoksa **bikarbonat kaybından mı** kaynaklandığını belirlemede kullanılır.

Elektrokimyasal dengede Na+, Cl-, HCO3-, ölçülemeyen katyonlar ve anyonların tamamı rol oynamaktadır ve plazma elektriksel olarak nötrdür. Açık ise ölçülemeyen anyonlar tarafından oluşturulur .

Anyon Açığı = Na+ + K+- (Cl- + HCO3-) olarak hesaplanır.

Anyon açığının normal değeri K+ göz önünde bulundurulmaz ise 12 ± 4 mEq/L'dir. Eğer K+ konsantrasyonu hesaba katılır ise anyon açığının normal değeri 8 ± 4 mEq/L olarak kabul edilir .

Artmış anyon açığı başlıca beş nedene bağlı olarak görülür; **ketozis, laktik asidoz, zehirlenmeler, böbrek yetmezliği veya sepsis**

Kardiyopulmoner bypass’ta asit –baz bozukluğu ve tedavisi

Kardiyopulmoner bypass’ta kan gazı takibinde en önemli parametrelerinden biri asit-baz değerledirmesidir .
Özellikle metabolik asidoz ve laktat değeri yakından takip edilmedir.
KPB esnasında metabolik asidoz ve laktat artışı büyük ölçüde perfüzyonistin sorumluluğundadır.
Eğer metabolik asidoz varsa doku oksijenlenmesi yetersiz demektir.

KPB sırasındaki **organ perfüzyonunun** optimal olduğunu gösteren en önemli parametrelerden biri **oksijen sunumudur (DO2**). DO2 aşağıda verilen formül ile hesaplanır.

DO2 = pompa akımı X (hemoglobin konsantrasyonu X hemoglobin saturasyonu X 1.36) X (0.003 X arteriyel oksijen basıncı)

Formülden de anlaşıldığı gibi dokulara oksijen sunumunu etkileyen en önemli faktörler **pompa akımı, hematokrit düzeyi ve oksijen satürasyonu**dur. DO2'nin normal değeri 350-450 mL/dak/m2'dir.

KPB sırasında oksijen sunumu azalırsa anaerobik metabolizma sonucu laktat artar ve asidoz gelişir.

Laktik asidozda başlıca hedef altta yatan metabolik anormalliğin ve doku perfüzyonunun düzeltilmesidir.

HCO3 uygulanmasının etkileri ise halen tartışmalıdır. HCO3 tedavisi, CO2 oluşumuna bağlı olarak paradoksal intraselüler asidoz, volüm artışı hipernatremi ve metabolik alkaloza sebep olabilmesi gibi olası risklere sahiptir ve pH'da sadece geçici bir yükselmeye sebep olur.

Aynı zamanda endojen hepatik laktat kullanımını azaltabilir. HCO3 tedavisine alternatif olarak Carbicarb (Na2CO3 + HaHCO3), THAM (Tris-hidroksimetilaminometan) ve dikloarasetat gibi tedaviler mevcuttur ancak bu ilaçların klinik kullanımı ve deneyimi henüz yetersizdir.

Ciddi asidoz durumlarında **(pH < 7.1**)defisitin yarısı kadar miktarı infüze edilebilir .

HCO3 defisiti = 0.6 x hasta ağırlığı x (15 – ölçülen HCO3-)

Doku perfüzyon bozukluğunun sebebi ne ise onu düzeltmek gerekir.

Parsiyel O2 basıncı

HTC

Pompa debisi

KPB'ta **CO2** de önemlidir.Eğer çok yükselirse asidoza,düşerse alkoloza sebep olur.

Alkalozda oksijenin hemoglobinden ayrılması zorlaşacağından,dokulara O2 sunumu azalır ve doku perfüzyonu bozulur.

