



T.C  
ULUDAĞ ÜNİVERSİTESİ  
TIP FAKÜLTESİ  
ACİL TIP ANABİLİM DALI

ACİL SERVİSE BAŞVURAN HASTALARDA ASİT-BAZ  
BOZUKLUKLARININ ANALİZİ

Dr. Nuran ÖNER

UZMANLIK TEZİ

BURSA -2012



T.C

ULUDAĞ ÜNİVERSİTESİ

TIP FAKÜLTESİ

ACİL TIP ANABİLİM DALI

ACİL SERVİSE BAŞVURAN HASTALARDA ASİT-BAZ  
BOZUKLUKLARININ ANALİZİ

Dr. NURAN ÖNER

UZMANLIK TEZİ

Danışman: Doç. Dr. Erol ARMAĞAN

BURSA -2012

## İÇİNDEKİLER

Özet .....	ii
İngilizce Özet .....	iv
Giriş .....	1
Asit Baz Dengesi.....	2
Tampon Sistemler .....	4
Asit-Baz Bozukluğu Değerlendirmesi.....	5
Asid-baz Bozukluğu Tanısı İçin Kullanılan Parametrelerin Tanımları .....	6
Asit-baz Denge Bozuklukları Tanısı .....	7
Arter Kan Gazının Sistemik Yorumlanması.....	10
Basit Tip Asit-Baz Bozuklukları .....	12
Metabolik Asidoz.....	12
Respiratuar Asidoz .....	15
Metabolik Alkaloz .....	17
Respiratuar alkaloz .....	20
Gereç ve Yöntem .....	23
Bulgular.....	26
Tartışma ve Sonuç.....	47
Kaynaklar.....	59
Ekler.....	63
EK-1: Kısaltmalar .....	63
Teşekkür .....	65
Özgeçmiş .....	66

## ÖZET

Çalışmamız acil serviste asit-baz bozuklarını; tipleri, sıklığı, semptomları, bulguları, tanıları, tedavileri ve sonuçlarına göre incelemeyi amaçlamaktadır. Ayrıca kan gazı elektrolit değerlerinin kan biyokimyası ile uyumlu olup olmadığı, kritik hastalarda laboratuvar testleri yerine kan gazı elektrolit değerlerinin kullanılabilirliğini araştırmaktır.

Uludağ Üniversitesi Tıp Fakültesi acil servisine Temmuz ve Ekim 2011 tarihleri arasında başvuran ve kan gazı bakılan 18 yaş ve üzeri hastaların; demografik özellikleri, şikayetleri, fizik muayene bulguları, arterial kan gazı ve biyokimyasal parametreler, asit-baz bozukluğu tipleri, tanı, tedavi ve sonuçları belirlenen form aracılığı ile toplandı.

Çalışmamıza arterial kan gazı bakılan 1007 hasta alındı; %24,9'ünde normal asid-baz dengesi, %75,1'inde ise asit-baz bozukluğu saptandı. Asit-baz bozukluğu saptanan hastaların %62,8'inde mikst tip bozukluk mevcuttu. Mikst metabolik asidoz ve respiratuvar alkaloz %40,3 oranla en fazla saptanan bozukluk iken en az mikst metabolik ve respiratuvar alkaloz ve metabolik alkaloz saptandı. Yaş gruplarından en fazla >65 yaş üstü grupta asit-baz bozukluğu saptandı. Basit ve mikst tip asit-baz bozukluklarının yaş gruplarına göre dağılımının istatistiksel olarak anlamlı olduğu saptandı ( $p=0.02$ ). Genel olarak tüm asit-baz bozukluğu tiplerinde en sık geliş şikayeti nefes darlığı, genel durum bozukluğu iken, en sık tanılar ise pnömoni, akut böbrek yetmezliği, konjestif kalp yetmezliği ve malignitedir. Asit-baz bozukluğu saptanan hastaların %45,7'si acil serviste tedavi edilip taburcu edildi ve %36,4'ü hastaneye yatırıldı. %12,3'ü başka bir kuruma tedavi amaçlı sevk edildi ve %2,4'ünde ölüm gerçekleşti. Metabolik asidoz saptanan hastalar anyon gap açısından karşılaştırıldığında mikst tip metabolik asidozlarda yüksek anyon gap saptanması; anlamlı olarak farklı bulundu ( $p=0,27$ ). Artmış anyon gap mortalite ve morbidite ile ilişkili olabileceği düşünüldü.

Çalışmamız acil serviste asit-baz bozuklarını inceleyen Türkiyede ilk çalışmadır. Mevsimsel olarak acil servise başvuran hasta popülasyonu

değişken olduğu için daha uzun süreli çalışmalara ihtiyaç vardır. Yine de acil servise başvuran hastalarda asit baz bozuklarının bilinmesi hastaların tanı, tedavi ve erken dönem prognozunda bize önemli ipuçları verebilir.

**Anahtar kelimeler:** Acil servis, asit-baz bozukluğu, kan gazı elektrolit, biyokimya elektrolit

## **SUMMARY**

### **The Analysis of Acid-Base Disorders in Patients Admitted to Emergency Department**

The study aims to investigate the acid-base disorders in emergency department in terms of types, frequencies, symptoms, findings, diagnoses, treatments, and results. Besides, it is aimed to search whether blood gas electrolyte values are compatible with blood biochemistry and the usability of blood gas electrolyte values instead of laboratory tests in critically ill patients.

By means of a form determined before the data was obtained from the patients, at the age of 18 and over 18, who applied to Uludağ University Medicine Faculty Emergency Department between July 2011 and October 2011, and whose blood gases were analysed. The gathered data comprised demographic characteristics, complaints, physical examination findings, arterial blood gas and chemical parameters, the types of acid-base disorder, diagnosis, treatment, and results.

1007 patients were included in the study and acid-base balance and acid-base disorder were detected in 24.9% and in 75.1% of patients respectively. In 62.8% of ABD detected patients mixed type disorder was present. While acidosis and respiratory alkalosis was the most frequent disorder with the rate of 40.3%, mixed metabolic and respiratory alkalosis and metabolic alkalosis were also determined. Mostly in 65+ age group had acid-base disorder. The distribution of simple and mixed type acid-base disorder was statistically significant ( $p=0.02$ ) according to the age groups. In general, the most frequent hospital visit complaint in acid-base disorder types are shortness of breath and general condition disorder while the most frequent diagnoses are pneumonia, acute renal failure, congestive heart failure and malignancy. 45.7% of acid-base disorder detected patients were treated in emergency department and then were discharged, 36.4% were hospitalized, 12.3% were transferred to another health institution for

treatment, and 2.4% were resulted in death. When metabolic acidosis diagnosed patients were compared in terms of anion gap, high anion gap determination in mixed type metabolic acidosis was found significantly different ( $p=0.27$ ). Increased anion gap was thought to be related with mortality and morbidity.

Investigating acid-base disorders in emergency department, our study is the first in Turkey. Since patient population applying to emergency department varies seasonally, longer period studies are needed. However, when acid-base disorders in patients applying to emergency department are known well, might give important hints in diagnosis, treatment, and early period prognosis of the patients.

**Key Words:** Emergency department, acid-base disorder, blood gas electrolyte, biochemistry electrolyte.

## GİRİŞ

Gün geçtikçe önemi daha da artmakta olan acil servisler 24 saat kesintisiz hizmet veren, hastaları sağlık güvencelerinden bağımsız olarak ve aciliyet sıralarına göre değerlendiren sağlık birimleridir. Acil servisler ayaktan tedavi edilebilecek basit şikayetlerle gelen hastaların olduğu gibi hayatı tehdit eden; metabolik, endokrin, kardiyak, travma vb. multidisipliner yaklaşım gerektirebilecek hastaların da başvurduğu ilk merkezdir. Hayatı tehdit edici hastalığı olan kritik hastalarda ilk değerlendirme ve tedavi yaklaşımında hızlı ve güvenilir tetkikler hekime yol göstericidir. Bu gibi durumlarda hastaların sıvı elektrolit ve asit-baz bozukluklarının değerlendirilmesi ve tedavisinde arteriyel kan gazı analizi önem taşır.

Acil servis şartlarında arteriyel kan gazı analizi, hastanın asit-baz durumunu değerlendirip respiratuar ve metabolik durum hakkında önemli fikir sahibi olmamızı sağlayan değerli bir laboratuvar yöntemidir (1,2 ). Kan gazı sonuçları iyi değerlendirildiğinde basit müdahaleler ile hastaya çok büyük yarar sağlar. Asit-baz bozukluğu; pulmoner, kardiyovasküler, metabolik ve endokrinolojik, gastrointestinal, genitouriner, kas iskelet ve santral sinir sistemi ile ilgili hastalıklar, intoksikasyonlar, ilaç kullanımı, enfeksiyon hastalıkları, şok, sepsis, multipl travma, multipl organ yetmezliği, anksiyete, gebelik ve ciddi anemi de sık saptanır.

Sıvı elektrolit ve asit-baz bozukluğu acil servise başvuran özellikle kritik hastalarda çok yaygın olarak saptanır (3). Ciddi asit-baz bozukluğu erken teşhis ve tedavi edilmediğinde ciddi mortalite ve morbiditeye neden olur. Asit-baz bozukluğu olan hastalarda sensoriyel depresyon, baş ağrısı, papil ödemi, beyin ödemi, nöbet, miyokard kontraktilesinde azalma, elektrokardiyografi (EKG)'de ST-T değişiklikleri, pulmoner vazokonstriksiyon ve sistemik vazodilatasyon gibi bulgular görülebilir (4). Bu nedenle asit-baz bozukluğu sebebini ve tedavi stratejilerini iyi anlamak çok önemlidir (5,6).



Çalışmamızda acil serviste saptanan asit-baz bozukluğu tipleri, sıklığı, hastaların semptom, bulgu, tanı ve sonuçları ile ilişkisi ve tedaviye yanıt durumlarının incelenmesi amaçlandı.

Kan gazı gibi hızlı yatak başı testler klinisyene acil durumlarda uygun tedavinin başlatılmasına olanak sağlar (7). Elektrolit değerlerinin tümü; acil servise başvuran, sıvı tedavisi alan ve yoğun bakım ünitesinde yatan kritik hastalarda rutin laboratuvar testleri ile ölçülmektedir (8). Genel olarak üçüncü basamak hastanelerde acil laboratuvarlarında elektrolit değerleri ortalama 30-45 dakikada ölçülür. Bu nedenle acil durumlarda elektrolit değerlerine bağlı olarak yapılması gereken hızlı tedaviler ya kör olarak yapılır ya da geciktirilir (9). Arterial kan gazı ölçümü esnasında elektrolitler ve glukoz ölçümü de yapılmaktadır. Ancak geleneksel olarak bu konu ile ilgili yeterli klinik çalışma olmadığı için az güvenilen testlerdir (10). Bu nedenle çalışmamızda acil serviste, hastaların kan gazı elektrolit değerlerinin kan biyokimya elektrolit değerleri ile uyumlu olup olmadığı, kritik hastalarda laboratuvar testleri yerine kan gazı elektrolit değerlerinin kullanılabilirliği araştırıldı.

## **1.Asit-Baz Dengesi**

Vücutta oluşan metabolik işlemlerin çoğu asit üretimi ile sonlanır. Endojen asit yapımının en büyük kaynağı; glukoz ve yağ asitlerinin karbondioksit ve suya ya da etkili olarak karbonik aside katabolize olması işlemidir. Bu metabolik işlemle oluşan günlük ortalama su miktarı yaklaşık 400 ml ya da 22000 mmol'dur. Dolayısıyla uçucu asit yapım hızı günlük yaklaşık 22000 mEq hidrojen iyonu ( $H^+$ )'dur. Kükürt içeren aminoasitlerin hücrel metabolizması, fosfoproteinlerin ve fosfolipidlerin oksidasyonu, nükleoproteinlerin yıkımı, karbonhidratların ve yağ asitlerinin tam olarak yakılamaması da bir miktar uçucu asit yapımına neden olabilir. Bu işlemler sonucu günde vücut ağırlığının kg'ı başına yaklaşık 1 mEq  $H^+$  oluşur (11).

Bir  $H^+$ ; bir hidrojen atomundan ayrılan tek bir serbest protondur. Hidrojen atomu içeren ve solusyonlarda  $H^+$  veren moleküllere asitler denilmektedir. Örneğin hidroklorik asit (HCl) su içinde iyonize olarak  $H^+$  ve

klorür iyonları ( $\text{Cl}^-$ ), karbonik asit ( $\text{H}_2\text{CO}_3$ ) ise  $\text{H}^+$  ve bikarbonat iyonlarını ( $\text{HCO}_3^-$ ) oluşturur. Baz,  $\text{H}^+$  kabul eden bir iyon veya bir moleküldür. Örneğin  $\text{HCO}_3^-$  bir  $\text{H}^+$  ile birleşerek  $\text{H}_2\text{CO}_3$  oluşturan bir bazdır (12). Vücut sıvılarında çok az miktarda bulunmasına rağmen  $\text{H}^+$ larının o kadar yüksek reaktiviteleri vardır ki, konsantrasyonlarındaki çok küçük değişiklikler bile enzimatik reaksiyonları ve fizyolojik olayları etkiler. Bu nedenle hücre dışı hidrojen konsantrasyonu ( $[\text{H}^+]$ ) çok dar sınırlar içinde tutulmalıdır (13).

Asit-baz dengesi,  $[\text{H}^+]$  dengesidir. Normalde hücre dışı sıvıdaki  $[\text{H}^+]$  yaklaşık 40 nanomol/L ( veya nanoEq/L )'dir ( nanomol =  $10^{-6}$  mmol ) ( 14). Diğer bir deyişle  $\text{H}^+$  konsantrasyonu  $\text{Na}^+$ ,  $\text{K}^+$ ,  $\text{Cl}^-$ , ve  $\text{HCO}_3^-$  gibi diğer elektrolitlerin kabaca milyonda biri kadar düşüktür (13).

Hidrojen iyon konsantrasyonu normalde düşük düzeyde olduğundan ve bu sayılar güçlük oluşturduğundan pH birimi kullanılarak  $[\text{H}^+]$  logaritmik skalada belirtilir.

$$\text{pH} = \log 1/[\text{H}^+] = -\log [\text{H}^+]$$

Örneğin normal  $[\text{H}^+]$  40 mEq/ litre (0,00000004 Eq/litre); bu nedenle

$$\text{pH} = -\log [0,00000004] = 7,4$$

pH ile hidrojen iyon konsantrasyonu ters orantılıdır;  $\text{H}^+$  konsantrasyonu artınca pH düşer, azaldığı zaman ise yükselir (12,15,16). Tablo-1'de pH ve  $\text{H}^+$  konsantrasyonu gösterilmektedir (14).

**Tablo-1:** pH ve H<sup>+</sup> konsantrasyonu (17)

pH	[H <sup>+</sup> ] nmol/L
6,8	158
6,9	126
7	100
7,1	79
7,2	63
7,3	50
7,4	40
7,5	32
7,6	25
7,7	20

Metabolizma sonucu vücutta karbonik asit, fosforik asit, sülfirik asit, laktik asit ve asetoasetik asit gibi maddeler oluşmaktadır. Karbonik asit, akciğerlerden elimine edilebilen son ürün olan karbondioksit (CO<sub>2</sub>)'te dönüştüğü için volatil karakterdedir. Diğer asitler ise non-volatil özelliktedir. Tüm bu volatil ve non volatil asit maddelere rağmen tampon sistemleri ve kompensasyon mekanizmaları sayesinde vücut sıvılarının pH'sı fizyolojik sınırlar içinde kalmaktadır (15,18).

### **1.1. Tampon Sistemleri**

Bir asit-tuz karışımının pH'daki değişimleri dengeleme kapasitesine tamponlama kapasitesi, bu özellikteki karışımlara tampon adı verilir. Vücuttaki tampon sistemleri şunlardır (12,14):

- Fosfat tampon sistemi
- Hemoglobin ve eritrosit içi tampon sistemi
- Protein tampon sistemi (doku düzeyinde en önemli sistemdir)
- Karbonik asit-bikarbonat tampon sistemi (en önemli sistemdir)

### 1.1.1. Karbonik asit-bikarbonat tampon sistemi

Ekstraselüler sıvının en önemli tampon sistemidir ve pH dengesizliklerine en hızlı yanıt veren sistemdir. Fakat hücre içi sistemlerine oranla daha az kapasiteye sahiptir (2,19).

Karbonik asit suda çözündüğünde  $H^+$  ve  $HCO_3^-$  iyonlarına ayrılmaktadır.

$H_2O + CO_2 \leftrightarrow H_2CO_3 \leftrightarrow H^+ + HCO_3^-$  bu reaksiyondaki  $CO_2$ 'nin hidrasyonu karbonik anhidraz tarafından katalize edilir.

Normal metabolizma sonucu oluşan veya dışarıdan alınan organik ve inorganik asitler, bikarbonat ile nötralize edildiği zaman karbonik asit oluşmakta ve daha sonra karbonik asit  $H_2O$  ve  $CO_2$ 'ye dönüşmektedir (15).

Kan pH'sı ekstraselüler sıvıdaki bikarbonat/karbonik asit oranına göre değişmektedir. Bikarbonat/karbonik asit oranı ve pH arasındaki ilişki Henderson-Hasselbach denkleminde göre gerçekleşir

$$pH = pK + \log \frac{HCO_3^-}{H_2CO_3}$$

$$pH = 6.1 + \log \frac{HCO_3^-}{S \times PaCO_2}$$

$$pH = 6.1 + \log \frac{HCO_3^-}{0.03 \times PaCO_2}$$

Bikarbonat tampon sisteminin pK'sı kanda  $37^\circ C$ 'da 6,1'dir ve  $CO_2$  için solübilite sabitesi (S) 0,03'dür (2,18,20,21,22).

## 2. Asit-Baz Bozukluğu Değerlendirmesi

Asit-baz dengesinin ve solunum dengelerinin tayini için arteriyel kanda oksijen ( $PaO_2$ ) ile karbondioksit ( $PaCO_2$ ) parsiyel basınçlarının ve oksijen satürasyonunun ( $SaO_2$ ), pH ve bikarbonat değerlerinin ölçülmesi arterial kan gazı analizi ile yapılır (23).

Arterial kan gazı analizine;

- Metabolik asidoz ve alkalozun tanısı ve takibinde
- Solunum yetmezliğinin tipinin saptanmasında
- Verilen tedavinin etkinliğinin belirlenmesinde
- Oksijen tedavisinin endikasyonu ve takibinde
- Ani gelişen ve sebebi açıklanamayan dispne

sebebini araştırmada gerek duyulur (24). Normal arterial kan gazı değerleri Tablo-2'de gösterilmiştir.

**Tablo-2:** Normal arteriyel kan gazı değerleri ( 24, 25)

pH	7,35-7,45
PaCO <sub>2</sub> (PCO <sub>2</sub> )	35-45mmHg
PaO <sub>2</sub> (PO <sub>2</sub> )	80-100 mmHg
SaO <sub>2</sub> (SO <sub>2</sub> )	%95-97
Std HCO <sub>3</sub>	22-26mEq/L (plazma)
Aktüel HCO <sub>3</sub>	22-26mEq/L (plazma)
Total CO <sub>2</sub>	25-29 mEq/L ( kan)
Baz excess	-2.5 ile +2.5 mEq/L

## **2.1. Asid-baz Bozukluğu Tanısı İçin Kullanılan Parametrelerin Tanımları**

### **2.1.1. pH:**

Hastanın asidoz ya da alkalozda olduğunu gösterir ama tipini pH ile anlamak mümkün değildir. pH asidoz ya da alkalozun kompanse olup olmadığını gösteren tek parametredir. Normal değerleri 7.35-7.45'dir. pH<7.35 olursa dekompanse asidoz, pH>7.45 olursa dekompanse alkalozdur (1,23). Baz fazlalığına (BE) bakılarak olayın metabolik asidoz ya da alkaloz olduğuna karar verilebilir.

### **2.1.2. Baz açığı (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 < -2,5 ise metabolik asidoz, BE > +2.5 ise metabolik alkalozdur (25, 26). Bazı kaynaklarda BE normal değerleri – 3 ile +3 olarak kabul edilmektedir (24). Kompansasyon mekanizmaları nadiren tam kompansasyon sağlar ve asla aşırı kompansasyon olmaz (27). Respiratuar asidoz, metabolik alkalozla; respiratuar alkaloz,metabolik asidozla kompanse

olur. Metabolik asidoz, respiratuar alkalozla; metabolik alkaloz, respiratuar asidozla kompanse olur.

