

RESPIRATUVAR ALKALOZ

(Bir vak'a dolayısıyla)

Dr. Gülten GÜREL(*)
Dr. Mustafa YEŞİL(**)
Dr. Melahat AKSOY(***)

Ö Z E T

Kliniğimizde ansefalit teşhisi ile yatan bir hastada hastalık seyri sırasında tesbit edilen ve nadir görülen bir durum olan respiratuvar alkalosis vakasını bildirmeyi uygun gördük.

1 — GİRİŞ :

Respiratuvar alkaloz asid-baz dengesi bozukluklarının en az müşahade edilen tipidir. Hiper-ventilasyona sebep olan hastalıklarda meydana gelen fizyopatolojik bir olaydır. Primer sebeplerle teşekkül ettiği gibi kompansatuvar olarak da görülür. Organizmada hücre fonksiyonlarının normal cereyan etmesi için optimum H⁺ iyonu konsantrasyonuna ihtiyaç vardır. H⁺ iyonu konsantrasyonunu azaltan patolojik

durumlar alkalosisi meydana getirir^(2,3,6,7,8).

Kliniğimizde ansefalit teşhisi ile yatan bir hastada hastalığın seyri sırasında teşekkül eden ve nadir görülen bir durum olan respiratuvar alkalosisi neşretmeyi uygun gördük.

Vak'a: (A.B.) Protokol No.:
(521)

4 yaşında kız çocuğu hastaneye 5.11.1974 tarihinde ateş, havalale, kusma şikâyeti ile yatırıldı.

(*) Atatürk Üniversitesi Tıp Fakültesi Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Doçenti, Bio-kimya Uzmanı.

(**) Aynı Klinik Asistanı

(***) Aynı Klinik Uzman Asistanı

Gelişinden 24 saat önce yukardaki şikâyetleri başlamış gittikleri doktor bazı ilâçlar vermiş, kullanmalarına rağmen dalgınlaşması üzerine kliniğimize müracaat etmiş oldukları ailesinden öğrenildi.

Öz ve soy geçmişinde kayda değer bir bulgu yoktu.

Fizik muayenede: Ateş 38.2° C. Nabız 140/dak., Ağırlık 13 kg. (%3), Boy: 91 cm. (% 3'den ay), Baş çevresi 29 cm. Göğüs çevresi 51 cm. idi.

Şuur kapalı, ağırlı uyaranlara cevap veriyor zaman zaman konvulsiyonları oluyordu. Ense sertliği mevcuttu. Kernig Brud-

jesnky menfi idi. Babinsky ve muadilleri lakayt, derin tendon refleksleri ve karın cildi refleksi menfi idi. Akciğerlerde tek tük krepitan raller alınıyordu. Meningoensefalit, menenjit, bronkopnömoni ön tanıları ile yatan hastanın laboratuvar tetkikleri aşağıdaki gibi idi.

İdrar normal bulundu, Hb% 9,1 - 12,6 gr., Beyaz küre 8500 - 10800/mm³ idi. Periferik yaymada, eritrositler normokrom normositer, Trombositler kümeler halinde idi, beyaz seri'de polimorf nükleer hücreler hakimdi.

Serebrospinal sıvı (S.S.S.) bulguları tablo (1)'deki gibi idi.

Tablo No : 1 — Hastanın S.S.S. Bulguları

Likör Tetkikleri	Geliş	3'üncü gün	12'nci gün
Görünüş	Berrak	Berrak	Berrak
Basınç (mm.Su)	180	100	100
Protid %mg.	100	60	40
Şeker % mg.	90	98	77
Klor mEq/lt.	128	122	117
Pandi	+	—	—
Hücre	17 parçalı	8 Parçalı	—

Likör yaymalarında gram ve Wright boyamaları ile mikroorganizma ve hücre tesbit edilemedi. Likör kültüründe üreme olmadı.

PPD menfi idi. Açlık kan şekeri % 88 mg., Serum Sodyumu 127 mEq/lt, potasyumu 4,2 mEq/lt kalsiyumu % 9,4 mg. tesbit edildi.

Parsiyal tromboplastin testi: 60", Protrombin zamanı: 16", Kontrol: 14", Aktivite % 75 bulundu.

Boğaz kültüründe Neisseria, koliform basiller, alfa hemolitik streptokok üredi. Kan kültüründe üreme olmadı. Akciğer grafisinde bilateral bronkopnomonik infiltrasyon tesbit edildi. Göz dişi tetkikinde venöz dolgunluk görüldü.