KPB sırasında olması gereken akım, sistemik sıcaklık ve hematokrit (Htc)

Hipotermi (°C)	İstenen Htc (%)	Akım (L/dak/m²)
32-36	30-32	2.4-2.6
28-31	25-28	1.8-2.2
24-27	22-25	1.6-2.0
17-23	20-22	1.4-1.8

potasyum

- Potasyum, **hücre içi** en önemli katyon...
- İstirahat membran potansiyelinin sürdürülmesinde önemli…
- Kas uyarılması ile birlikte kas aktivitesinde ve özellikle miyokardın uyarılmasında ve aktivitesinde önemli rol oynar.
- **Hücre içi 155 mEq K**
- Normal **Serum 3.5-5.5 mEq K**

İnsulin
Alkaloz
B2 adr res agonistleri
Alfa adr res antagonistleri

Hiperglisemi
Asidoz
B2 adr res antagonistleri
Alfa adr res agonistleri
Ozmolarite artışı
Egzersiz

Serum potasyumu değerlendirilirken, serum pH'ındaki değişiklikler ile birlikte değerlendirilmelidir..

Serum pH'ı düştükçe, serum potasyum düzeyi artar
(hücre içi potasyum vasküler boşluğa geçer)

Serum pH'ı arttıkça, serum potasyum düzeyi azalır
(pH 0.1 artarsa K 0.5 azalır)
hücre dışı potasyum hücre-içine geçer)

Hiperkalemi ve hipokalemi tedavisi sırasında, pH değişiklerinin serum potasyumu üzerindeki etkileri göz önüne alınmalıdır.

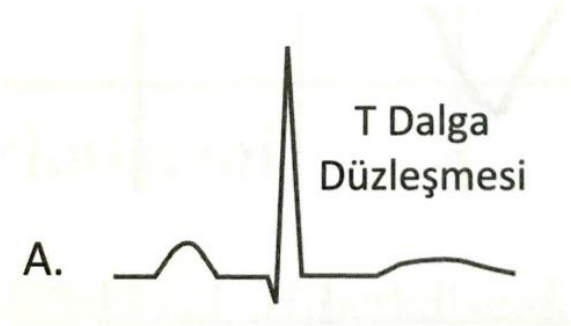
Kalp hastalarında ciddi kardiyak sonuçlar…
Aritmojeniktir…
Akut MI, Hipertrofik ve dilate ventrikül, KY de !!!
K<3.9 olan AMI'de VF 5 kat daha fazla..
Digoksin toksisitesi artar..

KY ve AMI hastalarında 4-5 mEq/L tutulması önerilir…

Hipopotasemi EKG

P amplitüd ve genişliğinde artma
PR uzaması
QT uzaması
U dalgaları
ST depresyonu

T düzleşmesi
T negatifliği
ST elevasyonu
Aritmiler
Arest ritmleri



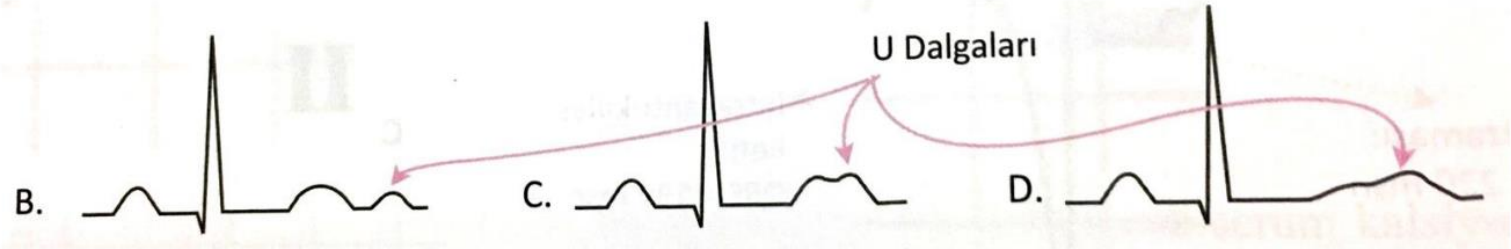
Uzamış QT !!!

QT 500 msn den uzun ise

Ventriküler aritmi,

Torsades de Pointes riski artar…

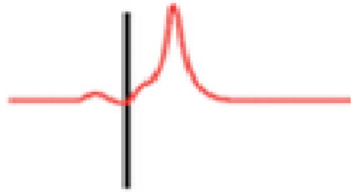
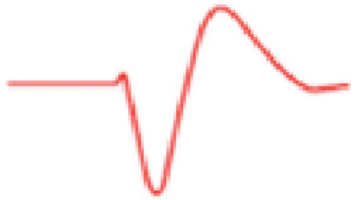
U dalgaları en iyi V2-V4 de görülür..



