



**T.C.
MUSTAFA KEMAL ÜNİVERSİTESİ
TAYFUR ATA SÖKMEN TIP FAKÜLTESİ**

**KAN GAZI DEĞERLENDİRMESİNİN KRİTİK HASTA
YÖNETİMİNDEKİ, MORTALİTENİN, YOĞUN BAKIM
GEREKSİNİMİNİN, YOĞUN BAKIM YATIŞ SÜRESİNİN
BELİRLENMESİNDEKİ ÖNEMİ**

UZMANLIK TEZİ

**Dr. Koca ÇALIŞKAN
ACİL TIP ANABİLİM DALI**

**TEZ DANIŞMANI
Doç. Dr. Mehmet DURU**

HATAY – 2013

**T.C.
MUSTAFA KEMAL ÜNİVERSİTESİ
TAYFUR ATA SÖKMEN TIP FAKÜLTESİ**

**KAN GAZI DEĞERLENDİRMESİNİN KRİTİK HASTA
YÖNETİMİNDEKİ, MORTALİTENİN, YOĞUN BAKIM
GEREKSİNİMİNİN, YOĞUN BAKIM YATIŞ SÜRESİNİN
BELİRLENMESİNDEKİ ÖNEMİ**

UZMANLIK TEZİ

**Dr. Koca ÇALIŞKAN
ACİL TIP ANABİLİM DALI**

**TEZ DANIŞMANI
Doç. Dr. Mehmet DURU**

HATAY – 2013

TEZ ONAY SAYFASI

T.C.
MUSTAFA KEMAL ÜNİVERSİTESİ
TAYFUR ATA SÖKMEN TIP FAKÜLTESİ
İLK YARDIM VE ACİL TIP ANABİLİM DALI

KAN GAZI DEĞERLENDİRMESİNİN KRİTİK HASTA YÖNETİMİNDEKİ, MORTALİTENİN, YOĞUN BAKIM GEREKİNİMİNİN, YOĞUN BAKIM YATIŞ SÜRESİNİN BELİRLENMESİNDEKİ ÖNEMİ

Tezi Hazırlayanın Adı: Dr. Koca ÇALIŞKAN

Tıp Fakültesi Dekanlığı Onayı

.....
Prof.Dr Ali ÖZCAN
Tıp Fakültesi Dekanı

Bu tez çalışmasının “Tıpta Uzmanlık” derecesine uygun ve yeterli bir çalışma olduğunu onaylıyorum.

.....
Doç. Dr. Güven KUVANDIK
Acil Tıp Anabilim Dalı Başkanı

Bu tez tarafımdan okunmuş ve her yönü ile “Tıpta Uzmanlık” tezi olarak uygun ve yeterli bulunmuştur.

.....
Doç.Dr Mehmet DURU
Tez Danışmanı

TEZ JÜRİSİ:

1. Doç. Dr Mehmet DURU
2. Doç. Dr. Güven KUVANDIK
3. Yrd. Doç. Dr. Mustafa ŞAHAN
4. Yrd. Doç. Dr. Ali KARAKUŞ
5. Yrd. Doç. Dr. İbrahim ŞİLFELER

I. İÇİNDEKİLER

	Sayfa
II. TABLO VE ŞEKİL LİSTESİ.....	iv
III. RESİM LİSTESİ.....	vi
IV. KISALTMALAR VE SİMGELER.....	vii
V. TEŞEKKÜRLER VE İTHAF.....	ix
VI. ÖZET.....	x
VII. ABSTRACT.....	xi
1. GİRİŞ VE AMAÇ.....	1
2. GENEL BİLGİLER	
2.1. Arter Kan Gazı.....	2
2.1.2.Kan Gazı Örneklerinin Arteriyel veya Venöz Alınmasındaki Farklar ve Venöz Kan Gazı Kullanımı.....	5
2.1.3. Kan Gazı Değerlendirme Usul ve Esasları	
2.1.3.1. Oksijenizasyon.....	6
2.1.3.2. Karbondioksit Taşınması ve Atılması.....	10
2.1.3.3. Asit Baz Değişiklikleri.....	11
2.1.3.4. Anyon Açığı.....	14
2.1.3.5. Temel Asit Baz Bozuklukları.....	14
2.1.3.5.1. Metabolik asidoz.....	18
2.1.3.5.2. Metabolik Alkaloz.....	24
2.1.3.5.3. Respiratuar Asidoz.....	25
2.1.3.5.4. Respiratuar Alkaloz	26
2.2. Acil servisler ve Kritik Hastaların Tanımı.....	28
2.3. APACHE II (Acute Physiology, Age, Chronic Healt Evaluation II)...	29
2.4. APACHE III(Acute Physiology, Age, Chronic Healt Evaluation III)..	31
2.5. APACHE IV(Acute Physiology, Age, Chronic Healt Evaluation IV)..	35
2.6. SAPS II(Simplified Acute Physiology Score II).....	36
2.7. Glaskow Koma Skalası.....	38
2.8. Diğer Skorlama Sistemleri	
2.8.1. MPM (Mortalite Prediction Model).....	39

2.8.2. RAPS(Rapid Akut Fizyolojik Skor).....	39
2.8.3. REMS (Rapid Emergency Medicine Score).....	39
3. GEREÇ VE YÖNTEM.....	40
4. BULGULAR	
4.1. Hasta Popülasyonu ve Dağılımı.....	42
4.2. Hasta Skorlama Sistemleri.....	44
4.3. Ph ve Mortalite.....	48
4.4. Bikarbonat ve Mortalite.....	52
4.5. Parsiyel Karbondioksit Basıncı ve Mortalite.....	55
4.6. Parsiyel Oksijen Basıncı ve Mortalite.....	57
4.7. Kan Gazı Cihazında ve Labaratuvar Hemogram Cihazında Bakılmış Hematokritler Arasındaki Farklılıklar.....	58
5. TARTIŞMA	
5.1. Hasta Skorlama Sistemleri.....	60
5.2. Ph ve Mortalite	61
5.3. Bikarbonat ve Mortalite.....	62
5.4. Parsiyel Karbondioksit Basıncı ve Mortalite.....	63
5.5. Parsiyel Oksijen Basıncı ve Mortalite.....	64
5.6. Kan Gazı-Merkezi Labaratuvar Hemogramda Bakılmış Hematokritler Arasındaki Farklılıklar.....	65
6. SONUÇLAR VE ÖNERİLER.....	66
7. KAYNAKLAR.....	68
8. ÖZGEÇMİŞ.....	74

II. TABLO VE ŞEKİL LİSTESİ

Tablo 2.1.1.1. Arter kan gazı örneği alınmasındaki kontrendikasyonlar.....	2
Tablo 2.1.3.1. Verilen O ₂ ye göre tahimini FiO ₂	7
Tablo 2.1.3.2. FiO ₂ ile PO ₂ 'nin karşılaştırılması.....	7
Tablo 2.1.3.3. Farklı yükseltelerde normal PO ₂ değerleri.....	8
Tablo 2.1.3.4. Hava yollarında PO ₂ ve PCO ₂	9
Tablo 2.1.3.7. Ph ve H ⁺ İyonu arasındaki ilişki.....	12
Tablo 2.1.3.8. Artmış AG metabolik asidozlar.....	15
Tablo 2.1.3.11. Normal anyon açığı görülen metabolik asidoz nedenleri.....	23
Tablo 2.3.1-A. APACHE II fizyolojik değişkenler.....	30
Tablo 2.3.1-B. APACHE II yaş.....	30
Tablo 2.3.1-C. APACHE II kronik sağlık skoru.....	30
Tablo 2.4.1-B. APACHE III yaş durumu skorlaması.....	33
Tablo 2.4.1-C. APACHE III kronik hastalık durumu skorlaması.....	33
Tablo 2.4.1-D. APACHE III asitbaz durumu değerlendirmesi.....	34
Tablo 2.4.1-E. APACHE III nörolojik durum değerlendirmesi.....	35
Tablo 2.6.1. SAPS II sistemi.....	37
Tablo 2.7.1. Glaskow koma skalası.....	38
Tablo 4.1.1. Cinsiyetlere göre hasta dağılımı.....	42
Tablo 4.1.2. Tanı gruplarına göre şifa durumu.....	43
Tablo 4.1.3. Tanılara göre yaş ortalamaları ve farklılıklar.....	43
Tablo 4.2.1. Ölen şifa grupları arası APACHE II farkı.....	44
Tablo 4.2.2. Ölen şifa grupları arası APACHE II farkı anova.....	44
Tablo 4.2.5-A. Skorlama sistemleri ROC curve.....	46
Tablo 4.2.5-B. ROC curves Pairwise karşılaştırması.....	47
Tablo 4.3.1. Kan gazı patolojileri ve şifa durumu.....	49
Tablo 4.3.3. Kan gazı gruplarına göre kros tablo ve istatistikî analiz.....	50
Tablo 4.3.6. Kan gazı gruplarının sağ kalım eğrilerinin karşılaştırılması.....	52
Tablo 4.4.1. Baz defisit bikarbonat regresyon analizi.....	52
Tablo 4.4.3-A. Bikarbonat grupları ve sonuçlar.....	53
Tablo 4.4.3-B. Bikarbonat grupları ve sonuçların analizi.....	54

Tablo 4.5.1-A. PCO ₂ ve mortalite.....	55
Tablo 4.5.1-B. PCO ₂ ve mortalite analizi.....	55
Tablo 4.5.2. PCO ₂ mortalite çapraz tablo.....	55
Tablo 4.6.1-A. PO ₂ ve mortalite.....	57
Tablo 4.6.1-B. PO ₂ ve mortalite analiz.....	58
Şekil 2.1.3.9-A. Alkaloz.....	16
Şekil 2.1.3.9-B. Asidoz.....	17
Şekil 2.1.3.9-C. Normal Ph.....	18
Şekil 2.1.3.10. Diyabetik ketoasidoz fizyopatogenez.....	22
Şekil 2.4.1-A. APACHE III skorum sistemi.....	32
Şekil 4.2.3. APACHE IV ve SAPS II arasındaki regresyon.....	45
Şekil 4.2.4. Yoğun bakımda yatış gün sayısı ve APACHE IV.....	46
Şekil 4.2.6. Skorum sistemlerine ait ROC curve eğrileri.....	48
Şekil 4.3.2. Kan gazı gruplarına göre exitus durumu.....	49
Şekil 4.3.4. Yoğun bakımda yatış süresi ve Ph.....	50
Şekil 4.3.5. Kan gazı grupları sağ kalım eğrisi.....	51
Şekil 4.4.2. Baz defisiti ve bikarbonat arasındaki korelasyon.....	53
Şekil 4.4.4. Bikarbonat grupları ve şifa durumu.....	54
Şekil 4.5.3. PCO ₂ grupları ve mortalite.....	56
Şekil 4.5.4. PCO ₂ grupları sağ kalım eğrisi.....	57
Şekil 4.7.1. Kan gazı cihazı ile ölçülen Hct Bland&altman.....	58
Şekil 4.7.2. Kan gazı cihazı ile ölçülen Hct regresyon analizi.....	59

III. RESİM LİSTESİ

	Sayfa
Resim 2.1.1.2. Arter kan gazı alınabilecek bölgeler.....	3
Resim 2.1.1.3. Kan gazının alınması.....	4
Resim 2.1.3.6. Hemoglobin ve oksihemoglobin disosiasyon eğrisi.....	10



IV. KISALTMALAR VE SİMGELER

A-a: Alveole-arteriyal

AG: Anyon açığı

APACHE: Acute Physiology, Age, Chronic Health Evaluation

ARDS: Akut respiratuar distres sendromu

Ark: Arkadaşları

ATP: Adenozin trifosfat

BT: Bilgisayarlı Tomografi

°C: Santigrad derece

CCI: Charlson Co-morbidity Index

CO₂: Karbondioksit

COHb: Karboksi-hemoglobin

Dk: Dakika

DPG: Diposfogliserat

ECS: Ekstrasellüler sıvı

°F: Fahrenayt

FiO₂: Solunan havanın oksijen derişimi

Ft: Feet

GKS: Glaskow Koma Skoru

H⁺: Hidrojen iyonu

Hgb: Hemoglobin

HCO₃: Bikarbonat

K⁺ : Potasyum

l: Litre

M: Metre

mmHg: Milimetre civa

meq; Miliequvalalan

MI: Miyokard infarktüsü

Na⁺ : Sodyum

O₂: Oksijen

PaO₂: Arter kanında oksijen basıncı

PAO₂: Alveolar havada bulunan oksijen basıncı

PB: Hava basıncı

PCO₂: Parsiyel karbondioksit basıncı

PO₂: Normal hava oksijen basıncı

PtCO₂: Ortalama doku CO₂ basıncı

REMS: Rapid Emergency Medicine Score

RTA: Renal túbüler asidoz

SAPS: Simplified Acute Physiology Score



V. TEŞEKKÜRLER VE İTHAF

Tezin hazırlanmasında, gerekli tavsiye ve yönlendirmelerde bulunan danışmanım Doç. Dr. Mehmet DURU'ya sağladığı katkılardan dolayı tesekkürü bir borç bilirim. Bu çalışmada mesailerini esirgemeyen değerli hocalarım Doç. Dr. Güven KUVANDIK, Yrd. Doç. Dr. Ali KARAKUŞ, Yrd. Doç. Dr. Mustafa ŞAHAN'a, maddi manevi olarak hiçbir zaman desteklerini eksik etmeyen sevgili eşim Gülően ERDOŐAN ÇALIŞKAN'a ve aileme teşekkür ederim.



VI. ÖZET

Kan Gazı Değerlendirmesinin Kritik Hasta Yönetimindeki, Mortalitenin, Yoğun Bakım Gereksiniminin, Yoğun Bakım Yatış Süresinin Belirlenmesindeki Önemi

Amaç: Bu çalışmamızda arter kan gazı parametrelerinin bağımsız bir mortalite belirteci olup olmadığı ve skorlama sistemlerinin acil serviste kullanılabilirliğinin tespit edilmesi amaçlanmıştır.

Gereç ve Yöntem: 01 Ocak 2012, 01 Mart 2013 tarihleri arasında acil servisimize başvurmuş ve acil servisten dahili yoğun bakıma yatışı yapılmış 774 hastadan, acil serviste arter kan gazı alınmış olan ve çalışmaya katılmayı kabul eden 242 hastanın takibi yapıldı; hastaların APACHE II, IV skoru ve SAPS II skorları hesaplandı. Hastalar en az 28 gün süre ile takip edildi. Veriler spss 20.0 istatistiki programda değerlendirildi. Verilerin istatistiki anlamlılığı için t-test, Kaplan Meier yaşam analizi, Log rank testi, ROC curve, ki-kare testi ve hematokrit karşılaştırması için Bland&Altman analizi kullanıldı(Med-calc programı).

Bulgular: Hastalar ölen ve taburcu olanlar diye gruplandırıldığında APACHE II, IV ve SAPS II skoru gruplar arası fark anlamlıdır($p < 0,001$). SAPS II sisteminin mortalite tahmininde ROC curve eğrisi AUC değeri diğer iki skorlamadan daha büyüktür(0,720). Ph, PCO_2 , PO_2 , HCO_3^- değerlerinin hiç birinin yapılmış ROC curve analizlerinde anlamlı mortalite belirteçleri olmadığı görülmüştür. Kan gazı cihazı ile bakılan hematokrit ile gerçek hematokrit değerleri arasında anlamlı fark yoktur.

Sonuç: SAPS II'nin mortalite belirteci olarak, APACHE II,IV sistemlerinden daha güçlü olduğu gösterilmiştir. Kan gazı parametrelerinden Ph, PCO_2 , PO_2 , HCO_3^- ün mortalite belirteci olarak hiç birinin bağımsız bir değişken olmadığı ve bu parametrelerin yoğun bakımda yatış süresinin tespitinde yararlarının sınırlı olduğu görülmüştür

Anahtar kelimeler: Kan gazı, hastalık ciddiyeti, SAPS II, APACHE

VII. ABSTRACT

The Importance Of The Blood Gas Evaluation On The Requirement And Prediction Of The Hospitalization In Intensive Care Unit And The Mortality While Management Of The Critical Ill Patients

Aim: In this study we aimed to detect whether the artereial blood gas parameters are an independent marker of mortality and evaluate availability of scoring systems in emergency departmant.

Material and method: From 774 patiens who were admitted to the intensive care unit from our emergency department between 01 January 2012 and 01 March 2013, we followed 242 patiens who agreed to participate in this study and whose arterial blood samples obtained in the emergency department. APACHE II, IV and SAPS II scores were calculated. Patients were followed up for a period of at least 28 days. Data were evaluated using SPSS 20.0 statistical program. T-test, Kaplan-Meier survival analysis, Log-rank test, ROC curce and the chi-square test were used for statistical signficance and Bland&Altman used for comparison of hematocrit.

Findings: patients were grouped as those who died and discharged; differences between the groups in APACHE II, IV and SAPS scores were statistically significant ($p < 0,001$). In prediction of mortality the AUC of the ROC curve for SAPS II system is larger than the other scoring systems(AUC:0,720). None of these Ph, PCO_2 , PO_2 and HCO_3^- parameters were significant mortality predictors in analysis of ROC curve. There is no significant difference between actual hematocrit values and hematocrite values measured by blood gas analyzer.

Conclusion: SAPS II was shown to be more powerful marker of mortality than APACHE II and IV. None of these blood gas parameters Ph, PCO_2 , PO_2 and HCO_3^- are an independent variable in predicting mortality. The benefits of these paremeters in predicting the duration of staying in intensive care unit is limited.

Key words: Blood gas, Severity of illness, SAPS II, APACHE

1. GİRİŞ VE AMAÇ

Acil servislerdeki kalabalık henüz çözüme kavuşmamış ve giderek büyüyen bir sorun olarak görünmektedir. Hastane kaynaklarının, medikal donanım ve sağlık çalışanlarının sınırlı olması, hasta seçimini önemli kılmaktadır. Acil servislere asıl ihtiyacı olup kritik hasta olarak adlandırılan hasta grubunun tesbiti ve tedavilerinin ivedilikle yapılması için hasta seçimi bir zorunluluktur.

Son yıllarda bu seçimi yapacak birçok skorlama sistemi oluşturulmuştur. Ancak bu sistemlerin hemen hemen hepsi yoğun bakımlarda yatan hastalar üzerinde yapılmış tetkik ve bulgular ile oluşturulmuştur ve birçoğu hastalığa spesifiktir. Birçoğunun da teknik olarak zor olması ve acil servis hasta profiline uygun olmamaları diğer sorunlardır. Biz çalışmamızda en çok bilinen skorlama sistemlerinden üç tanesini dahili grup hastalarında çalıştık ve acil servislerde kullanılabilirliğini sorguladık.

Birçok skorlama sisteminin ortak değişkeni olan kan gazı parametrelerinin mortalite ile ilişkileri incelendi ve yoğun bakımda yatış süresinin uzunluğu ile bu değişkenler arasında ilişki sorgulandı. Böylece arter kan gazı örneklemesinin önemini ortaya koymayı ve bu skorlama sistemlerini acil servisimize adapte ederek, sağlık hizmetlerinin daha efektif ve kolay sunumunu amaçladık.

2.GENEL BİLGİLER

2.1. Arter Kan Gazı

2.1.1. Kan Gazı Örneği Alma Teknikleri

Doğru şekilde kan gazı alınması; kan gazının değerlendirilmesinde ilk basamaktır. Uygun şartlarda alınmayan bir kan gazının değerlendirilmesi klinik hataları beraberinde getirecektir. Dikkat edilecek hususlar şöyledir:

a- Kan gazı alınmadan önce endikasyonu iyi değerlendirilmelidir, kontrendikasyonlara dikkat edilmeden kan gazı örnekleme yapılmamalıdır. Kontrendikasyonlar tablo 2.1.1.1 de belirtilmiştir.

Tablo 2.1.1.1. Arter kan gazı örneği alınmasındaki kontrendikasyonlar

- Kan alınan bölgede yetersiz kolleteral dolaşımın olması
- Kan alınacak bölgede şant-cerrahi veya lezyon varlığı
- Kan alınacak bölgenin distalinde periferal vasküler hastalık varlığı
- Koagülopati veya orta-yüksek doz antikoagülan tedavi alıyor olmak

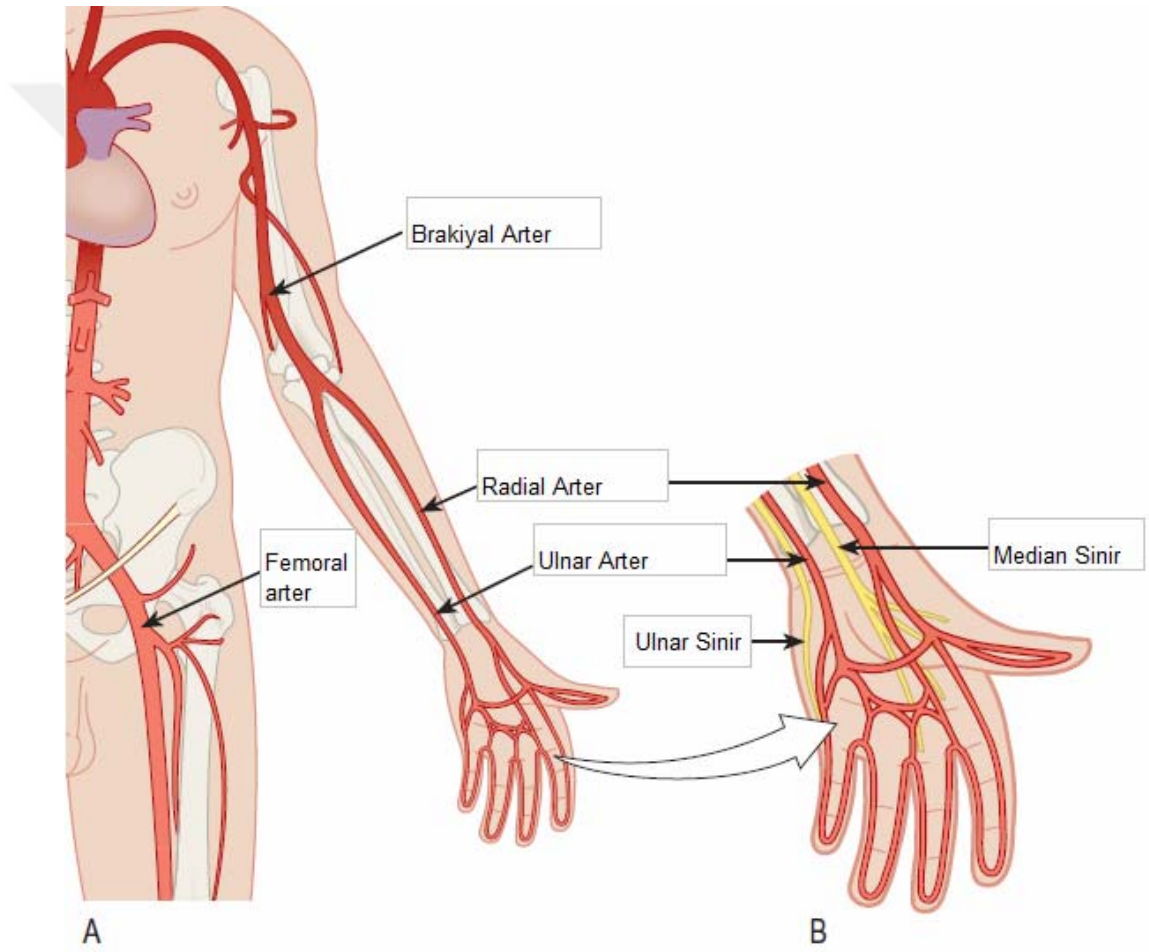
*Hiç biri kesin kontrendikasyon oluşturmaz klinik gereksinime göre değerlendirilmelidir.

b- Kan gazı alınmadan önce detaylar (oksijen (O₂) tedavisi, ventilatör ayarları gibi) kayıt edilmelidir. Oksijen tedavisinde örnek alınmadan önce 20 dk boyunca tedavide değişikliğe gidilmemelidir. Kan PO₂ değeri yaklaşık 20 dk tedaviye uygun hale gelir.

c- Hastaya ayrıntılı bilgi verilmelidir alınacak bölge ve komplikasyonlar ayrıntılı olarak anlatılmalıdır.

d- Gerekli ekipmanlar (heparinize 20-22G iğne uçlu enjektör, keskin uçlu tıbbi atıkların tutulduğu kutu, bası yapacak sargı bezi, dezenfektan ile bölge temizliği için gerekli ekipman vs.) hazırlanmalıdır.

e- Kan gazı rutin olarak nondominant koldan ve radial arterden alınır. Radial arter hem çok iyi kolleterale sahiptir hemde yüzeysel ve hissedilebilir olması nedeniyle kolay girişim yapılabilir. Ancak brakial veya femoral arterde girişim için kullanılabilir. Resim 2.1.1.2 de kullanılabilir bölgeler net bir şekilde gösterilmiştir.



Resim 2.1.1.2. Arter kan gazı alınabilecek bölgeler

Uygun şekilde radial arteriyel örnekleme için şu basamaklar sırası ile uygulanmalıdır.