### 2.1.3. PaO<sub>2</sub> (PO<sub>2</sub>)

Normal değerler yaş göz önünde bulundurulduğunda %80-100'dür. Kanda erimiş ve hemoglobine bağlı oksijen miktarları toplamı kanın oksijen içeriğidir (CaO<sub>2</sub>). Normalde erkeklerde 20,4 kadınlarda 18,6 ml/dl'dir. Şu formüle göre hesaplanır (23, 24,28).

$$\text{CaO}_2 \text{ (ml/dl)} = \text{SaO}_2 \text{ (\%)} \times \text{Hg (g/dl)} \times 1,34 + \text{PaO}_2 \times 0,003$$

### 2.1.4. PaCO<sub>2</sub>

Normal değeri deniz seviyesinde 40 mmHg'dır, venöz kanda ise 46,5 mmHg'dır (25,26). Solunum asidozu ya da alkalozunun saptanmasında en yararlı parametredir. Yüksek değerler respiratuar asidozu, düşük değerler respiratuar alkalozu gösterir.

### 2.1.5. 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<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 (28).

### 2.1.6. Anyon Açığı (Anyon Gap, AG)

Anyon açığı, ölçülen serum katyonları (pozitif yüklü partiküller) ile anyonları (negatif yüklü partiküller) arasındaki farkı ifade eder (1). Günlük pratikte ölçülen katyon sodyum, anyonlar ise klor ve bikarbonattır.

$$\text{AG} = \text{Na}^+ - (\text{HCO}_3^- + \text{Cl}^-)$$

Metabolik asidozun nonvolatil asitlerin (laktik asit, ketoasitler, vb.) birikmesine mi (artmış anyon açıklı metabolik asidoz) yoksa bikarbonat kaybına bağlı olarak mı (normal anyon açıklı ya da hiperkloremik metabolik asidoz) geliştiğini gösterir (Tablo- 7) (29).

## 2.2. Asit-baz Denge Bozuklukları Tanısı (15)

1. Arterial kan pH, HCO<sub>3</sub><sup>-</sup> ve pCO<sub>2</sub> değerlerine bakarak primer bozukluk saptanır.

2. Primer bozukluk saptandıktan sonra kompensasyon mekanizmalarının uygun olup olmadığı değerlendirilir.
  - a) Metabolik bozukluklarda saptanan  $\text{HCO}_3^-$  değerine göre  $\text{pCO}_2$  düzeyini değerlendirilir.
  - b) Solunumsal bozukluklarda bulunan  $\text{pCO}_2$  değerine göre  $\text{HCO}_3^-$  düzeyini değerlendirilir.
  - c) Uygun kompensasyon mekanizmaları yoksa mikst asit-baz denge bozukluğu düşünülür.
3.  $\text{pCO}_2$  ve  $\text{HCO}_3^-$  değerlerindeki değişikliğe rağmen pH normal ise mikst asit-baz denge bozukluğu düşünülür.
4. Metabolik asidoz saptanırsa mutlaka anyon açığı olup olmadığını saptanır.

### 2.2.1. 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 denklemine 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-3 ve Tablo-4'de gösterilmiştir (1,13).

**Tablo-3:** Basit asit- baz bozuklukları

Basit ABB	pH	$\text{H}^+$	$\text{PaCO}_2$	$\text{HCO}_3^-$
Respiratuar Asidoz	↓	↑	↑	↑
Respiratuar Alkaloz	↑	↓	↓	↓
Metabolik Asidoz	↓	↑	↓	↓
Metabolik Alkaloz	↑	↓	↑	↑

**Tablo-4:** Basit asit-baz bozuklukları kompensasyon mekanizmaları (13)

Asit Baz Dengesi Bozuklukları	Kompansasyon Mekanizmaları
Respiratuar Asidoz ↓ pH                      ↑ PaCO <sub>2</sub>	Böbrek Kompansasyonu ↑ pH                      ↑ HCO <sub>3</sub> <sup>-</sup>
Respiratuar Alkaloz ↑ pH                      ↓ PaCO <sub>2</sub>	Böbrek Kompansasyonu ↓ pH                      ↓ HCO <sub>3</sub> <sup>-</sup>
Metabolik Asidoz ↓ pH                      ↓ HCO <sub>3</sub> <sup>-</sup>	Böbrek Kompansasyonu ↑ pH                      ↓ PaCO <sub>2</sub>
Metabolik Alkaloz ↑ pH                      ↑ HCO <sub>3</sub> <sup>-</sup>	Böbrek Kompansasyonu ↓ pH                      ↑ PaCO <sub>2</sub>

Basit asit-baz dengesi bozukluğunda meydana gelen kompensasyon değerleri Tablo- 5'de belirtilmiştir (13).

**Tablo-5:** Basit asit-baz bozuklukları kompensasyon mekanizmaları (13)

Asit Baz Dengesi Bozuklukları	Beklenen Kompansasyon Cevabı
Metabolik Asidoz	$pCO_2 = 26 (1,5 \times HCO_3) + 8 ] \pm 2$
Metabolik Alkaloz	$pCO_2 = 26 (0,9 \times HCO_3) + 9 ] \pm 2$
Respiratuar Asidoz (akut)	pCO <sub>2</sub> 'deki her 10mmHg artışa karşı HCO <sub>3</sub> 1 mEq/L artar
Respiratuar Asidoz (kronik)	pCO <sub>2</sub> 'deki her 10mmHg artışa karşı HCO <sub>3</sub> 3,5mEq/L artar
Respiratuar Alkaloz (akut)	pCO <sub>2</sub> 'deki her 10mmHg düşüğe karşılık HCO <sub>3</sub> 2 mEq/L azalır
Respiratuar Alkaloz (kronik)	pCO <sub>2</sub> 'deki her 10mmHg düşüğe karşılık HCO <sub>3</sub> 5 mEq/L azalır

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.

### 2.2.2. Mikst Asit-Baz Dengesi Bozuklukları

Mikst asit-baz dengesi bozuklukları Tablo-6'da belirtilmiştir.



**Tablo-6:** Mikst asit-baz denge bozuklukları (30)

<b>Asit Baz Dengesi Bozukluğu</b>	<b>Adaptasyon (basit asit-baz dengesi bozukluğuna kıyasla)</b>	<b>pH</b>
<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 ↓

### **2.3. Arter Kan Gazının Sistemik Yorumlanması (29)**

#### **2.3.1. 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.

3.Kural: pH ya da PaCO<sub>2</sub>'den biri normalse, 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'nın değişme yönü metabolik bozukluğu tanımlar.

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

### **2.3.2. 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-5'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.

5.Kural: Eğer respiratuvar asidoz ya da alkaloz mevcut ise, Tablo-5 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- 6). Respiratuvar alkalozda, pH akut respiratuvar alkalozda beklenen değer üzerindeyse, eşlik eden metabolik alkaloz mevcuttur; eğer kronik respiratuvar alkalozda beklenen değer altındaysa, eşlik eden metabolik alkaloz mevcuttur (Tablo- 6).

### **2.3.3. 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.

$$AG = Na^+ - (HCO_3^- + Cl^-)$$

$$\Delta AG/\Delta HCO_3^- = (\text{Hesaplanan AG}-12) / (24-\text{ölçülen } HCO_3^-)$$

Yüksek AG metabolik asidozun varlığında  $\Delta AG/\Delta HCO_3^- = 1$ 'dir. Eğer hiperkloremik asidoz da mevcutsa,  $\Delta AG/\Delta HCO_3^- < 1$ 'dir. Eğer metabolik alkaloz da mevcutsa,  $\Delta AG/\Delta HCO_3^- > 1$ 'dir (29).

**Tablo-7:** Anyon gap'in yorumlanması (23, 29)

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

### **3. Basit Tip Asit-Baz Bozuklukları**

#### **3.1. Metabolik Asidoz**

##### **3.1.1. Tanım**

Metabolik asidoz, asit fazlalığı ve/veya bikarbonat kaybı sonucu gelişen, düşük plazma bikarbonat ve düşük pH ile karakterize biyokimyasal bozukluktur (15,31). Solunum kompensasyon cevabı için yeterli zaman geçmişse arterial  $pCO_2$ 'nin uygun şekilde azalmış olması gerekir. Bikarbonat kan konsantrasyonu 22 mEq/L'nin altına düşer.

Beklenen  $pCO_2$  yanıtı=  $261,5 \times (\text{serum bikarbonat düzeyi}) + 8 \pm 2$

**Tablo-8:** Metabolik asidozda kompensasyon (15)

pH	Primer bozukluk	Kompansasyon
↓	HCO <sub>3</sub> ↓	pCO <sub>2</sub> ↓
Uygun kompensasyon cevabı: Beklenen pCO <sub>2</sub> : $26(1,5 \times \text{HCO}_3) + 8] \pm 2$ Mikst bozukluk: Metabolik asidoz + respiratuar alkaloz → ölçülen pCO <sub>2</sub> < beklenen pCO <sub>2</sub> Metabolik asidoz + respiratuar asidoz → ölçülen pCO <sub>2</sub> > beklenen pCO <sub>2</sub> Anyon açığı: Na - (HCO <sub>3</sub> + Cl): 8-12 mEq/L		

### 3.1.2. Etyopatogenez

Patolojik olarak metabolik asidozu üç mekanizmadan biri başlatabilir:

1. Güçlü bir nonvolatil asit ile HCO<sub>3</sub> tüketilmesi
2. Bikarbonatın renal veya gastrointestinal yolla kaybı
3. Ekstraselüler sıvı kompartmanının bir bikarbonatsız mayi ile hızlı dilüsyonu

Basit bir metabolik asidoza pulmoner kompanzatuvar yanıt karakteristik olarak PaCO<sub>2</sub> yi; pH yı tamamen normalize edecek düzeye kadar azaltmaz.

### 3.1.3. Klinik

Klinik belirti ve bulgular altta yatan primer hastalığa bağlıdır. Hafif asidozda halsizlik, yorgunluk, bas ağrısı, baş dönmesi, bulantı, kusma, gibi non spesifik şikayetler görülebilir. Daha sonra solunum merkezi uyarılarak pCO<sub>2</sub>'nin azaltılması ve pH'nın dengelenmeye çalışılması ile derin ve taşipneik bir solunum paterni (kussmaul solunumu) dikkati çeker. Asidoz periferik vazodilatasyona, pulmoner ve santral venlerde ise paradoksal vazokonstriksiyona yol açar. Periferik vazodilatasyon sonucu cilt sıcaktır, hipotansiyona eğilim vardır ve miyokard kontraktilite azalışı şoka sebep olur. Arterial pH 7,1'in altına indiğinde miyokard kontraktilitesinde azalma, ritm ve ileti bozuklukları, dijital aşırı duyarlılık ortaya çıkar. Asidoz santral sinir sistemi fonksiyonlarını da bozar; sommalans, stupor, derin komaya kadar değişik nörolojik tablolar görülebilir ( 15,31).

Metabolik asidoz tanısı konduktan sonra anyon açığının hesaplanması ile metabolik asidoz başlıca iki ana gruba ayrılır (13,15).

Anyon açığı=  $Na - (HCO_3 + Cl) = 12 \pm 4$  mmol/L normal olarak kabul edilir. Plazma elektriksel olarak nötraldir. Açık genellikle ölçemediğimiz anyonlar tarafından oluşturulur. Anyon açığı yaklaşık olarak 12 dir. Asit yükü var olduğunda bikarbonat asidi düzeltmeye çalışır ve sonuç olarak düşer.  $HCO_3$  deki düşüş hesap edilen anyon açığını artırır. Anyon açığının artması genellikle düzeltilen asit nedeniyle  $HCO_3$  konsantrasyonunun azaldığını gösterir.

#### **3.1.4. Metabolik Asidozun Nedenleri (13,14,22,31,32)**

- Normal anyon açığı: 12 mmol/L

1-Serum potasyumu düşük

GiS bikarbonat kayıpları (diyare, enterostomi, pankreatik fistül)

Karbonik anhidraz inhibitörleri (asetazolamid)

Üreter diversiyonu

Renal tübüler asidoz tip 1, tip 2

Dilüsyonel (serum fizyolojik)

2-Serum potasyumu normal veya yüksek

Diabetik ketoasidoz

Erken üremik asidoz

Erken obstüriktif üropati

Potasyum tutucu diüretikler

Amonyum klorid, hidrojen klorid, arjinin hidroklorid uygulaması

Piyelonefrit

- Artmış anyon açığı:  $>12$ mmol/L

Renal yetmezlik: üremi

Laktik asidoz: sepsis, şok, karaciğer hastalıkları, izoniazid, demir, karbon monoksit, methemoglobin, metformin, siyanid

Ketoasidoz: diabetik, alkolik, açlık

İntoksikasyonlar: salisilat, etilen glikol, metanol

#### **3.1.5. Metabolik Asidozun Tedavisi:**

Altta yatan neden düzeltilene kadar asidemini şiddetini kontrol etmek için birçok genel girişim uygulanabilir. Asidemini respiratuar

komponenti için eğer gerekli ise solunum kontrolü, PaCO<sub>2</sub> 30 mmHg'nın altına çekilebilir. Eğer arteriyel pH <7.20 altında ise tartışmalı olmakla beraber sıklıkla HCO<sub>3</sub> verilerek tedavi edilir. HCO<sub>3</sub> karbonik anhidraz enzimi varlığında hidrojen iyonu ile birleşir ve CO<sub>2</sub> ile su oluşur. Yeterli solunumu olan hastalar CO<sub>2</sub> atabilirler. Fakat solunumu iyi olmayan hastalarda CO<sub>2</sub> birikir ve hücre zarlarından geçerek teorik olarak hücre içi asidoza neden olur. Bu nedenle bikarbonat tedavisi yeterli ventilasyonu olan ve pH<7.20 olan hastalara uygulanmalıdır. Baz açığı aşağıdaki formül ile hesaplanabilir.

HCO<sub>3</sub> açığı = 0.5 x vücut ağırlığı (kg)x( istenen HCO<sub>3</sub> – Serum HCO<sub>3</sub>)

HCO<sub>3</sub> ihtiyacı = 0.3 x vücut ağırlığı (kg) x BE

Önerilen bikarbonat ihtiyacının yarısı IV bolus, diğer kalanı 4-6 saatte infüzyon şeklinde verilir.

Kompanzasyon mekanizması olarak ventilasyonun artması, mümkünse hidrojenin renal atılımı ve hücre dışında artmış hidrojenin hücre içine, potasyumun da hücre dışına çıkması yol açar.

Kardiyak arrest ve düşük kardiyak debinin tedavisinde büyük miktarda sodyum bikarbonat (NaHCO<sub>3</sub>)'ın rutin kullanımı artık önerilmemektedir. Özellikle CO<sub>2</sub> atılımı bozukluğunda paradoksal intraselüler asidoz olabilir, çünkü oluşan CO<sub>2</sub> kolayca hücre içine girerken, HCO<sub>3</sub> giremez. CO<sub>2</sub> üretmeyen alternatif tamponlar teorik olarak tercih edilebilir fakat klinik olarak ispatlanmamıştır (13,14,31).

## **3.2. Respiratuar Asidoz**

### **3.2.1. Tanım**

Respiratuar asidoz, arteriyel kanda yüksek pCO<sub>2</sub>, düşük pH ve yüksek HCO<sub>3</sub> değerleri ile karakterizedir. CO<sub>2</sub> birikimi alveoler hipoventilasyon ile eş anlamlıdır. Solunum asidozu, böbreklerden asit atılımı ile kompanse edilmeye çalışılır. Bu kompanzasyon yavaş olduğu için akut hiperventilasyon durumlarında pH hızla yaşamla bağdaşmayacak düzeylere inebilir (15).

**Tablo-9:** Respiratuar asidozda kompensasyon (15)

pH	Primer bozukluk	Kompansasyon
↓	pCO <sub>2</sub> ↑	HCO <sub>3</sub> ↑
Uygun kompensasyon cevabı: Akut respiratuar asidoz: pCO <sub>2</sub> 'deki her 10mmHg artışa karşı HCO <sub>3</sub> 1 mEq/L ↑ Kronik respiratuar asidoz:pCO <sub>2</sub> 'deki her 10mmHg artışa karşı HCO <sub>3</sub> 3,5mEq/L↑ Mikst bozukluk: Respiratuar asidoz+ metabolik asidoz→ ölçülen HCO <sub>3</sub> < beklenen HCO <sub>3</sub> Respiratuar asidoz + metabolik alkaloz→ ölçülen HCO <sub>3</sub> > beklenen HCO <sub>3</sub>		

### 3.2.2. Etyopatogenez

Solunum asidozu, aveoler hipoventilasyon sonucu gelişen CO<sub>2</sub> retansiyonu ile ortaya çıkmaktadır. Alveoler hipoventilasyon dört ana mekanizma ile oluşmaktadır (15).

- Santral solunum merkezi depresyonu
- Nöromusküler hastalıklar
- Alveolar hipoventilasyon
- Üst solunum yolu obstrüksiyonu

### 3.2.3. Nedenleri (13,14,15,32)

Akut respiratuar asidozis yapan başlıca nedenler:

- Üst solunum yolu obstrüksiyonu: yabancı cisim, laringospazm, laringeal-trakeal obstrüksiyon
- Alt solunum yolu obstrüksiyonu: Şiddetli astım atağı
- Alveoler dolum: Bronkopnömoni, pulmoner ödem, akciğer fibrozu, masif plörazi, ciddi pnömotoraks
- Solunum merkezi depresyonu: İlaçlar (sedatif, barbitürat, opiat, benzodiazepin, alkol), oksijen tedavisi, Pick-wick sendromu, santral sinir sistemi patolojileri (tümör, kanama, enfarkt, menenjit, abse)
- Multipl skleroz, poliomyelit, Guillain-Barre, botulizm, tetanoz, myastenia gravis, musküler distrofi gibi nöromusküler hastalıklar, kürar, süksinil kolin, organik fosforlu bileşiklerin kullanımı, hipokalemi ve hipofosfatemi.( 2,15,22,31)

Başlangıçta metabolik kompensasyon olmaz. Ortalama iki-beş günde böbrek optimal kompensasyonu sağlar;  $\text{HCO}_3^-$ 'i tutar,  $\text{H}^+$  iyonlarını sekrete eder ve pH'yı normal sınırlarda tutmaya çalışır. Başlangıçta normal olan standart bikarbonat ve "base excess" de artmaya başlar.

Respiratuar asidoz  $\text{PaCO}_2$ 'de artış ile birlikte.  $\text{HCO}_3^-$  iyonlarını absorbe edip,  $\text{H}^+$  iyonlarını sekrete ederek böbrek yolu ile metabolik kompensasyon asit-baz dengesini korumaya çalışır. Metabolik kompensasyon iki-beş günde optimal olur.

#### **3.2.4. Klinik:**

Klinikte sistemik vazodilatasyon sonucu serebral kan akımı artar ve kafa içi basınç artar. Papilödem, retinada vazodilatasyon ve hemorajilerle beraber psödotümör serebri gelişebilir. Hastada dispnenin yanı sıra miyoklonik kasılmalar, tremor, huzursuzluk ve konfüzyon olur.  $\text{CO}_2$  retansiyonunun ileri dönemlerinde koma olur. Akut hallerde  $\text{PaCO}_2$  70 mmHg'nın üzerine çıktığında gelişir [26,33,34,35,36] .

#### **3.2.5. Tedavi:**

$\text{CO}_2$  atılımında sorun olduğu için ventilasyonun düzeltilerek ilk önce  $\text{CO}_2$  atılımının artırılması hedeflenir.  $\text{pH} < 7.10$  ve  $\text{HCO}_3^- < 15 \text{ mEq/L}$  olmadıkça IV sodyum bikarbonat nadiren verilir.  $\text{HCO}_3^-$  tedavisi  $\text{PaCO}_2$ 'yi geçici olarak yükseltecektir. Altta yatan hastalığın tedavisi öncelikli seçenektir. İleri dönemlerde kompanse için böbrekler hidrojen iyonu atar ve bikarbonat iyonu tutarak kompanse etmeye çalışır. Akut solunumsal asidozda  $\text{CO}_2$ 'deki her 10mmHg artış için 1 mEq/L bikarbonat artışı olurken, kronik solunumsal asidozda her 10 mm/Hg  $\text{CO}_2$  artışına karşılık 3,5 mEq/L bikarbonat artışı olur. Şiddetli asidoz ( $\text{pH} < 7.20$ ),  $\text{CO}_2$  narkozu ve respiratuar kas güçsüzlüğü mekanik ventilasyon endikasyonudur. (2,13,14,31)

### **3.3. Metabolik Alkaloz**

#### **3.3.1. Tanım:**

Metabolik alkaloz arterial pH ve plazma bikarbonat düzeyinde artış ile karakterizedir. Arterial pH 7,45'in,  $\text{HCO}_3^-$  26 mEq/L 'nin üzerindedir. Plazma azalmış olan  $\text{H}^+$  konsantrasyonunu artırmak için alveoler hipoventilasyon



gelişir ve pCO<sub>2</sub> artar. Bikarbonat düzeyindeki her 1 mEq/L artış için pCO<sub>2</sub> düzeyi ortalama 0,7 mmHg artar.