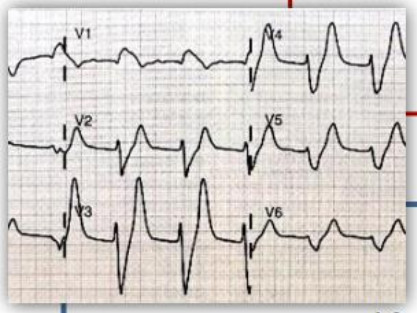
Hiperpotasemi

Klinik membran stabilitesinin bozulması ile oluşur…

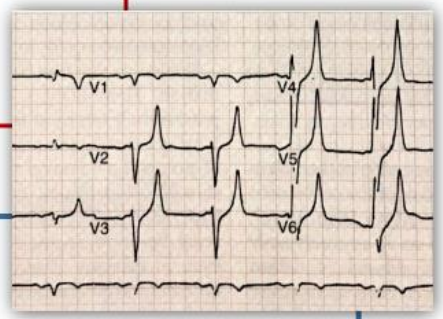
İstirahat membran potansiyelini azaltarak…
Kalp depolarizasyonu
Myokard eksitabilitesi
Kardiyak instabilite, miyokard ileti bozukluğu
Aritmiler (VF, asistol)

5.5-6.5 mEq/L		Sivri T dalgası Uzamış PR segmenti
6.5-8.0 mEq/L		P'nin kaybı QRS'de uzama ST segment elevasyonu Ektopik atımlar Kaçış ritmleri
>8.0 mEq/L		Progresif QRS genişleme Sinüs dalgası VF, Asistol Aks deviasyonu Fasiküler bloklar

Hiperpotasemi Tedavi



Hiperpotasemi Tedavi
I.V. Ca



Depolarizasyon eşiğini artırır
Kardiyak membranda Ca geçişi artar
Myozit eksitabilitesi azalır
Kalp ileti hızı artar
QRS daralır

Serum K seviyesini azaltmaz…

IV İnsulin-glukoz infüzyonu

25 g Glukoz 10 Ü kristalize İnsulin 15 dk infüzyon

25 g G=50 mL%50 G veya 125 mL %20 G

Etkinin başlangıcı <15 dk, Maksimum etkisi 30-60 dk

Etki süresi 4-6 saat

K seviyesinde max 0.6mEq/L düşüş sağlar…

Hipoglisemi riski…

B2 agonist (Salbutamol-Albuterol)

10-20 mg nebülize…

Bronkodilatasyon için kullanılan dozun en az 4 katı…

Taşikardi-KAH da dikkat…

NaKATP azı stimüle eder ve K'u hücre içine geçirir

Etkinin başlangıcı >15 dk (30 dk içinde başlar)

Etki süresi yaklaşık 2 saat…

Doza bağlı olarak K seviyesinde 0.5-1mEq/L düşüş sağlar…

Salin infüzyonu

Na K ATPaz'ı stimüle eder…
Birkaç yüz cc vermek gerek…

NaHCO3

Akut hipovolemi ve asidozu olan Hiper K de…
Veriler yetersiz…
Nonasidotik hastalarda faydası yok….

Furosemide

Üriner sistemde obstrüksiyon yoksa ve hipervolemide…
Randomize çalışmalar yok…
Rabdomiyoliz, Tümör Lizis Send. kullanılabilir…

sodyum

Hiponatremi

- Serum Na+: 138-142 mEq/L
- <138 mEq/L: hiponatremi
- Semptom görülmesi daha çok <135mEq/L
- Orta: 125-135 mEq/L
- Ciddi: <125 mEq/L
- Ciddiyet: sodyum değeri + değişim hızı