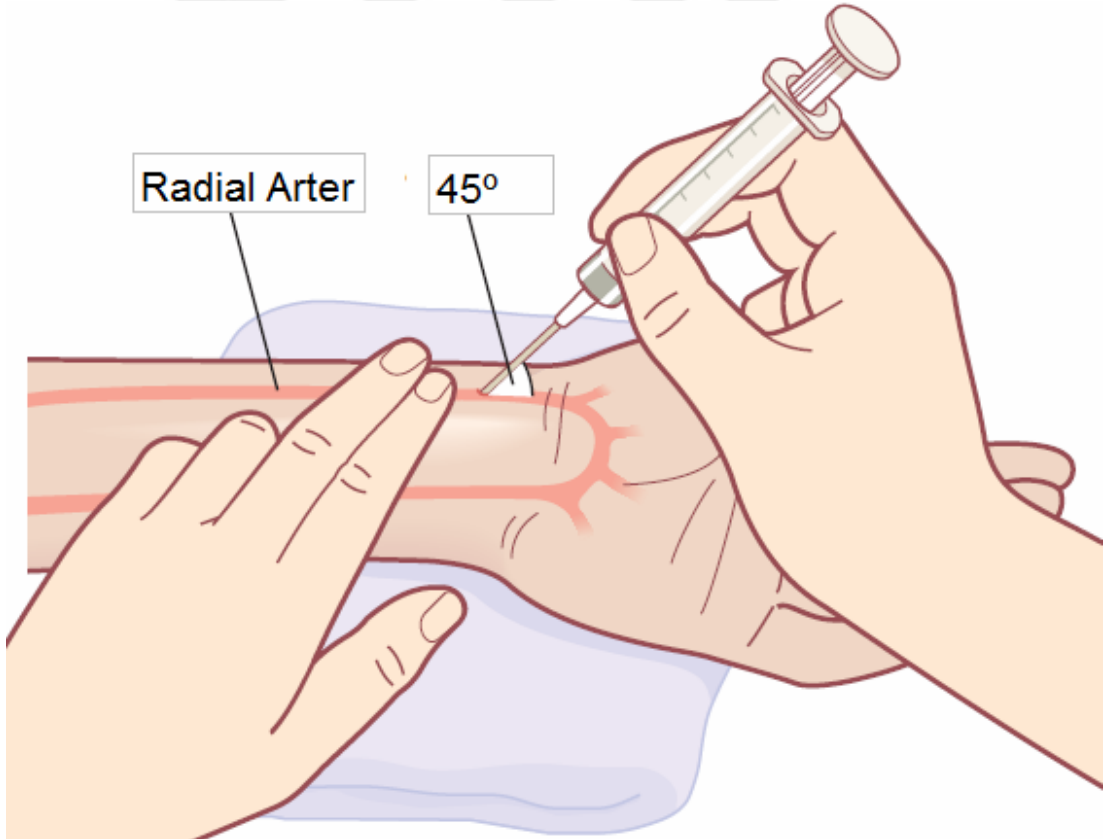
a- Kollerateral kan akımının yeterli olup olmadığı modifiye allen testi ile değerlendirilebilir. Bu test düşük sensitiviteye ve spesiviteye sahiptir. Bundan dolayı az riskli işlemlerde kullanılabilir:

Modifiye allen testinde ilk üç parmandan birine puls oksimetre takılır ve akım durana kadar ulnar ve radial artere bası yapılır düz çizgi elde edildikten sonra ulnar bası ortadan kaldırılır pembeleşme ve puls oksimetredeki değerler kontrol edilir.

b- El bileğine 20-30° ekstansiyona getirilmelidir daha fazla ekstansiyon akımın azalmasına neden olacaktır.

c- Nabızın dominant olduğu yer tesbit edilmelidir ve numunenin alınacağı bölge dezenfektan ile temizlenmelidir.

d- El bileğine paralel ve artere 45° açı ile girilmelidir (Resim 2.1.1.3).



Resim 2.1.1.3. Kan gazının alınması

e- Enjektörün arteriyel spazma sebep olmaması için yavaş ilerletilmelidir, iğne artere girdiği anda enjektörün en uç plastik kısmında pulsatil kan belirecektir. Çoğu enjektör için negatif basınca gerek olmadan kan dolacaktır.

f- 3 ml bir kan örneği örnekleme için yeterlidir. Enjektör çıkarıldıktan sonra yeterli bası yapılmalıdır (en az 5 dk).

g- İğne ucu dikkatli bir şekilde uygun atık kutusuna atılmalıdır.

h- Enjektör içinde hava kalmadığından emin olunmalıdır ve ucundan hava alması engellenmelidir.

i- Alınan örnek hızlı bir şekilde çalışılmalıdır, eğer bekleme süresi 10 dk'dan uzun sürecekse buz aküsünde bekletilmelidir.

j- Eğer örnekleme başarısız olunursa diğer el bileğinden ve artere zarar vermeden işlem yeniden yapılmalıdır.

* İşlem öncesi klinisyenin kararına göre cilt altına 1 ml %1 lidokain ile lokal anestezi yapılabilir. Siyah ve pulsatil olmayan kan örneği büyük çoğunlukla venöz kan örneğidir. Bu puls oksimetrideki satürasyon ile kan gazı satürasyonu kıyaslanarak da anlaşılabilir.

2.1.2. Kan Gazı Örneklerinin Arteriyel veya Venöz Alınmasındaki Farklar ve Venöz Kan Gazı Kullanımı

Venöz kan örneği temini artere göre çok daha kolaydır ayrıca hematom-diseksiyon ve tromboz açısından daha az risk taşımaktadır. Venöz kan örneği diğer testler için kullanılmakta ve daha az ağırlı girişim ile temin edilmektedir (1). Bu sebeplerle arter kan gazı yerine venöz kan örneğinden kan gazı çalışılmasının yeterliliği konusunda birçok çalışma yapılmıştır. Henüz tam kanıtlar olmasada her iki örnek arasında kuvvetli ilişkiyi gösteren kanıtlar vardır. Diyabetik ketoasidoz vakalarında klinik için gerekli kan Ph ve HCO₃ değerleri kıyaslandığında venöz kan örneğinin tercih edilebileceği gösterilmiştir (2). Arter ve venöz örneklerde çalışılmış kan gazlarında ölçülen bikarbonatlar arasında anlamlı ilişki tesbit edilmiş ve arter yerine venöz örnekler önerilmiştir (3). Malatesha ve ark. yapmış olduğu çalışmada arter-ven örnekleri arasında Ph, PCO₂, HCO₃⁻ ve PO₂ kıyaslanmış; acil servise başvurmuş ve farklı tanılar almış hasta gruplarında Ph, PCO₂ ve HCO₃⁻ ölçümlerinde

iki örneklemin birbirleri yerine kullanımı önerilmekte iken PO₂ için venöz örneklemin kullanılmayacağı sonucuna varılmıştır (4). Tüm bu çalışmalarda ortak nokta hemodinamik olarak stabil hastalarda yapılmıştır. Şok bulgularının varlığı venöz örneklemini bozmaktadır. Daha geniş hasta gruplarında doğrulanma gereksinimi bu çalışmaların eksik yönünü oluşturmaktadır bu nedenle Venöz kan örneğinin kesin isbatlanmış endikasyonları diyabetik ketoasidoz dışında net değildir (5). Diyabetik ketoasidozda da şok bulgularının varlığı venöz kan örneği kullanımını kısıtlamaktadır.

2.1.3. Kan Gazı Değerlendirme Usul ve Esasları

2.1.3.1. Oksijenizasyon

Oksijenizasyon arter kan gazı çalışılarak veya pulse oksimetri ile değerlendirilebilir. İki dalga boyu ile çalışan oksimetreler ilk 1935 yılında kullanıma girmiş olup pulse oksimetre ise 1972 yılında Takuo Aoyagi tarafından icat edilmiştir (6). Pulse oksimetreler kan gazı yerine kullanılmamalıdır, bu cihazlar sadece O₂ ile bağlanmış hemoglobin konsantrasyonunu infrared ışığı absorpsiyonu ile ölçerler ve birçok çevresel değişkenden etkilenirler, ayrıca parsiyel arteriyel O₂ (PaO₂), parsiyel karbondioksit basıncı (PCO₂), Hgb, bikarbonat (HCO₃) ve Ph için belirleyiciliği yoktur. Pulse oksimetreler toksik hemoglobin (Hgb) varlığında (7, 8) ve siyanid zehirlenmelerinde yanlış yüksek sonuç gösterirken lokal perfüzyon bozukluğu, hipotermi, arterio-venöz fistül, vasopressör kullanımı, flörosan ışıkta, tırnak üzerindeki parlaticı gibi kimyasallar olmasında yanlış düşük sonuç göstermektedir.

Deniz seviyesinde, 0 °C (32°F) ortalama atmosfer basıncı 760 milimetre civa (mmhg)'dir. Kuru oda havasında %21 oksijen (O₂) olduğu için havada bulunan oksijen basıncı (PO₂): 0.21x760=159 mmhg'dır. FiO₂ inspire edilelen O₂ oranı olarak tariflenir. FiO₂ dakikadaki solunum miktarına ve havada bulunan O₂'ye bağlı olarak değişmektedir ancak çoğunlukla tahmin edilir. Nazal kanül ile her 1 litre/dakika (l/dk) O₂ yaklaşık olarak FiO₂'yi % 4 artırır. 4 l/dk üzerinde nazal O₂ yüksek akım irritasyonuna bağlı çoğunlukla tolere edilemez. Tablo 2.1.3.1 de verilen O₂ miktarı ve tahmini FiO₂ değerleri verilmiştir. Tablo 2.1.3.2 de ise FiO₂ değerlerine karşılık

normal bir bireyin PaO₂ değerlerini görmekteyiz. Kabaca beklenen PaO₂ değeri, FiO₂ değerinin 6 katıdır. Ykseltideki her 1000 ft (305 m) barometrik hava basıncında ortalama 25 mmHg düşmeye; buda PO₂'de ortalama 5 mmHg düşmeye sebep olur. Örneğin 30000 ft (9140 m) yükseklikte hava basıncı yaklaşık 226 mmHg ve atmosfer PO₂ 47 mmHg düşer. Düşük PO₂ değeri nedeniyle takipneik hale gelerek O₂ ve CO₂ değerleri düzeltilmeye çalışılır. Tablo 2.1.3.3 de farklı yüksekliklerde beklenen normal değerleri görmekteyiz.

Tablo 2.1.3.1. Verilen O₂ ye göre tahimini FiO₂

Verilen O ₂ miktarı	Tahmini FiO ₂
Nazal 1 l/dk	%25
Nazal 2 l/dk	%29
Nazal 3 l/dk	%34
Nazal 4 l/dk	%38
Maske ile 4-15 l/dk	%35-%60
Rezervuarlı Non-rebreather maske ile 10-12 l/dk	%95

Tablo 2.1.3.2. FiO₂ ile PO₂'nin karşılaştırılması

Çeşitli konsantrasyonlarda oksijen inhalasyonlarında beklenen PaO ₂ değeri					
İnspire edilen O ₂ yüzdesi	0,21 (oda havası)	0,4	0,6	0,8	1
PaO ₂	100	227	370	512	655

Tablo 2.1.3.3. Farklı yükseltilerde normal PO₂ değerleri

Deniz seviyesinden yükseklik(ft/m)	Benzer yükseklikteki yerler	Barometrik basınç değeri (mmHg)	Havadaki PO ₂ değeri (mmHg)	Arteriyel PaO ₂ değeri (mmHg)*
0	İstanbul	760	159	100
2000/610	Lasvegas	707	148	92
5000/1524	Denver	624	132	82
8000/2439	Erciyes	564	118	74
10,000/3048	Leadville	523	109	69
20,000/6097	Mckinley dağı	349	73	35
30,000/9146	Everest dağı	226	47	19

*Tüm merkezlerde aynı solunum derinliği ve aynı solunum sayısı ile beklenen değerlerdir.

Solunan havadaki O₂ üst hava yolundan geçerek alveole kadar gelir. Gaz değişiminin gerçekleşeceği kadar hızda hava akciğerde kalarak CO₂ ile yer değiştirir (tablo 2.1.3.4). CO₂, O₂ ve nitrojen lipid çözüdür ve membranlardan hızla emilirler CO₂, O₂'ye göre 20 kez, O₂'de nitrojene göre 2 kat daha fazla lipid çözüdür.

O₂ alveolar havadan alveoler kapiller yatağa kadar 4 farklı katmandan geçmek zorundadır. Hep beraber bu 4 yapı alveole-kapiller membran veya unit olarak adlandırılır.

1. Alveoler sıvı; alveolü çepeçevre sarar içerisindeki surfaktan ile yüzey gerilimini düşürür.
2. Alveoler epitel; çok ince epitelyal hücrelerden oluşmuş taban membranı
3. Kapiller membran ve epitelium arasında çok ince interstisyel alan
4. Kapiller endotel

Total difüzyon alanı muazzam genişlikte (160 metrekare) ve inceliktedir (0,3-0,7 micrometre).

Tablo 2.1.3.4. Hava yollarında PO₂ ve PCO₂

CO ₂ ve O ₂ Parsiyel basınçları(mmHg olarak)			
Değişken	Havada	Üst hava yolunda	Alveoler havada
PO ₂	159	149	104
PCO ₂	0,3	0,3	40

Alveole-arteriyel O₂ gradienti (A-a gradient) alveolar oksijenizasyonun iyi bir göstergesidir. A-a gradient alveolde bulunan havadaki parsiyel O₂ basıncı (PAO₂) ile arter kanı parsiyel O₂ basıncı (PaO₂) arasındaki farka eşittir (formül 2.1.3.5).

Formül 2.1.3.5

$$PAO_2 - PaO_2 = [(PB - 47) \times FiO_2] - (PaCO_2 / 0,8) - PaO_2$$

PB=barometrik basınç; deniz seviyesinde 760 mmHg'dir.

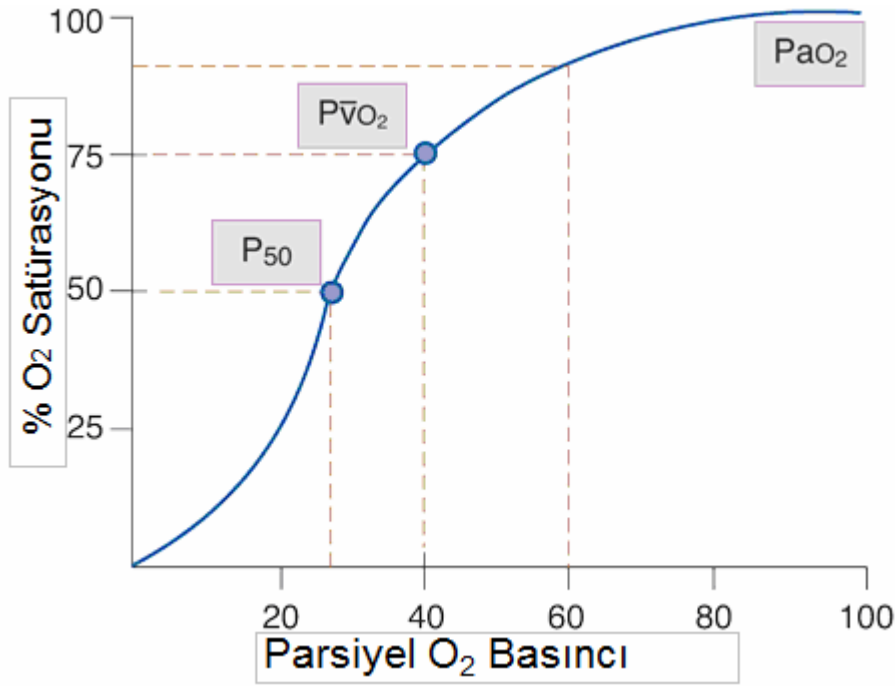
Ventilasyon perfüzyon uyumsuzluğu anormal arter gaz değerlerinin nedenlerinin başında gelir ve değerlendirilmesi gereken farklı 4 durumla karşılaşılabılır bunlar:

1. Perfüzyon olmadan ventilasyonun varlığı,
2. Ventilasyon olmadan perfüzyon varlığı,
3. Ventilasyon ve perfüzyonun yokluğu,
4. Normal ventilasyon ve perfüzyon.

Eğer ventilasyon ve perfüzyon normal ise alveolo-kapiller ünite normaldir, eğer perfüzyon olmadan ventilasyon var ise; alveolakapiller ünite alveoler ölü alan gibi olur; örneğin pulmoner embolizm. Eğer ventilasyon olmadan perfüzyon var ise sağdan sola şant gibi düşünülmelidir; örneğin pnömonide alveoller pürülan sıvı ile dolar ve gaz girişi mümkün olmaz.

Bir diğer oksijenizasyon göstergesi PaO₂/FiO₂ oranıdır. Fizyolojik olarak görülen %3-5 pulmoner şant bu oranın 500-600 aralığında olmasını gerektirir. PaO₂/FiO₂ oranı venöz şantın kötü bir göstergesi olmakla beraber hesaplanmasındaki kolaylık, kullanımını artırmaktadır. Eğer bir hastada PaO₂ 80 mmHg ve FiO₂ %40 ise oran 200 olur ki buda % 20 lik bir veno-arteriel şanta tekabül eder. Bu oranın 200'ün altında olması akut respiratuar distres sendromu (ARDS) tanı kriterleri arasındadır (9).

Hemoglobin ve Oksihemoglobin Disosiyasyon eğrisi (Resim 2.1.3.6) : P_{aO_2} ve oksijene bağlı hemoglobin saturasyonu arasındaki ilişki bu eğri ile gösterilmektedir. Hemoglobinin yüksek oksijen basıncında O_2 ye bağlanabilirliğinin yüksek, düşük basınçta bağlanabilirliğinin düşük olduğunu gösteren sinüzoidal bir eğridir. Hemoglobinin O_2 'ye bağlanma kapasitesini etkileyen çevresel faktörler, eğrinin sağa yada sola kaymasına neden olmaktadır.



Resim 2.1.3.6. Hemoglobin ve oksihemoglobin disosiyasyon eğrisi

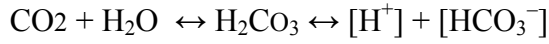
Eğrinin sağa kayması, O_2 'nin bağlanma kapasitesinde azalma anlamına gelir ve bu durum asidoz, hiperkarbi, hipertermi, difosfogliserat (DPG) artması ile oluşabilir. Alkaloz, hipokarbi, hipotermi, COHb, fetal Hgb, DPG azalması ise eğriyi sola kaydırarak O_2 'nin Hgb affinitesini artırmaktadır.

2.1.3.2. Karbondioksit Taşınması ve Atılması

Dinlenen bir insanda yaklaşık 200 ml/dk karbondioksit (CO_2) üretmektedir. Ortalama doku CO_2 basıncı (P_tCO_2) 50 mmHg. CO_2 , O_2 'ye göre lipid solusyonda 20 kez daha çözünürdür. CO_2 parsiyel basıncı ile dokuları hızlı bir şekilde geçebilir.

Taşınmaması için birçok reaksiyon gerçekleşir ve kanda üç formda akciğerlere kadar taşınır. Bunlar kanda çözülmüş halde, bikarbonat ve proteinlere bağlı halde, Hgb üzerinde karbamino komponentidir.

Çözülmüş haldeki CO₂, total taşınan CO₂'nin %9 unu ancak oluşturur. CO₂'nin çoğunluğu karbonik asite hidrate olarak, bikarbonat ve hidrojen iyonuna dönüşür. Hidrojen iyonu (H⁺) hızlı bir şekilde Hgb ile kombine olur ve reaksiyon eğilimi bikarbonat yönündedir.



Bu reaksiyon normal sıvılar içerisinde birkaç saniyede gelişirken eritrosit içerisinde karbonik anhidraz enziminin hızlandırması ile 500 kez daha hızlı bir şekilde gerçekleşir. Deoksijenize Hgb, oksijenize formdan daha iyi bir hidrojen iyonu bağlayıcısıdır. Kanda taşınan bikarbonat ve hidrojen iyonu pulmoner kapillere gelip, Hgb oksijenize olduğunda, H⁺ iyonuna affinitesi azalarak reaksiyon yeniden CO₂ ve H₂O yönüne doğru gerçekleşir. Serbestleşen CO₂ alveolar alana diffüze olarak vücuttan atılır. Bu şekilde CO₂ in %60-70'i taşınmış olur. CO₂ ve bikarbonat arasındaki bu denge vücuttaki H iyonu dengesini korumak içinde elzemdir.

Karbaminohemoglobin ve Karbaminoproteinler kalan % 20-30 CO₂ taşınmasını sağlar. Plazmada ve eritrositlerde proteinlerin terminal amin grubuna bağlanarak taşınmaktadır. Primer protein deoksijenize Hgb'deki globindir(karbaminohemoglobin), zayıf bağlandığı için alveoler kapillerde yeniden serbestleşerek atılması sağlanır.

2.1.3.3. Asit Baz Değişiklikleri

Plazma H⁺ iyonu konsantrasyonu normal değeri 40 nmol/l'dir. Bu değer kan gazında Ph 7.40'a denk gelir. Ph H⁺ iyonunun logaritmik transformasyonudur. Ph ile H⁺ iyonu arasındaki ilişki lineer değildir. Ancak Ph 7.20-7.50 arasındayken lineer bir ilişki vardır. Yani Ph'daki 0.01 değişiklik H⁺ iyonundaki 1 nmol/l'ye denk gelmektedir.

Tablo 2.1.3.7. Ph ve H⁺ İyonu arasındaki ilişki

Ph	H nmol/l
6.8	158
6.9	126
7.0	100
7.1	79
7.2	63
7.3	50
7.4	40
7.5	32
7.6	25
7.7	20

Plazma H⁺ iyonu; endojen üretim, atılım hızı ve kanın tamponlama kapasitesinden etkilenir. Tamponlama sistemleri H iyonundaki büyük değişikliklerin Ph'ya yansımalarını azaltmaktadır. Tamponlama sistemleri Hgb, fosfat, proteinler ve bikarbonatı içermektedir (10).

Karbonik asit, bikarbonat ve Ph arasındaki ilişki Henderson-Hasselbalch eşitliği ile tariflenmiş olup bu eşitliğin klinik kullanımı sınırlıdır. Ancak bu eşitlikteki tüm değişkenlerin antilogaritması alınmış olsaydı klinik olarak yararlı olacaktı. Bu Kassirer-Bleich eşitliği ile tanımlanmıştır (11).

Henderson-Hasselbalch eşitliği

$$Ph = pK + \log \frac{[HCO_3^-]}{[H_2CO_3]}$$

Kassirer-Bleich eşitliği

$$[H^+] = 24 \times \frac{PCO_2}{[HCO_3^-]}$$

Çoğu hastane laboratuvarlarından raporlanan HCO_3^- değeri ölçülememektedir. Ph ve PCO_2 ile hesaplanmaktadır. Biyokimyasal olarak ölçülebilen HCO_3^- değerleri ise aslında total CO_2 değerleridir. Total CO_2 ise total bikarbonat, çözülmüş CO_2 ve H_2CO_3 den oluşmaktadır. Çözülmüş haldeki $\text{CO}_2+\text{H}_2\text{CO}_3$ ise PCO_2 ile CO_2 'in kanda çözünürlük katsayısı (0,03) ile çarpımı anlamına gelmektedir. Buna göre total CO_2 :

$$\text{CO}_2 = [\text{HCO}_3^-] + (0,03)(\text{PCO}_2) \text{ dir.}$$

PCO_2 'nin normal olduğu değerlerde, klinisyenler tarafından ikinci değer gözardı edilerek total $\text{CO}_2 = \text{HCO}_3^-$ kabul edilmektedir, ancak hiperkapni durumunda total CO_2 değerine PCO_2 'nin ciddi katkısı olmaktadır (10).

Böbrekler günde yaklaşık 4000 mmol HCO_3^- filtreler. Filtre edilen HCO_3^- 'ün % 85 i proksimal tübüllerden geri emilir. H^+ tübüler lümene sekrete edilirken Na^+ tübülden hücre içine alınmaktadır. Tübüler hücreden Na^+ plazmaya $\text{Na}^+ - \text{K}^+$ ATP'az ile aktarılmaktadır. Tübül içine sekrete edile H^+ iyonu tübüldeki HCO_3^- ile birleşerek H_2CO_3 üzerinden H_2O ve CO_2 'yi oluşturur. Eşitliğin korunması için hücre zarlarından kolay geçebilen CO_2 yeniden tübül hücresine girerken burada karbonik anhidraz ile yeniden HCO_3^- ve H^+ 'ya dönüştürülmektedir. Renal tübüler asidoz gibi durumlarda tübüldeki hasar sonucu bu mekanizma bozulacağı için H^+ atılımı bozulacak ve serum HCO_3^- düzeyi düşecektir. Distal tübül geri kalan %15 lik kısmın emilimini gerçekleştirirken 40 ile 60 mmol gibi küçük miktarda bir H^+ salgılamasına karşın, metabolik asidoz oluşmaması için mutlaka sekrete edilmesi gereklidir. Distal tübüldeki bu süreç karbonik anhidraz bağımlı değildir. Tübül hücresinde glutaminden HCO_3^- ve amonyak (NH_4^+) elde edilir. $\text{Na}^+ - \text{K}^+$ ATP'az ile lümene sekrete edilen sodyum daha sonra amonyak ile yer değiştirerek yeniden hücre içine alınır.