Metabolik alkalozda böbrekler hızla bikarbonat atarak alkalozu kompanse etmeye çalışır.

**Tablo-10:** Metabolik alkalozda kompensasyon (15)

pH	Primer bozukluk	Kompansasyon
↑	HCO <sub>3</sub> <sup>+</sup>	pCO <sub>2</sub> <sup>+</sup>
Uygun kompensasyon cevabı: Beklenen pCO <sub>2</sub> : (0.9 × HCO <sub>3</sub> ) + 9 ± 2		
Mikst bozukluk: Metabolik alkaloz+ respiratuar alkaloz → ölçülen pCO <sub>2</sub> < beklenen pCO <sub>2</sub> Metabolik alkaloz + respiratuar asidoz → ölçülen pCO <sub>2</sub> > beklenen pCO <sub>2</sub>		

### 3.3.2. Etyopatogenez (13,14,15):

Metabolik alkaloz en sık olarak mide sıvısı kayıpları, diüretik kullanımı ve çeşitli nedenlerle mineralokortikoid aktivite arttığı durumlarda görülür. Metabolik alkalozda her zaman alkalozu başlatan bir patoloji vardır ve bazı renal mekanizmalar bu alkalozu sürdürür. Alkalozu başlatan nedenler;

- Baz alınması: bikarbonat, sitrat, asetat veya karbonat alınması, süt alkali sendromu
- Gastrointestinal asit kaybı: kusma, nazogastrik aspirasyon
- İdrarla asit kaybı: diüretik kullanımı, mineralokortikoid aktivitede artış (primer hiperaldosteronizm, Cushing sendromu, adrenogenital sendrom, Bartter sendromu, sekonder hiperaldosteronizm, hücre dışı hacim kaybı)
- Kronik hiperkabinisi olan hastada hiperkabininin hızla düzeltilmesi

Primer neden ne olursa olsun metabolik alkalozun sürmesinden hemen her zaman böbrekler sorumludur. Burada aldosteron artışı önemlidir. Artmış aldosteron tubuluslardan H<sup>+</sup> artırarak metabolik alkalozun sürmesine yardımcı olur. Metabolik alkalozlar hacim azalması olanlar (sodyum klorüre cevaplı metabolik alkalozlar) ve hacim genişlemesi olanlar (sodyum klorüre cevapsız metabolik alkalozlar) olarak iki gruba ayrılırlar.

### **3.3.3. Nedenleri: (13,14,22)**

Sodyum klorüre cevaplı metabolik alkalozlar:

- Gastrointestinal asit kaybı
- Aşırı bikarbonat uygulaması
- Diüretik kullanımı
- Posthiperkapnik alkaloz

Sodyum klorüre cevapsız metabolik alkalozlar

- Primer hiperaldosteronizm
- Cushing sendromu
- Yüksek renin-yüksek aldosteronlu durumlar
- Böbrek yetmezliğinde alkali tedavisi
- Ciddi hipopotasemi
- Bartter sendromu
- Magnezyum eksikliği
- Antiasitlerin aşırı Emilimi
- Ciddi dehidratasyon

### **3.3.4. Klinik:**

Klinik olarak hacim eksikliğine ve hipopotasemiye bağlı semptomlar görülebilir. Alkalemi de solunum yavaş ve yüzeysel, nöromüsküler eksitabiliteyi artırarak parestezi, karpopedal spazm ve baş dönmesi, hiperaktif refleksler (tetani), elektrolit bozuklukları, atriyal taşikardi, disritmiler görülebilir.

### **3.3.5. Tedavi:**

Diğer asit baz bozuklukları gibi metabolik alkalozun tedavisi de altta yatan bozukluk tedavi edilene kadar asla tam olarak düzeltilmemelidir.

- Elektrolit replasmanı
- Altta yatan nedenin tedavisi
- Ciddi vakalarda i.v. HCl
- Solunumsal kompanzasyonu zordur, hipoksi hipoventilasyonu sınırlar.

### 3.4. Respiratuar alkaloz

#### 3.4.1. Tanım:

Respiratuar alkaloz hiperventilasyona bağlı olarak pCO<sub>2</sub>'de primer azalma arterial pH'da yükselme ve plazma HCO<sub>3</sub> düzeyinde düşüş ile karakterize bir bozukluktur (15,31).

Hiperventilasyon yolu ile akciğerlerden fazla CO<sub>2</sub> eliminasyonu respiratuar alkalozu yol açar. pCO<sub>2</sub> ve serebral doku pCO<sub>2</sub>'sinin düşüşü plazma ve serebral doku pH'sının yükselmesine sebep olur. Oksihemoglobin disosiyasyon eğrisinin sola kayması ve serebral vazokonstriksiyon serebral kan akımında azalma ve hipoksiye yol açarak nörolojik belirti ve bulguların ortaya çıkmasına neden olur. Kompansasyon mekanizması olarak böbrekler yolu ile bikarbonat atılımı artırılarak HCO<sub>3</sub>/CO<sub>2</sub> dengesi sağlanmaya ve pH normale getirilmeye çalışılır (15).

**Tablo-11:** Respiratuar alkalozda kompansasyon (15)

pH	Primer bozukluk	Kompansasyon
↑	pCO <sub>2</sub> ↓	HCO <sub>3</sub> ↓
Uygun kompansasyon cevabı:		
Akut respiratuar alkalozu: pCO <sub>2</sub> 'deki her 10mmHg düşüşe karşılık HCO <sub>3</sub> 2 mEq/L ↓		
Kronik respiratuar alkalozu: pCO <sub>2</sub> 'deki her 10mmHg düşüşe karşılık HCO <sub>3</sub> 5 mEq/L ↓		
Mikst bozukluk:		
Respiratuar alkaloz+ metabolik asidoz→ ölçülen HCO <sub>3</sub> < beklenen HCO <sub>3</sub>		
Respiratuar alkaloz+ metabolik alkaloz→ ölçülen HCO <sub>3</sub> > beklenen HCO <sub>3</sub>		

#### 3.4.2. Etyopatogenez:(13,14,15)

Solunum merkezinin direk olarak uyarılması veya akciğer hastalıklarına bağlı olarak ventilasyon hızlandırılması respiratuar alkalozu yol açar.

Anksiyete ve konversiyon reaksiyonu istemli hiperventilasyonla; respiratuar alkalozun en sık sebebidir. Salisilat intoksikasyonu, nikotin, tiroid hormonları, katekolaminler, aminofilin solunum merkezini uyararak respiratuar alkalozu sebep olur. Hipoksiye neden olan akciğerin primer hastalıkları ventilasyon hızında primer stimülasyonla pCO<sub>2</sub>'nin azalmasına

neden olurlar. Yine kanama, travma, tümör, infeksiyon gibi merkezi sinir sistemi lezyonları alkalozu sebep olurlar. Gram negatif sepsis, akciğer yetersizliği, gebelik alkalozun diğer nedenleridir (15).

### **3.4.3. Nedenleri (13,15,22,31,32)**

Kortikal stimülasyon

- Psikojenik hiperventilasyon
- Ağrı, korku, anksiyete, deliryum
- SSS hastalıkları (travma, kanama, ensefalit)

Kimyasal ve hormonal stimülasyon

- Endotoksinler ve yüksek ateş (sepsis)
- Salisilatlar, analeptikler
- Gebelik (progesteron)
- Erken sepsis
- Hipertiroidi, hepatik yetmezlik

Hipoksik stimülasyon

- Atmosferik hipoksi (yüksekte)
- Kardiyopulmoner hastalıklar (pnömoni, pulmoner emboli, konjestif kalp yetmezliği, akciğer ödemi, ciddi anemi)
- Yüksek irtifa

Yapay solunumda yüksek dakika volümü

### **3.4.4. Klinik:**

Serebral kan akımında azalma ve hipoksiye bağlı olarak konfüzyon, baş dönmesi senkop gibi belirtiler bulunabilir. Hastalarda genel bir anksiyete hali mevcuttur. Solunum sayısı ve derinliği artmıştır. Akut respiratuar alkalozda parestezi, kas krampları, tetani gibi nöromusküler bozukluklar ortaya çıkabilir (15,31 ).

### **3.4.5. Tedavisi**

Altta yatan nedenin tedavisi hedeflenir, bunun yanı sıra ekspiryum havasını geri solutma gibi manevralar yapılır. Sıddetli alkalemi (pH>7.60)'de iv hidroklorik asit verilebilir. Hipoksiye bağlı hiperventilyasyonda oksijen verilerek ve nedene yönelik tedaviler yapılarak solunum alkalozu önlenir. Merkezi sinir sistemine bağlı bozukluklar sonucu ortaya çıkan respiratuar

alkalozun tedavisinde  $pCO_2$ 'nin yavaş ve tedrici olarak düzeltilmesi serebrospinal sıvı ve periferik pH arasında var olan pH farkını daha da artırmamak için son derece önemlidir. (13,14,15, 31)

Acil serviste asit-baz bozukluğu ve sıvı elektrolit problemlerine sık rastlanır. Kritik durumlarda hızlı tanı ve tedavi çok önemlidir. Çalışmamızda acil serviste saptanan asit-baz bozukluğu tipleri, sıklığı, hastaların semptom, bulgu, tanı ve sonuçları ile ilişkisi ve tedaviye yanıt durumlarının incelenmesi amaçlandı. Aynı zamanda acil serviste, hastaların kan gazı elektrolit değerlerinin kan biyokimya elektrolit değerleri ile uyumlu olup olmadığı, kritik hastalarda laboratuvar testleri yerine kan gazı elektrolit değerlerinin kullanılabilirliği araştırıldı.

## GEREÇ YÖNTEM

Uludağ Üniversitesi Tıp Fakültesi Acil Tıp Anabilim Dalı'na Temmuz 2011 ile Ekim 2011 tarihleri arasında başvuran ve acil serviste kan gazı bakılan 18 yaş ve üzeri 1007 hasta çalışmaya alınarak prospektif olgu serisi oluşturuldu. Çalışmamız için fakültemiz Tıbbi Etik Kurulunun 12 Temmuz 2011 tarih ve 2011-15/9 sayılı kararı ile izin alındı. Veriler; prospektif olarak, kan gazı bakılan hastalarda, acil serviste asit-baz bozukluklarının analizi için hazırlanan form doldurularak toplandı.

Acil serviste herhangi bir nedenle başvuran ve acil hekimi tarafından değerlendirme sonrası kan gazı bakılan tüm hastaların demografik özellikleri (yaş, cinsiyet), geliş şikayetleri, fizik muayene bulguları, kan gazı parametreleri ( $pCO_2$ ,  $pO_2$ , pH,  $HCO_3$ , BE, AG,  $Na^+$ ,  $K^+$ ,  $Cl^-$ , glukoz), biyokimyasal parametreler ( $Na^+$ ,  $K^+$ ,  $Cl^-$ , glukoz), kan gazı analizi, acil serviste aldığı tanı, yapılan tedaviler ve son olarak da hastanın nasıl sonlandığı (taburcu, yatış, sevk, exitus, tedaviyi ret, acil servisi izinsiz terk) ile ilgili bilgiler belirlenen form aracılığı ile toplandı.

Kan gazı Cobas B 221 Roche, Omnios 6 Roche ve Cobas E 121 Roche cihazları ile çalışıldı. Kan gazı analizi; kan gazındaki  $pCO_2$ , pH,  $HCO_3$ , BE, AG kullanılarak literatüre uygun olarak iki kıdemli asistan tarafından yapıldı. Bu analizler bir acil tıp uzmanı tarafından kontrol edildi.

Kan gazı normal değerleri pH: 7,35- 7,45,  $pCO_2$ : 35-45 mmHg,  $HCO_3$ : 22-26 mEq/L, BE: - 2.5- +2.5, ve AG:12±4 olarak alındı.

Asit- baz bozuluklarının analizinde; metabolik asidozda  $pH < 7,35$  ve  $HCO_3 < 22$  ve uygun kompensasyon için  $pCO_2$ 'nin düşmesi beklenir. Uygun kompensasyon cevabı için beklenen  $PCO_2 = (1.5 \times HCO_3) + 8 \pm 2$  formülü ile hesaplanır. Ölçülen  $pCO_2$  kompensasyon sınırları arasında ise basit tip metabolik asidoz; ölçülen  $pCO_2$  beklenen  $pCO_2$ 'den küçük ise mikst tip metabolik asidoz ve respirator alkaloz, ölçülen  $pCO_2$  beklenen  $pCO_2$ 'den büyük ise mikst tip metabolik asidoz ve respirator asidoz olarak değerlendirilir (15, 37,38).

Metabolik alkalozda  $pH > 7,45$  ve  $HCO_3^- > 26$  ve uygun kompensasyon cevabı için  $pCO_2$ 'nin artması beklenir. Uygun kompensasyon cevabı için beklenen  $pCO_2$ :  $(0,9 \times HCO_3^-) + 9 \pm 2$  formülü ile hesaplanır. Ölçülen  $pCO_2$  beklenen kompensasyon sınırları içinde ise basit tip metabolik alkaloz, ölçülen  $pCO_2$  beklenen  $pCO_2$ 'den küçük ise mikst tip metabolik alkaloz ve respiratuar alkaloz, ölçülen  $pCO_2$  beklenen  $pCO_2$ 'den büyük ise mikst tip metabolik alkaloz ve respiratuar asidoz olarak değerlendirilir (15,39,40).

Respiratuar asidoz  $pH < 7,35$ ,  $pCO_2 > 45$  ve uygun kompensasyon için  $HCO_3^-$ 'ün artması beklenir. Uygun kompensasyon cevabı olarak  $pCO_2$ 'deki her 10 mmHg artışa karşı  $HCO_3^-$  akut durumlarda 1 mEq/L, kronik durumlarda 3,5 mEq/L artar. Ölçülen  $HCO_3^-$  beklenen kompensasyon sınırları içinde ise basit tip respiratuar asidoz, ölçülen  $HCO_3^-$  beklenen  $HCO_3^-$ 'den küçük ise mikst tip respiratuar asidoz ve metabolik asidoz, ölçülen  $HCO_3^-$  beklenen  $HCO_3^-$ 'den büyük ise mikst tip respiratuar asidoz ve metabolik alkaloz olarak değerlendirilir (15,17,41,42).

Respiratuar alkaloz  $pH > 7,45$ ,  $pCO_2 < 35$  ve uygun kompensasyon için  $HCO_3^-$ 'ün azalması beklenir. Uygun kompensasyon cevabı için  $pCO_2$ 'deki her 10 mmHg düşüşe karşılık  $HCO_3^-$  akut durumlarda 2 mEq/L, kronik durumlarda 5 mEq/L düşer. Ölçülen  $HCO_3^-$  beklenen kompensasyon sınırları içinde ise basit tip respiratuar alkaloz, ölçülen  $HCO_3^-$  beklenen  $HCO_3^-$ 'den küçük ise mikst tip respiratuar alkaloz ve metabolik asidoz, ölçülen  $HCO_3^-$  beklenen  $HCO_3^-$ 'den büyük ise mikst tip respiratuar alkaloz ve metabolik asidoz olarak değerlendirilir (15,40,42).

Biyokimyasal parametreler Architect C8000 Abbott cihazında çalışıldı.

Çalışmaya dahil edilme kriterleri: acil servise başvuran kan gazı bakılan hastalar olarak belirlendi.

Çalışmaya dahil edilmeme kriterleri; acil serviste kan gazı bakılan travma hastaları, acil servise başvuran kan gazı bakılmayan hastalar ve 18 yaşını doldurmamış hastalar olarak belirlendi.

Verinin istatistiksel analizi SPSS 13.0 istatistik paket programında yapılmıştır. Verinin normal dağılım gösterip göstermediği Shapiro-Wilk testi

ile incelenmiştir. Değişkenler arasındaki ilişkiler Pearson korelasyon ve Spearman korelasyon katsayıları ile incelenmiştir. Kategorik verinin incelenmesinde Pearson Ki-kare testi ve Fisher'in Kesin Ki-kare testi kullanılmıştır. Anlamlılık düzeyi  $p=0.05$  olarak belirlenmiştir. Biyokimyasal ve kan gazı elektrolit ve glukoz değerleri arasındaki uyum Bland-Altman grafiği ile incelenmiştir. Toplanan 1007 hastanın kan gazı analizinde 251'i normal, 756'sında ise asit-baz bozukluğu saptandı. Kan gazı normal olarak değerlendirilen hastalar analiz dışı bırakıldı.



## BULGULAR

Çalışmamıza Uludağ Üniversitesi acil servise başvuran ve kan gazı bakılan 1007 hasta alınmıştır. 251 (%24,9) hastanın kan gazı analizi normaldi. 756 (%75.1) hastanın kan gazı analizinde asit-baz bozukluğu saptandı. Bu asit-baz bozukluğu saptanan hastalar çalışmamızda değerlendirildi.

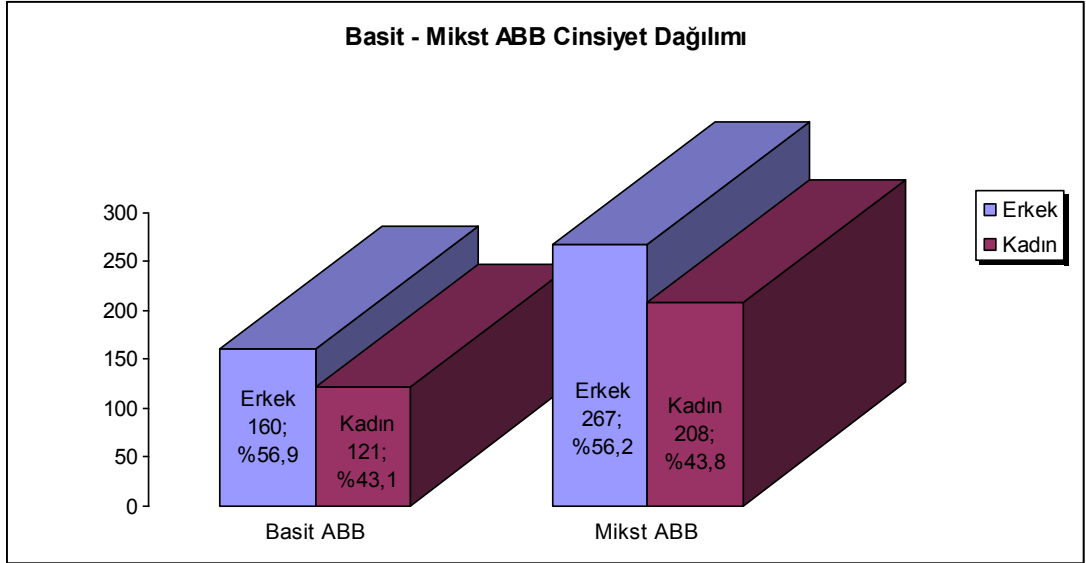
Asit-baz bozukluğu saptanan 756 hastanın 475 (%62,8)'inde mikst tip, 281(37,2)'inde basit tip bozukluk mevcuttu. Tüm asit-baz bozukluğu saptanan hastaların 305 (%40,3)'inde mikst metabolik asidoz ve respiratuar alkaloz ve 142 (%18,8)'sinde respiratuar alkaloz en fazla saptanan bozukluklardır. En az saptanan asit-baz bozukluğu ise 8'er (%1,1) hasta ile mikst metabolik ve respiratuar alkaloz ve metabolik alkalozdu (Tablo-12).

**Tablo- 12:** Asit-baz bozukluğu saptanan hastaların genel dağılımı

<b>Basit asit-baz bozuklukları</b>	Sayı (n)	Yüzde (%)
Metabolik asidoz	92	12,2
Metabolik alkaloz	8	1,1
Respiratuar asidoz	39	5,2
Respiratuar alkaloz	142	18,8
Toplam	281	37.2
<b>Mikst asit-baz bozuklukları</b>		
Mikst metabolik ve respiratuar asidoz	53	7,0
Mikst metabolik ve respiratuar alkaloz	8	1,1
Mikst metabolik asidoz ve respiratuar alkaloz	305	40,3
Mikst metabolik alkaloz ve respiratuar asidoz	109	14,4
Toplam	475	62.8
<b>Genel toplam</b>	<b>756</b>	<b>100</b>

Asit-baz bozukluğu saptanan hastaların 427'si erkek, 329'u kadındı. Hastaların yaş ortalaması erkeklerde  $62 \pm 15,4$  (min-max: 20-91 y, ortanca: 64 y), kadınlarda ise  $61,3 \pm 16,8$  (min-max: 21-95 y, ortanca: 64 y).

Saptanan asit-baz bozukluğunun cinsiyete göre dağılımı Şekil-1'de gösterilmiştir. Her iki cinsiyette de en fazla mikst tip bozukluk saptandı.