Klinik seyir : Yukardaki ön tanılarla yatırılan hastada ansefalit düşünülerek tedaviye başlandı. Genel hijyen kaide'rine dikkat edilen hastaya intravenöz mayi (2/3 serum fizyolojik ve 1/3 serum glikoze karışımı 8.000.000 ünite günde, kloramfenikol 100 mg/kg, gantrisin 200 mg/kg, vitamin verildi. Hastanın genel durumu gittikçe ağırlaşıyordu. Ağızdan sık sık sekresyon aspire ediliyordu. Solunum sesleri bozulmaya başladı. 2'nci günü hırıltılı hızlı bir teneffüsü oldu. Solunum sayısı 40/dk idi. Hastaya aralıklı oksijen verildi. Hiperventilasyon sebebi ile respiratuvar alkaloz olabileceği düşünülerek bu yönden takibe alındı. Tablo II'de hastanın asid-baz dengesi ile ilgili laboratuvar bulguları görülmektedir. Hiperventilasyon, PH = 7,63, PCO₂ = 23,4 mmHg. Baz fazlalığının 5,3 mEq/lit olması ile, klinik ve laboratuvar olarak hastada respiratuvar alkaloz tesbit edildi. Arasına görülen konvulsiyonlar için, gerekli müdahale yapıldı. Alkaloz tetanisi olabileceği düşüncesi ile

0,5 ml/kg kalsiyum glukonat verildi. 3'cü günü konvulsiyonları kayboldu. Genel durum hastaneye yatışına nazaran biraz düzeldi, 4'üncü günü ateşi normalleşti. Taşikardisi kayboldu, siyanozu açıldı. Akciğerdeki yaş raller azalmaya başladı. Genel olarak kasılmaları geçti. Elllerinde zaman zaman gayri iradi hareketleri oluyordu 5'inci günü şuur açıldı. Respiratuvar alkalozu teyid eden laboratuvar bulguları tamamen düzeldi. 7'nci gün akciğer sesleri normalleşti. Şuur açıldı. Oral beslenmeğe geçildi. 15'inci gün ellerindeki tremorlar haricinde patolojik nörolojik bir bulgu kalmadı. Kontrola gelmek üzere taburcu edildi.

MÜNAKAŞA :

Organizmada fonksiyonların optimum bir seviyede meydana gelebilmesi için kan PH'sının 7.4 ± 0.05 olması gerekmektedir. Bu uygun bir H⁺ iyonu konsantrasyonu ile sağlanmaktadır. H⁺ iyonu değişimleri ileri derecede olduğu zaman hayat tamamen tehlikeye girmektedir. Organizmada H⁺ iyonu konsantrasyonu artması PH'nin azalmasına asidosis tablosunun ortaya çıkmasına sebep olmaktadır. Bunun ileri hali koma ve ölüm ile neticelenir. Aksine organizmada H⁺ iyonu konsantrasyonu azaldığı zaman PH yükselir ve alkalosis hali gelişir. Bunun ileri safhalarında tetani ve konvulsiyonlarla şahıs ölüme gidebilir.

Tablo : II — Hastanın Asid-Baz Dengesi İle İlgili Laboratuvar Bulguları

	6.11.1974				
	Saat 14.30	Saat 16.30	7.11.74	8.11.74	11.11.74
PH unit	7.630	7.573	7.539	7.541	7.451
PCO ₂ mmHg	23.4	26.4	34.3	32.9	31.3
PO ₂ mmHg	35.3	57.3	59.4	44.6	52.4
Gerçek HCO ₃ mEq/lt	23.5	22.9	27.6	26.6	20.5
CO ₂ muhtevası mEq/lt	24.3	23.7	28.7	27.6	21.5
Baz fazlalığı mEq/lt	5.3	3.6	6.7	5.9	1.4
Tampon Baz mEq/lt	45.4	45.8	50	48.8	42.2
Standart HCO ₃ mEq/lt	22.2	22.4	28.3	27.1	29.9
SO ₂	%81	%94	%93	%87	%89

Not: 1) İL.213 Gaz analizi aleti ile bu değerler tayin edilmiştir.

2) Hb. (%12,6 gr idi). Siyanmethemoglobin metodu ile tayin edilmiştir.

En önemli tampon sistem, kanda ve ekstrasellüler sıvıda karbonik asit (H₂ CO₃) ve sodyum bikarbonatın (NaHCO₃) teşkil ettiği bir karışımdır. Handerson - Hasselback denklemine göre:

$$PH = PK + \log \frac{NaHCO_3}{H_2 CO_3} \text{ veya}$$

$$PH = 6,1 + \log \frac{Tuz}{Asit} \text{ tir.}$$

$$\log \frac{Tuz}{Asit} = \frac{20}{1} \text{ dir. Bu oran}$$

sabit tutulduğu takdirde organizmada asidozis veya alkalozis kompanse durumdadır. Oranın değişmesi dekompanse patolojik hali gösterir ki düzenleyici organlar PH'yi normal sınıra getirebilmek, oranı sabit tutabilmek için maksimal kapasitede çalışırlar.