Protein katabolizması sonrası HCO_3^- ve amonyum oluşmaktadır. Bu bikarbonatın neredeyse tamamı karaciğerde irreversible üre sentezi için kullanılmakta olup; bu reaksiyon glutamin ve karbonik anhidraz enzimi eşliğinde, hücre dışı Ph ve HCO_3^- ile ilişkili bir şekilde gerçekleşir. Bu reaksiyon yavaş gerçekleşirken böbrekte amonyum iyonu sentezi ve atılımı daha efektif ve hızlı olur. Hepatik hücreler amonyumdan üre sentezi yanında fazla amonyumdan glutamin

sentezini sağlamaktadır. Tüm bunlar karaciğeri asit baz dengesi için akciğer ve böbreğin ardından üçüncü organ haline getirmektedir.

2.1.3.4. Anyon Açığı

Asit baz bozukluklarını değerlendirirken anyon gap (AG) da göz önünde olmalıdır, AG plazmada bulunan ölçülmeyen anyonları tanımlar. Bu anyonların en temel olanları; serum proteinleri, fosfat, sülfat ve laktat'tır ve normalde 12'nin 4 eksik veya fazlasıdır. İyona spesifik ölçümlerde 7 ± 4 daha doğru bir ölçüm olsada(12) kliniğin çalışma yöntemlerine uygun değer normal kabul edilmelidir (13). AG şu şekilde hesaplanır:

$$AG = [Na^+] - [Cl^-] - [HCO_3^-]$$

AG artışı geleneksel olarak metabolik asidoz bağlamında değerlendirilse de örneğin metabolik ve solunumsal alkolozda glikolizdeki artışa bağlı olarak gelişen laktat artışı sonucu 2-4 mEq artabilir. Penisilin, karbenisilin anyon gibi davranarak yükselmeye yol açabilir (5). Artmış anyon açığı etyolojisi olarak kullanılan akrostişler altta yatan hastalağı göstermekte faydalıdır ancak laktik asidozun başka hastalıklarda bulunabilen bir bulgu olduğu unutulmamalıdır ve son tanı olarak değerlendirilmemelidir. 30 mEq üzerindeki AG değerleri hemen hemen her zaman laktik asidoz veya diyabetik ketoasidoz ile ilişkili olsada bu durumlara artmış AG her zaman eşlik etmeyebilir. Ayrıca anyon açığı ile laktat düzeyi her zaman korele olmayabilir; örneğin travma hastalarında resüsitasyon sonrası AG düzeyi ile laktat düzeyi korele değildir (14). Artmış AG metabolik asidozlar tablo 2.1.3.8 belirtilmiş olup kısa açıklamalarından bahsedilmiştir (5).

2.1.3.5. Temel Asit Baz Bozuklukları

Endojen üretim, azalmış tamponlama, azalmış atılım veya dışardan alım gibi H^+ iyonunu artıran her durum asidoz olarak tanımlanır. H^+ iyonunu azaltan durumlar ise alkoloz olarak tanımlanır. Asidemi ve alkalemi terimleri ise kandaki net H^+ iyonu dengesizliğini işaret eder. Asidemi asidoz için, alkalemi alkoloz için tanısal

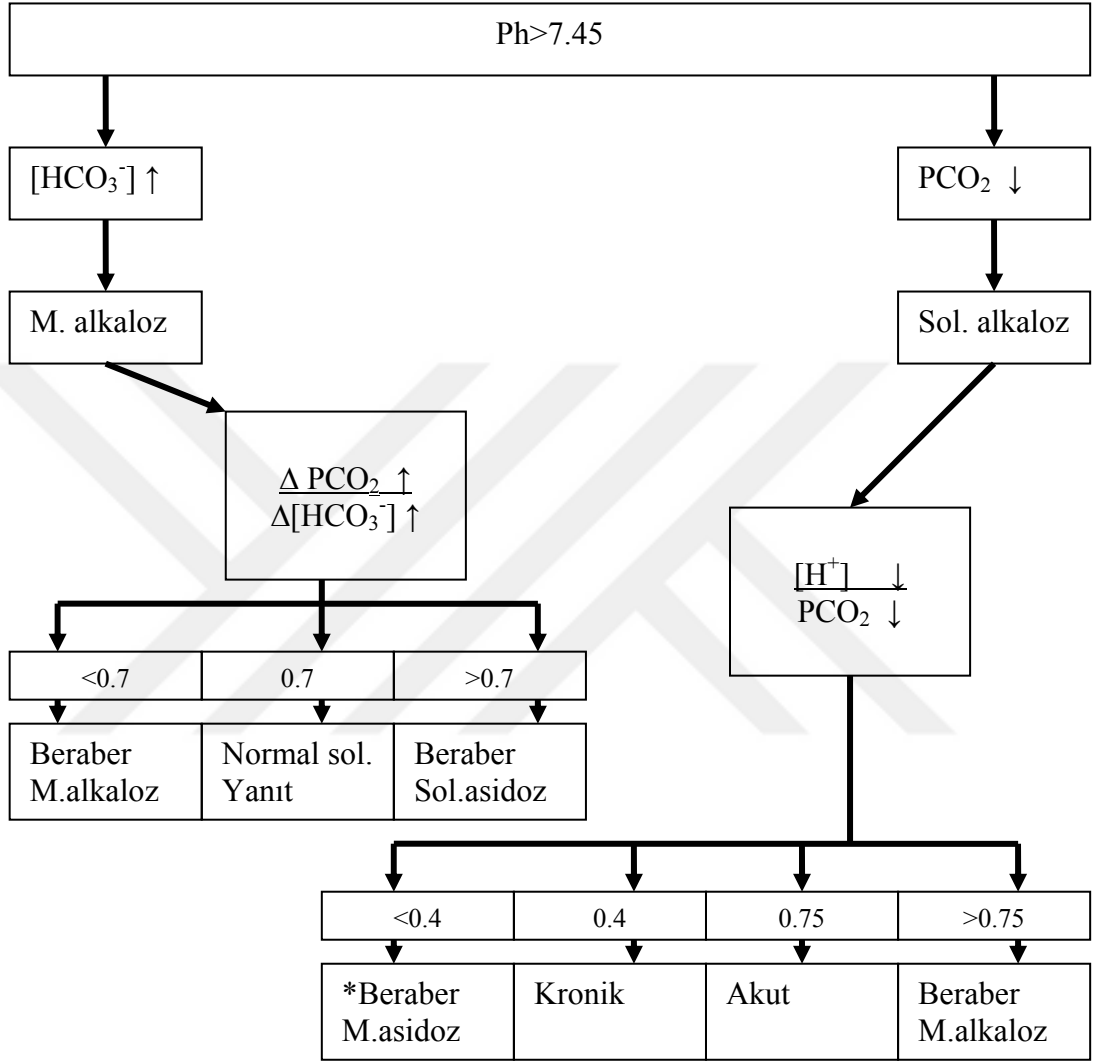
olsalarda, normal-anormal Ph değerleri asidoz veya alkoloz varlığını dışlamaz eşit şiddette asidoz ve alkolozu olan bir hastada Ph normal olacaktır.

Tablo 2.1.3.8. Artmış AG metaboli asidozlar

Tanı grubu	Anyon türü	Kaynak	Tanıya destek
Böbrek yetmezliği (üremi)	SO ₄ ⁻² , PO ₄ ⁻²	Protein katabolizması	BUN/Kreatinin
Ketoasidoz	Ketoasitler	Yağ asidi met.	Serum/idrar ketonu
Diyabetik	β hidroksibütirat		
Alkolik	Asetoasetat		
Açlık			
Laktik asidoz	Laktat	Metabolizma	Laktat düzeyi
Egzojen zehirlenmeler			
Metanol	Formaldehit	Metanol metaboliti	Ozmolar açıklık
Etilen glikol	Oksalat ve organik anyonlar	Etilen glikol metabolizması	Osmolar açıklık, oksalat kristalleri(idrar, florosan tarama)
Salisilat	Salisilat	Salisilat, laktat, ketoasitler	Eşlik eden solunumsal asidoz, metabolik alkoloz, idrarda salisilat
CO, Siyanid	Laktat	Bozulmuş doku oksijen sunumu	Karboksi hgb ölçümü, laktat

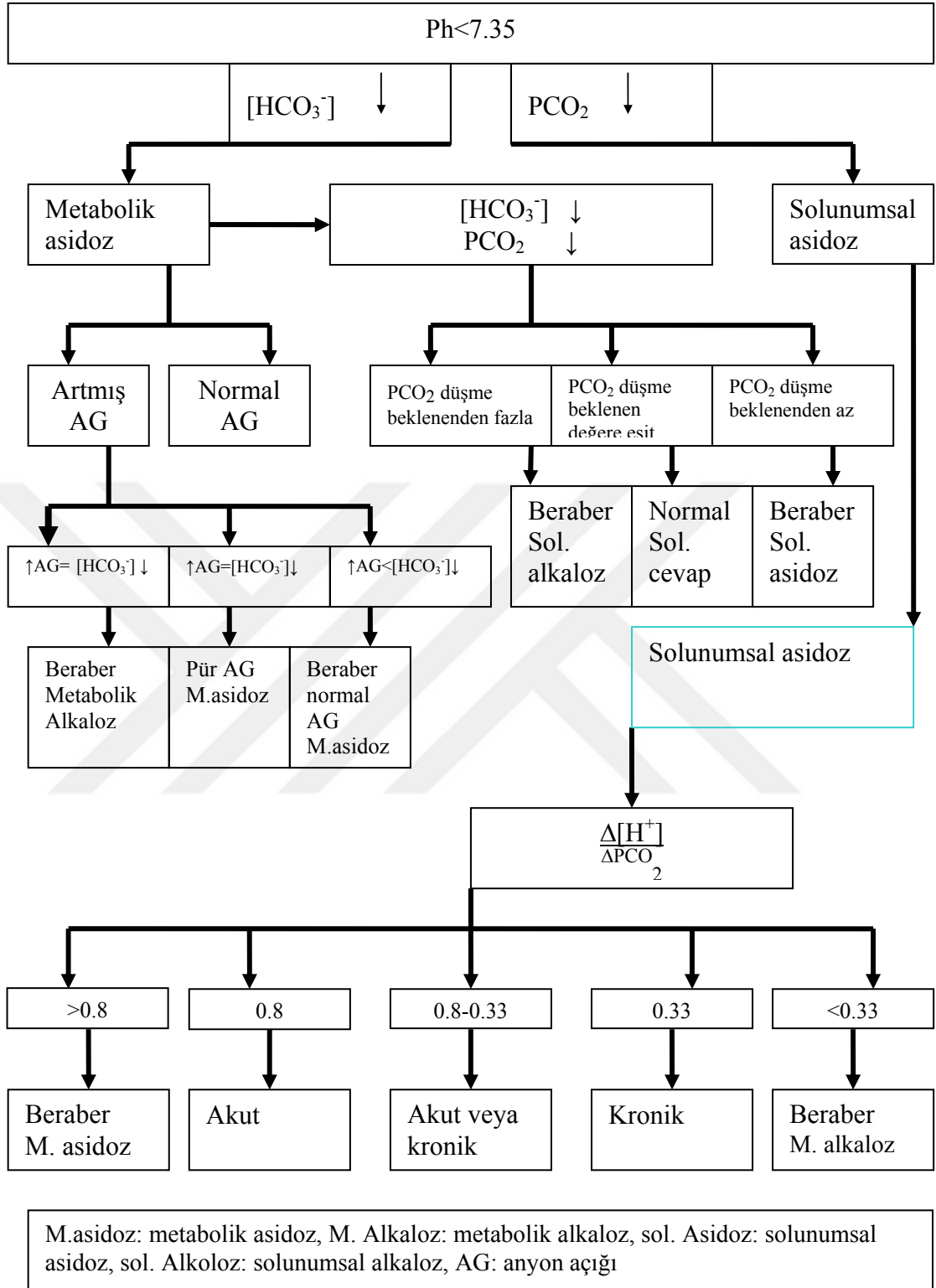
Asit baz bozuklukları solunumsal ve metabolik olmak üzere iki alt gruba ayrılır. Solunumsal patoloji primer olarak PCO₂ değişikliğini, metabolik patoloji ise HCO₃⁻ değişikliğini olarak yansıtmaktadır. Tampon sistemleri HCO₃⁻ ve CO₂'deki değişiklikleri düzenleyerek bozulmayı hafifletmektedir, bu nedenle kompanse solunumsal alkoloz gibi tabirler geliştirilmiştir (metabolik asidozdaki kompanse PCO₂ değerinin azalması). Ancak bu tanımlamalar kafa karıştırıcı ve bazen yanıltıcı olabilmektedir şöyle ki yeterli kompensasyon sağlanamamış ise ikincil bir asit baz bozukluğu fark edilmeyebilir; örneğin metabolik asidoz durumunda yeterli PCO₂ düşmesi sağlanamaz ise solunumsal bir asidoz da eşlik etmekte olduğunu gösterir ve

kullanılan bu tanımlamalar hata yapılmasına neden olabilir. Asid-Baz bozuklukları şekil 2.1.3.9 A-B-C de belirtilmiştir (5).

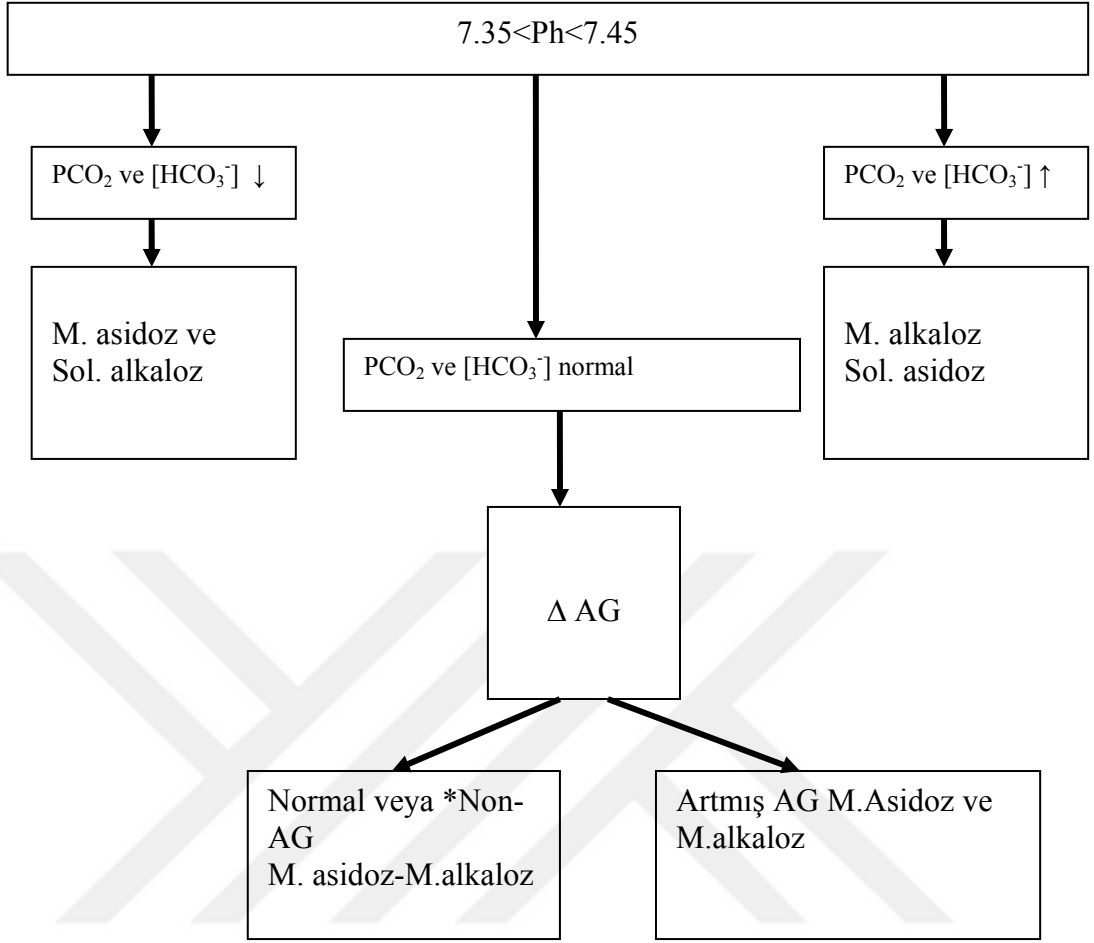


M.asidoz: metabolik asidoz, M. Alkaloz: metabolik alkaloz, sol. Asidoz: solunumsal asidoz, sol. Alkaloz: solunumsal alkaloz, AG: anyon açığı,
 * bu durumda [H⁺] düşük değildir. Aksine yükselmiş olduğu anlamına gelir ve tablo 2.1.2.5.1 A değerlendirilmelidir.

Şekil 2.1.3.9-A. Alkaloz



Şekil 2.1.3.9-B. Asidoz



M.asidoz: metabolik asidoz, M. Alkaloz: metabolik alkaloz, sol. Asidoz: solunumsal asidoz, sol. Alkaloz: solunumsal alkaloz, AG: anyon açığı,
* Olası değil.

Şekil 2.1.3.9-C. Normal Ph

2.1.3.5.1. Metabolik asidoz

Bikarbonat kaybı, dışarıdan asit alımı, asit üretim ve birikimine bağlı oluşur. Azalmış HCO_3^- ve artmış H^+ iyonları serumda görülecektir. H^+ iyonunun artması solunum merkezini uyararak solunum sayısını arttıracaktır. Fizyolojik olarak gerçekleşen bu dengeleme sistemi PCO_2 'yi azaltarak H^+ iyonunu azaltmaya çalışır. Normal solunumsal dengeleme bikarbonat 8 mEq üzerindeyken kolay bir şekilde

hesaplanabilir ve yaklaşık her 1 mEq HCO_3^- düşmesine karşılık PCO_2 1 mmHg düşüş ile karşılaşılır. HCO_3^- ve PCO_2 arasındaki normal ilişki alttaki formüle verilmiştir (15).

$$\text{Beklenen } \text{PCO}_2 = [(1.5 \times [\text{HCO}_3^-] + 8)] \pm 2$$

Bu öngörü ölçülen HCO_3^- değerine karşın beklenen PCO_2 değerinin bulunmasını sağlar. Beklenen PCO_2 değeri ile ölçülen değer arasında fark olması dengelemenin normal olmadığını ve metabolik asidoza primer bir solunumsal patolojinin de eşlik ettiğini gösterir. Örneğin HCO_3^- değeri 15 olan bir hastada beklenen PCO_2 değeri yaklaşık olarak 30'dur, eğer ölçülen değer 35 gibi yüksek ise primer bir solunumsal asidozun varlığını, 25 gibi düşük ise de primer bir solunumsal alkalozun eş zamanlı varlığını gösterir. Bahsedilen ikinci durum aşırı dengeleme değildir, kendisi primer bir asit baz bozukluğudur (5). Ancak metabolik asidoza solunumsal dengelemenin eksikliği süre bağımlı ve asidozun şiddetine bağlı bir durumdur (16). Eğer asidoz çok hızlı gelişirse solunumsal dengeleme yeterli gerçekleşemez. HCO_3^- değeri sabit kaldıktan sonra PCO_2 deki dengelenemenin tam ve sabit bir değerde kalması yaklaşık 11-24 saat içinde olmaktadır. Ayrıca solunumsal dengelemeninde sınırları vardır, örneğin DKA'da Ph 7.10'un altına düştüğünde, dakika solunum sayısı azalarak kompensasyon mekanizması bozulmaktadır. Bu sebeple DKA tedavisinde bu değerlerin altındaki Ph değerlerinde HCO_3^- tedavisi önerilmektedir (15,17). Metabolik asidozda yetersiz solunumsal yanıtın fark edilmesi önemlidir. Yetersiz solunumsal yanıt varlığında bikarbonat tedavisi bikarbonatın CO_2 ve H_2O ya parçalanacağı düşünülürse solunumsal asidozu derinleştireceği aşikârdır (5).

Serum K^+ düzeyi metabolik asidozda belirgin şekilde etkilenmektedir. H^+ iyonunun hücre içine hareketi K^+ iyonunu hücre dışına çıkaracaktır. Genel olarak Ph değerindeki her 0,1 düşüş, K^+ serum düzeyini yaklaşık 0,5 mEq/l artırır. Asidozlu hastalarda normal veya düşük K^+ düzeyleri ciddi hücre içi K^+ düşüklüğü anlamına gelir ve asidoz düzeldiğinde bu durum klinik hasar yaratacak seviyelerde olabilir (5).

Metabolik asidoz, klinik belirtileri sürecin hızına ve ciddiyetine bağlıdır. Hastalar yorgun ve dispneye eğilimlidir. Bulantı ve kusma sık görülen bulgulardandır. Fizik muayenede yardımcı solunum kaslarının kullanımı ile derin inspirasyonlar akut başlangıcın görüntüsü olabilir. Uzun süren metabolik asidozda

ancak iyi bir inspeksiyon ile anlaşılabilen solunum paterni vardır. Hemodinamik değişiklikler görülebilir; taşikardi ve hipotansiyon ile sonuçlanan vazodilatasyon görülebilir. Asidemi kalp üzerinde negatif inotrop etki oluşturur (18). Kalpte katekolaminlerin etkileri azalırken pulmoner vasküler direnç artar, ayrıca ventriküler fibrilasyon eşiği de azalır.

Hastanın tıbbi özgeçmişini dikkatli alınmalıdır. Asit veya baz alımı veya bikarbonat kaybı ile sonuçlanabilecek kusma, ishal, ilaç alımları dikkatli bir şekilde sorgulanmalı, asit baz dengesindeki bozulmaya neden olabilecek karaciğer böbrek ve akciğer yetmezliklerine ait muayene bulgularına dikkat edilmelidir. Laboratuvar değerlendirmesinde elektrolit düzeyleri ve kan gazı çalışması önceliklidir. Kan gazı örnekleme çoğu zaman arteriyel alınırsa bazı durumlarda venöz kan gazı örnekleride kullanılabilir. Normal kişilerde ve DKA hastalarında arter ve kapiller kan PCO_2 ve Ph değerleri birbirine yakın değerlerdir. DKA hastalarında arter-venöz Ph ve bikarbonat arasında da iyi korelasyon vardır (19).

Ölçülemeyen anyonların arttığı durumlarda her zaman AG'nin artmış olmayabileceği unutulmamalıdır ve mümkünse hastanın stabil olduğu durumdaki AG ile karşılaştırılmalıdır. Diğer yandan serum ketonlarının ölçümündeki bazı kısıtlılıklar açısından dikkatli olunmalıdır. Ketonların ölçümü için kullanılan nitroprussid tepkimesi karbonil gruplarında α metil grubu barındıran türlerde pozitifdir. β hidroksibütirat bu tepkime ile saptanamayabilir. Bu nedenle klinik olarak güçlü DKA veya alkolik ketoasidoz da zayıf pozitif keton ölçümü görülebilir.

Laktik asidoz laktat üretiminin, kullanım veya yıkımından fazla olduğu durumlarda görülür. İki tipi vardır; tip A doku hipoksisi sonucu oluşan tipidir; tip B üç alt grubuna ayrılmış olup tip B₁ diyabet, böbrek yetmezliği, sepsis lösemi gibi durumlarda, tip B₂ biguanidler (metformin, fenformin), izoniyazid, metanol, salisilat gibi ilaçlarla ilişkili olup, tip B₃ kalıtsal metabolik özelliklerde görülmektedir. Tip A daha çok hepatik oksijenizasyon veya perfüzyon bozukluğu sonucu iken tip B laktat artışının büyük çoğunluğunda altta yatan karaciğer hastalığına bağlıdır (5).