**Şekil-1:** Cinsiyete göre asit-baz bozukluğu dağılımı. ABB: asit-baz bozukluğu

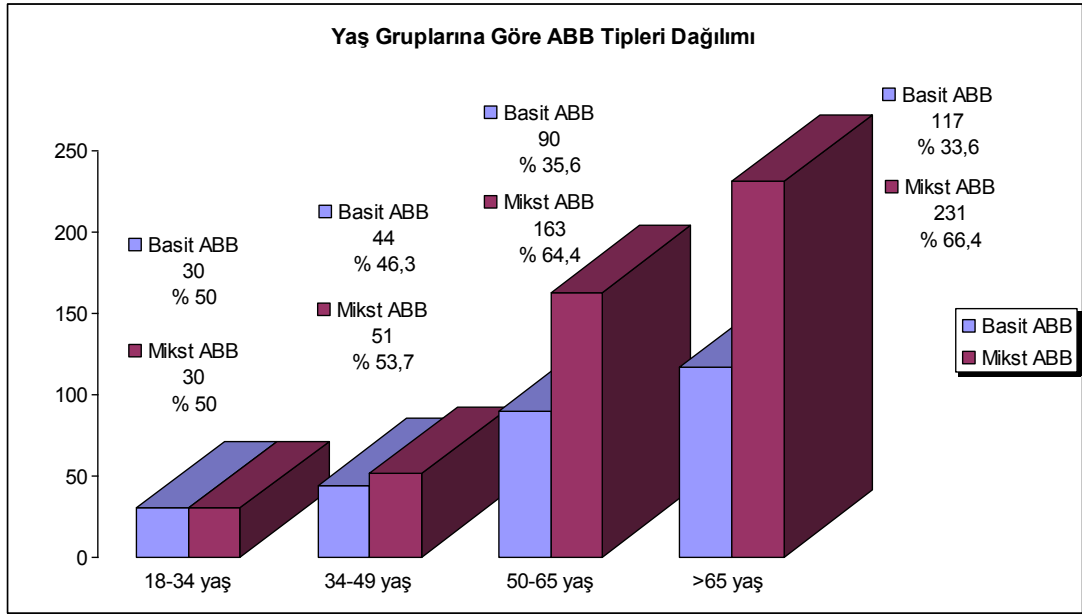
Erkeklerde 166 (%54.4), kadınlarda 139 (%45.6) hastada mikst metabolik asidoz ve respiratuar alkaloz ve erkeklerde 83 (%58.5) kadınlarda 59 (%41.5) hastada respiratuar alkaloz; her iki cinsiyette de en sık saptanan bozukluklardı (Tablo-13). Basit ve mikst tip asit-baz bozukluklarının cinsiyete göre dağılımında istatistiksel olarak anlamlı bir fark saptanmadı ( $p=0,845$ ).

**Tablo-13:** Asit-baz bozukluğu olan hastaların cinsiyete göre dağılımı

<b>Basit tip ABB</b>	Erkek n (%)	Kadın n (%)	Toplam n (%)
MAS	46(50)	46(50)	92(100)
MAL	6(75)	2(25)	8(100)
RAS	25(64,1)	14(34,9)	39(100)
RAL	83(58,5)	59(41,5)	142(100)
Toplam	160(56,9)	121(43,1)	281(100)
<b>Mikst tip ABB</b>			
MMRAS	31(58,5)	22(41,5)	53(100)
MMRAL	4(50)	4(50)	8(100)
MMASRAL	166(54,4)	139(45,6)	305(100)
MMALRAS	66(60,6)	43(39,4)	109(100)
Toplam	267(56,2)	208(43,8)	475(100)
<b>Genel toplam</b>	427(56,5)	329(43,5)	756(100)

ABB: asit-baz bozukluğu. MAS: metabolik asidoz. MAL: metabolik alkaloz. RAS: respiratuar asidoz. RAL :respiratuar alkaloz MMRAS: mikst metabolik ve respiratuar asidoz. MMRAL: mikst metabolik ve respiratuar alkaloz. MMASRAL: mikst metabolik asidoz ve respiratuar alkaloz. MMALRAS: mikst metabolik alkaloz ve respiratuar asidoz

Yaş gruplarına göre asit-baz bozukluğu dağılımı Şekil-2 de gösterilmiştir. Basit tip bozukluklarda 117 (%41,6), mikst tip bozukluklarda 231(%48,6) ve toplam 348 (%46) hasta ile en fazla >65 yaş grupta asit-baz bozukluğu tespit edilmiştir. Diğerleri ise sırasıyla 50-65 yaş 253 (%33,5), 35-49 yaş 95 (%12,6) ve 18-34 yaş 60 (%7,9) hastada asit-baz bozukluğu saptanmıştır.



**Şekil-2:** Yaş gruplarına göre asit-baz bozukluğu tipleri dağılımı. ABB: asit-baz bozukluğu

Metabolik alkaloz en fazla 50-65 yaş grubu hastalarda saptanmış olup diğer asit-baz bozuklukları en fazla >65 yaş grupta tesbit edilmiştir (Tablo-14).

Basit ve mikst tip asit-baz bozukluklarının yaş gruplarına göre dağılımının istatistiksel olarak anlamlı olduğu saptandı ( $p= 0,02$ ).

**Tablo-14:** Asit-baz bozukluklarının yaş gruplarına göre tipleri ve dağılımı

<b>Basit tip ABB</b>	18-34 yaş n (%)	34-49 yaş n (%)	50-65 yaş n (%)	>65 yaş n (%)	Toplam n (%)
MAS	15(16,3)	8(8,7)	27(29,3)	42(45,7)	92(100,0)
MAL	0(0)	0(0)	5(62,5)	3(37,5)	8(100)
RAS	6(15,4)	5(12,8)	8(20,5)	20(51,3)	39(100)
RAL	9(6,3)	31(21,8)	50(35,2)	52(36,6)	142(100)
Toplam	30(10,7)	44(15,7)	90(32)	117(41,6)	281(100)
<b>Mikst tip ABB</b>					
MMRAS	4(7,5)	2(3,8)	18(34)	29(54,7)	53(100)
MMRAL	0(0)	0(0)	5(62,5)	3(37,5)	8(100)
MMASRAL	24(7,9)	38(12,5)	95(31,1)	148(48,5)	305(100)
MMALRAS	2(1,8)	11(10,1)	45(41,3)	51(46,8)	109(100)
Toplam	30(6,3)	51(10,7)	163(34,3)	231(48,6)	475(100)
<b>Genel toplam</b>	60(7,9)	95(12,6)	253(33,5)	348(46,0)	756(100)

ABB: asit-baz bozukluğu. MAS: metabolik asidoz. MAL: metabolik alkaloz. RAS: respiratuar asidoz. RAL :respiratuar alkaloz MMRAS: mikst metabolik ve respiratuar asidoz. MMRAL: mikst metabolik ve respiratuar alkaloz. MMASRAL: mikst metabolik asidoz ve respiratuar alkaloz. MMALRAS: mikst metabolik alkaloz ve respiratuar asidoz.

Asit-baz bozukluğu saptanan hastaların acil servise geliş şikayetine göre dağılımı Tablo-15 de gösterilmiştir. Genel olarak tüm asit-baz bozukluğu tiplerinde en sık geliş şikayeti nefes darlığı iken sadece metabolik asidoz saptanan hastalarda en sık başvuru şikayeti genel durum bozukluğudur. İkinci en sık başvuru şikayeti sadece metabolik asidoz saptananlarda nefes darlığı ve respiratuar alkaloz saptananlarda ateş yüksekliği iken diğer tüm asit-baz bozukluğu tiplerinde genel durum bozukluğudur. Üçüncü en sık şikayet ise basit tip asit-baz bozuklukları, mikst metabolik ve respiratuar asidoz ve mikst metabolik alkaloz ve respiratuar asidozda bilinç bozukluğu iken mikst metabolik ve respiratuar alkalozda bulantı-kusma ve ishal, mikst metabolik asidoz ve respiratuar alkalozda ateş yüksekliğidir.

Metabolik asidoz saptanan 15 (%16.3), metabolik alkaloz saptanan 1 (%12,5), mikst metabolik ve respiratuar asidoz saptanan 6 (%11.3) ve mikst metabolik asidoz ve respiratuar alkaloz saptanan 28 (%9.2) hastada genel bir semptom olan halsizlik geliş Şikayetleri arasında dikkat çekiciydi. Karın ağrısı ile gelen hastaların 35 (%11,5)'inde mikst metabolik asidoz ve respiratuar alkaloz ve 9 (%9,8)'unde metabolik asidoz saptandı.

ABB saptanan hastalarda diğer Şikayetler arasında %0,3-%13,2 arasında değişen oranlarda senkop, fenalaşma, bacaklarda veya tüm vücutta Şişlik, intoksikasyon, ishal, kardiak arrest, nörolojik semptomlar, kan Şekeri yüksekliği, nöbet, ajitasyon, başağrısı, hemoptizi, baş dönmesi, kasılma, bacakta morarma, sırt ağrısı, yaygın vücut ağrısı, idrar yapamama, poliklinikten anormal tetkik sonucu saptanması gibi başvuru nedenleri yer almaktadır.

**Tablo-15:** Asit-baz bozuklukğu tiplerinin şikayete göre dağılımı

Şikayeti	MAS n(%)	MAL n(%)	RAS n(%)	RAL n(%)	MMRAS n(%)	MMRAL n(%)	MMASRAL n(%)	MMALRAS n(%)	Toplam n(%)
Nefes darlığı	23 (25)	6 (75)	23 (58.9)	78 (54.9)	19 (35.8)	6 (75)	128 (41.9)	75 (68.8)	<b>358</b> <b>(47.4)</b>
Genel durum bozukluğu	24 (26)	5 (62.5)	10 (25.6)	15 (10.6)	16 (30.2)	5 (62.5)	59 (19.3)	15 (13.7)	<b>149</b> <b>(19.7)</b>
Ateş yüksekliği	10 (10.9)	0 (0)	2 (5.1)	33 (23.2)	0 (0)	1 (12.5)	39 (12.8)	9 (8.3)	<b>94</b> <b>(12.4)</b>
Bilinç bozukluğu	16 (17.4)	1 (12.5)	7 (17.9)	16 (11.2)	12 (22.6)	0 (0)	25 (8.2)	11 (10)	<b>88</b> <b>(11.6)</b>
Bulantı-kusma	15 (16.3)	0 (0)	3 (7.7)	8 (5.6)	4 (7.5)	2 (25)	36 (11.8)	9 (8.3)	<b>77</b> <b>(10.2)</b>
Karın ağrısı	9 (9.8)	0 (0)	1 (2.6)	11 (7.7)	2 (3.7)	0 (0)	35 (11.5)	6 (5.5)	<b>64</b> <b>(8.5)</b>
Halsizlik	15 (16.3)	1 (12.5)	1 (2.6)	5 (3.5)	6 (11.3)	2 (25)	28 (9.2)	6 (5.5)	<b>64</b> <b>(8.5)</b>
Ğöğüs ağrısı	11 (12)	0 (0)	1 (2.6)	14 (9.9)	1 (1.9)	0 (0)	23 (7.5)	3 (2.8)	<b>53</b> <b>(7)</b>
Öksürük-balgam	4 (4.3)	0 (0)	3 (7.7)	10 (7)	1 (1.9)	0 (0)	13 (4.3)	9 (8.3)	<b>40</b> <b>(5.3)</b>

ABB: asit-baz bozukluğu. MAS: metabolik asidoz. MAL: metabolik alkaloz. RAS: respiratuar asidoz. RAL :respiratuar alkaloz MMRAS: mikst metabolik ve respiratuar asidoz. MMRAL: mikst metabolik ve respiratuar alkaloz. MMASRAL: mikst metabolik asidoz ve respiratuar alkaloz. MMALRAS: mikst metabolik alkaloz ve respiratuar asidoz.

Asit-baz bozukluğu saptanan hastaların fizik muayene bulguları incelendiğinde sıklık sırasıyla hastaların 377 (%49,9)'sinde dispne, 205 (%27,1)'inde taşikardi 139 (%18,4)'unda takipne ve 137 (%18,1)'sinde pretibial ödem saptandı. En az saptanan bulgu ise 1 (%0,1) hastada şok ve 1 (%0,1) hastada perikardial efüzyon'dur.

Metabolik asidoz saptanan 92 hastanın 30 (%32,6)'unda taşikardi, 26 (%28,2)'sında dispne, 20 (%21,7)'sinde bilinç bozukluğu, 14 (%15,2)'ünde dehidratasyon, 11 (%12)'inde ateş yüksekliği ve 10 (%10,9)'unda da hipotansiyon saptandı. Metabolik alkaloz saptanan 8 hastanın 6 (%75)'sında

dispne, 4 (%50)'ünde pretibial ödem, 3 (%37,5)'ünde taşikardi ve 2 (%25)'şer hastada hipotansiyon ile takipne saptandı. Respiratuar asidoz olan 39 hastanın 24 (%61,5)'ünde dispne, 10 (%25,6)'unda takipne, 9 (%23)'ar hastada taşikardi ve pretibial ödem, 7 (%17,9)'sinde hipertansiyon ve 6 (%15,3)'sında bilinç bozukluğu mevcuttu. Respiratuar alkaloz saptanan 142 hastanın 85 (%59,9)'inde dispne, 39 (%27,5)'unda taşikardi, 36 (%25,4)'sında ateş yüksekliği, 26 (%18,3)'sında takipne, 22 (%15,5)'sinde pretibial ödem ve 18 (%12,7)'inde bilinç bozukluğu mevcuttu.

Mikst metabolik ve respiratuar asidoz saptanan 53 hastanın 21 (%39,6)'inde dispne, 16 (%30,2)'sında taşikardi, 15 (%28,3)'inde bilinç bozukluğu, 2 (%22,6)'sinde pretibial ödem, 10 (%18,9)'unda kardiyak arrest, 9 (%17)'unda oligüri-anüri, 8 (%15)'inde takipne ve 8 (%15)'inde GKS<10 bulguları mevcuttu. Mikst metabolik ve respiratuar alkaloz saptanan 8 hastadan 5 (%62,5)'inde dispne, 3 (%37,5)'ünde pretibial ödem, 2 (%25)'sinde takipne ve 2 (%25)'inde ateş yüksekliği mevcuttu. Mikst metabolik asidoz ve respiratuar alkaloz saptanan 305 hastanın 132 (%43,2)'sinde dispne, 79 (%25,9)'unda taşikardi, 51 (%16,7)'inde pretibial ödem, 42 (%13,8)'sinde ateş yüksekliği, 39 (%12,8)'ünde takipne ve 32 (%10,5)'sinde bilinç bozukluğu mevcuttu.

Mikst metabolik alkaloz ve respiratuar asidoz saptanan 109 hastanın 78 (%71,5)'inde dispne, 35 (%32,1)'inde takipne, 29 (%26,6)'unda pretibial ödem 28 (%25,6)'ında taşikardi, 13 (%11,9)'ünde bilinç bozukluğu ve 12 (%11)'sinde ateş yüksekliği bulguları mevcuttu.

Tüm asit-baz bozukluğu saptanan hastalarda diğer olarak sınıflandırılan fizik muayene bulguları % 0-10 arası oranla; siyanoz, ritim bozukluğu, hemoptizi, nöbet, şok, oligüri-anüri, asit, anksiyete, hipotansiyon, hipertansiyon, plevral efüzyon, perikardial efüzyon, stridor-weezing, dehidratasyon, kardiyak arrest, akut batın, bradipne-agonik solunum, glaskow koma skoru< 10, ortopne ve praksimal nokturnal dispnedir.

Asit-baz bozukluğu saptanan hastaların aldığı tanılar;756 hastanın 136'sında pnömoni, 122'sinde akut böbrek yetmezliği, 89'unda konjestif kalp yetmezliği, 62'sinde malignite, 56'sında plevral efüzyon, 52'sinde elektrolit



imbalansı, 49'unda KOAH atak, 47'sinde sepsis, 38'inde pulmoner emboli, 30'unda serebrovasküler olay, 28'inde hiperkarbik solunum yetmezliği, 22'sinde akut korener sendrom, 22'sinde intoksikasyon, 17'inde diabetik ketoz, 15'inde diabetik ketoasidoz, 15'inde hepatik ensefelopati, 14'ünde ritim bozukluğu, 13'ünde akut batın, 13'ünde anksiyete, 13'ünde hipervolemi, 12'sinde astım, 10'unda interstisyel akciğer hastalığı, 10'unda hiperglisemi, 10'unda senkop ve 148 hastada diğer tanılar (menenjit, ensefalit, pnömotoraks, hipoglisemi, nöbet, HT, akciğer ödemi, ARDS, karbonmonoksit intoksikasyonu, kardiopulmoner arrest vb.) mevcuttu.

Metabolik asidoz saptanan 92 hastanın 29 (%31,5)'u akut böbrek yetmezliği, 12 (% 13)'si elektrolit imbalansı, 9 (%9,8)'u pnömoni, 8 (% 8,7)'i sepsis, 7 (% 7,6)'şer hasta konjestif kalp yetmezliği, diabetik ketoasidoz, malignite ve intoksikasyon tanısı aldı. %1-4,3 arasında değişen oranlarda plevral efüzyon, serebrovasküler olay, akut korener sendrom, senkop, akut batın, hepatik ensefelopti, ritim bozukluğu, nöbet, menenjit-ensefalit, hipervolemi, hipoglisemi tanısı almıştır.

Metabolik alkaloz saptanan hastalarda en sık tanılar 2 (%25)'şer hasta pnömoni, konjestif kalp yetmezliği, KOAH atak, malignite ve elektrolit imbalansı iken 1(%12,5) hasta plevral efüzyon tanısı almıştır.

Respiratuar asidoz saptanan hastalardan 8 (%20,5)'i konjestif kalp yetmezliği, 6 (%15.3)'sı pnömoni, 6 (%15.3)'sı KOAH atak, 5 (%12.8)'i hiperkarbik solunum yetmezliği, 4 (% 10.3)'er hasta da sepsis ve elektrolit imbalansı tanısı almıştır. Respiratuar asidoz saptanan hastalardaki diğer tanılar ise % 2.6-7.7 arasındaki oranlarla akut böbrek yetmezliği, pulmoner emboli, serebrovasküler olay, akut korener sendrom, nöbet, HT, diabetik ketoasidoz, astım, hiperglisemi ve metabolik ensefelopati'dir.

Respiratuar alkaloz saptanan hastalardan 42 (% 25.5)'si pnömoni ve 25 (%12.8)'i plevral efüzyon tanısı alırken diğer tanılar %0.5-6.7 arasındaki oranlarla konjestif kalp yetmezliği, malignite, sepsis, KOAH atak, akut böbrek yetmezliği, elektrolit imbalansı, pulmoner emboli, serebrovasküler olay, akut korener sendrom, intoksikasyon, interstisyel pulmoner fibrozis, akut batın,

hepatik ensefeloopati, ritim bozukluğu, nöbet, diabetik ketoz, anksiyete, astım, hiperglisemi, hipervolemi ve pnömotorakstır.

Mikst metabolik ve respiratuar asidoz saptanan hastalardan 18 (%34)'inde akut böbrek yetmezliği, 7 (%13,2)'şer hastada pnömoni, serebrovasküler olay, 6 (%11,3)'şar hastada konjestif kalp yetmezliği, sepsis, 5 (%9,4)'inde akut koroner sendrom ve 4 (%7,5)'er hastada akciğer ödemi ve hipervolemi saptanırken diğer tanılar % 1,9-5,7 arasındaki oranlarla KOAH atak, diabetik ketoasidoz, malignite, pumoner emboli, intoksikasyon, akut batın, hepatik ensefeloopati, kardiyopulmoner arrest, elektrolit imbalansı, astım ve hipoglisemidir.

Mikst metabolik ve respiratuar alkaloz saptanan hastalardan 2 (%25)'şeri pnömoni, sepsis, elektrolit imbalansı ve malignite tanısı alırken; diğer tanılar ise akut böbrek yetmezliği, konjestif kalp yetmezliği, KOAH atak ve anksiyetedir.

Mikst metabolik asidoz ve respiratuar alkaloz olan hastaların 60 (%19,7)'ı akut böbrek yetmezliği, 48 (%15,7)'i pnömoni, 34 (%11,1)' konjestif kalp yetmezliği, 29 (%9,5)'u malignite, 25 (%8,2)'i pulmoner emboli tanısı alırken ve diğer tanılar KOAH atak, genel durum bozukluğu, akut koroner sendrom, sepsis, diabetik ketoasidoz, senkop, plevral efüzyon, karbonmonoksit intoksikasyonu, intoksikasyon, serebrovasküler olay, interstisyel pulmoner fibrozis, akut batın, hepatik ensefeloopati, ritim bozukluğu, kardiyopulmoner arrest, diabetik ketoz, hipertansiyon, elektrolit imbalansı, astım, anksiyete, hiperglisemi, menenjit-ensefalit, akciğer ödemi, hipervolemi ve hipoglisemidir.