- Hiponatremi/klinik
- Orta: <130 mEq/L: baş ağrısı, bulantı, dezoryantasyon, konfüzyon, ajitasyon, ataksi, arefleksi
- Ciddi: <120 mEq/L: kusma, nöbet, koma, herniasyon,solunum arresti.
- Beyin hasarı irreversible olabilir.
- Akut: <24-48 saat
- Kronik:>48 saat

Tedavi

Osmotik demiyelinizasyon sendromu:
- Hiperosmolar sıvı, SSS hücrelerinden suyun intraselüler alandan çıkışına neden olur.
- Genellikle hastalar tedaviden 1 hafta sonra kötüleşir.
- Riski azaltmak için; 48 saatlik sürede serum Na^+ artışı 15-20 mEq/L'nin üzerine çıkmamalıdır (Adams)

- Orta ciddiyette semptom varlığında, her 2 saatte bir Na^+ düzeyleri kontrol edilerek hipertonik %3 salin solüsyonu 0.5-2.0 mL/kg/h dozdan verilebilir.
- Kronik hiponatremi: Na^+ düzeltmesi daha yavaş yapılmalıdır.
- Hızlı düzeltme çabaları: osmotik demiyelinizasyon sendromu
- Kronik hiponatremi: yüksek riskli hastalar için **6 mEq/24 h** ve düşük riskli hastalar için **12 mEq/24** h'in üzerine çıkmama

Semptomlar:
- Dizartri
- Disfaji
- Letarji
- Paraparezi/ kuadriparezi
- Nöbet
- Koma

Yüksek riskli hastalar:
- Na^+ düzeyi<120 mEq/L
- KKY
- Alkolizm
- Siroz
- Hipokalemi
- Malnütrisyon
- Vazopressin antagonist tedavisi alanlar

Hipernatremi/tanım

- Serum Na^+>145 mEq/L + hiperosmolarite
  - TBW azalma veya Na^+ artışı (nadiren)
- Serum Na^+ ve osmolarite ↑ → susuzluk hissi → su içimi → Na^+ seviyelerinde normalizasyon
  - Hastanın "susuzluk hissi" ni bozan bir mekanizma,
  - Sudan yararlanımını bozan bir durum,
  - Böbreğin idrarı konsantre edebilme yeteneğinin azalması,
  - Aşırı su kaybediş: yoğun ishal, terleme, yanık vb.
  - Aşırı tuz alımı.
- Kimler risk altında: yaşlılar, uyumsuz diyabetikler, bebekler, hastanede yatan hastalar

- Hipernatremi/klinik
- Hipernatremi tipi ve sebebi önemli
- Bulantı-kusma, letarji, güçsüzlük, poliüri, hiperkalsemi, hipokalemi,…
- İlaç: laktüloz, loop diüretikler , lityum, NSAIDs
- FM: hT , taşikardi, kuru mükoz membranlar , bilinç durum değişikliği, azalmış deri turgoru, ve hipervolemik hipernatremide: ödem.
- Morbidite**: koma, nöbet, şok**.

Kalsiyum

Vücutta en yüksek miktarda bulunan elektrolitler arasında

- Primer olarak ekstrasellüler sıvıda bulunan iki değerli bir katyon
- Sağlıklı bir erişkinde 1000-1300 gram kalsiyum bulunur
- Kalsiyumun %99'undan fazlası kemikler ve dişlerin yapısı içerisinde fosfat ve karbonat tuzları şeklinde
- Geri kalan kalsiyumun büyük bir kısmı hücre içinde
- Kalsiyumun ancak az bir miktarı hücre dışında bulunur.

- Kardiak otomatisite; miyokard, iskelet kası ve düz kas kasılması ve gevşemesi,
- kan koagülasyonu,
- nöronal iletim, sinaptik iletim, nörotransmitter salınımı
- hormon sekresyonu,
- mitotik ayrımlaşma,
- silial hareket,
- kemik metabolizması, gibi pek çok biyolojik süreçte esansiyel rolü vardır.
- Pek çok enzimin tam aktivite ile çalışabilmesi ve normal sellüler fonksiyonların sürdürülebilmesi için görev alan en önemli intrasellüler mesajcı

HİPOKALSEMİ

-Kardiyopulmoner bypass sonrasında hipokalsemi gözlenebilir.