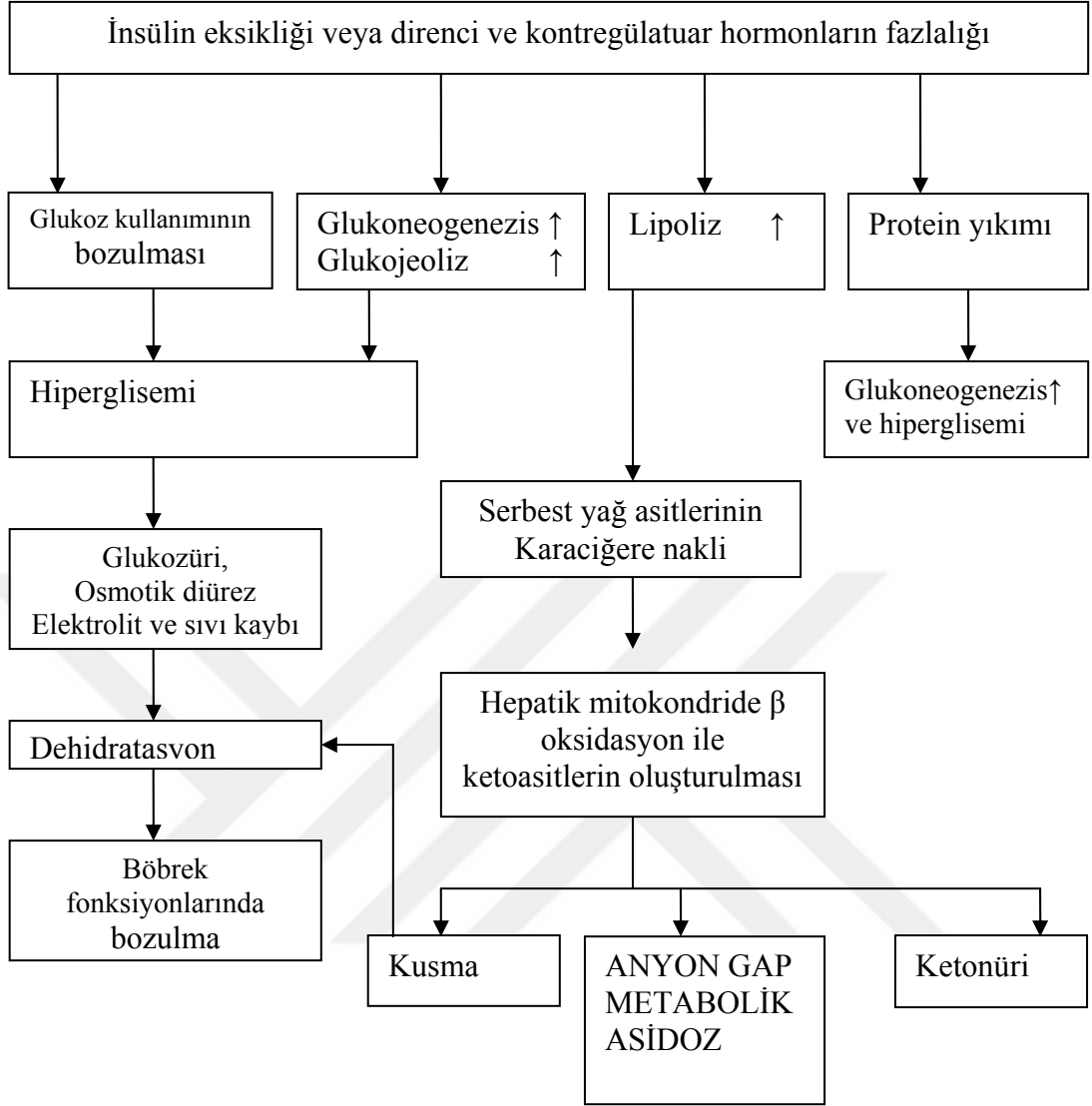
Laktat, laktat dehidrojenaz'ın katalizi ile pruvattan oluşur ve anaerobik solunumun son ürünüdür. $NADH + H^+ + Pruvat \rightarrow laktat + NAD$ formülü gereği nikodinamid adenil dinükleitid oranı (NADH/NAD) laktat formasyonunda önem kazanmaktadır. Etanolun asetaldehide dönüşümü ve ketoasid olan β hidroksibütiratın

asetoasetata dönüşümünde NAD gereksini duyarlar ve NADH üretirler. Yani alkol metabolizması aşırı β hidroksibütirat ve laktat birikimi ile ilişkilidir. Laktatın karaciğerde pruvata dönüşümü yeniden kullanımı için gerekli olan NAD alkoliklerde azalacağı ve bu döngüde yetersiz kalacağı aşikârdır (18).

Sepsiste yükselmiş laktat seviyesi eksik kalmış glukoneogenezisin zayıf klirensine bağlıdır. Laktat seviyesi sepsisli lastalarda bu sebeple mortalite belirteçidir (18). Sepsis hastalarında semptomların ve kliniğin ciddiyeti altta yatan hastalığa ve asidozun derecesine bağlıdır.

Böbrek yetmezliğinde gördüğümüz asidoz hem HCO_3^- kaybına hemde normal asit yükün atılımını kolaylaştıran amonyak üretimindeki yetersizliğe bağlı olarak gelişir. Çoğu böbrek yetmezliği hastası idrarlarını bir miktar asidifiye ederler ancak tamponlama sistemi yetersiz kalacaktır. Fosfat sülfat gibi birçok anyon böbreklerden glamerüler filtrasyonda tutulur bu sebeple artmış AG metabolik asidoz oluşur ancak AG çoğunlukla 20 mEq/l altındadır (18).

DKA hiperglisemi, ketonemi ve metabolik asidoz ile tanımlanmaktadır. Sıklıkla tip 1 DM görülmesine karşın özellikle İspanyollar ve siyah ırktan tip II DM hastalarında da proveke eden faktör olmaksızın DKA ile başvurabilirler (20). DKA'da patafizyolojinin iyi anlaşılması, agresif ve uygun yaklaşım ile mortalite %5'in altına indirilebilirken (21) yaşlı, renal yetmezliği olanlarda, koma, hipotansiyon veya enfeksiyon eşlik ettiği durumlarda mortalite hala yüksektir. DKA ve insülin direnci sonrası oluşan metabolik yanıt şekil 2.1.3.10'da (5,21) gösterilmiş olup; metabolik asidoz β hidroksibütirat ve asetoasetata bağlı olarak oluşmaktadır. Glukagon gibi kontr-reguluar hormonlara ve insülin direncine bağlı olarak ketonlar oluşmaktadır. Glukagon ek olarak hepatik ketogenesisi de hızlandırmaktadır (18).



Şekil 2.1.3.10. Diyabetik ketoasidoz fizyopatogenez

Metabolik asidoz yapan toksikasyonlardan en sık görülen salisilat toksitesidir. Töropatik overdozu, kazara alımı veya suisid girişimi olarak alınması sonucunda miks asit baz bozukluğuna yol açar. Sıklıkla metabolik asidoz ve solunumsal alkaloz oluşturur ancak ikisinden biri ile veya solunumsal asidoz da yapabilir. Salisilat toksitesi kendini ateş, bulantı, kusma, hemoraji, hiperventilasyon, terleme, tinnitus, poliüri ve bunu takiben oligüri ile gösterebilir, non kardiyak pulmoner ödem görülebilir. AG metabolik asidoz ciddi vakalarda nöbete, komaya, solunum depresyonuna yol açabilir veya bunlar ile ilişkili olabilir. Solunumsal alkaloz salisilatın santral solunum merkezini direk uyarması ile oluşmaktadır. Salisilat kendisi zayıf asittir, kreps siklusunu ve oksitatif fosforilasyonu etkileyerek laktik

asidoza yol açar, yağ asidi metabolizmasını indükleyerek ketonemiye yol açarak AG metabolik asidoz yapar (22). Tedavisinde asidozun tedavisi, destek tedavisi ve atılımının hızlandırılmasını içermektedir. İdrar alkalizasyonu eliminasyonu hızlandırmaktadır. Oragastrik lavaj, osmotik diürez ve ciddi vakalarda diyaliz önerilmektedir. Asetozolamid ile idrar alkalizasyonu dokudan CO₂ uzaklaştırılmasını bozarak hücrel asidozu artırdığı için kontrendikedir (18).

Anyon gap normal asidoz hiperkloremik asidoz olarak da adlandırılmaktadır. HCO₃⁻ kaybına, H⁺ atılımında yetersizliğe veya dışardan H⁺ verilmesine bağlı olarak gelişebilir. Bikarbonat sıklıkla GIS veya idrarla kaybedilir ve buna sıklıkla K⁺ kaybıda eşlik eder. Potasyum tutucu diüretiklerin kullanımında, hiperaldesteronizmde, üriner sistem tıkanıklarında, tip IV renal tübüler asidozda K⁺ tutulumu görülmektedir. Normal AG metabolik asidoz nedenleri tablo 2.1.3.11'de verilmiştir (18).

Tablo 2.1.3.11. Normal anyon açığı görülen metabolik asidoz nedenleri

Hiperkalemiye eğilimli asidozlar	Hipokalemiye eğilimli asidozlar
DKA düzelirken	Tip I RTA, klasik distal asidoz
Erken üremik asidoz	Tip II RTA, proksimal asidoz
Erken obstrüif üropati	Asetozolamid*
Hipoaldesteronizm(addison hastalığı)	Akut diyare ile HCO ₃ ⁻ ve K ⁺ kaybı
HCl, NH ₄ Cl, Lisin HCl, Arginin HCl infüzyonu veya ağızdan alımı	Üretosigmoidostomi sonrası H ⁺ ve Cl ⁻ geri emiliminin artması ve HCO ₃ ⁻ ve K ⁺ kaybı
Potasyum tutucu diüretikler	Yapay ileal mesane obstrüksiyonu
*Asetozolamid karbonik anhidraz üzerinden fonksiyonel tübüler asidozu tetikler	

Asidoz tedavisi altta yatan hastalığın tedavisidir. Ciddi asidoz, ve asidoza bağlı hemodinamik instabilite yoksa bikarbonat tedavisi önerilmemektedir, çünkü verilen bikarbonatta karbondioksit dönüşerek hücrel asidoza neden olabileceği unutulmamalıdır. Ancak Ph <7.20 veya HCO₃⁻ <4 olduğu ve hemodinamik açıdan stabil olmayan hastalarda asidoz altta yatan hastalığın etkilerinden daha komple hale geldiğinden bahsedilir ve tampon tedavisi önerilmektedir. Yaklaşık olarak

bikarbonatın her 1 mEq yükselmesi amacı ile hastaya 0,5 mEq/kg NaHCO₃ verilmesi önerilir. Yaklaşık olarak 75 ml %8.4 NaHCO₃'ün 500 cc %5 dekstroz içine konulması ile serum fizyolojik bir sıvı elde edilmiş olur ve bu yoğunluk ile infüzyon önerilmektedir (5).

2.1.3.5.2. Metabolik Alkaloz

Kandaki bikarbonat konsantrasyonunun artması sonucu kan Ph'sının yükselmesidir. Metabolik alkaloz çoğu kez bir belirti oluşturmaz ve acil olarak düzeltilmesine gereksinim duyulmaz. Oluşan alkaloz kompanze edilmek üzere refleks olarak solunum sayısı ve derinliği azalır PCO₂ artırılmaya çalışılır. Ancak metabolik asidozda görülen kompanzasyon kadar efektif değildir, beraberinde gelişen hipoksi periferik kemoresöptörler aracılığı ile alveoler ventilasyonu artırarak PCO₂ artışını sınırlandıracaktır (18). Metabolik alkaloz klora duyarlı ve duyarsız olarak ikiye ayrılmaktadır.

Serum klor konsantrasyonunda azalma hücre dışı sıvıların azalması ile beraberdir. Ekstrasellüler sıvıdaki (ECS) azalma mineralokortikoid aktivitesini artırır. Bunun sonucunda Na⁺ tutulumu artarken K⁺, H⁺'nin distal tübülden atılımı artar. Bu da bikarbonat oluşumu demektir. Oluşan bikarbonat tübüler absorpsiyon kapasitesini aştığında idrar alkali hale gelecektir, idrarda atılan anyonların çoğu HCO₃⁻ olacak ve idrar kloru 10 mEq/l'den düşük olacaktır. Sonuç olarak %0.9 NaCl ile tedaviye yanıt veren hipokalemik hipokloremik alkaloz olacaktır. Kusma, ishal, diüretikler ve klor tüketimine yol açan klor tüketici enteropati ve kistik fibrozis klora duyarlı metabolik alkaloz yapabilmektedirler (5).

Klor duyarsız metabolik alkaloz sıklıkla hipertansiyon ile ilişkilidir, çoğunda normovolemi veya hipervolemi vardır. Bu hastalarda genellikle mineralokortikoid aktivitesinde artış vardır. Bu durum hipovolemi ile ilişkisiz olması sebebi ile idrar klor düzeyi 10 mEq/l üzerindedir. Barter sendromu, Gitelman sendromu, potasyum eksikliği, magnezyum eksikliği normotansif seyrederken; primer hiperaldosteronizm, Cushing sendromu, yüksek renin-aldosteronlu durumlar, böbrek yetmezliği olanlarda alkali tedaviler hipertansif klora yanıtız metabolik alkaloz yapmaktadırlar (23).

Alkalemi sonucu nörolojik bozukluklar sık görülür, tetani ve nöbetler siktir, iyonize kalsiyum, potasyum, magnezyum, fosfat düzeyleri azalır. Koroner ve serebral kan akımı azalır. Dirençli kardiyak aritmiler görülebilir (24). KOAH hastalarında bu durum hemoglobin dissosiasyon eğrisinin sola kaymasına sebep olur ve dokulara oksijen sunumu bozulur (18).

Alkalemi tedavisi altta yatan nedenin tedavisi ve destek tedavisinden oluşur. Asetozolamid belirgin bir şekilde bikarbonatüri yaparak metabolik alkaloz tedavisinde kullanılabilir ancak serum elektrolitlerinin yakın takibi gereklidir, bikarbonat düzeyi 45mmol/l üzerindeki ciddi metabolik alkaloz durumunda intravenöz hidroklorik asit tedavisi düşünülebilir ancak santral kateter yolu ile ve yeterli dilüsyonla verilmesi şarttır (18).

2.1.3.5.3. Respiratuar Asidoz

Solunumsal asidoz yetersiz alveoler ventilasyona bağlı olarak PCO_2 değerinin yükselmesi ile oluşmaktadır. Yetersiz ventilasyon kafa travması, göğüs travmalarına bağlı pnömotoraks gibi patolojilerde, solunum kaslarının zayıflığı, akciğer hastalığı veya aşırı sedasyona bağlı gelişebilir. Pickwickian sendromu aşırı obezlerde görülen hipoventilasyondur ve solunumsal asidoz ile sonuçlanır. KOAH hastalarında artmış ölü alan ve azalmış soluk hacmi vardır.

Hastaların solunumu değerlendirilirken solunum sayısı, derinliği, kan oksijenizasyonu ve PCO_2 ile karşılaştırılmalıdır. Örneğin takipneik bir hastada PCO_2 değerinin 42 olması muhtemel solunum yetmezliği anlamına gelecektir. Hastalar izole kan gazlarına göre değerlendirilmemelidir.

PCO_2 'deki artış solunum merkezini uyararak solunum hızını ve hacmini artırır. Ancak ağır KOAH hastalarında kronik olarak 60-70 mmHg düzeyinde olduğunda asidoz solunum merkezini uyarısı ortadan kalkar ve birincil uyarı aortik cisimdeki hipoksi reseptörleri solunum hızını ve derinliğini artırır. Bu hastalara oksijen vermek hipoksemiye düzeltir ve uyarı mekanizmasında kıracağı için ağır solunumsal asidoz ile sonuçlanabilir (5).

Akut solunumsal asidozda hücresel tamponlama ile HCO_3^- de hızlı bir artış ile hücresel kompanzasyon oluşur, PCO_2 'nin her 10 mmHg yükselmesine karşın

HCO₃⁻ de 1 mmol/l artış olur, asidozun 24 saate kadar uzaması ile böbreklerden HCO₃⁻ tutulumuna bağlı olarak bu yükselme 4 mmol/l olur (23). Akut solunumsal asidozda PCO₂ ile hidrojen konsantrasyonu arasındaki ilişki formülde verilmiştir. PCO₂'deki her 1 mmHg artışa karşılık H⁺ değeri 1 mmol/l artar buda Ph'da 0.01 azalma anlamına gelecektir. Eğer H⁺ değeri beklenen PCO₂ değerine göre tahmin edilen değerden farklı olması karma bir asit baz bozukluğunu gösterir.

$$\Delta[H^+] = 0.8x(\Delta PCO_2)$$

Kronik solunumsal asidoz daha karmaşıktır. Zaman içinde PCO₂ ye duyarlılık azalır ve solunum hız ve derinliği alveoler oksijene göre regüle edilir. Asidoza bağlı olarak böbrekten bikarbonat üretimi ve tutulumu önemli ölçüde artar. Kronik respiratuar asidozda PCO₂ ve H⁺ arasındaki ilişki formülde verilmiştir. H⁺ ve PCO₂ değişimi oranı 0.3 eşit olması kronik solunumsal asidozu, değişimdeki oran 0.8 olması akut solunumsal asidozu diğer değişiklikler ise karma asit baz bozukluğunu düşündürür (5).

$$\Delta[H^+] = 0.3x(\Delta PCO_2)$$

Respiratuar asidozun tedavisi olayın başlayış hızına bağlıdır. Akut başlangıç hayati tehlike oluşturur, bu hastalarda yeterli ventilasyonu sağlamak için uygun girişimler yapılırken altta yatan nedene yönelik tedavi de düşünülmelidir. Oksijen tedbirsizce kullanılmamalıdır, şiddetli KOAH'ı olanlarda asidozu derinleştirebilir. PCO₂ nin hızlı düşürülmesi solunumsal alkaloz semptomları oluşturabileceği unutulmamalıdır (serebral perfüzyonun azalması, nöbet, kardiyak aritmi vs). Kronik solunumsal asidozda PCO₂ bazal değere düşürülmesi hedeflenmelidir, hastalara böbrekten bikarbonat atılımı için yeterli klor ve potasyum desteğinde bulunulmalıdır.

2.1.3.5.4. Respiratuar Alkaloz

Alveoler hiperventilasyona bağlı olarak PCO₂'nin düşmesi HCO₃⁻/PCO₂ oranı artması sonucu Ph'daki artış respiratuar alkaloz olarak tanımlanır. PCO₂ deki her 1 mmHg düşme için serum H⁺ konsantrasyonunda yaklaşık 0.75 mmol/l bir düşme olur (25) buda 0.01'lik bir Ph değişikliği anlamına gelir ve 0.2 mmol/l bir bikarbonat değişikliğini beraberinde getirir (26). Hipokapninin 2-6 saat sürmesi renal amonyumda azalma, asit atılımında azalma ve süzülen bikarbonatın geri emiliminde

azalma ile kompanse edilir. Böbreklerin solunumsal alkalozu tam kompanse etmesi; normal volüm durumunda ve normal böbrek fonksiyonu varlığında bile günler alır. Kronik hipokapnide her 1 mmHg PCO₂ düşmesine karşın bikarbonatta 0.4-0.5 mmol/l düşme ve H⁺'da 0.3 mmol/l düşme ile sonuçlanır buda 0.003 bir Ph değişikliği anlamına gelir (26).

Solunumsal alkaloz sistemik etkileri süre ve ciddiyeti ile ilişkilidir ancak büyük çoğunlukla altta yatan hastalığa bağlıdır. PCO₂ nin hızlı azalmasının sonucu olarak serebral kan akımı azalır, buna bağlı olarak halsizlik, konfüzyon, nöbet hipoksemi yokluğunda bile görülebilir. Akut hipokapninin bilinçli hastalarda kardiyovasküler etkileri minimaldir ancak anestezi alan veya mekanik ventilatördeki hastalarda kardiyak output ve kan basıncı düşebilir. Hemoglobin-oksijen dissosiasyon eğrisinin sola kaymasına bağlı kalbe oksijen sunumu azalmakta ve aritmiler oluşabilmektedir. Hipokapni bağımlı hipokalemi sıklıkla minör bir bulgudur.

Solunumsal alkaloz kritik-yoğun bakım hastalarında en sık görülen asit baz bozukluğudur ve zayıf prognostik bir belirteçdir (26). Hiperventilasyon herhangi bir sebebe bağlı olmadan da görülebilir, parastezi, ağız çevresinde uyuşukluk, göğüs duvarında ağrı veya sıkışıklık nadiren de tetani ile beraber görülür. Hipertiroidi, yüksek kalorili yüklenmeler, egzersiz de solunum hızı artar bazal metabolizma artar ancak kan gazında bir değişiklik görülmez; metabolik alkaloz gelişmez. Salisilatlar santral kemoreseptörleri direk uyararak solunumsal alkaloz yapmaktadır ve ilaç bağımlı solunumsal alkalozun en sık sebebidir (26). Progesteron solunumu hızlandırarak PCO₂ de 5-10 mmHg kadar düşmeye sebep olabilir ve bu sebeple kronik solunumsal alkaloz gebelerde siktir. Solunumsal alkaloz karaciğer yetmezliğinde belirgin bir bulgudur ve sıklıkla yetmezliğin ciddiyeti ile koreledir. Solunumsal alkaloz gram negatif septiseminin erken bir bulgusu olabilir ve ateş, hipoksemi, hipotansiyon gibi bulgulardan daha erken görülmektedir (26).

Solunumsal alkalozun tedavisi altta yatan hastalığın tedavisidir. Poşete veya kapalı bir alana solunması sakıncalıdır. Yapılmış olan bir çalışmada gönüllü ve solunumsal olarak normal kişiler 4 numara kağıt paketlere solutulmuştur, bunlarda inspire edilen oksijen konsantrasyonu ve en-tidal karbondioksit konsantrasyonuna bakılmıştır. 180. sn'de CO₂ değerini 20'den 41,3 mmHg'ye kadar yükselmekte ve

ortalama inspire edilen O₂ miktarı düşmektedir (27). Buda altta yatan hipoksik bir duruma bağlı hiperventilasyonu olanlarda maske solunumunun katastrofik bir hale geleceğini göstermektedir.

2.2. Acil Servisler ve Kritik Hastaların Tanımı

Acil servislerin devletler tarafından tanımlanmaları 1960 ve 1970 yılları arasındadır. 1967 yılında J. F. Pantridge tarafından mobil koroner ünite kurulması ve ölümlerin azaltıldığı görüldüğü (28) acil servislerin ve hastane öncesi bakımın önem kazanmasını sağlamıştır. ABD’de 1973 yılında acil servisler tasarlandı ve yaklaşık 300 acil servis farklı bölgelerde kuruldu (5).

Acil hastalar hayati tehlike içerisinde olan, ayrışmamış(tanı konulmamış veya tanı konulma aşamasındaki) heterojen bir grup hasta olarak servislerde yatan hastalardan farklılık arz etmektedir. Ani gelişmiş sorunlar nedeniyle hastaneye başvurmuş olmaları, hasta rolünü henüz kabullenmemiş olmaları, hastalıklarını bilmemeleri bu hasta grubunda endişe, stres, panik ve ayrıca suçlayıcı, saldırgan davranışlara sebep olabilmektedir.

Kritik acil hasta ölüm veya sakatlık gibi durumları önlemek için acil bakım gerektiren hastalardır (29). Miyokard infarktüsü, solunum sıkıntısı vb. acil hastalar ise kritik acil hastalara göre az acil olan durumlar için kullanılmıştır (29) ve 24 saat içinde müdahale gerektiren durumlar olarak tanımlanmıştır. Acil bakım verilmesi ile rahatsızlığı azalabilecek hastalar ise az acil hastalar olarak tanımlanmaktadır (30). Kritik acil ve acil hastaların çok hızlı bir şekilde tanınması ve tedavilerinin planlanması acil servisler için ana hedef olmalıdır.

Acil servise başvuran hastalarda birçok triaj yöntemi geliştirilmiştir. Örnekler çok olmasına rağmen en çok bilinenler: Shah ve arkadaşları kritik acil, acil, az acil, ve acil olmayan gibi dördü bir sınıfa ayırmış (30), başka bir sınıflamada ise kırmızı, sarı, yeşil ve mavi olmak üzere renk kodları verilerek sınıflandırılmıştır (31). Renk kodlama sisteminin modifiye edilmiş hali günümüzde ülkemizde kullanılmaktadır. Hastaları bu şekilde triajlama hemen müdahale gereken hastalarda gecikmelerin önüne geçilmesi amacı ile yapılmaktadır ve acil serviste hasta sağlığı için vazgeçilemez bir yöntem haline gelmiştir.

2.3. APACHE II (Acute Physiology, Age, Chronic Health Evaluation II)

APACHE sistemi; hastanın yoğun bakıma kabulünden sonraki ilk 24 saatte tesbit edilmiş 34 fizyolojik değişkenin en kötü olanları kullanılarak kronik sağlık durumunun değerlendirilmesi için kullanılmaktadır. En sık kullanılan ve en iyi bilinen skorlama sistemlerinden biridir. Hastalar A,B,C,D olmak üzere 4 grupta toplanmaktadır (32). APACHE sisteminin amacı hastaları klinik ciddiyetine göre sınıflandırmaktır.

APACHE II Knaus ve arkadaşları tarafından 1982 yılında oluşturulmuştur. 34 fizyolojik değişken 12 ye indirilmiş ve skora yaş ve kronik hastalıklar eklenmiştir. Total skor 0-71 arasındadır (33). Tablo 2.3.1’de değişkenler görülmektedir. APACHE II skorunda yapılan fizyolojik ölçümlerin sayısı, sonucu etkilemeyecek şekilde 34’ten 12’ye azaltılmıştır. Serum albümin ve glukoz düzeyi, santral venöz basınç, idrar debisi gibi değişkenlerin tedavideki değişikliklerden daha çok etkilendiklerinden, sonucu belirlemede daha az önemli oldukları kabul edilmiştir. APACHE II sistemi prospektif olarak binlerce hastada; değişik tedavi metodlarının karşılaştırılmasında kullanılmıştır. Teorik olarak skor en yüksek 71 iken 50 nin üzeri nadiren görülmektedir ayrıca mortalite oranlarının bu skorlama sistemi ile tesbitini mümkün kılmaktadır.