Mikst metabolik alkaloz ve respiratuar asidoz saptanan hastaların 23 (%21,1)' KOAH atak, 22 (%20,1)'si hiperkarbik solunum yetmezliği, 20 (%18,3)'si pnömoni, 18 (%16,5)'i konjestif kalp yetmezliği ve 11 (%10)'i plevral efüzyon tanısı alırken diğer tanılar % 0,9-7,3 arasında değişen oranlarla akut koroner sendrom, sepsis, diabetik ketoasidoz, akut böbrek yetmezliği, senkop, malignite, pulmoner emboli, intoksikasyon, interstisyel pulmoner fibrozis, ritim bozukluğu, nöbet, diabetik ketoz, HT, elektrolit imbalansı, astım, hiperglisemi, metabolik ensefeloopati, akciğer ödemidir.

**Tablo-16: ABB olan hastalarda en sık saptanan tanılar dağılımı**

Tanı	MAS n(%)	MAL n(%)	RAS n(%)	RAL n(%)	MMRAS n(%)	MMRAL n(%)	MMASRAL n(%)	MMALRAS n(%)	Toplam n(%)
Pnömoni	9 (9.8)	2 (25)	6 (15.3)	42 (21.5)	7 (13.2)	2 (25)	48 (15.7)	20 (18.3)	136 (18)
ARY	29 (31.5)	0 (0)	3 (7.7)	4 (2)	18 (34)	1 (12.5)	60 (19.7)	7 (6.4)	122 (16.1)
KKY	7 (7.6)	2 (25)	8 (20.5)	13 (6.7)	6 (11.3)	1 (12.5)	34 (11.1)	18 (16.5)	89 (11.8)
Malignite	7 (7.6)	2 (25)	0 (0)	11 (5.6)	3 (5.7)	2 (12.5)	29 (9.5)	8 (7.3)	62 (8.2)
KOAH atak	0 (0)	2 (25)	6 (15.3)	7 (3.6)	1 (1.9)	1 (12.5)	9 (3)	23 (21.1)	49 (6.5)
Sepsis	8 (8.7)	0 (0)	4 (10.3)	11 (5.6)	6 (11.3)	2 (25)	13 (4.3)	3 (2.8)	47 (6.2)
Plevral efüzyon	2 (2.2)	1 (12.5)	0 (0)	25 (12.8)	0 (0)	0 (0)	17 (5.6)	11 (10)	56 (7.4)
Elektrolit imbansı	12 (13)	2 (25)	4 (10.3)	6 (3)	2 (3.7)	2 (25)	19 (6.2)	5 (4.6)	52 (6.9)
Pulmoner emboli	0 (0)	0 (0)	1 (2.6)	9 (4.6)	1 (1.9)	0 (0)	25 (8.2)	2 (1.8)	38 (5)
SVO	4 (4.3)	0 (0)	3 (7.7)	5 (2.6)	7 (13.2)	0 (0)	10 (3.3)	1 (0.9)	30 (4)
HKSY	0 (0)	0 (0)	5 (12.8)	0 (0)	1 (1.9)	0 (0)	0 (0)	22 (20.2)	28 (3.7)

ABB: asit-baz bozukluğu. MAS: metabolik asidoz. MAL: metabolik alkaloz. RAS: respiratuar asidoz. RAL :respiratuar alkaloz MMRAS: mikst metabolik ve respiratuar asidoz. MMRAL: mikst metabolik ve respiratuar alkaloz. MMASRAL: mikst metabolik asidoz ve respiratuar alkaloz. MMALRAS: mikst metabolik alkaloz ve respiratuar asidoz. ARY: akut böbrek yetmezliği. KKY: konjestif kalp yetmezliği. SVO: serebrovasküler olay. HKSY: hiperkarbik solunum yetmezliği

ABB saptanan hastaların 598 (%79.1)'ine IV hidrasyon, 593 (%78.4)'üne O<sub>2</sub> ve 227 (%30) inhaler tedavi verildi. 57 (%7.5) hastaya entübasyon ve mekanik ventilasyon, 21(%2.8) hastaya BİPAP, 35(%4.6) hastaya dializ ve 22 (%2.9) hastaya CPR uygulanmıştır.

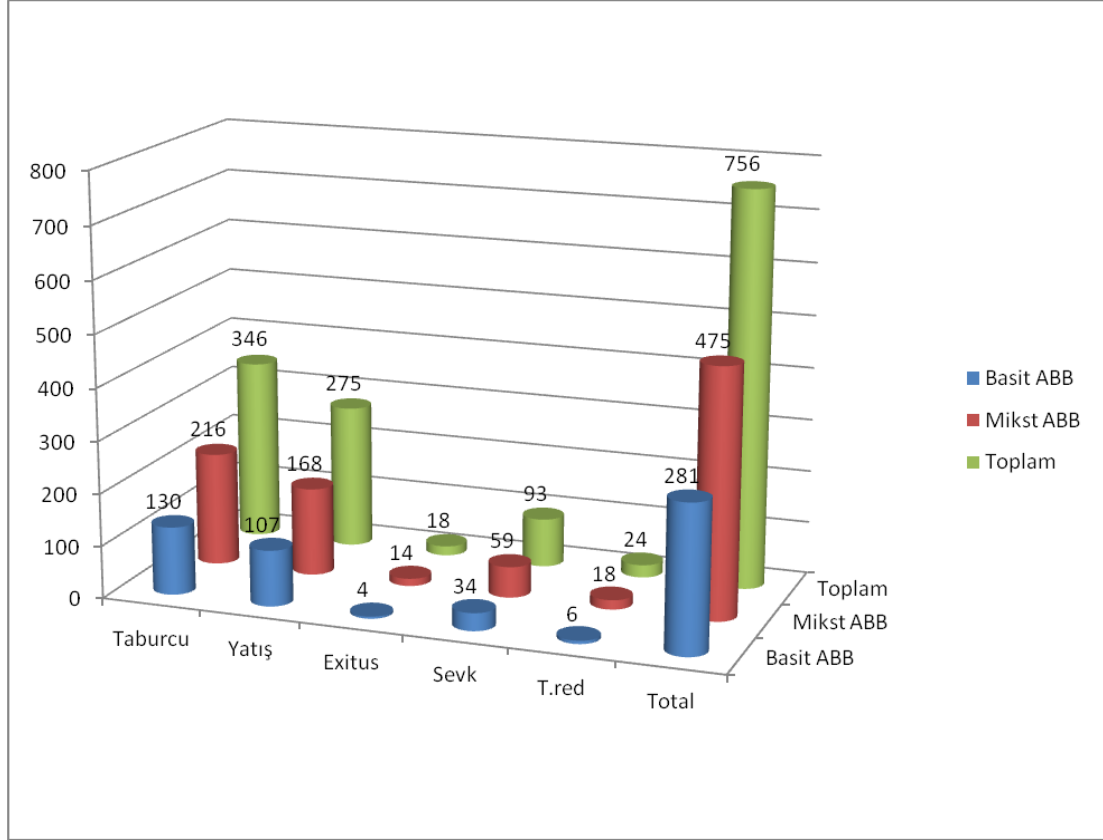
Entübasyon-mekanik ventilasyon en çok mikst metabolik ve respiratuar asidozu olan 21 (%36,8) ve mikst metabolik asidoz ve respiratuar alkaloz olan 12 (%21,1) hastaya uygulandı. BİPAP tedavisi mikst metabolik alkaloz ve respiratuar asidozu olan 17 (%81) ve respiratuar asidozu olan 4 hastaya uygulandı. Dializ tedavisi mikst metabolik ve respiratuar asidozu olan 11 (%31,4), mikst metabolik asidoz ve respiratuar alkaloz olan 9 (%25,7) ve metabolik asidozu olan 8 (%22,9) hastaya uygulandı. İnhaler tedavi (salbutamol, ipratrotyum bromür, budesonid); mikst metabolik asidoz ve respiratuar alkaloz saptanan 72 (%31,7), mikst metabolik alkaloz ve respiratuar asidoz saptanan 59 (%26), ve respiratuar alkaloz saptanan 56 (%24,7) hastaya uygulandı. Tüm asit-baz bozukluğu saptanan hastalarda en çok uygulanan tedavi oksijen tedavisi ve IV hidrasyon olarak belirlendi.

Entübasyon-mekanik ventilasyon, CPR, İnotrop tedavi (Dopamin, dobutamin, adrenalin, noradrenalin) ve bikarbonatın en fazla uygulandığı asit-baz bozukluğu; mikst metabolik ve respiratuar asidoz olarak saptandı.

Uygulanan diğer tedaviler nötrale mai ( insülin+ glukoz: 5g glukoz için 1 ünite kristalize insülin ), tamponize mai (insülin+ glukoz: 0,1U/ kg/saat insülin infüzyonu olacak şekilde), kalsiyum, tüp torakostomi, sedasyon, antipiretik, boşaltıcı torasentez, torasentez kateteri, mannitol, analjezik, dekstroz, potasyum, serum sale, diüretik, nitrat, aktif kömür- mide lavajı, antiaritmik, defibrilasyon-kardioversiyon'dur.

Basit asit-baz bozukluğu saptanan hastalardan 130 (%46,3)'ü acil serviste tedavi sonrası taburcu olurken mikst asit-baz bozukluğu saptanan hastalardan 216 (%45,5)'sı acil serviste tedavi sonrası taburcu edilmiştir.. Exitus olarak sonlanan 18 hastadan 14'ünde mikst tip asit-baz bozukluğu saptanmıştır. Hastaların sonuçlarına göre dağılımında, tüm gruplarda mikst tip asit-baz bozukluğu daha sık saptanmıştır. Basit ve mikst asit-baz bozukluğu saptanan hastaların sonuçları Şekil-3'de gösterilmiştir. Basit ve

mikst tip asit-baz bozuklukları, sonuçlara göre karşılaştırıldığında istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmadı ( $p=0.457$ ).



**Şekil-3:** Asit-baz bozukluklarının sonuçlara göre dağılımı. ABB: asit-baz bozukluğu. T.red: tedavi red

Asit-baz bozukluğu saptanan hastaların 346 (%45,7)'si taburcu oldu, 275 (%36,4)'i hastaneye yatırıldı, 93 (%12,3) hasta başka bir kuruma tedavi amaçlı sevk edildi ve 18 (%2,4)'i acil serviste ölümlü sonuçlandı. Metabolik asidoz saptanan hastalardan 39 (42,4)'u yatış, 36 (%39,1)'si taburcu, 12 (%13)'si sevk ve 2 (%2,2)'si ölüm olarak sonuçlanmıştır. Respiratuar asidoz saptanan 20 (%51,3), respiratuar alkaloz saptanan 72 (%50,7), mikst metabolik asidoz ve respiratuar alkaloz saptanan 145 (%47,4) ve mikst metabolik alkaloz ve respiratuar asidoz saptanan 58 (%53,2) hasta taburcu edildi. Metabolik asidoz saptanan hastalardan 39 (42,4)'u, metabolik alkaloz saptananlardan 6 (%75)'si, mikst metabolik ve respiratuar asidoz saptananlardan 17 (%32,1)'si, mikst metabolik ve respiratuar alkaloz

saptananlardan 5 (%62,5)'i yatış olarak sonlanmıştır. Exitus olan 18 hastadan 11'inde mikst metabolik ve respiratuar asidoz, 3'ünde mikst metabolik asidoz ve respiratuar alkaloz, 2'inde metabolik asidoz ve 2 hastada da respiratuar alkaloz saptandı (Tablo-17).

**Tablo-17: ABB sonuç dağılımı**

<b>Basit tip ABB</b>	Taburcu	Yatış	Exitus	Sevk	T.red	Total
MAS	36(39,1)	39(42,4)	2(2,2)	12(13)	3(3,3)	92(100)
MAL	2(25)	6(75)	0(0)	0(0)	0(0)	8(100)
RAS	20(51,3)	13(33,3)	0(0)	5(12,8)	1(2,6)	39(100)
RAL	72(50,7)	49(34,5)	2(1,4)	17(12)	2(1,4)	142(100)
Toplam	130(46,3)	107(38,1)	4(1,4)	34(12,1)	6(2,1)	281(100)
<b>Mikst tip ABB</b>						
MMRAS	11(20,8)	17(32,1)	11(20,8)	14(26,4)	0(0)	53(100)
MMRAL	2(25)	5(62,5)	0(0)	1(12,5)	0(0)	8(100)
MMASRAL	145(47,4)	110(36,2)	3(1)	32(10,5)	15(4,9)	305(100)
MMALRAS	58(53,2)	36(33)	0(0)	12(11)	3(2,8)	109(100)
Toplam	216(45,5)	168(35,4)	14(2,9)	59(12,4)	18(3,8)	475(100)
<b>Genel Toplam</b>	346(45,7)	275(36,4)	18(2,4)	93(12,3)	24(3,2)	756(100)

ABB: asit-baz bozukluğu. MAS: metabolik asidoz. MAL: metabolik alkaloz. RAS: respiratuar asidoz. RAL :respiratuar alkaloz MMRAS: mikst metabolik ve respiratuar asidoz. MMRAL: mikst metabolik ve respiratuar alkaloz. MMASRAL: mikst metabolik asidoz ve respiratuar alkaloz. MMALRAS: mikst metabolik alkaloz ve respiratuar asidoz. T.red: tedavi red.

Asit-baz bozukluğusaptanan ve hastaneye yatış yapılan hastalardan; göğüs hastalıklarına 66 (%8,7) hasta, onkoloji kliniğine 55 (%7,3) hasta, kardioloji 33 (%4,4) hasta, endokrinoloji kliniğine 26 (%3,4) ve nefroloji kliniğine 20 (%2,6) hasta yatışı yapılmıştır.

Metabolik asidoz saptanan ve yatış yapılan 39 hastanın; 8 (%20,5)'i onkoloji, 7 (%17,9)'si nefroloji, 6 (%15,4)' şarı endokrinoloji ve kardioloji, 4 (%10,3)'ü anestezi ve reanimasyona, 3 (%7,7)'ü nöroloji, 2 (%5,1)'şeri enfeksiyon ve göğüs hastalıkları kliniklerine ve 1 (%2,6) hastanın da üroloji

kliniğine yatışı yapıldı. Metabolik alkaloz saptanan ve yatış yapılan 6 hastanın; 3 (%50)'ü göğüs hastalıklarına ve 3 (%50)'ü de onkoloji kliniğine yatmıştır.

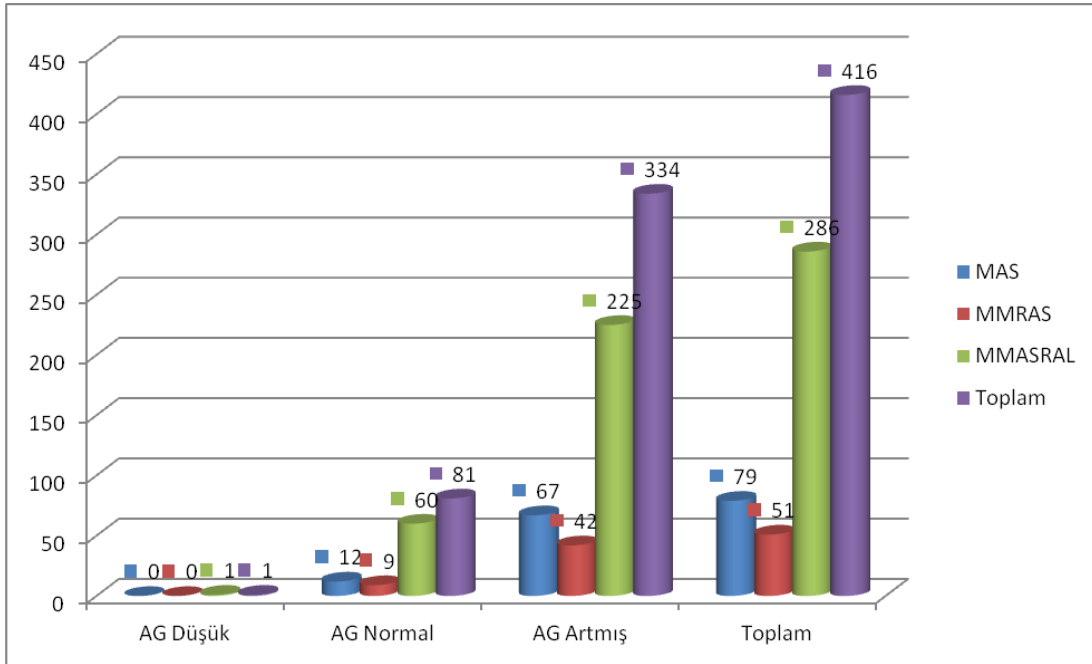
Respiratuar asidoz saptanan ve yatış yapılan 13 hastanın; 4 (%30,8)'ü göğüs hastalıkları, 2 (%15,4)'şer hasta endokrinoloji ve onkoloji kliniklerine ve 1 (%7,7)'er hasta da hematoloji, kardioloji, anestezi ve reanimasyon, üroloji ve kulak burun boğaz kliniklerine yatışı yapılmıştır. Respiratuar alkaloz saptanan ve yatış yapılan 49 hastanın 17 (%34,7)'si göğüs hastalıkları, 10 (%20,4)'u onkoloji, 6 (%12,2)'si genel cerrahi, 4 (%8,2)'ü enfeksiyon hastalıkları, 3 (%6,1)'er hasta endokrinoloji ve nöroloji, 2 (%4,1)'si kardioloji ve 1 (%2)'er hastada nefroloji, anestezi ve reanimasyon, kalp ve damar cerrahisi ve ortopedi kliniklerine yatırıldı.

Mikst metabolik ve respiratuar asidoz saptanan ve yatış yapılan 17 hastanın 5 (%29,4)'i nefroloji, 3 (%17,6)'ü kardioloji, 2 (%11,8)'si anestezi ve reanimasyon ve 1 (%5,9)'er hasta da endokrinoloji, onkoloji, genel cerrahi, kalp ve damar cerrahisi, enfeksiyon hastalıkları kliniklerine yatış yapıldı. Mikst metabolik ve respiratuar alkaloz saptanan ve yatış yapılan 5 hastanın 2 (%40)'si onkoloji ve göğüs hastalıkları kliniğine yatırılırken 1 (%20) hasta da endokrinoloji kliniğine yatırılmıştır.

Mikst metabolik asidoz ve respiratuar alkaloz saptanan ve yatışı yapılan 110 hastadan 28 (%25,5) hasta göğüs hastalıkları, 21 (%19,1) hasta onkoloji, 15 (%13,6) hasta kardioloji, 9 (%8,2) hasta endokrinoloji, 7 (%6,4)'şer hasta nefroloji ve enfeksiyon hastalıkları kliniklerine, 6 (%5,5) hasta gastroenteroloji, 5 (%4,5) hasta anestezi ve reanimasyon, 4 (%3,6) hasta üroloji, 3 (52,7) hasta genel cerrahi, 2 (%1,8) hasta nöroloji ve 1 (%0,9)'er hasta da kalp ve damar cerrahisi, hematoloji ve kadın hastalıkları ve doğum kliniklerine yatış yapılmıştır Mikst metabolik alkaloz ve respiratuar asidoz saptanan ve yatış yapılan 36 hastadan 10 ( %27,8) hasta göğüs hastalıkları, 8 (%22,2) hasta onkoloji, 6 (%16,7) hasta kardioloji, 4 (%2,1) hasta endokrinoloji, 2 (%5,6)'şer hasta; anestezi ve reanimasyon ile genel cerrahi kliniklerine ve 1 (%2,8)'er hasta da enfeksiyon hastalıkları, kadın hastalıkları ve doğum, psikiyatri ve kulak burun boğaz kliniklerine yatırılmıştır.

Yatış yapılan bölümler arasında sadece onkoloji kliniğine tüm asit-baz bozukluğu tiplerinden hasta grubu yatırılmıştır.

Metabolik asidoz saptanan 79 hastada anyon gap değerlendirildi ve 67 (%84,8) hastada artmış anyon gap saptandı. Mikst metabolik ve respiratuar asidoz saptanan 51 hastada anyon gap değerlendirildi ve 42 (%82,4) hastada artmış anyon gap saptandı. Mikst metabolik asidoz ve respiratuar alkaloz saptanan 286 hastada anyon gap değerlendirildi ve 225 (%78,7) hastada artmış anyon gap saptandı (Şekil-4). Metabolik asidoz saptanan hastalar anyon gap açısından karşılaştırıldığında mikst tip metabolik asidozlarda yüksek oranda artmış anyon gap saptanması; anlamlı olarak farklı bulundu ( $p=0.27$ ).