-Yoğun bakım gerektiren hem dahili hemde cerrahi hastalarda en sık görülen elektrolit bozukluğu

-Serum kalsiyum düzeyinin 8 mg/dl değerinin altında olması

-En doğru şekilde **iyonize kalsiyum** değerlerini baz alınarak, total kalsiyum değerleri ve plazma albümin konsantrasyonundaki değişiklikleri göz önüne alan düzeltmelerin yapılması ardından tanınabilir.

-İyonize kalsiyum değerinin 4 mg/dl'nin ya da 1.0 mmol/l'nin altında olması

Sitrat-antikoagülan içeren kanla yapılan masif **kan transfüzyonundan** sonra, transfüzyon hızı sitrat metabolizmasını geçtiği zaman, kalsiyum şelatörleri içeren radyografik kontrast maddenin kullanımından sonra ve böbrek yetmezliği olan hastalarda, diyalizatın kalsiyum konsantrasyonuna bağlı olarak, hemodiyaliz sırasında da ortaya çıkabilir.

Kalp cerrahisinde genelde **her kan transfüzyonundan sonra İ.V. Ca** yapılır.

Hipokalsemi hipotansiyon (vasküler tonus kaybı), kalp yetmezliği (kalp kasılmasında bozulma) ve bradikardi ile sonuçlanabilir.

- Elektrokardiyogram QT ve ST aralığında uzama ve T dalgasında inversiyonu gösterebilir.
- Dijital etkisi hücre dışı kalsiyuma bağlıdır ve hipokalsemi dijital duyarsızlığı oluşturabilir.
- Ayrıca, terapötik dijital etkisi olan bir hastada hipokalseminin düzeltilmesi dijital toksisitesine zemin hazırlayabilir.
- Ayrıca beta adrenerjik agonistlere de yanıtın azaldığı bildirilmektedir.

Hipokalsemi sırasında aritmilerin oluşması konusu az çalışılmıştır.

- Bununla birlikte, klinik gözlemler şiddetli hipokalsemi sırasında kardiyak irritabilitenin, örn. prematür ventrikül ekstra vuru ve ventriküler fibrilasyonun ortaya çıkabileceğini düşündürmüştür.
- Tüm bu belirtiler, hipokalsemiye alkolozis ve hipomagnezeminin eşlik etmesi durumunda daha hızlı seyreder.

Hiperkalemi ve hipomagnezemi, hipokalsemiye bağlı kardiyak ve nöromuskuler irritabiliteyi arttırır.

Serum iyonize kalsiyum konsantrasyonlarının < 0.50 mmol/l olması yaşamı tehdit eden komplikasyonlar ile daha sık ilişkilidir ve intravenöz kalsiyum tedavisi gerektiren tıbbi acil durum oluşturur.

Mevcut preparatlarının elemental kalsiyum içeriklerinde farklılık göstermektedir.

- Bir formun diğerine göre klinik olarak daha üstün olduğuna dair bir kanıt yoktur.
- Mevcut preparatlardan **Kalsiyum glukonat** %10'luk, 10 ml içerisinde 9.3 mg elemental kalsiyum içermektedir.
- Diğer preparat olan **Kalsiyum klorür** %10'luk 10 ml içerisinde 27.2 mg elemental kalsiyum içerir.

Kalsiyum venlere karşı irritan özelliktedir ve uygulanmadan 50-100 ml %5 dekstroz içinde dilüe edilmelidir ve bütün solüsyonların bir **santral venden** verilmesi en iyisidir.

- Dijital-toksik aritmileri veya kalp bloğunu tetikleyebileceğinden, dijital preparatları alan hastalarda kalsiyum dikkatli bir şekilde verilmelidir.
- Çökelmeyi önlemek için **bikarbonat veya fosfat içeren solüsyonlarla beraber de intravenöz kalsiyum preparatları verilmemelidir**

Başvurulan Kaynaklar

Bir Sonraki Ders Hakkında

İSTANBUL
GELİŞİM
ÜNİVERSİTESİ

Katılımınız İçin

Teşekkür Ederiz.

www.gelisim.edu.tr

gelisimedu igugelisim