Tablo 2.3.1-A. APACHE II fizyolojik değişkenler

PUAN	+4	+3	+2	+1	0	+1	+2	+3	+4
Rektal ısı	>40,9	39-40,9		38,5-38,9	36-38,4	34-35,9	32-33,9	30-31,9	<30
Ort. Arteriyel basınç	>159	130-159	110-129		70-109		50-69		<49
Kalp hızı	>179	140-179	110-139		70-109		55-69	40-54	<39
Solunum sayısı	>49	35-49		25-34	12-24	10-11	6-9		<5
a.A-aDO ₂ (FiO ₂ ≥0,5)	≥500	350-499	200-349		<200				
PaO ₂ (FiO ₂ <0,5)					>70	61-70		55-60	<55
Arteriyel Ph	>7.7	7.6-7.69		7.5-7.59	7.33-7.49		7.25-7.32	7.15-7.24	<7.15
Serum Na	>180	160-179	155-159	150-154	130-149		120-129	111-119	<110
Serum K	>7	6-6,9		5,5-5,9	3,5-5,4	3-3,4	2,5-2,9		<2,5
Kreatinin	>3,5	2-3,4	1,5-1,9		0,6-1,4		<0,6		
Hematokrit	>60		50-59,9	46-49,9	30-45,9		20-29,9		<20
Beyaz Küre Sayısı	>40		20-39,9	15-15,9	3-14,9		1-2,9		<1

Tablo 2.3.1-B. APACHE II yaş

<45	0 puan
45-54	2 puan
55-64	3 puan
65-74	5 puan
>75	6 puan

Tablo 2.3.1-C. APACHE II kronik sağlık skoru

Hastada ciddi organ yetmezliği varsa ya da immün kompremise ise	
Nonoperatif veya acil postoperatif hastalar için	5 puan
Elektif postoperatif hastalar için	2 puan

A+B+C= APACHE II skoru

2.4. APACHE III(Acute Physiology, Age, Chronic Healt Evaluation III)

APACHE II'nin daha geniş klinik araştırmalarda kullanımı için randomize olarak seçilmiş 40 hastaneden 17440 hasta verileri değerlendirilmiş 1991 yılında APACHE III sistemi yayınlanmıştır (34). Önceki deneyimlerin temelinde 20 tane fizyolojik değişiklik seçilmiştir. Kombine edilmiş değişkenler değerlendirilerek aralarındaki ilişki saptamıştır. Asit baz değişikliklerini yansıtan arteriyal Ph ve PCO_2 'i beraber değerlendirmiş, ek olarak idrar debisi, serum kreatinin düzeyi, solunum hızı, PaO_2 ile ventilatör kullanımı arasındaki ilişkilerde incelenmiştir (34). APACHE II de kullanılan diğer parametrelerde yeniden düzenlenerek sisteme alınmıştır. BUN, idrar debisi, serum albumin düzeyi, serum bilürubin düzeyi ve serum glukoz düzeyinden oluşan 5 parametre sisteme eklenmiş ve serum potasyum düzeyi ve serum bikarbonat düzeylerinin sisteme alınma kriterlerinin olmadığı ortaya çıkarılmıştır. Önceden belirlenmiş 34 kronik sağlık durumunun değerlendirilmesi sonucu AIDS, lenfoma, metastatik solid tümörler, hepatik yetmezlik, multiple myelom ve lösemi, immün bozukluk ve siroz prognoz ile ilişkili 7 değişken olarak bulunmuştur (34). Tablo 2.4.1 B-E ve şekil 2.4.1-A'da APACHE III sistemi gösterilmiştir.

			8 ≤39	5 40-49	0 Nabız 50-99 vuru/dakika	1 100-109	5 110-119	7 120-139	13 140-154	17 ≥155
	23 ≤39	15 40-59	7 60-69	6 70-79	0 Ort Art Basıncı 80-99 mmHg	4 100-119	7 120-129	9 130-139	10 ≥140	
20 ≤32,9	16 33-33,4	13 33,5-33,9	8 34-34,9	2 35-35,9	0 Isı 36-39,9	4 ≥40				
		17 ≤5	8 6-11	7 12-13	0 Solunum sayısı 14-24/dakika	6 25-34	9 35-39	11 40-49	18 ≥50	
		15 ≤49	5 50-69	2 70-79	0 PaO ₂ ≥80 mmHg					
					0 A-a DO ₂ <100	7 100-249	9 250-349	11 350-499	14 ≥500	
				3 ≤40,9	0 Htc % 41-49,9	3 ≥50				
		19 ≤1000		5 1000-2900	0 Lökosit 3000-19900 mm ³	1 20000-24900	5 ≥25000			
				3 ≤0,4	0 Kreatinin s/ABY 0,5-1,4 mg/dl	4 1,5-1,94	7 ≥1,95			
					0 Kreatinin c/ABY 0-1,4 mg/dl	10 ≥1,5				
15 ≤399	8 400-599	7 600-899	5 900-1499	4 1500-1999	0 İdrar çıkışı 2000-3999 ml/gün	1 ≥400				
					0 BUN ≤16,9 mg/dl	2 17-19	7 20-39	11 40-79	12 ≥80	
			3 ≤119	2 120-134	0 Sodyum 135-154 meq/l	4 ≥155				
			11 ≤1,9	6 2-2,4	0 Albumin 2,5-4,4 gr/dl	4 ≥4,5				
					0 Bilürubin ≤1,9 mg/dl	5 2-2,9	6 3-4,9	8 5-7,9	16 ≥8	
			8 ≤39	9 40-50	0 Glukoz 60-99 mg/dl	3 200-349	5 ≥350			

Şekil 2.4.1-A. APACHE III skoru sistemi

- Mekanik ventilasyonda 6-12 arasında solunum sayısı; değişkeninden puan verilmez

- FiO₂ % 50 üzerinde ise A-aDO₂ değişkeni kullanılır
- Kreatinin değeri $\geq 1,5$ mg/dl ve idrar çıkışı 410 ml olan, kronik diyaliz yapılmayan hastalar akut böbrek yetmezliği olarak kabul edilir.
- Glukoz değeri 39 mg/dl'nin altında olanlara 40-49 olanlardan daha düşük puan verilir

Tablo 2.4.1-B. APACHE III yaş durumu skorlaması

Yaş	Puan
≤ 44	0
45-59	5
60-64	11
65-69	13
70-74	16
75-84	17
≥ 85	24

Tablo 2.4.1-C. APACHE III kronik hastalık durumu skorlaması

Kronik sağlık durumu	Puan
AİDS	23
Hepatik yetmezlik	16
Lenfoma	13
Metastatik kanserler	11
Lösemi/ Multiple Myelom	10
İmmün süpresyon	10
Siroz	4

Tablo 2.4.1-D. APACHE III asitbaz durumu değerlendirmesi

PCO ₂ /Ph	<25	25-30	30-35	35-40	40-45	45-50	50-55	55-60	≥60
<7,15	12						4		
7,15-7,20	12						4		
7,20-7,25	9		6		3		2		
7,25-7,30			0		1				
7,30-7,35	5								
7,35-7,40			0		2				
7,40-7,45	0								
7,45-7,50			0		2				
7,50-7,55	0								
7,55-7,60			0		2				
7,60-7,65	0								
≥7,65	0		3		12				

Tablo 2.4.1-E. APACHE III nörolojik durum değerlendirmesi

Gözler spontan/ağrılı/sözlü uyaran ile açık				
Verbal/Motor	Oryante konuşuyor	Konfüze konuşuyor	Uyg olmayan sözcük- anlaşılmaz sesler	Cevap yok
Verbal emirleri yerine getiriyor	0	3	10	15
Ağrıyı lokalize ediyor	3	8	13	15
Fleksiyon çekme/ dekortikasyon rijidite	3	13	24	24
Deserebrasyon rijiditesi/cevap yok	3	13	29	29
Gözler spontan/ağrılı/sözlü uyaran ile açık değil				
Verbal/Motor	Oryante konuşuyor	Konfüze konuşuyor	Uygun olmayan sözcük-anlaşılmaz sesler	Cevap yok
Verbal emirleri yerine getiriyor				16
Ağrıyı lokalize ediyor				16
Fleksiyon çekme/ dekortikasyon rijidite			24	33
Deserebrasyon rijiditesi/cevap yok			29	48

2.5. APACHE IV(Acute Physiology, Age, Chronic Healt Evaluation IV)

Önceki modellerin geliştirilmesi amacı ile 104 yoğun bakım ünitesinden toplam 110558 hastanın verilerini APACHE III'ün belirleyici değişkenlerine yeni değişkenler eklenip farklı bir istatistikî yöntem ile yeniden değerlendirilerek

APACHE IV yayınlanmıştır (35). Yoğun bakım ünitesine geldiği yer, giriş tanısı, öncesinde hastanede yatış süresi, yeniden yatış, ilk 24 saat içinde mekanik ventilasyon gereksinimi, trombolitik tedavi alıp almadığı sisteme dâhil edilmiştir.

2.6. Basitleştirilmiş Akut Fizyolojik Skor II (SAPS II)

SAPS ilk olarak 1984 yılında kullanılmaya başlanmıştır. Orijinal APACHE modeli sadeleştirilerek oluşturulmuştur, kolay ölçülen 14 değişken ile yoğun bakım hastalarında mortalite riskinin tahmini için kullanılmıştır (36).

SAPS II 12 ülkede 137 yoğun bakımda elde edilen veriler kullanılarak geliştirilmiştir. SAPS II sistemi oluşturulurken yanık hastaları, koroner bakım hastaları, kardiyak cerrahi hastaları ve 18 yaş altı hastalar dışlanmıştır. 12 adet fizyolojik değişken, yaş, kabul şekli ve 3 tane altta yatan kronik hastalıklar olmak üzere toplamda 17 değişken bu skorlama sistemini oluşturmaktadır. SAPS II de yer alan fizyolojik değişiklikler; sistolik kan basıncı, vücut sıcaklığı, kalp atım hızı, idrar çıktısı, serum üre-potasyum-sodyum-bikarbonat-bilirubin değerleri, beyaz küre sayısı, PaO₂/FiO₂ oranı ve Glaskow koma skorundan oluşmaktadır. Kronik hastalıklarda ise hematolojik malignite, AIDS, metastatik karsinom varlığına bakılmaktadır (37).

SAPS II’de her değişken için puanlama farklı olup; GKS’u için 0-26 arasında puanlama yapılmaktadır. İlk 24 saatteki en düşük GKS kabul edilir, sedasyon veya kas gevşeti verilmesi halinde önceki GKS dikkate alınır. Kalp hızı ve sistolik kan basıncı için 24 saatteki en yüksek ve düşük değerleri kullanılmaktadır. Vücut ısısı için °F veya °C cinsinden en yüksek değer. PaO₂/FiO₂ oranı için en düşük değer, idrar çıkışı için 24 saatten az kalan hastalarda kaldığı sürece ölçülen idrar çıkışı dikkate alınır. Serum bikarbonatı için ölçülen en düşük değer, serum sodyum-potasyum veya beyaz küre için ölçülen en kötü değer (yüksek veya düşük), ölçülen en yüksek bilirubin değeri kullanılmaktadır. Kabul şekli olarak 3 grup yapılmış olup bunlar; planlanmış cerrahi, acil cerrahi, medikaldir. AIDS varlığı için serolojik testlerin pozitif olmasının yanında Pnömosistis Karini, Kaposi Sarkomu, lenfoma, tüberküloz ve toxoplazma enfeksiyonu gibi komplikasyonlardan birinin veya birkaçının olması gereklidir. Metastatik kanser için cerrahi veya BT gibi bir yöntem ile kanıtlanmış olması hematolojik malignite için yine kanıtlanmış lenfoma, akut lösemi veya multible myeloma olması gereklidir. SAPS II

skoru hasta başında ortalama 5 dakikada verileri toplanarak çok basit ve hızlı bir şekilde oluşturulabilir (37). SAPS II, hastaları gruplayarak mortaliteyi hesaplamayı amaçladığı için kişisel mortalite tayini ve buna göre tedavi planlanması amacıyla kullanılmamalıdır. Klinik araştırmalarda hastaları sınıflandırmak ve popülasyonları karşılaştırmak için kullanılmaktadır.

Tablo 2.6.1. SAPS II sistemi

Giriş tipi		Kronik hastalık		Glaskow koma skoru	
Planlanmamış cerrahi	8	Yok	0	<6	26
Medikal	6	Metastatik karsinom	9	6-8	13
Planlanmış cerrahi	0	Hematolojik malignite	10	9-10	7
		AIDS	17	11-13	5
				14-15	0
Yaş		Sistolik kan basıncı (mmHg)		Kalp hızı (atım/dakika)	
< 40	0	<70	13	<40	11
40-59	7	70-99	5	40-69	2
60-69	12	100-199	0	70-119	0
70-74	15	≥ 200	2	120-159	4
75-79	16			≥ 160	7
≥80	18				
Vücut ısı		*PaO₂/FiO₂ mmHg		İdrar debisi l/24 saat	
< 39	0	< 100	12	< 0,5	11
≥39	3	100-199	9	0,5-0,999	4
		≥ 200	6	≥1	0
Serum Üre/BUN mg/dl		Beyaz küre hücre/mm³		Potasyum	
< 28	0	<1000	12	<3	3
28-83	6	1000-19000	0	3-4,9	0
≥ 84	10	≥20000	3	≥ 5	3
Sodyum meq/l		HCO₃⁻ meq/l		Bilirubin mgr/dl	
≥ 145	1	<15	6	<4	0
125-144	0	15-19	3	4-5,9	4
< 125	5	≥20	0	≥ 6	9

*PaO₂/FiO₂ oranına mekanik ventilasyon uygulanıyor ise bakılır

2.7. Glaskow Koma Skalası

Hastanın bilinç düzeyini belirlemek için ortaya konulmuştur. Bilincin tam açık olmasından cevapsızlığa kadar değişen durumlardaki yanıtların numerik olarak kodlanması ile oluşturulmuştur. Başlangıçta kafa travması için kullanılmakta iken zamanla kullanımı genişlemiştir ve birçok skorlama sisteminin bir parçası olarak da kullanılmaktadır. Hasta tam uyanıklık durumunda iken GKS: 15 olup, skor 13-14 hafif, 9-12 orta, 8'in altında ise ciddi etkilenim anlaşılmaktadır. GKS değerlendirilirken göz açıklığı, sözel yanıt ve motor yanıtta bakılmaktadır.

Tablo 2.7.1. Glaskow koma skalası

Göz açıklığı	
4	Spontan açık
3	Sözel uyaran ile açıyor
2	Ağrılı uyaran ile açıyor
1	Yanıt yok
Sözel yanıt	
5	Allert ve oryante konuşuyor
4	Oryante olmayan konuşma
3	Anlamsız konuşuyor
2	Anlamsız sesler çıkarıyor
1	Yanıt yok
Motor yanıt	
6	Emirlere uyuyor
5	Ağrıyı lokalize ediyor
4	Ağrıdan kaçınıyor
3	Dekortike postür
2	Deserepre postür
1	Hareket yok

2.8. Diğer Skorlama Sistemleri

2.8.1. MPM (Mortalite Prediction Model)

Bilinç düzeyi, yoğun bakıma girişin elektif-acil oluşu, malignite varlığı, enfeksiyon olasılığı, geçirilmiş kardiyopulmoner resüsitasyon (CPR), yaş, sistolik arter basıncından oluşan 7 parametre ile hesaplanmaktadır (38). Kardiyopulmoner resüsitasyonu değerlendirmeye alıyor olması diğer sistemlerden temel farkını ortaya koymaktadır. Sonraki yıllarda 0, 24, ve 48. saatlerdeki değerlendirmeyi içeren MPMOT (39), ve MPM modeli revize edilerek MPMII sistemi kullanılmıştır. MPMII 3 fizyoloji, 3 kronik hastalık, 5 akut tanı, yaş, yatmadan önce CPR, mekanik ventilasyon ve elektif olmayan cerrahi içeren 15 değişikliğin değerlendirilmesi ile oluşturulmuştur ve APACHE VE SAPS sistemlerinin ilk 24 saat verilerinin değerlendirildiğini ve bu sebeple zayıf kaldığını ileri sürerler (40).

2.8.2. RAPS(Rapid Akut Fizyolojik Skor)

Ortalama arteriyel basınç, kalp hızı, dakika solunum sayısı ve GKS'yi içeren bir skorlama sistemidir, en yüksek 16 puan verilmektedir. Hastane öncesi değerlendirme amacı ile geliştirilmiş ve bu amaç ile kullanılmış bir sistemdir (41).

2.8.3. REMS (Rapid Emergency Medicine Score)

Rapid akut fizyolojik skorda kullanılan 4 parametreye oksijen saturasyonu, vücut ısısı ve yaş eklenerek oluşturulmuştur. REMS'in RAPS'a göre hastane içi mortaliteyi göstermekte daha iyi olduğu gösterilmiştir (42).

3. GEREÇ VE YÖNTEM

Mustafa Kemal Üniversitesi Tayfur Sökmen Sağlık Uygulama ve Araştırma acil servisine 01 Ocak 2012 ve 01 Mart 2013 tarihleri arasında başvurmuş ve acil servisten dahili yoğun bakıma yatırılmış hastalardan acil serviste arter kan gazı alınmış olanlar, yatıştan sonraki ilk 24 saatte retrospektif olarak tesbit edildi. Çalışmaya katılmayı kabul eden (bilinci kapalı veya karar verme yetisi olmayan hastaların vasisi tarafından) hastaların yoğun bakıma yatışından itibaren takibi yapıldı, tetkiklerine, tedavilerine herhangi bir müdahale yapılmadan hasta takibi neticesinde; hastaların APACHE II ve IV ve SAPS II skorları hesaplandı ve skorlama sistemlerine göre tahmini mortalite oranları belirlendi. Skorlama sistemlerinde gerekli tetkiklere hasta için endikasyonları olmayanlar varsa o değişkenden 0 puan verildi, skorlama sistemlerinde elzem tetkiklerden endikasyonu olmayan hasta veya birçok tetkikin sadece skorlama sistemi amacı ile alınması gerekmesi durumunda; hasta çalışmadan çıkarıldı. Fizik muayene ve idrar çıkışı gibi bulgular acil serviste bulunduğu sürece olan en kötü değerler skorlama sistemlerinde kullanıldı. Acil serviste kısa kalan hastalarda 24 saatlik idrar çıkışı gibi değişkenler için acil servisteki bulunduğu saat 24 saate genişletilerek veriler oluşturuldu; örneğin 8 saat kalan hastanın toplam idrar çıkışı 3 ile çarpılarak hesaplandı, böylece acil servisteki verilerle skorlamalar yapıldı.

Hastalar en az 28 gün süre ile takip edildi, erken taburcu olan hastalar 28. gün kayıtlardaki iletişim bilgileri aracılığı ile sağlık durumu sorgulandı veya kontrol kayıtlarından yararlanıldı.

Gebe hastalar, 18 yaşından küçük hastalar, travma, cerrahi girişim gerektiren hastalar çalışmaya dahil edilmemiştir.

Veriler spss 20.0 istatistiki programda değerlendirildi. Ortalamaların karşılaştırılması için t-test, yaşam survi incelemeleri için Kaplan Meier yaşam eğrisi ve eğrilerin karşılaştırılması için Log Rank testi kullanılmıştır. Nominal veriler ki-kare testi ile değerlendirilmiştir. İki farklı hct ölçümü arasındaki farklılık Bald&Altman yöntemi (med-calc istatistiki program desteği ile) ile karşılaştırılmıştır.



4. BULGULAR

4.1. Hasta Popülasyonu ve Dağılımı

Acil servise başvurmuş ve non-cerrahi problemler nedeniyle yoğun bakım gereksinimi olan 774 hasta taranmış ve arter kan gazı örneklemesine acil gereksinim duyulmuş 242 hasta çalışmaya dâhil edilmiştir. Bu hastaların 129'u erkek, 113'ü kadın hastalardır. Erkek hastaların % 41'i (53) ölüm ile sonuçlanırken kadın hastaların % 53,9'u (61) ölüm ile sonuçlanmıştır. Mevcut hasta grubunda ortalama mortalite %41,7 dir (tablo 4.1.1).

Tablo 4.1.1. Cinsiyetlere göre hasta dağılımı

	Erkek	Kadın	Toplam
Ölen	53	61	114 (47,1%)
Şifa	76	52	128 (52,9%)
Toplam	129 (53,3%)	113 (46,7%)	242

Hastaların ortalama yaşı 62,95 olup ortancası 67'dir. Şifa ile taburcu olanların yaş ortalaması 58,57 iken ölüm ile sonuçlanan hastaların yaş ortalaması 67,86'dır. Arada istatistikî anlamlı bir fark vardır ($P<0,05$).

Hastalar tanı gruplarına göre gruplandırıldığında; 12 hasta endokrin kaynaklı, 18 hasta gastrointestinal kaynaklı (hepatik ensefelopati, siroz, üst gastrointestinal kanama), 14 hematolojik, 29 nörolojik, 42 akut renal yetmezlik, 8 hasta sepsis, 86 hasta solunum yetmezliği, 13 hasta toksikasyon, 20 hastada kardiyak arrest ile başvurmuş ve yoğun bakımda takibe başlanmıştır. Bu hasta gruplarında şifa ve ölen durumları tablo 4.1.2 de verilmiştir. En yüksek mortalite oranı kardiyak arrest ile gelen hastalarda görülmektedir (%90); en düşük mortalite ise endokrin kaynaklı hastalar (%0) ve toksikasyonla (%7) başvurmuş hastalarda görülmüştür. Tanı

gruplarına göre mortalite arasında yapılmış ki-kare testi sonucunda tanı gruplarının mortalite farkları $p < 0,001$ olacak şekilde anlamlıdır. Tanı gruplarına göre yaş aralığında anlamlı farklılıklar içermektedir. Grupların yaş dağılımı ve ikili kıyaslamaları arasında yapılmış Student-Newman-Keuls testi ile ikili karşılaştırmaları tablo 4.1.3 de verildiği üzere toksikolojik ve hematolojik hasta grubu diğer gruplara göre daha genç hastalardan oluşmaktadır.

Tablo 4.1.2. Tanı gruplarına göre şifa durumu

	Tanı									Total
	endokrin	gis	hemotolojik	kardiyak	Nörolojik	renal yetm	sepsis	solunum	toksisite	
Şifa	12	12	10	2	8	24	2	46	12	128
ölen	0	6	4	18	21	18	6	40	1	114
Total	12	18	14	20	29	42	8	86	13	242

Tablo 4.1.3. Tanılara göre yaş ortalamaları ve farklılıklar

Tanı Grupları	n	Ortalama	Grupların ikiyeşerli ($P < 0.05$) kıyaslamaları
(1) ENDOKRIN	12	53,1667	(4)
(2) GIS	18	63,6667	(3)
(3) HEMOTOLOJİK	14	42,7143	(2)(4)(5)(6)(7)(8)
(4) KARDİYAK	20	72,3500	(1)(3)(9)
(5) NÖROLOJİK	29	60,1724	(3)
(6) RENAL YETM	42	68,5714	(3)(9)
(7) SEPSİS	8	75,2500	(3)(9)
(8) SOLUNUMSAL	86	64,4535	(3)(9)
(9) TOKSİKASYON	13	48,9231	(4)(6)(7)(8)

4.2. Hasta Skorlama Sistemleri

Ölen hastalar ile taburcu olan hastaların APACHE II skorları karşılaştırıldığında ortalamalar arasında anlamlı fark tesbit edilmiştir ($p<0,001$). Şifa ile taburcu olan hastaların APACHE II ortalaması 16,2 iken ex olanların APACHE II skoru 21,1'dir (tablo 4.2.1-2).