Asid-Baz dengesi bozukluklarından en nadir raslanılanı respiratuvar alkalozdur. Esas fizyopatolojisi hiperventilasyona bağlı olarak CO₂'in fazla atılmasıdır. Neticede alveol havasındaki parsiyal karbondioksit (p CO₂) basıncı azalır.

CO₂'in azalması H₂ CO₃'in azalmasına yani denkleme (H₂CO₃→H⁺ + HCO₃⁻) uygun olarak H⁺ yükünün azalmasına sebep olur. Asit kökün azlığı ise PH'in alkali yöne kaymasıdır. Bikarbonat tampon sistemini düşünecek olursak;



———— formülü ile ifade edilen



bikarbonat tampon sistemi oranında payda yani H₂ CO₃ azal-

20

mıştır. Bu normalde ——— olan

1

oranın büyümesine sebep olur. H⁺ iyonu konsantrasyonunun negatif logaritması olarak ifade edilen PH da bu durumda yükselir, yani alkalozis gelişir. Esas sebep hiperventilasyon olduğu için respiratuvar alkaloz denilmektedir.

PH'yi normal değerinde tutabilmek için kompensatuvar mekanizmalar faaliyete geçer.

Böbrekler H⁺, NH₃, yapımını, Cl atılmasını azaltırlar. HCO₃⁻ reabsorbsiyonunu azaltırlar. İdrar alkali olur. Diğer taraftan potasyum ekstrasellüler sıvıdan hücrelere, hidrojen ve sodyum iyonları da hücrelerden ekstra sellüler sıvıya geçerler. Neticede hipopotasemi olabilir. Genellikle kompensatuvar metabolik asidosiz gelişir. Hastamızda da bu durum müşahade edilmiştir.

Etiyolojisinden hiperventilasyona sebep olan hastalıklar

sorumludur^(1,3,4,5,6,8). Fizyolojik olarak 2500 metre yükseklerde atmosfer havasında O₂ azlığı vardır. Düşük oksijen basıncı solunum merkezini uyarak hiperventilasyona sebep olur. Vücut O₂ ihtiyacını karşılamak için hiperventilasyon yapar. Anksiyeteye bağlı fonksiyonel hiperventilasyon respiratuvar alkaloz sebepleri arasında en sık görülenidir. Bazı ruh hastaları istekli olarak hiperventilasyon yaparlar. Kafa içi cerrahi müdahaleler, ateş, anoksi sebepleri, beyin tümörleri ve kanama, ansefalit gibi merkezi sinir sistemi hastalıkları respiratuvar alkaloz meydana getirebilirler. Salisilat veya sulfonamid gibi ilaçlar solunum merkezini tembih ederek hiperventilasyon yapabilirler. Trakeotomi yapılan respiratuvar asidozlu bir hastada alveolar ventilasyon birden artar ve kompensatuvar olarak akut respiratuvar alkaloz gelişebilir. Hipoksi glomus karotikustaki reseptör aracılığı ile, löber pnömoni gibi lokal akciğer hastalıklarında da intra pulmoner reseptörler aracılığı ile solunum merkezi uyandırılır.

Klinik olarak hasta bir ağırlık hissinden, baş dönmesinden, ağız çevresinde hissizlikten, el ve ayak parmaklarında uyuşma ve karıncalanma, terleme, çarpıntı, kulak çınlaması ve titremelerden şikâyet eder. Hastalarda tetani bulguları da tesbit edilebilir. Karpopedal spazm. Chvostek ve

Trousseau belirtisi müşahade edilebilir.

Hastamızda ilk gün yapılan kan tetkikinde $PH = 7,63$, $PCO_2 = 23,9$ mmHg. Baz fazlalığı $5,3$ mEq/lt patolojik tesbit edilmiştir. Bu üç değer alkalozu işaret etmekte olup PCO_2 'nin normalden düşük oluşu hadisenin respiratuvar menşeyli olduğunu göstermektedir.

Hastayı takip ettiğimiz diğer günlerde PH 'nin ve PCO_2 'nin git-tikçe normale yaklaştığı görülmektedir. (Tablo I)

Son gün $PH = 7,45$ olup normaldir. $PCO_2 = 31,3$ mmHg olup, ilk güne nazaran artmakla beraber normalden (40 mmHg) düşüktür. Bu durum metabolik asidozla kompanse olmuş bir respiratuvar alkalozda olabilir.

Baz fazlalığı ilk 4 gün hep alkalozu göstermekte iken 5'inci gün ($+1,4$)'tür. Yani normale dönmüştür.