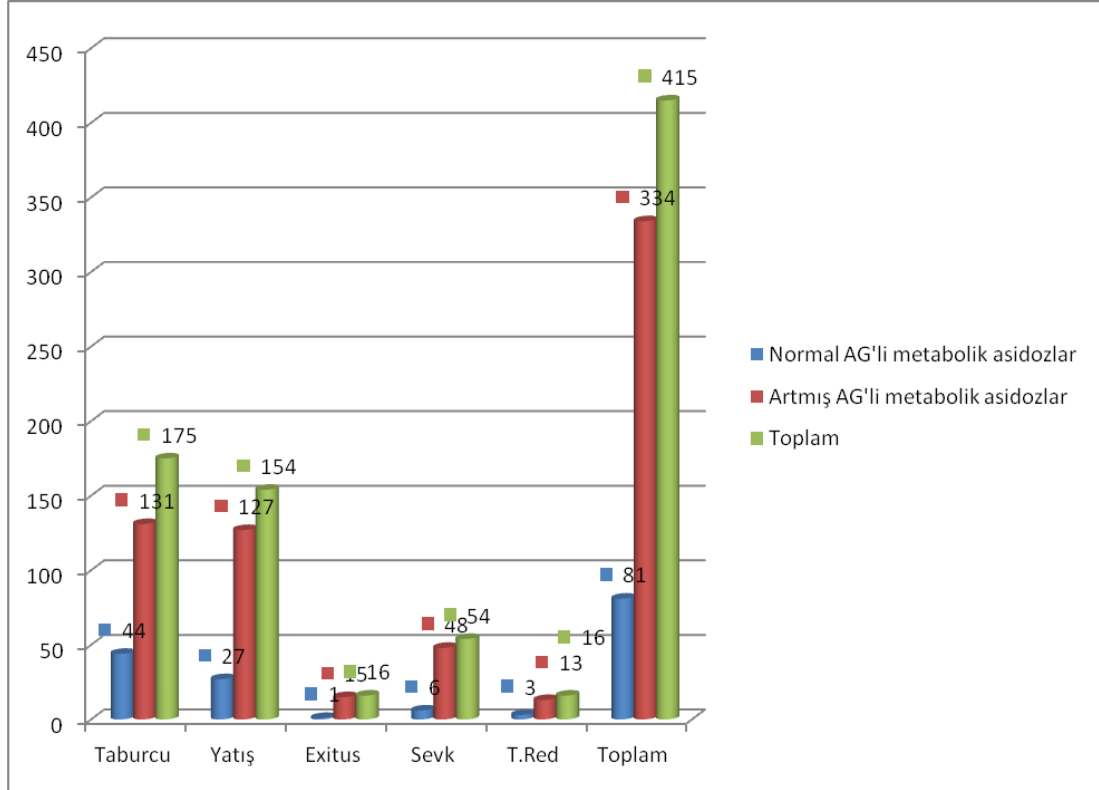


**Şekil-4:** Basit ve mikst tip metabolik asidoz saptanan hastalarda anyon gap dağılımı. AG: anyon gap. MAS: metabolik asidoz. MMRAS: mikst metabolik ve respiratuar asidoz. MMASRAL: mikst metabolik asidoz ve respiratuar alkaloz.

Basit ve mikst tip metabolik asidozlarda toplam 415 hastada anyon gap normal ve artmış olarak değerlendirildi. Normal anyon gap olan 81 hastanın 44 (%54,3)'ü taburcu olurken artmış anyon gap saptanan hastalarda 334 hastanın 131 (%39,2)'i taburcu oldu. Diğer tüm sonuçlarda (



yatış, sevk, exitus, tedaviyi red) artmış anyon gapı olan hasta oranları daha fazladır. Asit-baz bozukluğu saptanan 756 hastanın 18 (2,4)'ü exitus olarak sonlandı ve bu hastalardan anyon gap ölçülen 16 hastanın 15'inde artmış anyon gap saptanmıştır (Şekil-5).



**Şekil-5:** Metabolik asidoz saptanan hastaların anyon açığına göre sonuçları

AG: anyon gap. T.red: tedavi red

Biyokimyasal ve kan gazı elektrolit ve glukoz değerlerinin ortanca ve minimum- maksimum değerleri Tablo-18 de gösterilmiştir.

**Tablo-18:** Biyokimyasal ve kan gazı elektrolit ve glukoz değerleri

Örnekler	Sayı (n)	Ortanca	Min-Max
Biyokimya K <sup>+</sup>	973	4.2	1.9-9.8
Kan gazı K <sup>+</sup>	973	3.86	1.26-10.4
Biyokimya Na <sup>+</sup>	973	136	106-180
Kan gazı Na <sup>+</sup>	973	138.6	112-184
Biyokimya Cl <sup>-</sup>	967	100	59-140
Kan gazı Cl <sup>-</sup>	967	100	68-140
Biyokimya Glukoz	734	125.5	30-798
Kan gazı Glukoz	734	147	39-664

Kan gazı ve biyokimya K<sup>+</sup> değerleri karşılaştırıldığında ortalama fark -0,4 ( %95 Uyum sınırları: -1,5 ile 0,7) olarak saptandı. Her iki testte elde edilen sonuçlar Şekil-6'da görüldüğü gibi ortalama ve sıfır değerine yakın alanda toplanmış olup değerler birbiri ile uyumlu saptanmıştır. Korelasyon katsayısı (r=0.794 p<0.001) sonuçlar arasında anlamlı derecede pozitif korelasyon saptandı ve birbiri ile uyumlu olarak değerlendirildi (Tablo-19).

Kan gazı ve biyokimya Na<sup>+</sup> değerleri karşılaştırıldığında ortalama fark 2,7 (%95 Uyum sınırları: -3,8 ile 9,2) olarak saptandı. Her iki testte elde edilen sonuçlar Şekil-7'de görüldüğü gibi ortalama ve sıfır değerine yakın alanda toplanmış olup değerler birbiri ile uyumlu saptanmıştır. Korelasyon katsayısı (r=0.836 p<0.001) sonuçlar arasında anlamlı derecede pozitif korelasyon saptandı ve birbiri ile uyumlu olarak değerlendirildi (Tablo-19).

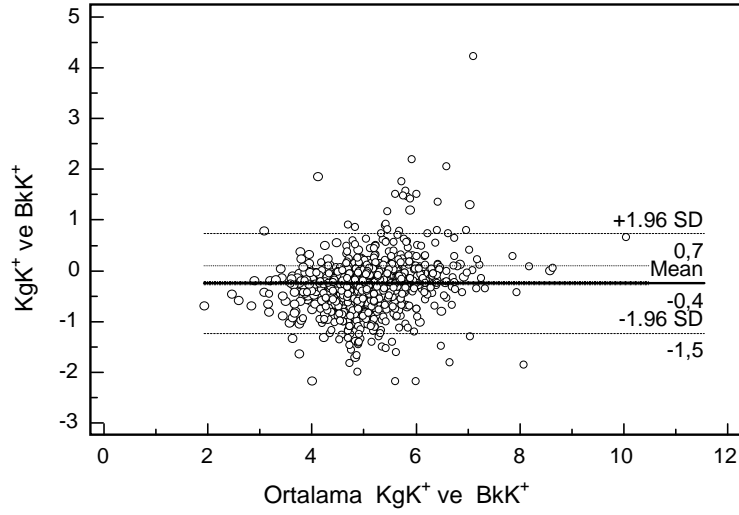
Kan gazı ve biyokimya Cl<sup>-</sup> değerleri karşılaştırıldığında ortalama fark 0,3 (%95 Uyum sınırları: 7,5 ile 8,1) olarak saptandı. Her iki testte elde edilen sonuçlar Şekil-8'de görüldüğü gibi ortalama ve sıfır değerine yakın alanda toplanmış olup değerler birbiri ile uyumlu saptanmıştır. Korelasyon katsayısı (r=0.808 p<0.001) sonuçlar arasında anlamlı derecede pozitif korelasyon saptandı ve birbiri ile uyumlu olarak değerlendirildi (Tablo-19).

Kan gazı ve biyokimya glukoz değerleri karşılaştırıldığında ortalama fark 17,3 (%95 Uyum sınırları: -72,3 ile 106,9) olarak saptandı. Her iki testte elde edilen sonuçlar Şekil-9'da görüldüğü gibi ortalama ve sıfır değerine yakın alanda toplanmış olup değerler birbiri ile uyumlu saptanmıştır. Korelasyon katsayısı (r=0.904 p<0.001) sonuçlar arasında anlamlı derecede

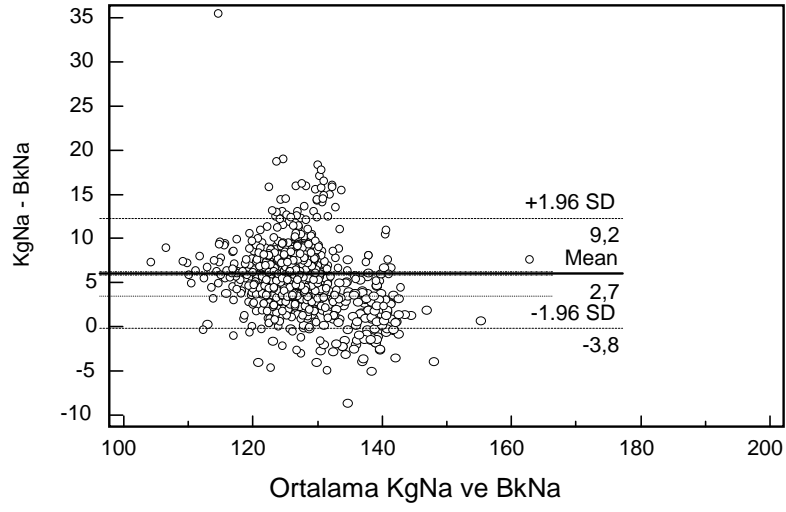
pozitif korelasyon saptandı ve birbiri ile uyumlu olarak değerlendirildi (Tablo-19).

**Tablo-19:** Biyokimyasal ve kan gazı elektrolit ve glukoz değerleri karşılaştırılması

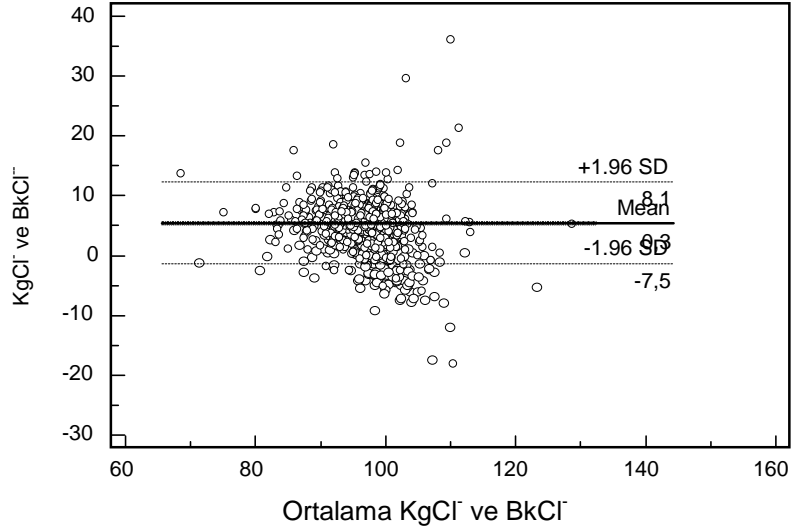
Değişkenler	Sayı (n)	Ortalama Fark	%95 Uyum Sınırları	Korelasyon Katsayısı (r)	P
K <sup>+</sup>	973	-0.4	-1.5 ile 0.7	0.794	<0.001
Na <sup>+</sup>	973	2.7	-3.8 ile 9.2	0.836	<0.001
Cl <sup>-</sup>	967	0.3	-7.5 ile 8.1	0.808	<0.001
Glukoz	734	17.3	-72.3 ile 106.9	0.904	<0.001



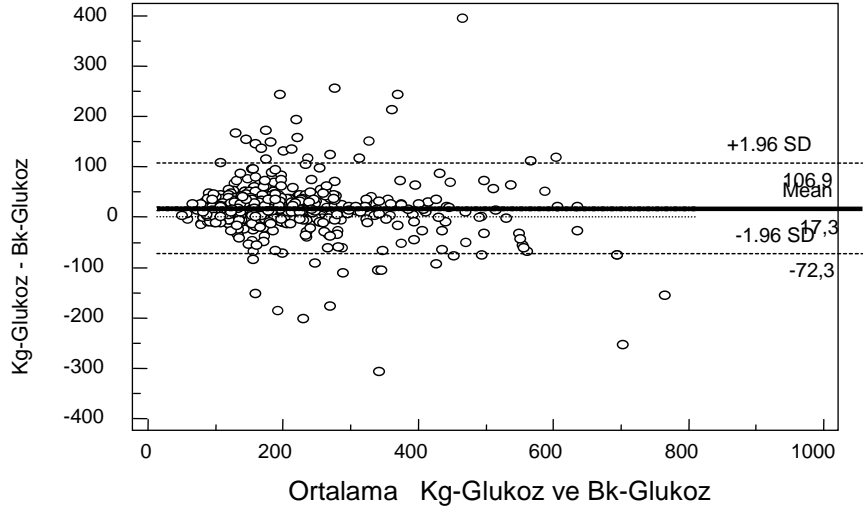
**Şekil-6:** Kan gazı ve biyokimya K<sup>+</sup> değerlerine ilişkin Bland-Altman grafiği



**Şekil-7:** Kan gazı ve biyokimyasal Na<sup>+</sup> değerlerine ilişkin Bland-Altman grafiği



**Şekil-8:** Kan gazı ve biyokimyasal Cl<sup>-</sup> değerlerine ilişkin Bland-Altman grafiği



**Şekil-9:** Kan gazı ve biyokimyasal Glukoz değerlerine ilişkin Bland-Altman grafiği

## TARTIŞMA VE SONUÇ

Asit-baz dengesinin sürdürülmesi canlı bir organizmanın yaşamsal fonksiyonudur. Sistemik pH'daki her iki yöndeki sapmalar organizmayı olumsuz etkilediği gibi ciddi asit-baz bozukluğu hayatı tehdit edebilir. Asit-baz bozuklukları acil servis ve özellikle de yatarak tedavi alan hasta grubunda sık rastlanır. Asit-baz bozukluklarında; efektif tedavi edebilmek, doğru tanı koyabilmek, altta yatan patofizyoloji ve organ foksionu üzerine etkisini iyi anlayabilmek ve aynı zamanda tedavi ile gelişebilecek komplikasyonları iyi bilmek genellikle zor ve uğraştırıcı bir iştir (43).

Çalışmamız acil servise başvuran ve kan gazı bakılan hastalarda asit-baz bozukluğu tipi, sıklığı, hastaların geliş şikayetleri, fizik muayene bulguları, tanı ve tedavilerine göre asit-baz bozukluğu oranları, ve bu asit-baz bozukluğu saptanan hastaların acil serviste mortalite oranları, ne kadarının acil serviste tedavi edildiği, ne kadarın ileri ve uzun süreli tedavi gereksiminin olduğunu belirlemek için yapıldı.

Song ve ark.'nın (44) yaptığı acil serviste kritik hastalarda asit-baz bozukluklarının tipi ve insidansını araştıran çalışmada değerlendirilen 766 hastadan 745 (%97.3)'inde asit-baz bozukluğu mevcutmuş. 149 (%20) hastada basit tip, 525 (%70.5) hastada mikst tip asit-baz bozukluğu saptanmış. Hodgkin ve ark.'nın (45) hastaneye yatan hastalarda metabolik alkaloz insidansı ile ilgili çalışmalarında 3270 farklı hastadan 9472 arterial kan gazı örneği alınmış ve analizde 2039 (%21.5) normal asit-baz dengesi, 7433 (%78.5) hastada asit-baz bozukluğu saptanmış. Kelly ve ark.'nın (46), acil serviste arterial pH yerine venöz pH kullanımının güvenilirliği ile ilgili çalışmalarında 246 hastanın 136'sında normal asit baz dengesi, 110'unda asit-baz bozukluğu saptanmış. Nik Ab Rahman ve ark.'nın (47) acil serviste kapnometri kullanımının arterial PCO<sub>2</sub>'i öngörmesi ile ilgili 150 hastayla yapılan çalışmada 96 (%64) hastada normal asit-baz dengesi ve 54 (%36) hastada asit-baz bozukluğu saptanmış. Çalışmamızda 1007 hastadan 251 (%24.9)'ında normal asid-baz dengesi saptanırken 756 (%75.1)'sında asit-

baz bozukluğu saptandı. 281 (%37.2) hastada basit ve 475 (%62.8) hastada mikst tip bozukluk mevcuttu. Asit-baz bozukluğu saptanan hasta oranları tüm çalışmalarda oldukça yüksektir. rnek gruplarının acil servis hastaları, yatan hastalar ya da kritik hastalar olması nedeni ile oranlarda farklılık mevcuttur. Bu durumun nedeni olarak acil servise başvuran hasta profilinin de etkisi olduğunu düşünmekteyiz. Hastanemiz Bursa ve evre illerine hizmet veren üçüncü basamak bir Tıp Fakültesi hastanesidir. Aynı zamanda onkoloji ve hemotoloji hastalarının takip edildiği bir merkez olması nedeni ile acil servise başvurular içinde kritik hastaların oranı yüksektir. Acil servisimizde yapılan Aydın ve ark.'nın (48) acil servise başvuran hastaların özelliklerinin ve acil servis çalışmalarının değerlendirilmesi ile ilgili çalışmada acil servise başvuran 60 yaş ve üstü hasta oranı % 24 olarak saptanmış. Bu yaş grubunda ek hastalık ve ciddi sebeplerle başvuru daha sıktır. Bu nedenle de saptanan asit-baz bozukluğu oranları ve tipleri farklılık göstermektedir. Genel olarak çalışmamızda asit-baz bozukluğu oranları ve mikst tip bozuklukların daha sık olarak saptanması literatür ile uyumludur

Song ve ark.'nın (44) yaptığı acil serviste kritik hastalarda asit-baz bozukluklarının tipi ve insidansını araştıran çalışmada basit tip asit-baz bozukluklarında en sık metabolik asidoz ve respiratuar alkaloz saptanırken en az metabolik alkaloz saptanmış. Mikst tip bozukluklarda ise en sık 371 (%70,7) hastada mikst metabolik asidoz ve respiratuar alkaloz ve 136 (%29,7) hastada mikst metabolik alkaloz ve respiratuar asidoz saptanmış. Barfod ve ark.'nın (49) alışmalarında 6279 hastanın %43 'ne venöz kan gazı bakılmış ve pH < 7.45 olan 405 hastanın 311 (%77)'inde respiratuar asidoz, 100 (%25)'ünde metabolik asidoz, 10 (%2.5)'unda mikst metabolik ve respiratuar asidoz, ve 16 (%4)'sında diğer asidozlar; pH 7.35-7-45 olan 2069 hastanın 976 (%47)'sında normal asit-baz dengesi ve 1093 (%53)'ünde kompensatuar yanıt; pH > 7.45 olan 200 hastanın 44 (%22)'ünde respiratuar alkaloz, 83 (%42)'ünde metabolik alkaloz, 1 (%0.5)'inde mikst metabolik ve respiratuar alkaloz ve 73 (%37)'ünde diğer alkalozlar saptanmış. Kelly ve ark.'nın (46), acil serviste arterial pH yerine venöz pH kullanımının güvenilirliği ile ilgili çalışmada 246 hastanın 43'ünde alkoloz ve 67'sinde

asidotik olarak sonuçlanmış. Hodgkin ve ark.'nın (45) yaptığı hastaneye yatan hastalarda metabolik alkaloz insidansı ile ilgili çalışmada 13430 arterial kan gazı analizinde %51 hastada asit-baz bozukluğu saptanmış, en sık görülen asit-baz bozukluğu ise matabolik alkaloz olarak tanımlanmış. Nik Ab Rahman ve ark.'nın (47) 150 hastayla yapılan çalışmalarında 26 (%17,3) hastada asidoz ve 28 (18,7) hastada alkaloz, 118 hastada hipokapni, 32 hastada hiperkapni saptanmış. Hodgkin ve ark.'nın (45) yaptığı çalışmada 9472 hastanın 2653 (%28)'ünde metabolik alkaloz, 1198 (%12,7)'inde respiratuar asidoz 1574 (%16,6)'ünde respiratuar alkaloz, 611 (%6,4)'inde metabolik asidoz saptanmış. Mikst tip bozukluklardan ise 9472 hastanın 698 (%7,4)'inde mikst metabolik alkaloz ve respiratuar asidoz, 447 (%4,7)'sinde mikst metabolik ve respiratuar alkaloz, 141 (%1,5)'inde mikst metabolik ve respiratuar asidoz ve 111 (1,2)'inde mikst metabolik asidoz ve respiratuar alkaloz saptanmış. Çalışmamızda asit-baz bozukluğu saptanan 756 hastanın 92 (%12,2)'sinde metabolik asidoz, 142 (%18,8)'inde respiratuar alkaloz, 39 (%5,2)'unda respiratuar asidoz, 8 (%1,1)'inde metabolik alkaloz saptandı. Mikst tip asit-baz bozukluğu'larında ise 305 (%40,3)'inde mikst metabolik asidoz ve respiratuar alkaloz ve 109 (%14,4)'unda mikst metabolik alkaloz ve respiratuar asidoz, 53(%7)'ünde mikst metabolik ve respiratuar asidoz ve 8 (%1,1)'inde mikst metabolik ve respiratuar alkaloz saptandı. Song ve ark.'nın (44) yaptığı çalışmayla benzer olarak basit tiplerde en fazla metabolik asidoz ve respiratuar alkaloz saptanırken en az metabolik alkaloz ve mikst tip bozukluklarda en fazla mikst metabolik asidoz ve respiratuar alkaloz saptandı. Barfod ve ark. (49)'nın çalışmalarına benzer olarak mikst metabolik ve respiratuar asidoz ve mikst metabolik ve respiratuar alkaloz en az saptanan asit-baz bozukluğu idi. Diğer çalışmalarda ise hastanın asit baz durumu pH'a göre sınıflandırıldığı için net karşılaştırma ve yorum yapılamamaktadır.