Tablo 4.2.1. Ölen şifa grupları arası APACHE II farkı

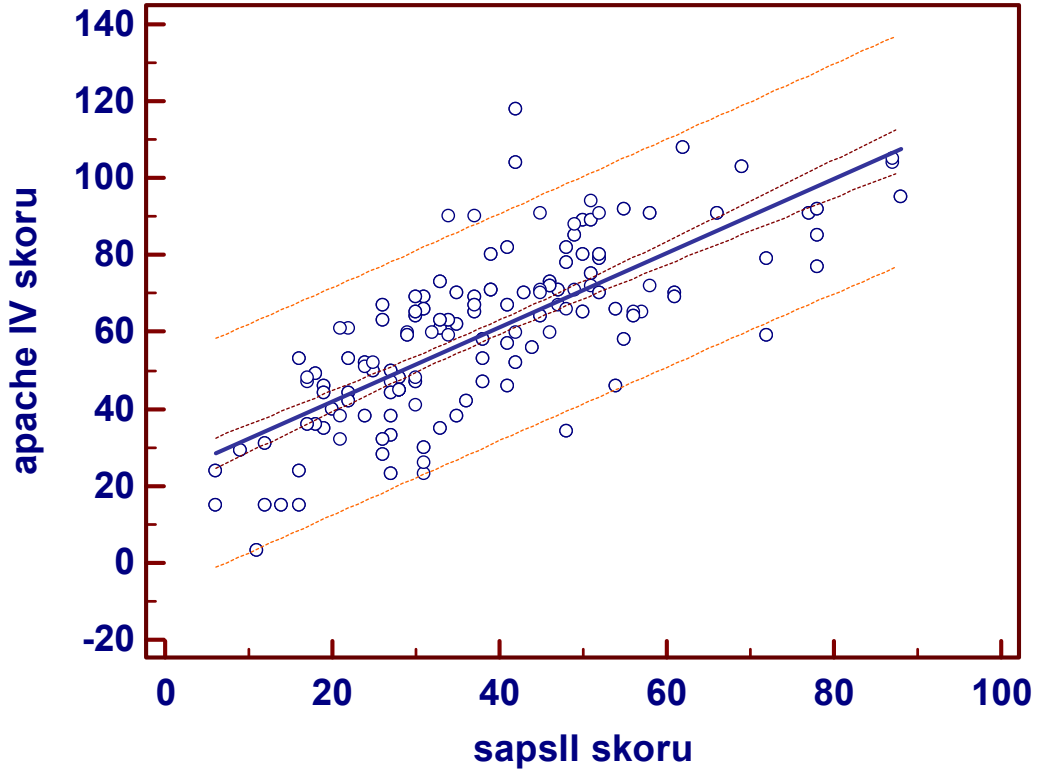
Veri								
APACHEII								
	N	ortalama	Std. sapma	Std. hata	95% ort. güven aralığı		Minimum	Maximum
					düşük	yüksek		
Şifa	128	16,2188	7,38154	,65244	14,9277	17,5098	2,00	37,00
Ölen	114	21,1754	8,51781	,79777	19,5949	22,7560	5,00	46,00
Total	242	18,5537	8,29933	,53350	17,5028	19,6046	2,00	46,00

Tablo 4.2.2. Ölen, şifa grupları arası APACHE II farkı anova

ANOVA					
APACHEII					
	Sum of Squares	Df	Mean Square	F	Sig.
Gruplar arası	1481,435	1	1481,435	23,517	,000
Grup içi	15118,366	240	62,993		
Total	16599,802	241			

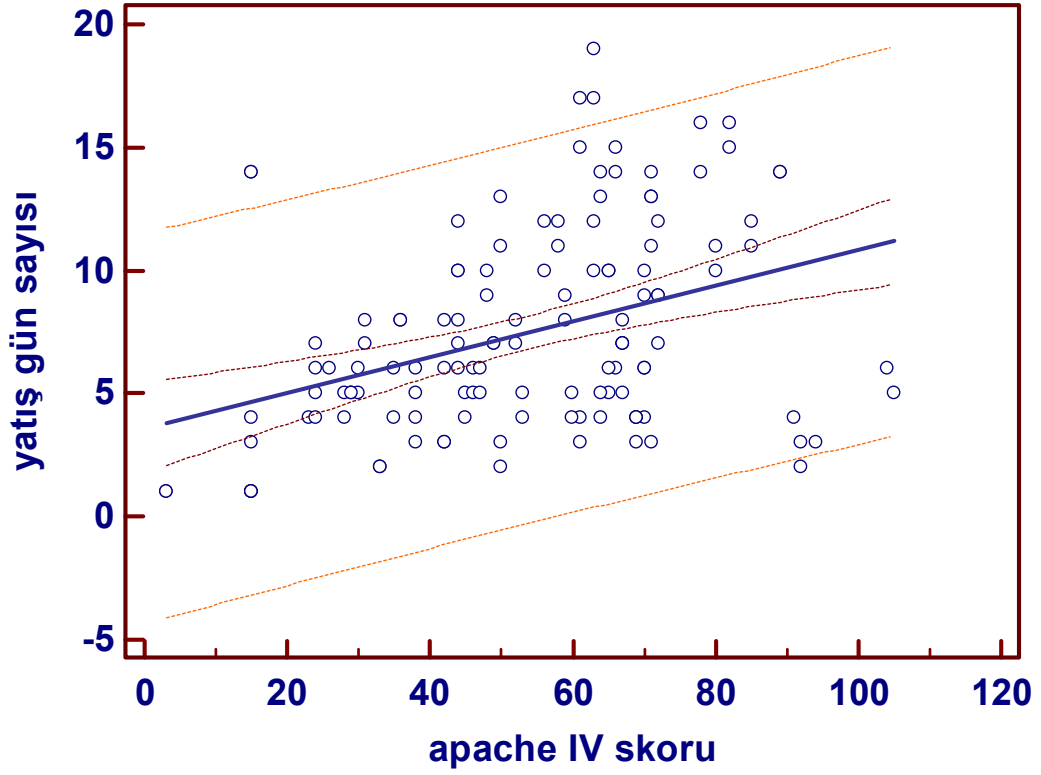
Ölen hastaların APACHE IV sistemine göre ortalama puanları 66,5; taburcu olanlarda ise 53,6'dır. İki ortalama arasında anlamlı bir fark vardır ($p<0,001$). Aynı şekilde SAPS II skorlama sistemi karşılaştırıldığında şifa ile taburcu olanların ortalama puanı 32,09 ve ölen hastaların SAPS II puanları ortalaması 45,30'dur. Yine her iki grup arasındaki fark istatistikî olarak anlamlıdır ($p<0,001$).

APACHE II, APACHE IV, SAPS II skorlamaları arasındaki ilişki korelasyon ve regresyon analizleri ile kıyaslandı, her üç skorlama sisteminde birbirleri ile korele olduğu p değeri 0,001 den küçük olacak şekilde gösterilmiştir. Örneğin APACHE IV ile SAPS II arasındaki regresyon analizi sonuçları şekil 4.2.3 de gösterilmiştir.



Şekil 4.2.3. APACHE IV ve SAPS II arasındaki regresyon

Şifa ile taburcu hastaların yoğun bakımda yattığı gün sayısı ile APACHE IV, APACHE II, SAPS II skorları arasında anlamlı bir ilişki vardır ilk iki skorlama sistemleri için p değeri 0,001'den küçük iken SAPS II için $p=0,01$ 'dir. APACHE IV ile yatış gün sayısı arasındaki ilişki şekil 4.2.4'de gösterilmiştir. Grafikte görüldüğü üzere her ne kadar p değeri 0,001'den küçük olsada skorun artması kademeli bir şekilde hatalı yorumlamalara sebebiyet verebilmektedir. Diğer skorlama sistemleri benzer grafik özelliklerine sahiptir.



Şekil 4.2.4. Yoğun bakımda yatış gün sayısı ve APACHE IV

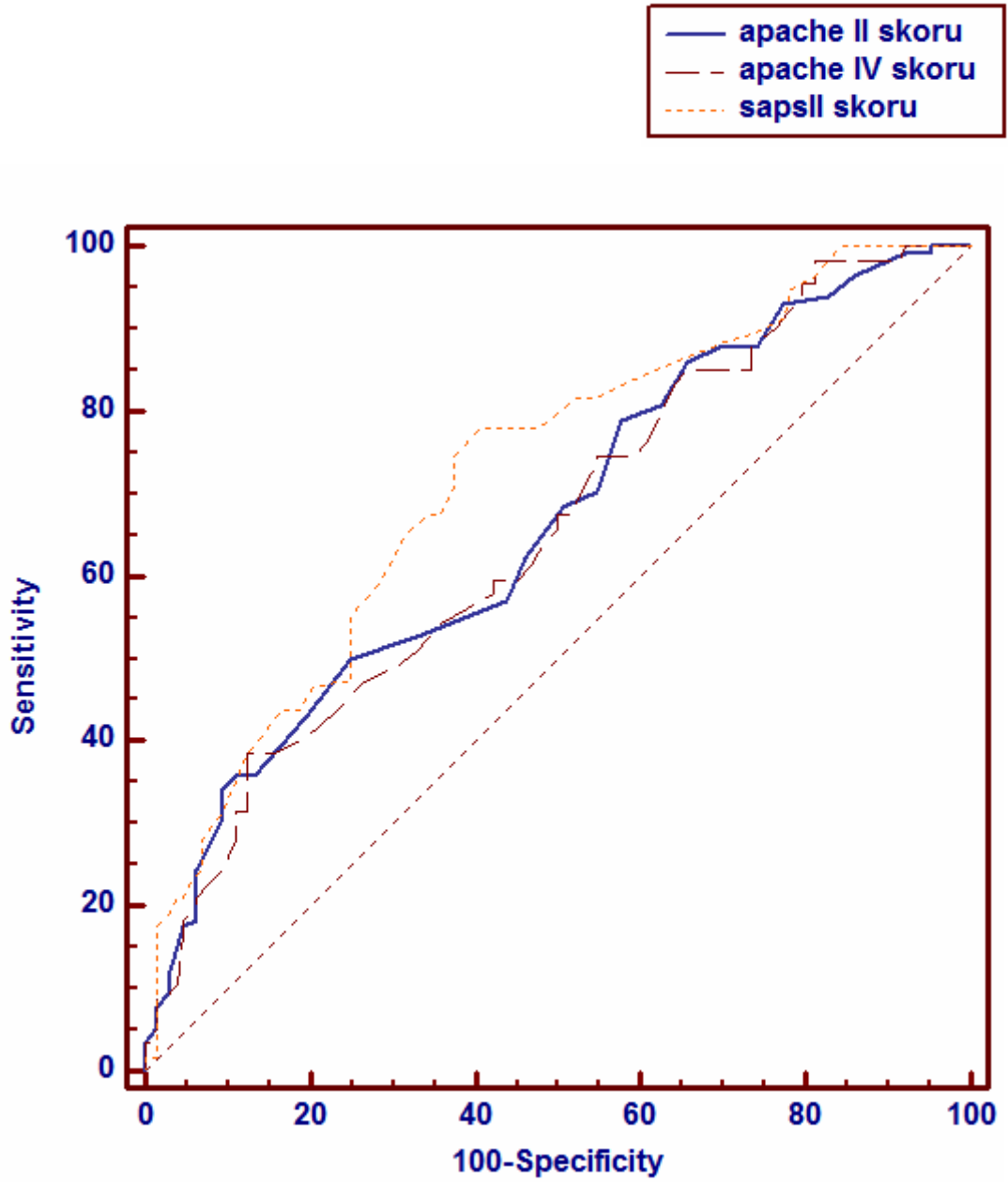
Her üç skorlama sisteminin mortaliteyi belirleme gücü için ROC curve eğrileri çizilip karşılaştırıldığında SAPS II ROC curve eğrisi altında kalan alanı 0,720 olup diğer iki skorlama sistemine göre istatistikî olarak anlamlı bir şekilde mortalite belirlemede daha üstündür. İkili karşılaştırmaları ve ROC curve eğrileri tablo 4.2.5-A,B ve şekil 4.2.6’de verilmiştir.

Tablo 4.2.5-A. Skorlama sistemleri ROC curve

	AUC	SE ^a	95% CI ^b
APACHE_II_skoru	0,661	0,0348	0,598 to 0,721
APACHE_IV_skoru	0,653	0,0350	0,589 to 0,712
SAPS_II_skoru	0,720	0,0326	0,659 to 0,776

Tablo 4.2.5-B. ROC curves Pairwise karşılaştırması

APACHE_II_skoru ~ APACHE_IV_skoru	
Alanlar arası fark	0,00884
Standard Error ^c	0,0285
95% güven aralığı	-0,0469 to 0,0646
z istatistiği	0,311
Anlam seviyesi	P = 0,7560
APACHE_II_skoru ~ SAPS_II_skoru	
Alanlar arası fark	0,0585
Standard Error ^c	0,0256
95% güven aralığı	0,00828 to 0,109
z istatistiği	2,283
Anlam seviyesi	P = 0,0224
APACHE_IV_skoru ~ SAPS_II_skoru	
Alanlar arası fark	0,0673
Standard Error ^c	0,0244
95% güven aralığı	0,0195 to 0,115
z istatistiği	2,757
Anlam seviyesi	P = 0,0058



Şekil 4.2.6. Skorlama sistemlerine ait ROC curve eğrileri

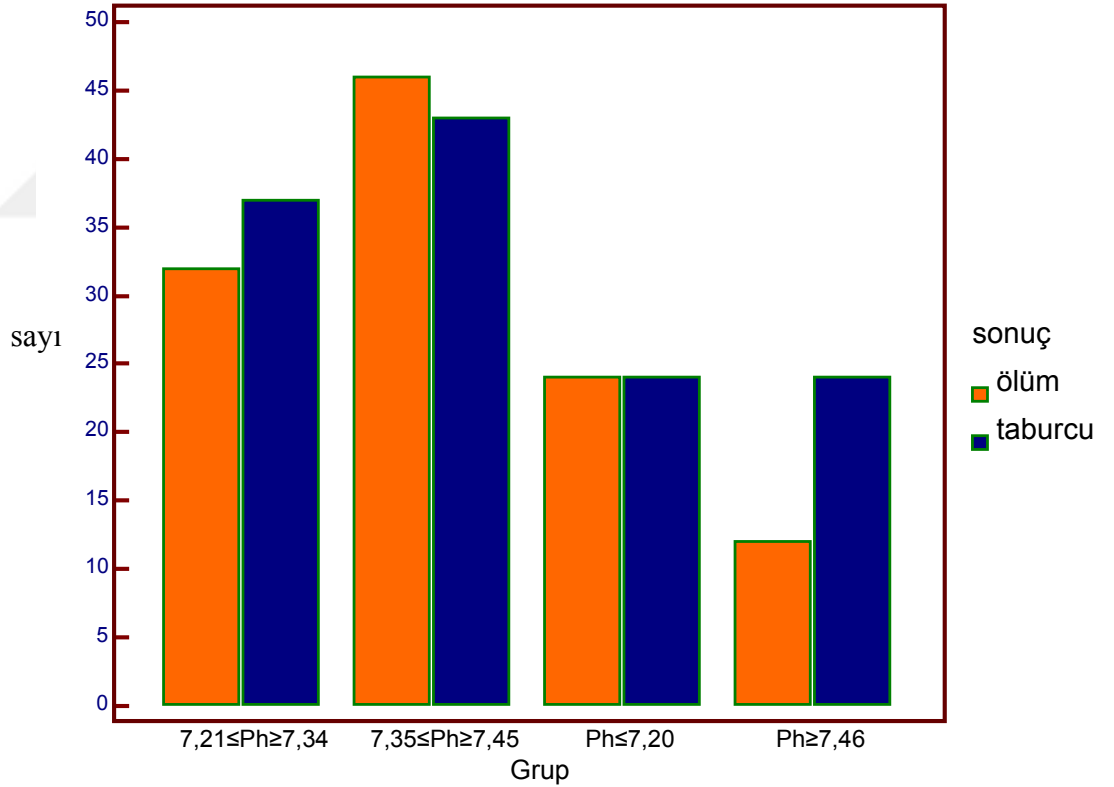
4.3. Ph ve Mortalite

Hastaların %19,4'ünde (47) her hangi bir kan gazı patalojisi yoktur. Hastaların %26,7'sinde (67) miks asit-baz bozukluğu vardır. Acil serviste bakılmış kan gazı normal olan hastaların mortalite oranı % 55,3 olup toplamdaki mortalite oranından daha yüksektir. Kan gazı patalojileri ile mortaliteler arasındaki ilişki tablo 4.3.1 de gösterilmiştir.

Tablo 4.3.1. Kan gazı patalojileri ve şifa durumu

	MA	MALK	MALK +SALK	N	SA	SA+ MA	SA+ MALK	SALK	SALK+ MA
Ex	13	8	0	26	22	23	6	10	6
Taburcu	24	4	2	21	21	20	2	26	8
Toplam	37 (15,3%)	12 (5,0%)	2 (0,8%)	47 (19,4%)	43 (17,8%)	43 (17,8%)	8 (3,3%)	36 (14,9%)	14 (5,8%)

Hastalar kan Ph değerine göre ciddi asidoz ($Ph < 7,20$), asidoz ($7,21 \leq Ph \leq 7,34$), normal ($7,35 \leq Ph \leq 7,45$) ve alkaloz ($Ph \geq 7,36$) olarak sınıflandırıldığında: Grupların ortalama mortalite oranları sırası ile % 50; 46,3; 51,6; 33,3 olup aralarında anlamlı bir ilişki yoktur (şekil 4.3.2-tablo 4.3.3).

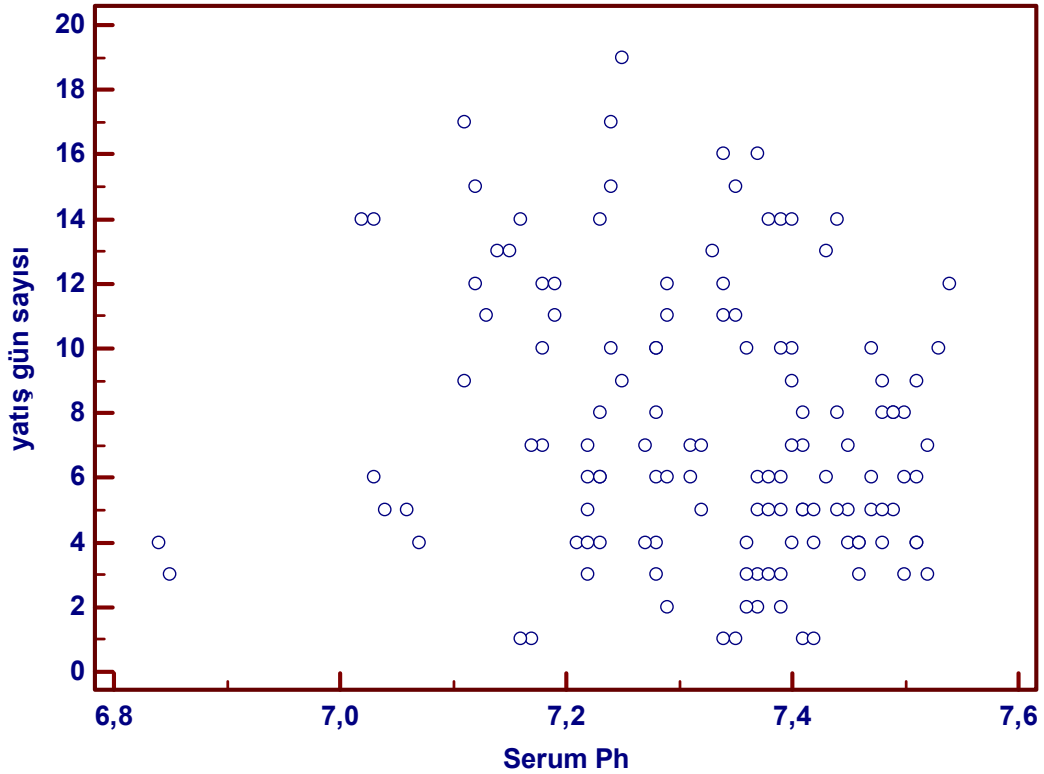


Şekil 4.3.2. Kan gazı gruplarına göre exitus durumu

Tablo 4.3.3. Kan gazı gruplarına göre kros tablo ve istatistiki analiz

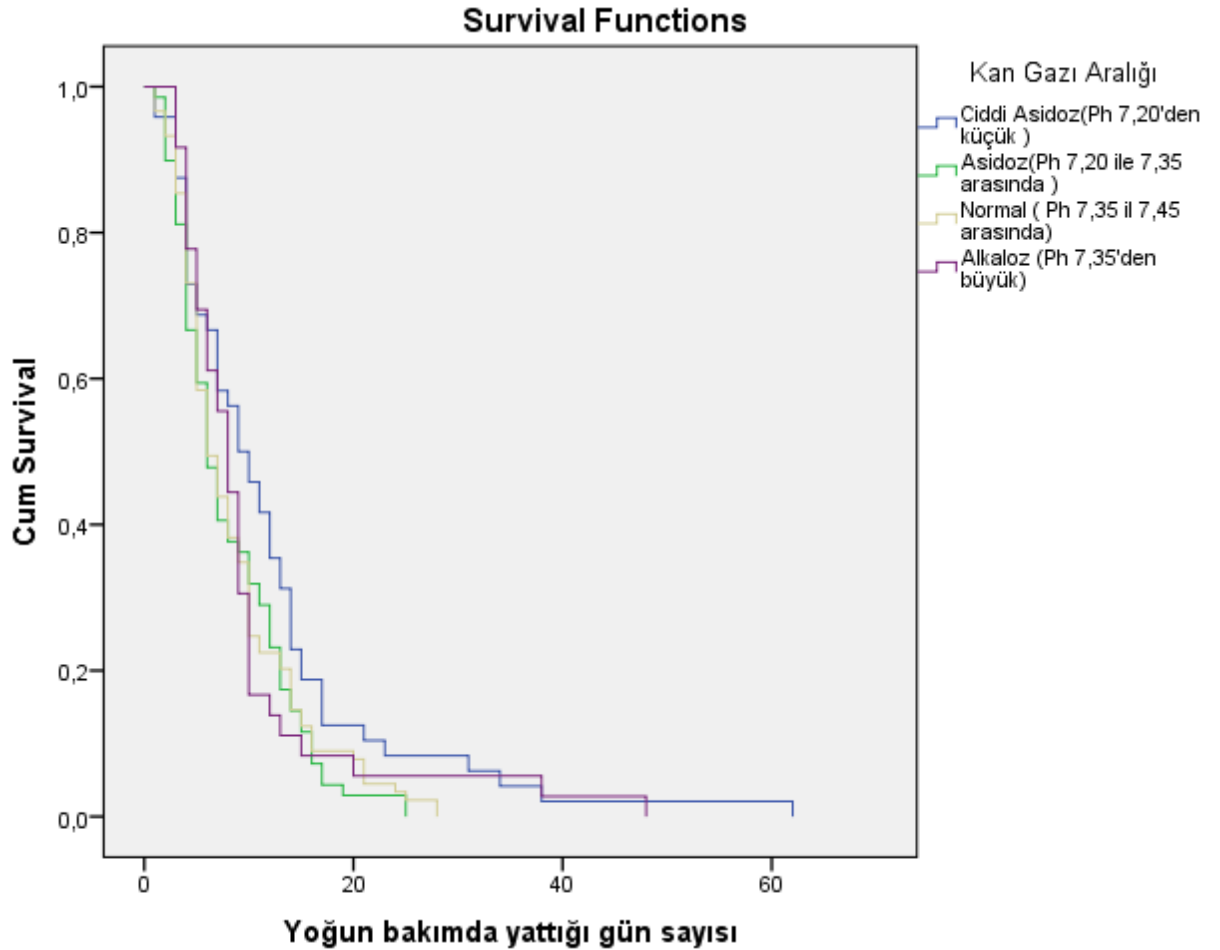
	Codes X				
Codes Y	7,21≤PH≤7,34	7,35≤PH≤7,45	PH≤7,20	PH≥7,46	Toplam
Ölüm	32	46	24	12	114 (47,1%)
Taburcu	37	43	24	24	128 (52,9%)
Toplam	69 (28,5%)	89 (36,8%)	48 (19,8%)	36 (14,9%)	242
Chi-square	3,666				
DF	3				
Significance level	P = 0,2999				
Contingency coefficient	0,122				

Şifa ile taburcu olan hastaların yoğun bakımda yatış gün sayısı ile Ph karşılaştırıldığında; kan Ph'sı ve yoğun bakımda yatış uzunluğu arasında bir korelasyon olmadığı istatistiki olarak gösterilmiştir: $p=0.0504$ (şekil 4.3.4).



Şekil 4.3.4. Yoğun bakımda yatış süresi ve Ph

Mortaliteyi tesbit edebilmesi açısından ROC curve analizi yapıldığında $p=0,5316$ olup Ph'nın anlamlı bir değişken olmadığı görülmüştür. Hastaları ciddi asidoz ($Ph \leq 7,20$), asidoz ($7,21 \leq Ph \leq 7,34$), normal ($7,35 \leq Ph \leq 7,45$) ve alkaloz olarak sınıflandırılıp yaşam survi Kaplan Meier sağ kalım analizi ile; bu grupların yaşam eğrileri arasındaki farklılık Log rank tesiti ile incelendiğinde; aralarındaki farkın anlamlı olmadığı görülmüştür ($p:0,118$). Yine aynı test ile gruplar ikişerli incelendiğinde istatistiki olarak ikili karşılaştırmaların hiç biri anlamlı bulunmamıştır (şekil 4.3.5 ve tablo 4.3.6). Tüm p değerleri 0,05'in üzerindedir. Grupların yaş ortalaması sırası ile 63, 64, 61, 63 olup aralarında fark istatistiki olarak anlamsızdır ($p: 0,858$).