Tekrarlanan analizler sonucunda baz fazlalığı değerlerinde düşme olursa saf solunumsal alkaloz, aynı kalır veya yükselirse solunumsal ve metabolik alkaloz düşünülür.^(2,8) Bu düşünce ile dört gün saf respiratuvar alkaloz diyebiliriz. Gerçek ve standart bikarbonat, CO_2 muhtevası, tampon baz değerleri daha çok metabolik hadiselerle ilgilidir. Gerçek HCO_3 ve standart HCO_3 hastamızda ilk 4 gün normal hudutlarda

seyretmiştir. Bu respiratuvar alkalozlu bir hastada olabilir. Son gün her ikisinin de hafif düşme göstermesi, gerçek $HCO_3 = 20,5$ mEq/lt St, $HCO_3 = 20,9$ mEq/lt ve hemen hemen eşit değerlerde olması metabolik asidoz kompanzasyonunun işe karıştığına işaret etmektedir. CO_2 muhtevasının normal $24-33$ mEq/lt, ort. 28 mEq/lt. veya % $53-75$ hacim (ort. %62) hacimdir. Azalması bir metabolik asidoz işaretidir. Hastamızda sıra ile $24,3$, $23,7$, $28,7$, $27,6$ olan değerler son gün $21,5$ olmuştur. Yani bir metabolik asidoz kompanzasyonuna işaret etmektedir. Bir respiratuvar alkaloz metabolik asidoz ile kompanse olduğunda PH normal döner fakat CO_2 muhtevası hastamızda olduğu gibi düşük kalmakta devam edebilir. Hastamızda ansefalitin solunum merkezini tembüh etmesi neticesi hiper-ventilasyon ve sonunda respiratuvar alkaloz gelişmiştir. Hastaneye yatışının 5'inci günü kompanzasyon mekanizmaları neticesi metabolik asidozun meydana gelmesi ile PH normale dönmüştür. Respiratuvar alkalozda hastalarda sodyum normal veya düşük olabilir. Hastamızda 124 mEq/lt idi. K, alkalozda düşmeye meyillidir. Hastamızda $4,2$ mEq/lt idi. Kalsiyum düşük olup tetaniye sebep olabilir. Hastamızda %9,9 mg. gibi normal değerde idi.

Primer respiratuvar alkaloz-

daki hiperventilasyon kompan-satuvar metabolik asidoza bağlı olan hiperventilasyon ile karıştırılabilir. Bununla beraber asidoza bağlı kompansatuvar hiperventilasyonda tetani görölmez.

Primer respiratuvar alkaloz durumu hastamızda olduğu gibi genellikle fazla derinleşmez. Şiddetli vakalarda katotoni ve koma meydana gelebilir.

Hiperventilasyon sendromunun tedavisi zordur. Doktor hastaya semptomların sebebini açıklamalı ve tecrübi olarak hiperventilasyon yaptırarak semptomları ortaya çıkarmalı, sonra da büyük bir torba içinde solunum yaptırarak semptomların kaybolması sağlanmalıdır. Hastamızda olduğu gibi beyin içi hadiselerinde medikal tedavi yanında klinik belirtiler kaybolana kadar % 5CO₂ + % 95 O₂ karışımı solunması sağlanmalıdır⁽²⁾.

S U M M A R Y (Respiratory Alkalosis)

A case of respiratory alkalosis, observed in our clinics was presented. The etiology, clinical manifestations, laboratory findings and treatment of this rare condition was discussed.

K A Y N A K L A R :

1. Bauer, J.D., Ackerman, P.G., Toro, G. : Bray's Clinical La-

boratory Methods, VII ed., C.V. Mosby Company. St Louis 1968, p. 348-350.

2. Birand, A. : Su, elektrolit, Asit-Baz Dengesi ve oBzuklukları, Ege Ü. Matbaası 1968 Bornova 239.
3. Cantrow, A., Schepartz, B. : Biochemistry, W.B. Saunders Company Philadelphia 4 ed, 1968, p. 312-326.
4. Frankel, S., Reitman, S., Sonnenwirth, A. : Gradwohl's Clinical laboratory methods and diagnosis seventh ed., volum I The C.V. Mosby Company 1970, Saint Louis p. 146.
5. Nelson, W., Vaughan, V., McKay, J. : Textbook of Pediatrics, Ninth ed., W.B., Saunders Company 1969 Philadelphia, London, Toronto. p. 211.
6. Torunođlu, M. : İntegre fizyoloji ve fizyopatoloji, Atatürk Üniversitesi Basımevi, 1972, Erzurum, 335.
7. West, E., Todd, W., Mason, H., Bruggen, J.: Textbook of Biochemistry, IV ed. MacMillan Comp., London 1970.
8. Vidinel, İ. : Asit-Baz dengesi fizyopatolojik prensipler, Ege Ü. Matbaası, 1971, Bornova-zmir, 76.