Nik Ab Rahman ve ark.'nın (47) acil servise nefes darlığı ile başvuran entübe olmayan hastalarda kapnometri kullanımının arterial PCO<sub>2</sub>'i öngörmesi ile ilgili 150 hastayla yapılan çalışmada hastaların %44'ü 60-69 yaş grubunu içermektedir. Song ve ark. (44) yaptığı kritik hastalarda asit-baz



bozukluğu tipleri ve insidansı ile ilgili çalışmada yaş ortalaması  $70,5 \pm 17,4$  (52-94) olan 415 erkek, 351 kadın toplam 766 hasta çalışmaya alınmış. Çalışmamızda asit-baz bozukluğu saptanan hastaların, yaş ortalaması  $61,7 \pm 16$  (20-95) olan 427 erkek, 329 kadın toplam 756 hasta değerlendirildi. Yaş gruplarına göre asit-baz bozukluğu dağılımına bakıldığında metabolik alkaloz hariç tüm asit-baz bozukluğu tipleri >65 yaş üstü grupta en sık saptandı. Song ve ark.'nın (44) çalışması kritik hasta grubu olması nedeni ile yaş ortalaması daha yüksektir. asit-baz bozukluğu saptanan hastaların >65 yaş üstü olmasının sebebi olarak hastaların yaşı ile orantılı olarak kronik hastalık mevcudiyetine bağlanabilir.

Burri ve ark.'nın (50) yaptığı akut dispne ile başvuran hastalarda kan gazı analizi parametrelerinin tanısasal ve prognostik bir biyomarker olarak değerini araştıran çalışmada akut dispne ile başvuran 530 hasta alınmış. 88 (%17) hastada asidoz; 9'unda metabolik asidoz, 66'sında respiratuar asidoz, 13'ünde mikst asidoz saptanmış. 142 (%27) hastada alkaloz; 6'sında metabolik alkaloz, 108'inde respiratuar alkaloz ve 65'inde mikst alkaloz saptanmış. Çalışmamızda nefes darlığı şikayeti ile 377 hastada başvurdu ve 26 (%6,9)'sında metabolik asidoz, 24(%6.4)'ünde respiratuar asidoz, 21 (%5.6)'inde mikst metabolik ve respiratuar asidoz, 132 (%35)'sinde mikst metabolik asidoz ve respiratuar alkaloz, 78 (%20.7)'inde mikst metabolik alkaloz ve respiratuar asidoz ve 85 (%22.5)'inde respiratuar alkaloz saptandı.

Metabolik asidoz semtom ve bulguları; hiperventilasyon, kussmaul solunumu, bulantı- kusma, başağrısı, konfüzyon, stupor, koma, pulmoner ödem, kardiyak outputda azalma, kan basıncında azalma, renal ve hepatik kan akımında azalma ve ventriküler fibrilasyon gibi fatal aritmilerdir (2,22,51). Respiratuar asidoz semptom ve bulguları; solunum sıkıntısı, siyanoz, sıcak kırmızı cilt, çarpıntı, terleme, başağrısı, konfüzyon, halusinasyon, miyoklanik kasılmalar, flapping tremor, stupor, koma, nöbet, papil ödem, geçici psikoz, miyosis, intrakranial basıç artışı, pulmoner hipertansiyon, kardiyak aritmi, , hipotansiyon, prerenal azotemi ve periferik ödemdir (2,22,52).

Metabolik alkaloz semptom ve bulguları; başağrısı, letarji, stupor, deliryum, tetani, nöbet, kardiyak aritmiler, elektrolit bozuklukları, poliüri, polidipsidir (2,22,51).

Respiratuar alkaloz semptom ve bulguları; göğüs ağrısı, kardiyak aritmiler, EKG değişiklikleri, normal veya düşük kan basıncı, periferik vazokonstriksiyon, başağrısı, konfüzyon, jeneralize nöbet, ekstremitelerde ve ağız çevresinde uyuşukluk ve parestezi, laringeal spazm, kas krampları, karpopedal spazm, Trousseau ve Chvostek belirtisidir (2,22,52).

Çalışmamızda asit-baz bozukluğu saptanan hastaların en sık semptomları nefes darlığı, genel durum bozukluğu, ateş yüksekliği, bilinç bozukluğu, bulantı-kusma, ishal, halsizlik, karın ağrısı, ve diğer semptomlar ise senkop, fenalaşma, bacaklarda veya tüm vücutta şişlik, intoksikasyon, ishal, kardiyak arrest, nörolojik semptomlar, kan şekeri yüksekliği, nöbet, ajitasyon, başağrısı ve hemoptizi, baş dönmesi, kasılma, bacakta morarma, sırt ağrısı, yaygın vücut ağrısı, idrar yapamamadır. Asit-baz bozukluğu saptanan hastaların fizik muayene bulguları; dispne, taşikardi, takipne, pretibial ödem, bilinç bozukluğu, dehidratasyon, ateş yüksekliği, hipotansiyon, oligüri-anüri, GKS<10, siyanoz, ritim bozukluğu, hemoptizi, nöbet, asit, anksiyete, hipertansiyon, plevral efüzyon, perikardial efüzyon, şok, stridor-weezing, dehidratasyon, kardiyak arrest, akut batın, bradipne-agonik solunum, ortopne ve paroksizmal noktürnal dispne'dir. Çalışmamızda hastaların semptom ve bulguları literatür ile uyumludur.

Song ve ark. (44) yaptığı çalışmada toplam 766 hastadan 132'sinde SVO, 100'ünde konjestif kalp yetmezliği, 85'inde KOAH atak, 78'inde akut koroner sendrom, 56'sında ciddi pnömoni, 47'sinde hayati tehdit edici aritmi, 40'ında gastrointestinal sistem kanaması, 38'inde intoksikasyon, 32'sinde malignite, 22'sinde septik şok, 15'inde akut batın, 11'inde diyabetik ketoasidoz, 110 hastada da diğer tanımlar saptanmış. Burri ve ark.'nın (50) yaptığı akut dispne ile başvuran hastalarda kan gazı analizi parametrelerinin tanısasal ve prognostik bir biyomarker olarak değerini araştıran çalışmada toplam 530 hastanın 206'sında konjestif kalp yetmezliği, 118'inde KOAH atak-astım, 94'ünde pnömoni-bronşit, 28'inde pulmoner emboli, 18'inde

hiperventilasyon ve 66 hastada diğer tanılar (malignite, pnömotoraks, interstisyel akciğer hastalığı, anemi) saptanmış. 114 hastada akut dispnenin nedeni olabilecek birden fazla neden saptanmış. Nik Ab Rahman ve ark.'nın (47) acil serviste kapnometri kullanımının arterial pCO<sub>2</sub>'i öngörmesi ile ilgili 150 hastayla yapılan çalışmada 38 (%25.3) akut koroner sendrom, 20 (%13.3) konjestif kalp yetmezliği, 21 (%14) pnömoni, 19 (%12.7) astım, 16 (%10.7) serebrovasküler olay, 9 (%6) sepsis, 6 (%4) göğüs travması, 4 (%2.7) diyabetik ketoasidoz ve 7 (%4.7) hastada diğer nedenler (epilepsi, zehirlenme, hemotolojik bozukluklar) saptanmış. Çalışmamızda 756 hastanın 136'sında pnömoni, 122'sinde akut renal yetmezlik, 89'unda konjestif kalp yetmezliği, 62'sinde malignite, 56'sında plevral efüzyon, 52'sinde elektrolit imbalansı, 49'unda KOAH atak, 47'sinde sepsis, 38'inde pulmoner emboli, 30'unda serebrovasküler olay 28'inde hiperkarbik solunum yetmezliği, 22'sinde akut koroner sendrom, 22'sinde intoksikasyon, 17'inde Diabetik ketoz, 15'inde diyabetik ketoasidoz, 15'inde hepatik ensefalopati, 14'ünde ritim bozukluğu, 13'ünde akut batın, 13'ünde anksiyete, 13'ünde hipervolemi, 12'sinde astım, 10'unda interstisyel akciğer hastalığı , 10'unda hiperglisemi, 10'unda senkop ve 148 hastada diğer tanılar (menenjit, ensefalit, pnömotoraks, hipoglisemi, nöbet, hipertansiyon, akciğer ödemi, akut respiratuvar distres sendromu, karbonmonoksit intoksikasyonu kardiopulmoner arrest vb.) mevcuttu. Bu çalışmalarla bizim çalışmamız tanılar açısından karşılaştırıldığında benzer olarak değerlendirildi.

Asit-baz bozukluklarında tedavi genellikle altta yatan nedene yöneliktir; asit-baz bozukluğu'nun ciddiyetine göre spesifik tedaviler de mevcuttur ( 14,31). Song ve ark.'nın (44) yaptığı çalışmada tüm hastalar altta yatan hastalıklarına göre resüsitasyon odasında genel destek tedavisi ve spesifik tedavi almış. Hodgkin ve ark.'nın (45) yaptığı hastaneye yatan hastalarda metabolik alkaloz insidansı ile ilgili çalışmada metabolik alkaloz saptanan hastalara genel destek tedavisi, K<sup>+</sup> ve/veya Cl<sup>-</sup> replasmanı, amonyum klorid oral veya IV, HCl infüzyonu ve asetazolamid oral veya IV verilmiş. Bizim çalışmamızda tüm asit-baz bozukluklarında saptanan hastalarda en çok uygulanan tedavi oksijen tedavisi, IV hidrasyon ve inhaler

(salbutamol, ipratrotyum bromür, budesonid) olarak belirlendi. Entübasyon-mekanik ventilasyon, CPR, İnotrop tedavi (Dopamin, dobutamin, adrenalin, noradrenalin) ve bikarbonatın en fazla uygulandığı asit-baz bozukluğu; mikst metabolik ve respiratuar asidoz olarak saptandı. BİPAP tedavisi basit ya da mikst tip respiratuar asidoz'ı olan ve dializ tedavisi basit veya mikst metabolik asidoz'ı olan hastalara uygulandı.

Uygulanan diğer tedaviler ise nötralize sıvı ( insülin+ glukoz: 5g glukoz için 1 ünite kristalize insülin), tamponize sıvı (insülin+ glukoz: 0,1U/ kg/saat insülin infüzyonu olacak şekilde), kalsiyum, tüp torakostomi, sedasyon, antipiretik, boşaltıcı torasentez, torasentez kateteri, mannitol, analjezik, dekstroz, potasyum, serum sale, diüretik, nitrat, aktif kömür- mide lavajı, antiaritmik, defibrilasyon ve kardioversiyondur. Asit-baz bozukluğu saptanan hastalara uyguladığımız tedaviler literatüre uygun olarak altta yatan nedene yönelik ve spesfik tedavileri içermektedir.

Steedman ve ark.'nın (53) kardiopulmoner resüstasyon süresince arterial ve santral venöz kanda asit-baz değişiklikleri ile ilgili çalışmada entübe edilip CPR uygulanan 27 hasta çalışmaya alınmış, bu hastaların arterial kan gazı örneklerinde en sık oranda mikst tip asit-baz bozukluğu yada metabolik asidoz saptanmış. Çalışmamızda entübe edilip CPR uygulanan 22 hastadan 18 hasta exitus olarak sonuçlandı ve bu hastalarda 11'inde mikst metabolik ve respiratuar asidoz ve 2'sinde metabolik asidoz ve 3 hastada da mikst metabolik asidoz ve respiratuar alkaloz saptanmış olup bulgular benzer olarak değerlendirildi. Burri ve ark.'nın (50) yaptığı akut dispne ile başvuran hastalarda kan gazı analizi parametrelerinin tanısal ve prognostik bir biyomarker olarak değerini araştıran çalışmada toplam 530 hastadan 462 hasta hastaneye yatışı yapılmış ve bu hastaların 91'i yoğun bakım ünitesine yatırılmış. Yoğun bakıma yatan hastalarda hipoksi ile beraber olan respiratuar asidoz daha fazla oranda saptanmış. Nik Ab Rahman ve ark (47) acil serviste kapnometri kullanımının arterial pCO<sub>2</sub>'i öngörmesi ile ilgili 150 hastayla yapılan çalışmada 9(%6) hasta acil servisten taburcu edilmiş, 141 hasta (%94) hastaneye yatırılmış. Çalışmamızda asit-baz bozukluğu saptanan hastaların 346 (%45,7)'sı taburcu oldu, 275 (%36,4)'i hastaneye

yatırıldı, 93 (%12,3)'ü başka bir kuruma tedavi amaçlı sevk oldu ve 18 (%2,4)'i acil serviste ölümlerle sonuçlandı. Taburcu olan hastaların 130 (%46,3)'ünde basit 216 (%45,5)'sında mikst tip asit-baz bozukluğu mevcuttu. Ölümlerle sonuçlanan 18 hastadan 14'ünde mikst tip asit-baz bozukluğu saptanmıştır. Basit ve mikst tip asit-baz bozukluğu'lar sonuçlarına göre karşılaştırıldığında istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmadı ( $p=0.457$ ). asit-baz bozukluğu saptanan ve hastaneye yatış yapılan hastalardan; Göğüs hastalıklarına 66 (%8,7) hasta, Onkoloji kliniğine 55 (%7,3) hasta, Kardiyoloji 33 (%4,4) hasta, Endokrinoloji kliniğine 26 (%3,4) ve Nefroloji kliniğine 20 (%2,6) hasta yatışı yapılmıştır. Yatış yapılan bölümler arasında sadece Onkoloji kliniğine tüm asit-baz bozukluğu tiplerinden hasta grubu yatışı yapılmıştır.

Değişik hasta grupları ile yapılan birçok çalışmada (54,55,56,57) artmış anyon gap mortalite ve morbidite ile ilişkili bulunmuş. Çalışmamızda metabolik asidoz saptanan basit ve mikst tip bozukluklarda (metabolik asidoz, mikst metabolik ve respiratuar asidoz, mikst metabolik asidoz ve respiratuar alkaloz) artmış anyon gap oranı normal anyon gap'ye göre daha fazladır. Anyon gap açısından basit ve mikst tipler karşılaştırıldığında mikst tip bozukluklarda artmış anyon gap'nin daha yüksek oranda olması anlamlı olarak saptandı ( $p=0.27$ ). Artmış anyon gap saptanan hastaların yatış ve sevk oranlarının fazla, taburculuk oranları ise düşük saptandı. Asit-baz bozukluğu saptanan 756 hastanın 18 (2,4)'i ölümlerle sonuçlandı ve bu hastalardan anyon gap ölçülen 16 hastanın 15'inde artmış anyon gap saptandı. Bu nedenle anyon gap'nin mortalite ve morbidite ile ilişkili olduğunu düşünmekteyiz.

Sıvı ve elektrolit dengesindeki bozukluklara klinik pratikte sık rastlanır. Vücuttaki elektrolitlerin konsantrasyonları esas olarak böbrek fonksiyonları ile ayarlanmaktadır, ancak antidiüretik hormon, aldosteron ve paratiroid hormon gibi birtakım hormonal aktiviteler de bu ayarlama da yer almaktadır. Bu mekanizmalardaki herhangi bir fonksiyon bozulması, hatta ciddi fizyolojik stres durumları dahi, elektrolit dengelerini sarsabilmekte ve hayatı tehdit eden acil durumlara neden olabilmektedir (58). Kan gazı gibi

hızlı yatak başı testler klinisyene acil durumlarda uygun tedavinin başlatılması için olanak sağlar ve böylece hem klinik olarak hem de ekonomik olarak yararlıdır (7). Elektrolit değerlerinin tümü; acil servise başvuran, sıvı tedavisi alan ve yoğun bakım ünitesinde yatan kritik hastalarda rutin laboratuvar testleri ile ölçülmektedir. Rutin olarak tüm elektrolitler hastanelerin merkez laboratuvarlarında bulunan oto-analizatörler tarafından serumdan ölçülür, ancak bu zamam alıcıdır (8). Genel olarak üçüncü basamak hastanelerde acil laboratuvarlarında elektrolit değerleri ortalama 30-45 dakikada ölçülür. Bu nedenle acil durumlarda elektrolit değerlerine bağlı olarak yapılması gereken hızlı tedaviler ya kör olarak yapılır ya da geciktirilir (9). Arterial kan gazı ölçümü esnasında elektrolitler ve glukoz ölçümü de yapılmaktadır. Ancak geleneksel olarak bu konu ile ilgili yeterli klinik çalışma olmadığı için bu testler az güvenilen testlerdir (10).

Bozkurt ve ark.'nın (59) yaptığı venöz kan gazı potasyum sonuçları ile laboratuvar potasyum sonuçlarının karşılaştırılması ile ilgili çalışmada laboratuvar potasyum değerleri ile kan gazı potasyum değerleri arasında anlamlı fark tesbit edilmiş. Fakat acil serviste hızlı tedavi kararı verilmesi gereken durumlarda laboratuvar sonuçları çıkana kadar potasyum değerini tahmin etmede kullanılabilir olarak sonuçlanmış.

Wongyingsinn ve Suksuriyayothin'in (60) yaptığı, hızlı arterial kan gazı potasyum değerinin, venöz potasyum değeri yerine kullanılabilirliği ile ilgili çalışmada; arterial kan gazı potasyum değerleri ile venöz potasyum değerleri arasında uyumluluk saptanmış ve venöz potasyum yerine, kan gazı potasyum değerleri klavuz olarak kullanılabilir olarak sonuçlanmış.

Menchine ve ark.'ın (61) yaptığı acil serviste diabetik ketoasidoz tanısı için venöz kan gazı elektrolit değerlerinin tanısal doğruluğu ile ilgili çalışmada birbiri ile eşleşmiş toplam 342 hastada venöz kan gazı ve serum elektrolit değerleri karşılaştırılmış. Sodyum ve klor için korelasyon katsayıları sırası ile 0,94 ve 0,81 olarak saptanmış. Aynı zamanda anyon gap ve bikarbonatta değerlendirilmiş. Hiperglisemik hastada venöz kan gazı elektrolitlerinin duyarlılığı % 97,8 ve diabetik ketasidoz tanısı için spesifite %100 olarak saptanmış. Bu çalışma diabetik ketoasidoz tanısı için serum

elektrolitleri yerine venöz kan gazı elektrolit değerleri kullanılabilir olarak sonuçlanmış.

Leino ve Kurvinen'nin (62) yaptığı kan gazı ve laboratuvar elektrolit ve metabolik değerlerinin birbirinin yerine kullanılabilirliği ile ilgili çalışmada kan gazı;  $K^+$ ,  $Na^+$ ,  $Ca^{+2}$ , glukoz, laktat değerleri, kritik hastalarda tedavi yönetiminde laboratuvar değerleri yerine kullanılabilir olarak sonuçlanmış.

Jain ve ark.'nın (63) yaptığı laboratuvar elektrolit değerleri ile kan gazı elektrolit değerleri karşılaştırılması ile ilgili çalışmada; toplam 200 örnek karşılaştırılmış. Kan gazı  $K^+$  değerleri ile laboratuvar  $K^+$  değerleri arasında anlamlı bir fark bulunmamış. Bununla birlikte ölçülen  $Na^+$  değerleri arasında anlamlı fark saptanmış. Kritik kararlar arterial kan gazı potasyum değerlerine güvenilerek yapılabilir sonucuna varılmış.