Şekil 4.3.5. Kan gazı grupları sağ kalım eğrisi

Tablo 4.3.6. Kan gazı gruplarının sağ kalım eğrilerinin karşılaştırılması

Karşılıklı Kıyaslamalar									
	Kan Gazı Aralığı	Ciddi Asidoz (Ph 7,20'den küçük)		Asidoz (Ph 7,20 ile 7,35 arasında)		Normal (Ph 7,35 il 7,45 arasında)		Alkaloz (Ph 7,35'den büyük)	
		Chi-Square	Sig.	Chi-Square	Sig.	Chi-Square	Sig.	Chi-Square	Sig.
Log Rank (Mantel-Cox)	Ciddi Asidoz			4,925	,026	4,390	,036	1,907	,167
	Asidoz	4,925	,026			,245	,620	,266	,606
	Normal	4,390	,036	,245	,620			,202	,653
	Alkaloz	1,907	,167	,266	,606	,202	,653		

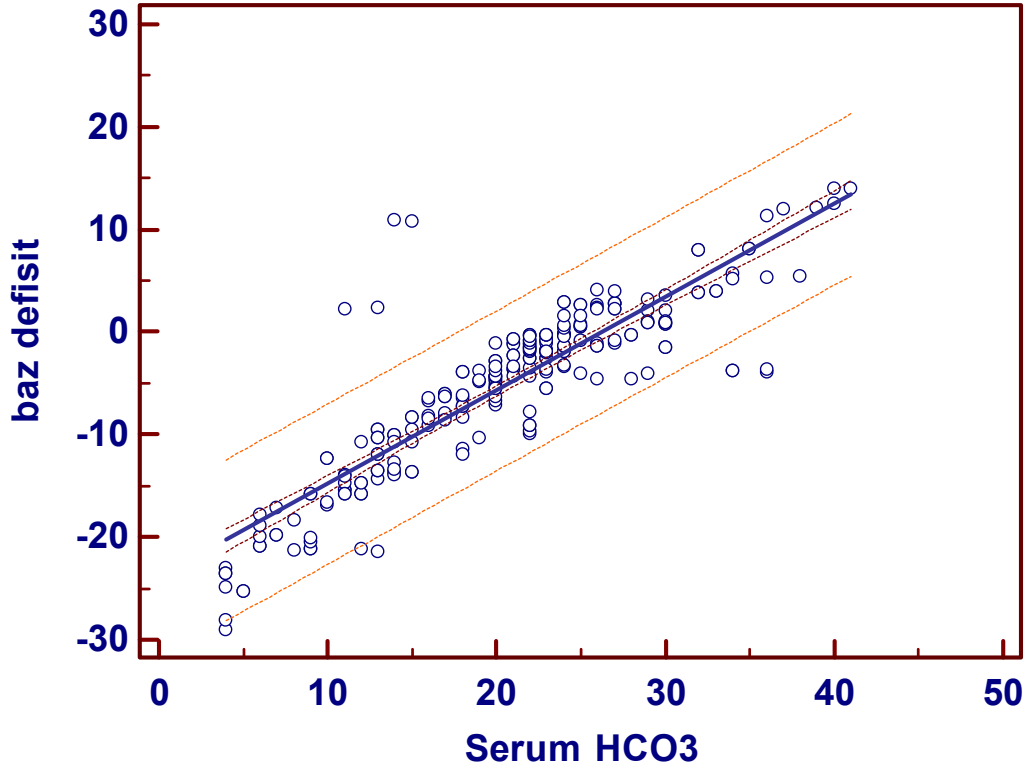
4.4. Bikarbonat ve Mortalite

Bikarbonat ve baz defisit/fazlası arasında regresyon analizi yapıldığında arada lineer bir ilişki olduğu tablo 4.4.1 ve Şekil 4.4.2’de görülmektedir. Aradaki regresyon katsayısı 0,879 olup 1’e yakın olması da bu iki değişken arasındaki bağıntının güçlü olduğunu göstermektedir. Bikarbonat değişkeni ile mortalite arasında yapılan ROC curve analizinde AUC değer: 0,540 olup p=0,2762’dir. SAPS II skorum sistemi gibi bikarbonat değerlerine göre hastaları gruplandırıldığında ilk grup $\text{HCO}_3^- < 15$; ikinci grup 15-19; üçüncü grup ise $\text{HCO}_3^- \geq 20$ olacaktır aradaki mortalite oranları arasındaki farklılıklara bakıldığında:

Tablo 4.4.1. Baz defisit bikarbonat regresyon analizi

Coefficients ^a						
Model		Unstandardized Coefficients		Standardized Coefficients	T	Sig.
		B	Std. Hata	Beta		
1	(Constant)	-23,892	,699		-34,156	,000
	HCO3	,910	,032	,879	28,596	,000

a. Bağımlı değişken: Baz defisit/fazlası



Şekil 4.4.2. Baz defisiti ve bikarbonat arasındaki korelasyon

Tablo 4.4.3 de gruplar ve şifa-ölen durumlarına göre çapraz tablo oluşturulmuştur ve grupların ölüm-şifa durumları Şekil 4.4.4 de gösterilmiştir. P değeri 0,05 den küçüktür ve arada istatistikî bir fark vardır. Ancak bu farkın gruplar arası homojen olmadığı görülmektedir. Gruplar ikişerli karşılaştırıldığında ise: Grup bir ile iki arasında istatistikî fark varken ($p < 0,05$) bikarbonat değeri 15 altındaki hastalar ile bikarbonat değeri 19 üzeri hastalar arasında anlamlı bir fark yoktur ($p = 0,586$).

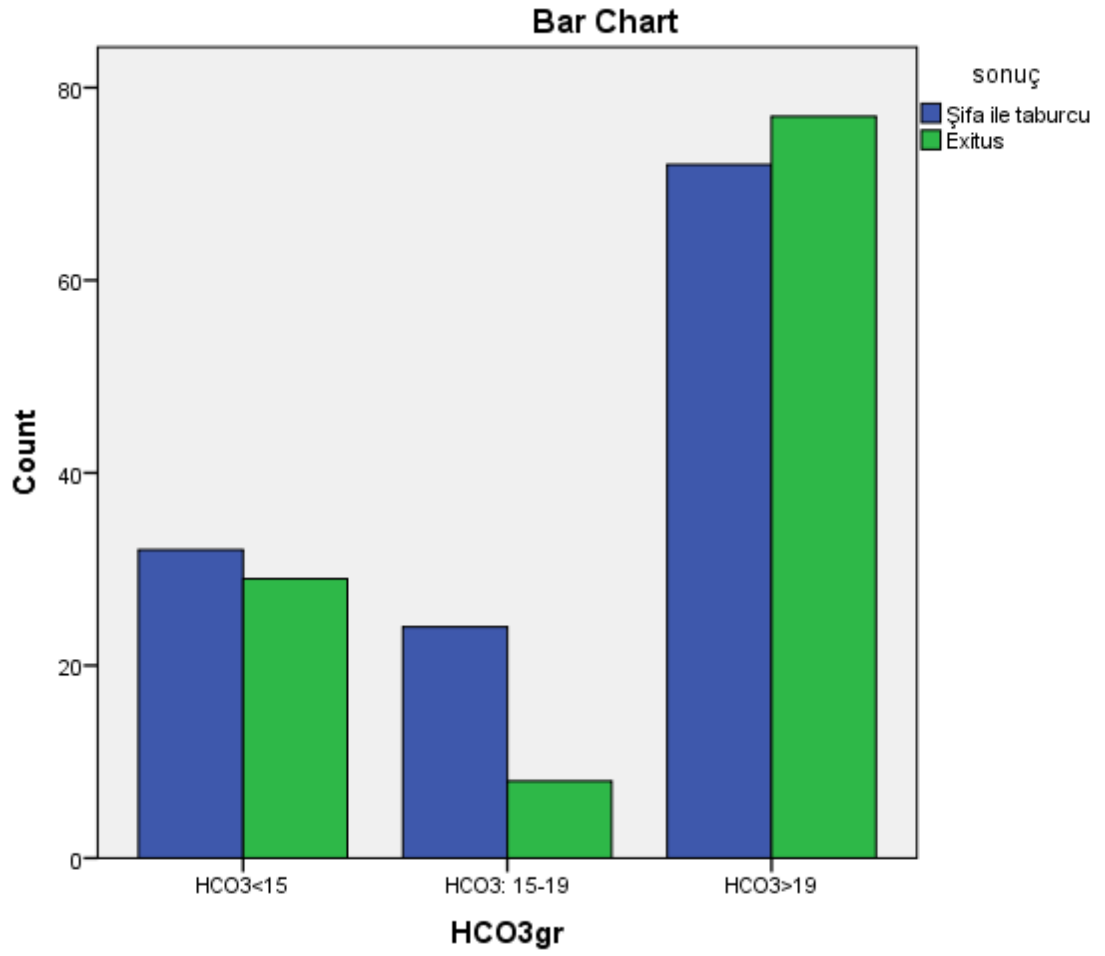
Tablo 4.4.3-A. Bikarbonat grupları ve sonuçlar

		Sonuç		Total
		Şifa ile taburcu	ölen	
HCO ₃ ⁻ gr	HCO ₃ ⁻ < 15	32	29	61
	HCO ₃ ⁻ : 15-19	24	8	32
	HCO ₃ ⁻ > 19	72	77	149
Total		128	114	242

Tablo 4.4.3-B. Bikarbonat grupları ve sonuçların analizi

Chi-Square Tests			
	Value	df	Asymp. Sig. (2-sided)
Pearson Chi-Square	7,531 ^a	2	,023
Likelihood Ratio	7,877	2	,019
Linear-by-Linear Association	,962	1	,327
N of Valid Cases	242		

a. 0 cells (0,0%) have expected count less than 5. The minimum expected count is 15,07.



Şekil 4.4.4. Bikarbonat grupları ve şifa durumu

4.5. Parsiyel Karbondioksit Basıncı ve Mortalite

Ölen olan hastalar ile taburcu olan hastaların PCO₂ değerleri karşılaştırıldığında ölen ve şifa ile taburcu olan grup PCO₂ değerleri arasında anlamlı bir fark olmadığı görülmüştür (p=0,067) ortalamalar ve istatistikî veriler tablo 4.5.1-A ve B’de verilmiştir.

Tablo 4.5.1-A. PCO₂ ve mortalite

Grup istatistiği					
	sonuç	N	ortalama	Std. sapma	Ort. std. hata
PCO ₂	Şifa	128	38,71	18,950	1,675
	ölen	114	43,02	17,228	1,614

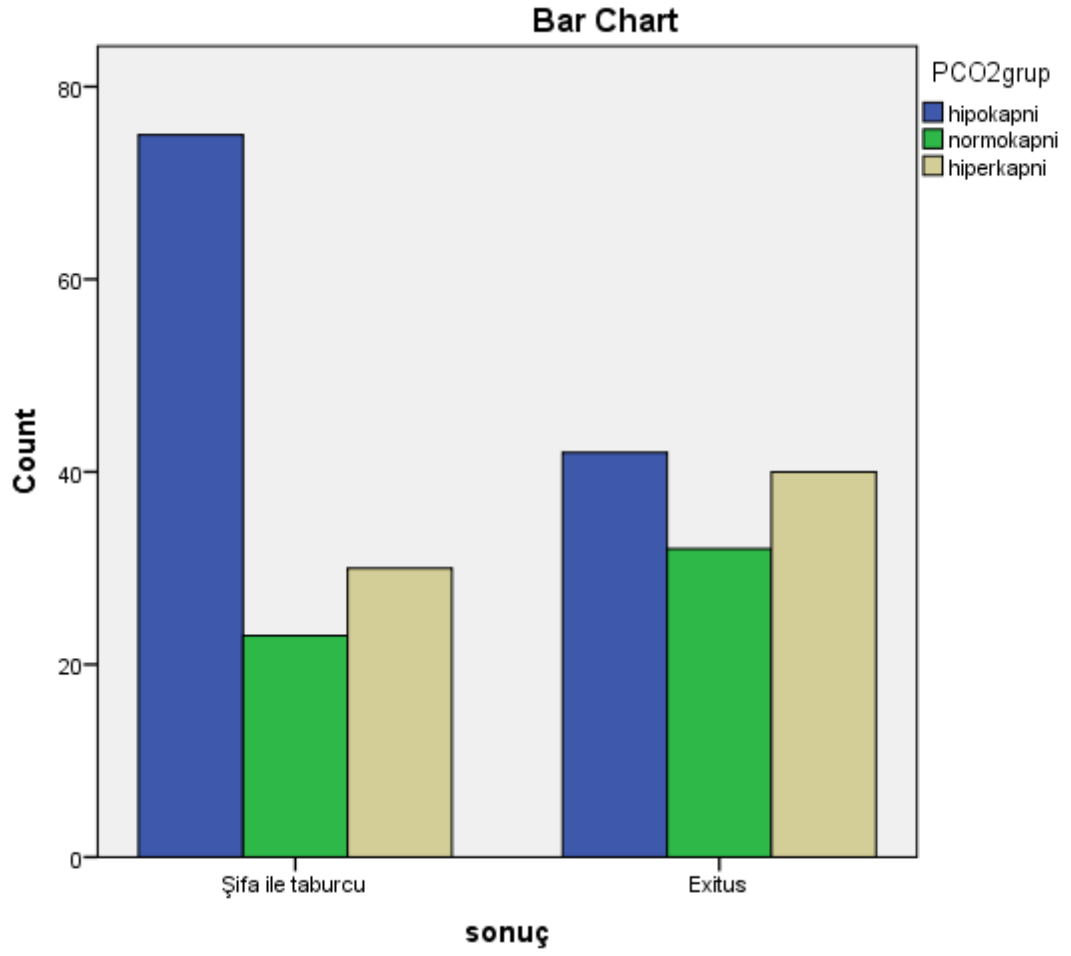
Tablo 4.5.1-B. PCO₂ ve mortalite analizi

		Levene's Test		t-test						
		F	Sig.	t	Df	Sig. (2-tailed)	Ortalama fark	Std. Hata farkı	95% güven aralığı	
									En Düşük	En Yüksek
P C O ₂	Eşit varyans kabulünde	,063	,802	-1,842	240	,067	-4,307	2,339	-8,913	,300
	Varyans eşitsizliğinin kabulünde			-1,852	239,894	,065	-4,307	2,326	-8,888	,275

Hastalar hipokapnik (35-45 mmHg), normokapnik ve hiperkapnik olarak üç gruba ayrılırsa bu gruplar arasında mortalite oraları sırası ile %35, 58, 57’dir. Hipokapnik hastaların belirgin şekilde mortalitesinin az olduğu görülmektedir ve p=0,003’dür. Tablo 4.5.2’de çapraz tabloda ve Şekil 4.5.3’de gösterilmiştir.

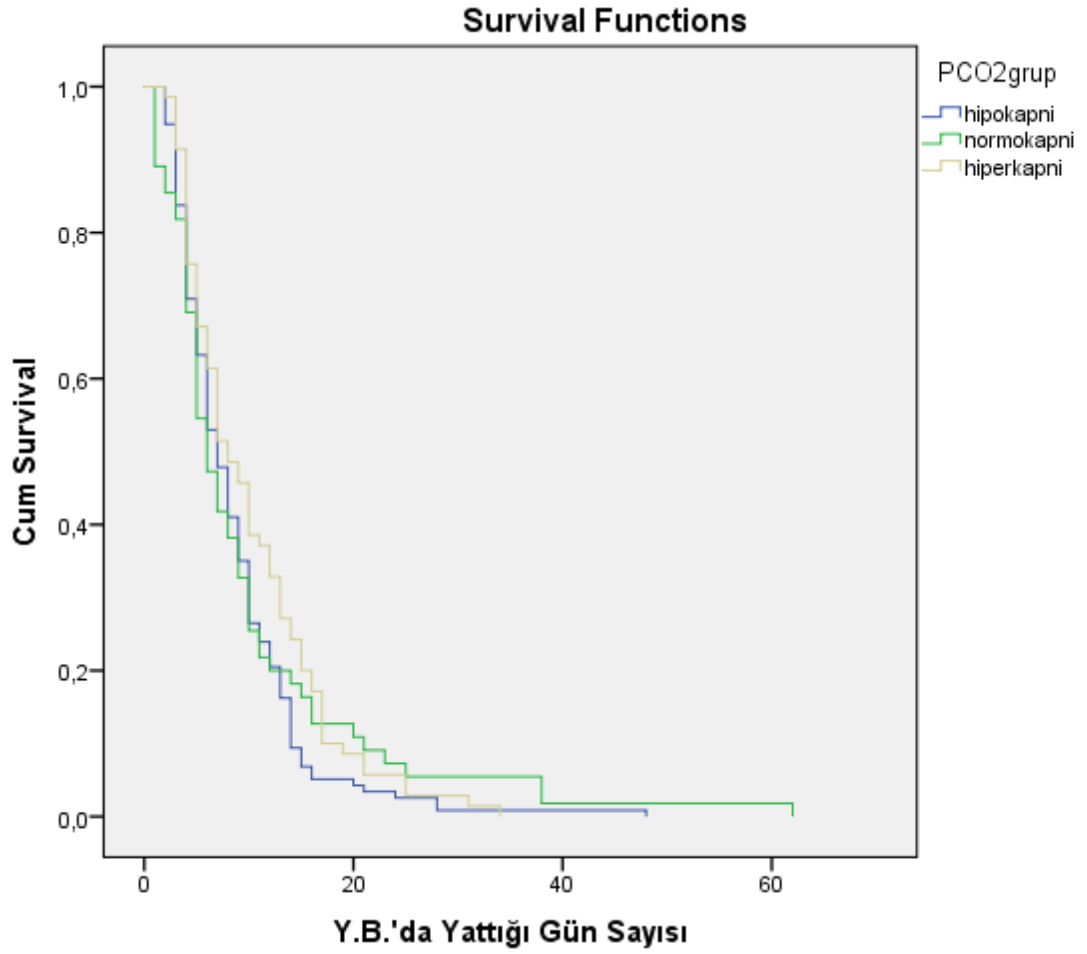
Tablo 4.5.2. PCO₂ mortalite çapraz tablo

sonuç * PCO ₂ çapraz tablo					
		PCO ₂ grup			Total
		hipokapni	normokapni	hiperkapni	
Sonuç	Şifa ile taburcu	75	23	30	128
	Ölüm	42	32	40	114
Total		117	55	70	242



Şekil 4.5.3. PCO₂ grupları ve mortalite

Bu üç grubun yaşam analizi Kaplan Meier yöntemi ile yapılır ve Log Rank yöntemi ile bu yaşam eğrileri arasındaki fark karşılaştırılırsa arada istatistikî bir fark olmadığı görülmektedir ($p= 0,223$). Kaplan Meier yaşam analizi Şekil 4.5.4'de gösterilmiştir.



Şekil 4.5.4. PCO₂ grupları sağ kalım eğrisi

4.6. Parsiyel Oksijen Basıncı ve Mortalite

Ölen hastalar ile şifa ile taburcu olan hastaların PO₂ değerleri karşılaştırıldığında ölen hasta grubu ile şifa ile taburcu olan grup PO₂ değerleri arasında anlamlı bir fark olmadığı görülmüştür (p=0,067) ortalamalar ve istatistikî veriler tablo 4.6.1-A ve B’de verilmiştir.

Tablo 4.6.1-A. PO₂ ve mortalite

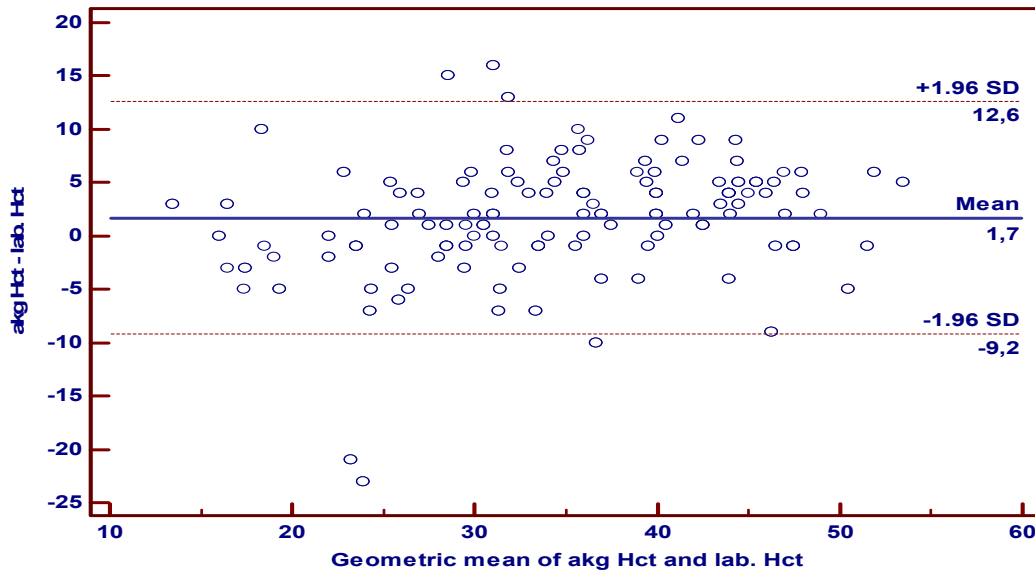
Group Statistics					
	Sonuç	N	ortalama	Std. sapma	Ort. Std. Hata
PO ₂	Şifa	128	87,67	49,567	4,381
	ölen	114	82,03	54,984	5,150

Tablo 4.6.1-B. PO₂ ve mortalite analiz

		Levene's Test		t-test for Equality of Means						
		F	Sig.	t	Df	Sig. (2-tailed)	Ort. farklar	Std. Hata Farkı	95% güven aralığı	
									En az	En çok
PO ₂	Equal variances assumed	,908	,342	,840	240	,402	5,646	6,721	-7,594	18,885
	Equal variances not assumed			,835	229,021	,405	5,646	6,761	-7,677	18,968

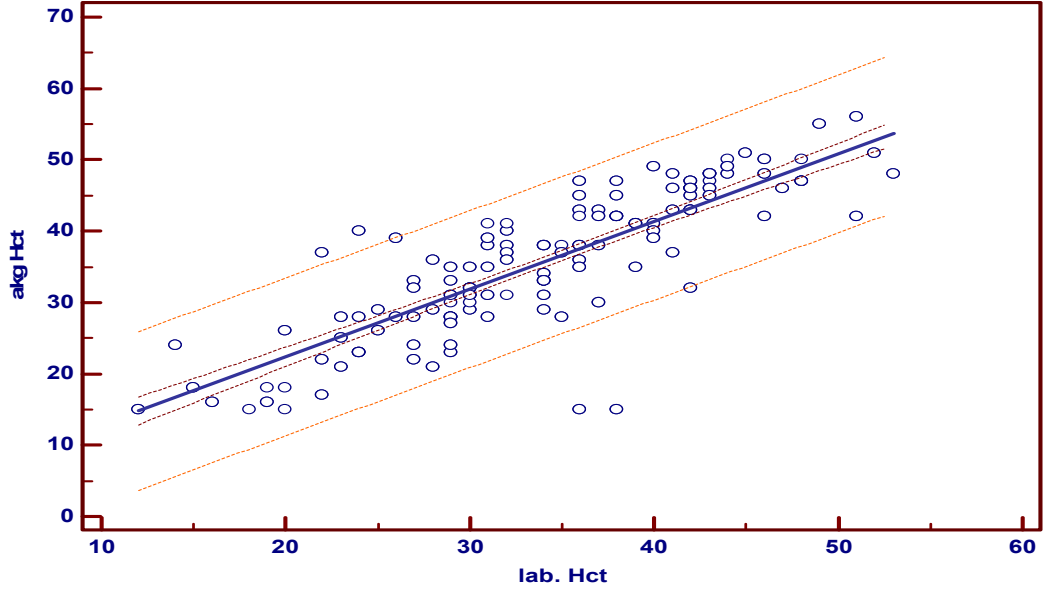
4.7. Kan Gazı Cihazında ve Labaratuvar Hemogram Cihazında Bakılmış Hematokritler Arasındaki Farklılıklar

Kan gazı cihazları ile sadece hematokrit değil elektrolit, laktat düzeyi, glukoz gibi birçok parametreye bakılabilir. Çalışmamızda tetkikler eşzamanlı yapılmadığı için bu parametrelerin her birinin ayrı ayrı karşılaştırılması mümkün değildir. Ancak hematokrit çabuk değişen bir parametre olmadığı için kıyaslayarak örneklemek istedik. Kan gazı cihazı ve normal hemogram cihazları ile çalışılmış hct düzeyleri Bland&Altman yöntemi ile karşılaştırıldığında elde edilen Şekil 4.7.1'de verilmiştir.



Şekil 4.7.1. Kan gazı cihazı ile ölçülen Hct Bland&altman

Her iki farklı yöntem ile yapılan ölçümler arasında regresyon analizi yapıldığında regresyon kat sayısı 0,949 ve $p < 0,001$ olacak şekilde her iki ölçümün lineer olduğu görülmektedir. Bazı hastalarda ölçümler arasında farklılıklar olması eş zamanlı alınamayan tetkiklerde ve gis kanaması gibi hızlı hct değişimi olan hastalarda görülmüştür (Şekil 4.7.2).



Şekil 4.7.2. Kan gazı cihazı ile ölçülen Hct regresyon analizi

5.TARTIŞMA

Bizim çalışmamızda amacımız acil serviste kritik hastaların teşhisinde arter kan gazı veya skorlama sistemlerinin etkinliğini test etmektir. Mortalite oranlarını belirleyebilme, kritik hasta tesbitinde sık başvurulan bir yöntemdir. Hastaların mortalite oranları ve yoğun bakımda kalış süreleri hasta ciddiyetine paralel olarak görülmüş, kan gazı parametreleri ve skorlama sistemleri ile karşılaştırılmıştır.