Çalışmamızda biyokimya  $K^+$  ortanca değeri 4,2 (min:1,9, max:9,8), kangazı  $K^+$  ortanca değeri 3,86 (min:1,26, max:10,4); kan gazı ve biyokimya  $K^+$  değerleri karşılaştırıldığında ortalama fark -0,4 (%95 Uyum sınırları: -1,5 ile 0,7) olarak saptandı. Korelasyon katsayısı ( $r=0.794$   $p<0.001$ ); sonuçlar arasında anlamlı derecede pozitif korelasyon saptandı. Biyokimya  $Na^+$  ortanca değeri 136 (min:106, max:180), kangazı  $Na^+$  ortanca değeri 138,6 (min:112 max:184); kan gazı ve biyokimya  $Na^+$  değerleri karşılaştırıldığında ortalama fark 2,7 (%95 Uyum sınırları: -3,8 ile 9,2) olarak saptandı. Korelasyon katsayısı ( $r=0.836$   $p<0.001$ ); sonuçlar arasında anlamlı derecede pozitif korelasyon saptandı. Biyokimya  $Cl^-$  ortanca değeri 100 (min:59 max:140), kangazı  $Cl^-$  ortanca değeri 100 (min:68, max:140); kan gazı ve biyokimya  $Cl^-$  değerleri karşılaştırıldığında ortalama fark 0,3 (%95 Uyum sınırları: -7,5 ile 8,1) olarak saptandı. Korelasyon katsayısı ( $r=0.808$   $p<0.001$ ); sonuçlar arasında anlamlı derecede pozitif korelasyon saptandı. Biyokimya Glukoz ortanca değeri 125,5 (min:30 max:798), kangazı Glukoz ortanca değeri 147 (min:39, max:664); kan gazı ve biyokimya Glukoz değerleri karşılaştırıldığında ortalama fark 17,3 (%95 Uyum sınırları: -72,3 ile 106,9) olarak saptandı. Korelasyon katsayısı ( $r=0.904$   $p<0.001$ ); sonuçlar arasında anlamlı derecede pozitif korelasyon saptandı. . Sonuç olarak kan gazı  $K^+$ ,  $Na^+$ ,  $Cl^-$  ve Glukoz değerleri biyokimyasal değerlerle uyumludur ve

kritik hastalarda, acil müdahale edilmesi gereken durumlarda biyokimyasal değerler çıkana kadar kan gazı değerleri kullanılabilir.

Çalışmamızın kısıtlamaları tek merkezli bir çalışma olması ve 4 aylık bir süre içinde gelen hastaların alınması nedeni ile mevsimsel hasta ve hastalık grupları değerlendirilmemiştir. Çalışma grubu ile normal sağlıklı kişiler karşılaştırılmamıştır. Acil serviste travma ve 18 yaş altı hastalar hariç tüm kan gazı bakılan hastalar çalışmaya dahil edilmiş olup, özel bir hasta grubu seçilmedi. Hekimin kararına göre kan gazı alınan hastalar çalışmamızda değerlendirildiği için, kan gazı alınma zamanı; hastanın acil servise geldikten ne kadar süre içinde olduğu bilinmiyor. Kan gazı alınma yerleri (radial-femoral arter) çalışmamızda değerlendirilmedi.

Genel olarak sonuçlarımız; asit-baz bozuklukları; yatan hastalar ve özellikle yoğun bakım ünitelerinde olduğu gibi acil serviste de sıktır. En çok saptanan bozukluk mikst tip bozukluklardır. Asit-baz bozukluğu saptanan hastaların büyük çoğunluğunun >65 yaş üstü grupta olması, bu hastaların mevcut komorbid hastalıklarına bağlı olabilir. Asit-baz bozukluğu saptanan hastaların geliş şikayetleri ve fizik muayene bulguları hastanın durumuna sebep olan hastalığına bağlı olduğu için her türlü semptom ve bulgu saptanabilir. Tüm sistemlerle (solunum, kardiovasküler, santral sinir sistemi, metabolik endokrin, genitoüriner) ilgili hastalıklarda asit-baz bozukluğu saptanabilir. Tedavi spesifik ve altta yatan nedene yöneliktir. Acil serviste tedavi edilme oranları %45,7 ile yüksek bir oran olmasına rağmen uzun süreli tedavi ihtiyacı olan hasta oranı %48,7'dir. Mortalite oranları ise % 2,4'dür. Artmış anyon gap mortalite ve morbiditeyi öngörmede kullanılabilir. Kan gazı elektrolit ve glukoz değerleri biyokimyasal değerlerle karşılaştırıldığında birbiri ile uyumludur. Biyokimyasal değerler sonuçlanana kadar hızlı bir test olan kan gazı değerleri özellikle acil durumlarda kritik hastaların tedavi yönetiminde kullanılabilir.

Çalışmamız acil serviste asit-baz bozuklarının analizini; tipleri, sıklığı, semptom ve bulguları, tanıları, tedavileri ve sonuçlarına göre inceleyen Türkiyede ilk çalışmadır. Mevsimsel olarak acil servise başvuran hasta popülasyonu değişken olduğu için daha uzun süreli çalışmalara ihtiyaç vardır.



Yine de acil servise başvuran hastalarda asit-baz bozuklarının bilinmesi hastaların tanı, tedavi ve erken dönem prognozunda bize önemli ipuçları verebilir.

## KAYNAKLAR

1. Ögüş C. Arter kan gazları. İçinde: Özlü T, Metintaş M, Karadağ M, Kaya A (editörler). Solunum sistemi hastalıkları: Temel başvuru kitabı. 1.baskı. İstanbul: İstanbul Medikal Yayıncılık; 2010. 475-89.
2. Acıcan T. Arter kan gazları. Yoğun Bakım Dergisi 2003;3:160-75.
3. Sterns RH, Cappuccio JD, Silver SM at all. Neurologic sequelae after treatment of severe hyponatremia: A multicenter perspective. J Am Soc Nephrol 1994;4:1522-30.
4. Arieff AJ, Gertz EW, Park R et al. Lacticacidosis and the cardiovascular system in the dog. Clin Sci 1983;64:573-80.
5. Kellum JA, Song M, Li J. Lactic, and hydrochloric acids induce different patterns of inflammatory response in LPS-stimulated RAW 264.7 cells. Am J Physiol Regul Integr Comp Physiol 2004;286:686-92.
6. Kellum JA, Song M, Almasri E. Hyperchloremic acidosis increases circulating inflammatory molecules in experimental sepsis. Chest 2006; 130:962-96.
7. Price CP. Medical and economic outcomes of point of care testing. Clin Chem Lab Med 2002;40:246-51.
8. Cox CJ. Acute care testing. Blood gases and electrolytes at the point of care. Clin Lab Med 2001;21:321-35.
9. Flegar-Mestric Z, Perkovic S. Comparability of point of care whole blood electrolyte and substrate testing using a Stat Profile Critical Care Xpress analyzer and standard laboratory methods. Clin Chem Lab Med 2006;44:898-903.
10. Pungor E. Working mechanism of ion-selective electrodes. Pure & Appl. Chem 1992;64:503-7
11. Abul-ezz SR, Bunke CM, Singh H, Shah SV. Böbrek hastalıkları: Sıvı ve elektrolit bozuklukları. İçinde: Androli TE, Carpenter CCJ, Bennet JC, Plum F (Çeviri: Tuzcu M (editör)). Cecil essentials of medicine. Dördüncü baskı. Philadelphia: W.B. Saunders Company (Nobel Tıp Kitabevleri); 2000.198-203.
12. Ergene N. Asit baz dengesinin düzenlenmesi. Guyton AC, Hall JE (Çavuşoğlu H, Yeğen BÇ, Aydın Z, Alican İ (çeviri editörleri)). Tıbbi Fizyoloji. 9. Baskı. W.B. Saunders Company (Nobel Tıp Kitabevleri); 1996. 385-403.
13. Ecdar T. Asit baz dengesi ve bozuklukları. Güler K, Çalangu S. Acil dahiliye. 7. baskı. İstanbul: Nobel Tıp Kitabevleri;2009. 519-38.
14. Nicolaou DD, Kelen GB. Acid-base disorders. In: Tintinalli JE(ed), Stapczynski JS, Cline DM et al. Tintinalli's emergency medicine a comprehensive study guide. 7th edition. Newyork: Graw Hill;2010. 102-28
15. Erk O (editör). Acil metabolik hastalıklar; Asit-baz, elektrolit denge bozuklukları. 1. Baskı. İstanbul: Nobel Tıp Kitabevleri; 2002. 179-209.

16. Narins RG, Emmett MI. Simple and mixed acid-base disorders: a practical approach. *Medicine* 1980;59:161-87.
17. Rutledge TE. Acid-base disturbances in the emergency department: Piecing the clues together. *Can Fam Physician* 1991;37:2254-8.
18. DuBose TD. Böbrek ve idrar yolları fonksiyonlarındaki değişiklikler: Asidoz ve alkalozlar. İçinde: Braunwald EU, Fauci AS, Kasper DL et al. (Sağlıker YA, çeviri editörü). *Harrison İç Hastalıkları Prensipleri*. 15. Baskı. McGraw-Hill Comp. (Nobel tıp Kitabevleri); 2004. 283-91.
19. Stewart PA (editör). How to understand acid-base. A quantitative primer for biology and medicine. New York: Elsevier; 1981.
20. Ersoy F. Asit-baz metabolizması ve bozuklukları. İçinde: Akpolat T, Utaş C, Süleymanlar G (editörler). *Nefroloji el kitabı*. 3. baskı. İstanbul: Nobel Tıp Kitabevleri; 2000. 80-99.
21. Adrogue JH, Madias NE. Secondary responses to altered acid-base status: The rules of engagement. *J Am Soc Nephrol* 2010;21:920–3.
22. Adrogue JH, Madias NE. Disorders of Water, Electrolytes, and Acid-Base: Disorders of Acid-Base Balance. *Respir Care* 2010;46:328-41.
23. Karalezli A. Arter kan gazları. *Turk Med J* 2007;1:44-50.
24. Müsellim B. Arter kan gazları. Yıldırım N (editör). *Akciğer fonksiyon testleri. Fizyolojiden klinik uygulamaya*. 1.baskı. Ankara: Turgut Yayıncılık; 2004. 209-21.
25. Ragıp Ç. Sıvı ve elektrolit dengesi. İçinde: Asit-Baz dengesi ve bozuklukları. Ankara: Ankara Üniversitesi Basımevi; 1978. 104-85.
26. Saryal S. Arter kan gazları. İçinde: Numanoğlu N (eds). *Klinik solunum sistemi ve hastalıkları*. 2. baskı. Ankara: Öncü Limited; 2001. 201-17.
27. Hancox B, Whyte K. *Pocket guide to lung function tests*. 1st edition. Sydney. The McGraw-Hill companies. 2001.
28. Şermin B, Umut S. Arter kan gazı analizi, alma tekniği ve yorumlanması. *Türk Toraks Derneği Solunum Cihazları Rehberi*. İstanbul 2011:5-9.
29. Marino PL. *The ICU Book*. 3rd edition. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins; 2007. 531-45.
30. Kaehny WD. Pathogenesis and management of respiratory and mixed acid-base disorders. In: Schrier RW. *Renal and electrolyte disorders*. 6th edition. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins; 2003. 172-91.
31. Morris JE. Fluid, electrolyte & Acid-base emergencies .In: Stone CK, Humphries RL (eds). *Current Diagnosis & Treatment Emergency Medicine*. 6th edition. New York: McGraw-Hill Company; 2008 ( e-book).
32. Sprigings DC, Chambers JB (eds). Acid-base disorders. In: *Acute Medicine A practical guide to the management of medical emergencies*. 4th edition. London UK: Blackwell Publishing; 2008. 110-6.
33. Driscoll P, Brown T, Gwinnut C, Wardle T. *A simple guide to blood gas analysis*. 1st edition. London: BMJ publishing group. 1997.
34. Cherniack R. Gas transport and acid-base balance. In: Cherniack R (ed). *Pulmonary function testing*. 2nd edition. Philadelphia: WB Saunders Company; 1992. 89-106.

35. Goldfar S, Sharma K. Acid-base balance. In: Fishman AP (ed). Fishman's pulmonary diseases and disorders. 3rd edition. New York: McGraw-Hill Company; 1998. 207-20.
36. Cogan MJ. Diagnosis of acid-base disorders. In: Brenner BM, Rector FC (eds). The Kidney. 6th edition. Philadelphia: WB Saunders Company; 2000. 941-2.
37. Kellum JA, Puyana JC. Asid -base disorders. ACS surgery: Principles and Practise. Crit Care 2006;8:1-13.
38. Kellum JA. Disorders of acid-base balance. Crit Care Med 2007;11:2630-6.
39. Kellum JA. Determinants of blood pH in health and disease. Crit Care 2000;4:6-14.
40. Kaehny WVD. Pathogenesis and management of respiratory and mixed acid-base disorders. In: Schrier R (ed). Renal and electrolyte disorders. 3rd edition. Boston, NMass: Little, Brown and Company; 1986. 187-206.
41. Kaehny WVD, Gabow PA. Pathogenesis and management of metabolic acidosis and alkalosis. In: Schrier R (ed). Renal and electrolyte disorders. 3rd edition. Boston, NMass: Little, Brown and Company; 1986. 141-86.
42. Herd AM. An approach to complex acid-base problems keeping it simple. Can Fam Physician 2005;5:226-32.
43. Adrogué HJ, Madias NE. Management of life-threatening acid-base disorders. N Engl J Med 1998;338:26-34,107-11.
44. Song ZF, Gu WH, Li HJ, Ge XL. The incidence and types of acid-base imbalance for critically ill patients in emergency. Hong Kong J of Emerg Med 2012;19:13-7.
45. Hodgkin JE, Soeprono FF, Chan DM. Incidence of metabolic alkalemia in hospitalized patients. Critl Care Med 1980;12:725-8.
46. Kelly MA, McAlpine R, Kyle E. Venous pH can safely replace arterial pH in the initial evaluation of patients in the emergency department. Emerg Med J 2001;18:340-2.
47. Nik Ab Rahman NH, Mamat AF. The use of capnometry to predict arterial partial pressure of CO<sub>2</sub> in non-intubated breathless patients in the emergency department. Int J Emerg Med 2010;3:315-20.
48. Aydın T, Aydın ŞA, Köksal Ö ve ark. Uludağ Üniversitesi Tıp Fakültesi hastanesi acil servisine başvuran hastaların özelliklerinin ve acil servis çalışmalarının değerlendirilmesi. JAEM 2010;163-8
49. Barfod C, Mauson M, Lauritzen P et al. The formation and design of 'The Acute Admission Database'- a database including a prospective, observational cohort of 6279 patients triaged in the Emergency Department in a larger Danish hospital. SJTREM 2012;20:20-9.
50. Burri E, Potocki M, Drexler B et al. Value of arterial blood gas analysis in patients with acute dyspnea: an observational study. Crit Care 2011;15:R145.
51. Khadra EA. Disorders of the acid-base status. Kiessling SG (ed), Goebel J, Somers MJG. Pediatric Nephrology in the ICU. Berlin Heidelberg Springer-Verlag 2009;2:19-37.

52. Das B. Acid-base disorders. *Indian J. Anaesth* 2003;47:373-9.
53. Steedman DJ, Robertson CE. Acid base changes in arterial and central venous blood during cardiopulmonary resuscitation. *Arch Emerg Med* 1992;9:169-76.
54. Sahu A, Cooper HA, Panza JA. The initial anion gap is a predictor of mortality in acute myocardial infarction. *Coronary Artery Disease* 2006; 17:409-12.
55. Gunnerson KJ. Clinical review: The meaning of acid–base abnormalities in the intensive care unit-epidemiology. *Crit Care* 2005;9:508-16.
56. Lazeri C, Valente S, Chiostrri M et al. Acid–base imbalance in uncomplicated ST-elevation myocardial infarction: the clinical role of tissue acidosis. *Intern Emerg Med* 2010;5:61–6.
57. Abromowitz MK, Hostetter TH, Melamed ML. The serum anion gap is altered early kidney disease and associates with mortality. *Kidney Int* 2012;23:196-200.
58. Capasso G, Unwin R. Laboratory investigations: Electrolytes and acid–base: common fluid and electrolyte disorders In *Renal. Medicine* 2011; 39:317-24.
59. Bozkurt S, Altunören O, Kurutaş EB, Doğan M. Venöz kan gazı potasyum sonuçları ile laboratuvar potasyum sonuçlarının karşılaştırılması. *JAEM. Online baskı: Atuder-96158.*
60. Wongyingsinn M, Suksuriyayothin S. Use of rapid ABG analyzer in measurement of potassium concentration: does it agree with venous potassium concentration? *J Med Assoc Thai* 2009;92:925-9.
61. Menchine M, Probst MA, Agy C, Bach D, Arora S. Diagnostic accuracy of venous blood gas electrolytes for identifying diabetic ketoacidosis in the emergency department. *Acad Emerg Med* 2011;18:1105-8.
62. Leino A, Kurvinen K. Interchangeability of blood gas, electrolyte and metabolite results measured with point-of-care, blood gas and core laboratory analyzers. *Clin Chem Lab Med* 2011;49:1187-91.
63. Jain A, Subhan I, Joshi M. Comparison of the point-of-care blood gas analyzer versus the laboratory auto-analyzer for the measurement of electrolytes. *Int J Emerg Med* 2009;2:117–20.

## EKLER

### **EK-1:Kısaltmalar**

ABB: Asit-baz bozukluğu

AKS: Akut Korener sendrom

ARY: Akut renal yetmezlik

ARDS: Akut respiratuar disstres sendromu

AG: Anyon açığı (anyon gap)

BE: Baz açığı (fazlalığı)

CO: Karbonmonoksit

Cl<sup>-</sup>: Klor iyonu

CPR: Kardiopulmoner resüsitasyon

CO<sub>2</sub>: Karbondioksit

EKG: Elektrokardiyografi

GiS: Gastrointestinal sistem

GKS: Glaskow koma skalası

Hg: Hemoglobin

HT: Hipertansiyon

HCl: Hidroklorik asit

H<sup>+</sup>: Hidrojen iyonu

H<sub>2</sub>CO<sub>3</sub>: Karbonik asit

HCO<sub>3</sub><sup>-</sup>: Bikarbonat

H<sub>2</sub>O: Su

[H<sup>+</sup>]: Hidrojen iyon konsantrasyonu

IPF: interstisyel pulmoner fibrozis

İV: İntravenöz

K<sup>+</sup>: Potasyum

KKY: Konjestif kalp yetmezliği

KOAH: Kronik obstrüktif akciğer hastalığı

MAL: Metabolik alkaloz

MAS: Metabolik asidoz

MMASRAL: Mikst metabolik asidoz ve respiratuar alkaloz

MMRAL: Mikst metabolik ve respiratuar alkaloz

MMRAS: Miks metabolik ve respiratuar asidoz

MMALRAS: Miks metabolik alkaloz ve respiratuar asidoz

Na<sup>+</sup>: Sodyum

NaHCO<sub>3</sub>: Sodyum bikarbonat

PaO<sub>2</sub> (PO<sub>2</sub>): Parsiyel arteriyel oksijen basıncı

PE: Pulmoner emboli

PaCO<sub>2</sub> (PCO<sub>2</sub>): Parsiyel arterial karbondioksit basıncı

RAL: Respiratuar alkaloz

RAS: Respiratuar asidoz

SVO: Serebrovasküler olay

SaO<sub>2</sub> (SO<sub>2</sub>): Oksijen satürasyonunun

## TEŞEKKÜR

Uzmanlık eğitimim süresince bilgi ve deneyimlerinden faydalandığım, anlayış ve hoşgörölü destekleri ile eğitime katkıda bulunan, tezimin hazırlanması ve değerlendirilmesinde ilgi ve yardımları için değerli Anabilim Dalı Başkanımız ve danışman hocam Doç. Dr. Erol Armağan'a ve tezimin her aşamasında desteğini esirgemeyen Uzm. Dr. Ataman Köse'ye, eğitimimde büyük emekleri olan Doç. Dr. Şule Akköse Aydın'a, Yrd. Doç. Dr. Özlem Köksal'a ve Uzm. Dr. Fatma Özdemir'e teşekkür ve saygılarımı sunarım.

Asistanlığım süresince birlikte çalışmaktan mutlu olduğum sevgili asistan arkadaşlarım, hemşire, teknisyen, sekreter ve tüm personel arkadaşlarıma, varlığı ve desteği için sevgili eşim Murat Öner'e hayatımın her anında yanımda olan ve beni her zaman destekleyen sevgili aileme sonsuz teşekkür ederim.

Dr. Nuran Öner



## ÖZGEÇMİŞ

17 Eylül 1980 yılında Münih’de doğdum. İlk ve orta öğrenimimi Ankarada tamamladıktan sonra 1998 yılında üniversite sınavlarında Erciyes Üniversitesi Tıp Fakültesi’ni kazanarak tıp öğrenimime başladım. 2000 yılında Uludağ Üniversitesi tıp fakültesine yatay geçiş yapıp 2005 yılında mezun oldum. Tıpta Uzmanlık Sınavı’nı kazanarak Uludağ Üniversitesi Tıp Fakültesi Acil Tıp Anabilim Dalı’nda ihtisas yapmaya hak kazandım. 4 Haziran 2007 tarihinden beri bu bölümde araştırma görevlisi olarak çalışmaktayım. Evliyim.