5.1. Hasta Skorlama Sistemleri

APACHE II skorlama sistemi özellikle gelişmiş yoğun bakımlarda hastalık ciddiyetini belirlemede sık kullanılan skorlama sistemlerindedir (33). APACHE IV, SAPS II skorlama sistemleri de aynı temelde oluşturulmuş sistemlerdir. Acil serviste çalışılmış ve kullanılması önerilen Rapid Emergency Medicine Score (REMS) (43) ve Charlson Co-morbidity Index (CCI) (44) diğer iki skorlama sistemidir. Akut koroner sendrom için (45,46), inmeler için (47) vb. bir çok patolojide kullanılan farklı skorlama sistemleri kullanılmakta ancak pratik olmamaları çok farklı parametre içermesi ve bu parametrelerin toplanmasındaki zorluklar acil serviste kullanımlarını kısıtlamaktadır. T. Olsson ve ark. APACHE II ve REMS skorlama sistemlerini karşılaştırmış ve her ikisininde hastalık ciddiyetini belirlemede güçlü belirteçler olduğunu göstermiştir. Her iki skorun AUC değeri 0,9 un üzerinde bulunmuştur (48). Daha sık kullanılan APACHE II skorunun acil serviste kullanımı, ve APACHE temelli diğer sistemlerden daha kolay ve pratik olan SAPS II ve güncel APACHE IV skorlama sistemlerinin karşılaştırıldığında her üç skorlama sistemleride bir biri ile paralel olduğu regresyon analizleri ile gösterilmiştir. Taburcu olan hastalar ile ölen hastaların skorları karşılaştırıldığında her üç skorlama sistemi içinde $p < 0,001$ olup arada istatistiksel olarak anlamlı fark vardır. Bu her üç sisteminde acil servislerde kullanılabileceğini göstermektedir. Bu üç skorlama sisteminin mortalite tahmini amacı ile yapılmış ROC curve analizleri sonrasında SAPS II'nin AUC değeri 0,720 olup diğer iki skorlama sistemlerinden daha büyüktür, APACHE II, ve

APACHE IV için AUC değerleri sırası ile 0,661;0,653'dür. Bu değerler SAPS II'nin mortalite tahmininde daha üstün olduğunu göstermektedir ($p<0,05$). Benzer bulgular Kellner P. ve ark. tarafından yapılmış akut MI komplikasyonu olarak gelişen kardiyojenik şok hastalarında yapılmış çalışmada da SAPS II AUC değeri 0,832 olup APACHE II ve III'e kıyasla daha yüksek bulunmuştur. Yine aynı çalışmada APACHE II, III, SAPS II skorlama sistemlerinin kullanılabilirliği önerilmiştir. SOFA skorlama sisteminin bu hasta grubunda kullanımının sınırlı olduğu gösterilmiştir (49). 415 hastanın değerlendirildiği Fadaizadeh L. ve ark. tarafından yapılmış bir çalışmada ise APACHE II sistemi SAPS II sistemini ile karşılaştırılmış ve APACHE II skorlama sisteminin kullanılması önerilmiştir (50). Benzer şekilde 11.295 hastanın dahil edildiği Vasilevskis ve ark. yaptığı çalışmada APACHE IV ile SAPS II'nin karşılaştırılması sonrasında APACHE IV yoğun bakım mortalitesini göstermekte daha üstün olduğu gösterilmiştir (51). APACHE ve SAPS II skorlama sistemlerinin birbirine üstünlüğü olup olmadığını net olarak gösteren kanıtlar yoktur, nitekim APACHE IV ve SAPS II arasındaki regresyon analizinde her iki skorlama sisteminin paralel olduğu ve arada küçük farklılıklar olduğu görülmektedir. Bizim çalışmamızda Kellner P. ve arkadaşlarının yaptığı çalışmayı destekler nitelikte olup SAPS II sisteminin mortaliteyi tesbit etmede daha güçlü olduğunu göstermektedir.

Yoğun bakımda kalış süresi ile bu skorlama sistemleri arasındaki karşılaştırmada; her üçünün de yatış süresi ile korele olduğu $p<0,001$ olmasına karşın grafiğin yorumlanmasında skorun artması ile beraber kademeli hatalar oluşabileceği görülmektedir. Bu durum çalışmamıza göre yatış süresinin belirlenmesinde bu skorlama sistemleri ile ilgili yorumlar yapılmasını engellemektedir. Bunun sebebi çalışmaya katılmış hasta sayısına veya acil serviste hastaların çalışmaya dâhil edilmesindeki kısıtlamalar olduğu düşünülmektedir nitekim tüm yoğun bakım hastaları çalışmaya dâhil edilmemiştir.

5.2. Ph ve Mortalite

Normal arter kan gazı değerlerine sahip hastaların mortalite ortalaması %55,3 olup tüm hasta popülasyonunun mortalite ortalamasından daha yüksek bir ortalamadır. Kan gazı patalojilerinden en az mortalite oranı olan solunumsal alkaloz

ve miks alkaloz ile başvuran hastalarda görülmüştür. Kan Ph değerine göre hastalar ciddi asidoz, asidoz, alkaloz ve normal Ph değişkenleri arasında mortalite oranları açısından istatistikî olarak fark olmadığı görülmüştür ($p>0,05$). Bu grupların yaşam survi arasında bir farklılık olmadığı Log Rank testinde $p>0,05$ olarak görülmüştür. Bu grupların yaş ortalamaları istatistikî olarak farklı değildir ve mortaliteye etki edecek tedavi değişiklikleri yoktur. Ph değerleri ve yatış süreleri arasında korelasyon test edildiğinde $p>0,05$ bulunmuştur. ROC curve analizinde benzer şekilde Ph'nın 28 günlük takip süresinde mortalite üzerinde bağımsız prediktör olmadığını göstermektedir. Burri E. ve ark. yapmış olduğu çalışmada akut dispne ile başvurmuş hastalarda Ph'nın mortalite açısından bağımsız prediktif bir değer olduğunu göstermiştir. Bu çalışmada 30 günlük ve 12 aylık mortalite oranlarına bakılmış ve 12 aylık mortalite tespitinde Ph'nın bağımsız bir değişken olduğu gösterilmiştir ancak 30 günlük mortalitede bu güçlü ilişki görülmemiş ve AUC değeri 0,650 olarak bulunmuştur. Bu çalışmada Ph değeri 30 günlük mortalite tespitinde güçlü olmasada mortalite ile ilişkili bulunmuştur (52). Afessa ve ark. KOAH hastalarında yaptığı çalışmada ölen ve yaşayan hasta gruplarında Ph arasında farklılık (7,21-25) gösterilmiştir (53). Kaplan LJ. ve ark. tarafından yapılmış bir çalışmada travma sonrası ölen hastalar ile yaşayan hastaların Ph değerleri arasında anlamlı bir fark olmadığı gösterilmiştir (7.36 +/- 0.15 ve 7.38 +/- 0.09) (54). Bu çalışmada da kısa dönem mortalite takibi yapılmıştır. Akut dekompanse kalp yetmezliği ile başvurmuş 588 hastada yapılmış çalışmada başvuru anındaki Ph değişkeni ile mortalite arasında bir bağlantı olmadığı gösterilmiştir (55). Son iki çalışma bizim çalışmamızla benzer niteliktedir. Bu sonuçlar kan Ph'sının tedavi yönlendirmede etkisi tartışılmaz olsada mortalite için bağımsız bir belirteç olmadığını göstermiştir.

5.3. Bikarbonat ve Mortalite

Hastalar bikarbonat düzeyi SAPS sistemindeki gibi gruplandırıldığında HCO_3^- değeri 15'in altında olan grup ile 15-19 arasındaki grup arasında $p<0,05$ olup HCO_3^- düşükçe mortalitenin arttığı görülmektedir. Birinci grup ortalaması ile üçüncü grup ortalaması arasında istatistikî bir fark görülmemiştir. Bu bikarbonat seviyesinin ikincil sebeplere bağlı arttığı ve primer patolojinin mortaliteye katkısı

olmasıdır. Bikarbonat düzeyi ile mortalite arasında bağlantı açısından ROC curve analizi bikarbonatın mortalitenin bağımsız bir göstergesi olmadığını göstermektedir (AUC: 0,540 ve $p>0,05$). Bu durum bikarbonatın özellikle solunumsal asidozda aşırı artışları ve primer patolojinin bikarbonat üzerine etkisi olduğu düşünülmüştür. Diyalize bağımlı olmayan böbrek yetmezliği olan hastalarda kovesdy ve ark. tarafından yapılmış çalışmada düşük bikarbonat düzeyinin mortalite ile ilişkisi tesbit edilmiş (56) ancak böbrek yetmezliği olmayan hasta grupları için aynı sonuçlar bulunamamıştır. 512 hasta ile surbatovic ve ark. yaptığı çalışmada, serum bikarbonatının mortalite tahmininde zayıf olduğu ve metabolik asidoz ciddiyetinin iyi bir göstergesi olduğu gösterilmiştir. Bu çalışmada ROC curve analizinde AUC=0,640 olup bizim çalışmamızı destekler niteliktedir (57). Kronik böbrek yetmezliği olmayan hastalarda yapılmış Raphael ve ark tarafından çalışmada yine bikarbonatın mortalite tahmininde güçlü bir prediktör olmadığını göstermiştir (58). Ancak bikarbonat seviyesi 20'nin altındaki hastalarda bikarbonattaki düşmeye paralel olarak mortalite artmaktadır ve istatistikî olarak anlamlıdır ($p<0,05$). Bu sonuç Kovesdy CP. ve ark. yaptığı çalışmayı destekler niteliktedir. Bikarbonat ve baz defisidi karşılaştırıldığında arada istatistikî olarak anlamlı korelasyon vardır; regresyon katsayısı $r=0,879$ ve $p<0,001$ olup Surbatovic M. ve ark. yaptığı çalışmayı destekler niteliktedir. Surbatovic M. ve ark. yaptığı çalışmada da $r=0,857$ olarak bulunmuştur (57).

5.4. Parsiyel Karbondioksit Basıncı ve Mortalite

PCO_2 ile mortalitenin karşılaştırılmasında ölen hastalar ile şifa ile taburcu olmuş hastalar arasında anlamlı bir fark görülmemiştir. Hipokapnik, normokapnik ve hiperkapnik hastaların ölüm oranları karşılaştırıldığında $p<0,05$ olacak şekilde hipokapnik hastaların mortalite oranlarının diğer iki grup hastadan daha düşük olduğu görülmektedir. Ancak bu üç grubun Kaplan Meier yaşam analizleri yapıp, bu eğriler karşılaştırıldığında $p=0,223$ olup eğriler arasında anlamlı bir fark yoktur. Tüm bu sonuçlar ayrışmamış dahili grup kritik hastalarda mortalite göstergesi olarak veya yatış süresinin belirlenmesinde PCO_2 'nin bağımsız bir prediktör olmadığını göstermektedir.

Schneider ve ark. tarafından yapılmış bir çalışmada kardiyak arrest sonrası hastalarda PCO₂ değerleri mortalite ve eve taburculukları karşılaştırılmış. Bu çalışmada hipokapnik hastalarda bizim çalışmamızın aksine mortalite oranının yüksek olduğu gösterilmiş ayrıca bu çalışmada hiperkapnik hastaların mortalite oranlarının diğer iki gruba göre daha düşük olduğuda gösterilmiş. Buradaki çelişki hipoksik ensefelopati hastalarındaki hipoventilasyon ile takipne arasında korelasyon olduğu ile açıklanmaya çalışılmış (59). Ayrıca yine bu çalışmada hafif hiperkapni ile SSS'de vazodilatasyon olduğu ve serebral kan akımının arttığının önemi vurgulanmıştır.

Laserna ve ark. yapmış olduğu çalışmada toplum kökenli pnömoni olgularında hem hipokapni hem de hiperkapnide mortalite oranları anlamlı şekilde normokapnik hastalardan yüksek bulunmuştur. Minana ve ark. tarafından yapılmış çalışmada ise akut dekompanze kalp yetmezliği hastalarında PCO₂ seviyesi ile mortalitenin ilişkili olmadığı gösterilmiş (55), bizim çalışmamızda bu çalışmayı destekler niteliktedir. Afessa ve ark. KOAH hastalarında yaptığı çalışmada başvuruda bakılan arteriyel PCO₂ düzeyi ile mortalite arasında ilişki olmadığı görülmüştür (53).

Hipoksik ensefelopati, toplum kökenli pnömoni, kardiyak arrest sonrası gibi spesifik durumlarda hipokapninin mortalite ile ilişkili bulunduğu gösterilse de acil servise başvurmuş geniş tanı grubuna sahip hasta popülasyonunda hipokapnik grubun mortalite oranı normokapni ve hiperkapni hastalardan daha az olacağı görülmektedir ancak mortalite tahmininde veya yatış süresinin belirlenmesinde kullanılabilecek bağımsız parametrelerden değildir.

5.5. Parsiyel Oksijen Basıncı ve Mortalite

Ölen ve şifa ile taburcu olmuş hastalar arasında PO₂ değerleri açısından bir fark saptanmamıştır(p=0,067). Pulmoner hipertansiyon hastalarında Hooper ve ark. tarafından yapılmış çalışmada bizim çalışmamızı destekler niteliktedir ve PO₂ değerleri ile yaşam survi kuvvetli ilişki göstermemiştir (60). Yine akut dekompanse kalp yetmezliği hastalarında arteriyel PO₂'nin mortalite ile ilişkisi gösterilmemiştir

(55). Afessa ve ark. KOAH hastalarında yaptığı çalışmada başvuruda bakılan arteriyel PO₂ düzeyi ile mortalite arasında ilişki olmadığı görülmüştür (53). Bu çalışmalar ve bizim yapmış olduğumuz çalışmada PO₂'nin mortalite belirteci olarak acil servislerde, tanısı ayrışmamış hasta gruplarında, bağımsız bir prediktör olmadığını göstermektedir. Ancak spesifik tanı gruplarında diğer değişkenlerle beraber kullanılarak anlam kazanıldığı gösterilmiştir örneğin pulmoner emboli hastalarında PO₂/PCO₂ oranının mortalite ile ilişkisi 99 hasta ile özsu ve ark tarafından yapılmış çalışmada gösterilmiştir (61).

5.6. Kan Gazı-Merkezi Labaratuvar Hemogramda Bakılmış Hematokritler Arasındaki Farklılıklar

Kan gazı cihazları ile Ph, PCO₂, PO₂, ölçülmekte HCO₃⁻ hesaplanmakta; ayrıca sodyum, potasyum, glukoz, hematokrit değerleri doğru ve hızlı bir şekilde değerlendirilebilmektedir. Bu değerler acil servis açısından sonuçları en hızlı istenilen parametrelerdir bu açıdan kan gazı çalışılması önem kazanmaktadır. Kan gazı cihazları ile diğer çalışma yöntemleri karşılaştırıldığında; Van Berkel ve ark. yaptığı çalışmada özellikle heparinin elektrolitler üzerine etkisinden dolayı arada küçük farklar olduğu ve bu farkların istatistikî olarak anlamlı olduğu vurgulanmaktadır (62). Yine Budak YU. ve ark. yaptığı çalışmada sodyum ve potasyum için kan gazı analizleri ve labaratuvar otoanalizleri arasındaki korelasyonun yetersiz olduğunu göstermiştir. Bizim çalışmamızda güncel kullanılan labaratuvar hemogram cihazları ile kan gazı cihazlarının ölçtüğü hematokritler arasındaki fark kıyaslanmıştır. Her iki çalışma yöntemi Blabd&Altman plots ile karşılaştırıldığında arada istatistikî bir fark olmadığı görülmüş ve her iki yöntem arasındaki regresyon katsayısı 1'e yakın olup ilişkinin kuvvetli olduğu görülmektedir. Acil servislerde, zamanın önemli olduğu kritik hastalarda kan gazında gördüğümüz diğer parametrelerin (diğer yöntemlerle doğrulanmak koşulu ile) klinik önemi olduğu aşikârdır.

6. SONUÇLAR VE ÖNERİLER

Acil servise başvuran hastaların süratli ve efektif değerlendirilmesi gereklidir. Acil serviste hasta ciddiyetinin belirlenmesini; yatış süresinin tahmini, mortalite riskinin değerlendirilmesini sağlayacak skorlama sistemlerine gereksinim vardır. Özellikle ileri yaş hastalar bu açıdan kritik durumdadır. Hasta ciddiyetinin bilinmesi acil serviste beklemeyi kısaltacak ve hastanın tedavi zamanlamasındaki gecikmeleri ortadan kaldıracaktır.

APACHE II, IV, SAPS II, REMS, MPM ve RAPS gibi hastalık ciddiyetini belirlemeyi amaçlayan kendini kabul ettirmiş bir çok skorlama sistemi vardır. Bu skorlama sistemleri çoğunlukla yoğun bakımlarda tercih edilmektedir ve acil servislerde kullanımı kısıtlıdır.

Hasta skorlama sistemlerinden SAPS II APACHE II ve IV arasında istatistiki bir korelasyon vardır; bunlar arasında SAPS II'nin mortalite belirteci olarak diğer skorlama sistemlerinden daha potens olduğu gösterilmiştir. Bu skorlama sisteminin diğer iki sisteme göre daha kolay ve daha az parametre gereksinimi nedeniyle hızlı ve pratik olması ayrıca bir avantaj sağlamaktadır. Bu sebeplerden dolayı kritik hasta tesbitinde SAPS II skorlama sisteminin acil servislerde, diğer sistemlere göre tercih edilmesini önermekteyiz.

Kan gazı parametreleri hemen hemen tüm skorlama sistemlerinde kullanılmakta ve mortalite belirteci olarak güçlü olduğu düşünülmektedir.

Kan gazı parametrelerinden Ph, PCO₂, PO₂, HCO₃⁻ ün mortalite belirteci olarak hiç birinin bağımsız bir değişken olmadığı ve bu parametrelerin yoğun bakımda yatış süresinin tesbitinde yararlarının sınırlı olduğu görülmüştür. Bu sebeple kan gazı değerlerinin tedavinin düzenlenilmesinde önemli olduğu, tedavi ile hızlı düzelen parametreler olduğu ve mortalite tahmininde bu parametrelerin tek başlarına kullanılmaması gerektiği unutulmamalıdır.

Kan gazları cihazları ile bakılan hematokrit değerlerinin hastanın gerçek hemotokrit değerleri ile arasında anlamlı fark olmadığı tesbit edilmiştir. Acil servislerde kritik hastalarda labaratuvar sonuçlarına hızlı ulaşılması mutlak bir

gereksinimdir. Bu sebeple kan gazında çalışılmış hematokrit, elektrolit gibi değerler klinik öneme sahiptir.

Sonuç olarak: Biz bu çalışma ile kritik hasta tesbitinde acil servislerde SAPS II skortlama sisteminin kullanılmasını önermekteyiz. Ayrıca kan gazı parametrelerinden hiç birinin bağımsız bir mortalite prediktörü olmadığı görülmüştür.



7. KAYNAKLAR

1. Rang LC, Murray HE, Wells GA, Macgougan CK. Can peripheral venous blood gases replace arterial blood gases in emergency department patients? *Cjem.* 2002; 4(1):7-15.
2. Kelly AM. The case for venous rather than arterial blood gases in diabetic ketoacidosis. *Emergency medicine Australasia : EMA.* 2006; 18(1):64-7.
3. Kelly AM, McAlpine R, Kyle E. Agreement between bicarbonate measured on arterial and venous blood gases. *Emergency medicine Australasia : EMA.* 2004; 16(5-6):407-9.
4. Malatesha G, Singh NK, Bharija A, Rehani B, Goel A. Comparison of arterial and venous pH, bicarbonate, PCO₂ and PO₂ in initial emergency department assessment. *Emerg Med J.* 2007; 24(8):569-71.
5. Tintinalli J, Stapczynski J, Ma OJ, Cline D, Cydulka R, Meckler G. *Tintinalli's Emergency Medicine: A Comprehensive Study Guide, 7th Edition:* McGraw-Hill Education; 2010.
6. Severinghaus JW, Honda Y. History of blood gas analysis. VII. Pulse oximetry. *Journal of clinical monitoring.* 1987; 3(2):135-8.
7. Barker SJ, Tremper KK. The effect of carbon monoxide inhalation on pulse oximetry and transcutaneous PO₂. *Anesthesiology.* 1987; 66(5):677-9.
8. Barker SJ, Tremper KK, Hyatt J. Effects of methemoglobinemia on pulse oximetry and mixed venous oximetry. *Anesthesiology.* 1989; 70(1):112-7.
9. Bernard GR, Artigas A, Brigham KL, Carlet J, Falke K, Hudson L, et al. The American-European Consensus Conference on ARDS. Definitions, mechanisms, relevant outcomes, and clinical trial coordination. *American journal of respiratory and critical care medicine.* 1994; 149(3 Pt 1):818-24.
10. Narins RG, Emmett M. Simple and mixed acid-base disorders: a practical approach. *Medicine.* 1980; 59(3):161-87.
11. Kassirer JP, Bleich HL. Rapid Estimation of Plasma Carbon Dioxide Tension from Ph and Total Carbon Dioxide Content. *The New England journal of medicine.* 1965; 20;272:1067-8.

12. Winter SD, Pearson JR, Gabow PA, Schultz AL, Lepoff RB. The fall of the serum anion gap. *Archives of internal medicine*. 1990; 150(2):311-3.
13. Roberts WL, Johnson RD. The serum anion gap. Has the reference interval really fallen? *Archives of pathology & laboratory medicine*. 1997; 121(6):568-72.
14. Mikulaschek A, Henry SM, Donovan R, Scalea TM. Serum lactate is not predicted by anion gap or base excess after trauma resuscitation. *The Journal of trauma*. 1996; 40(2):218-22; discussion 22-4.
15. Albert MS, Dell RB, Winters RW. Quantitative displacement of acid-base equilibrium in metabolic acidosis. *Annals of internal medicine*. 1967; 66(2):312-22.
16. Pierce NF, Fedson DS, Brigham KL, Mitra RC, Sack RB, Mondal A. The ventilatory response to acute base deficit in humans. Time course during development and correction of metabolic acidosis. *Annals of internal medicine*. 1970; 72(5):633-40.
17. Kety SS, Polis BD, et al. The blood flow and oxygen consumption of the human brain in diabetic acidosis and coma. *The Journal of clinical investigation*. 1948; 27(4):500-10.
18. Cecil RLF, Goldman L, Goldman L, Ausiello DA. *Cecil Medicine: Saunders Elsevier*; 2008.
19. Brandenburg MA, Dire DJ. Comparison of arterial and venous blood gas values in the initial emergency department evaluation of patients with diabetic ketoacidosis. *Annals of emergency medicine*. 1998; 31(4):459-65.
20. Umpierrez GE, Smiley D, Kitabchi AE. Narrative review: ketosis-prone type 2 diabetes mellitus. *Annals of internal medicine*. 2006; 144(5):350-7.
21. Kitabchi AE, Umpierrez GE, Murphy MB, Kreisberg RA. Hyperglycemic crises in adult patients with diabetes: a consensus statement from the American Diabetes Association. *Diabetes care*. 2006; 29(12):2739-48.
22. Hoffman R, Nelson L, Howland M, Lewin N, Flomenbaum N, Goldfrank L. *Goldfrank's Manual of Toxicologic Emergencies: McGraw-Hill Education*; 2007.
23. Kasper DL, Harrison TR. *12 Principles of Internal Medicine: McGraw-Hill*; 2005.
24. Adroge HJ, Madias NE. Management of life-threatening acid-base disorders. Second of two parts. *The New England journal of medicine*. 1998; 338(2):107-11.
25. Arbus GS, Herbert LA, Levesque PR, Etsten BE, Schwartz WB. Characterization and clinical application of the "significance band" for acute

- respiratory alkalosis. *The New England journal of medicine*. 1969; 16;280(3):117-23.
26. Longo D, Fauci A, Kasper D, Hauser S, Jameson J, Loscalzo J. *Harrison's Principles of Internal Medicine*, 18th Edition: McGraw-Hill Education; 2011.
27. Callaham M. Hypoxic hazards of traditional paper bag rebreathing in hyperventilating patients. *Annals of emergency medicine*. 1989; 18(6):622-8.
28. Pantridge JF, Geddes JS. A mobile intensive-care unit in the management of myocardial infarction. *Lancet*. 1967; 5;2(7510):271-3.
29. Slee VN, Slee DA, Schmidt HJ. *Health care terms*. 3rd Comprehensive ed. St. Paul, Mn.: Tringa Press; 1996.
30. Shah NM, Shah MA, Behbehani J. Predictors of non-urgent utilization of hospital emergency services in Kuwait. *Social science & medicine*. 1996; 42(9):1313-23.
31. Burnett MG, Grover SA. Use of the emergency department for nonurgent care during regular business hours. *CMAJ : Canadian Medical Association journal = journal de l'Association medicale canadienne*. 1996; 1;154(9):1345-51.
32. Knaus WA, Zimmerman JE, Wagner DP, Draper EA, Lawrence DE. APACHE-acute physiology and chronic health evaluation: a physiologically based classification system. *Critical care medicine*. 1981; 9(8):591-7.
33. Knaus WA, Draper EA, Wagner DP, Zimmerman JE. APACHE II: a severity of disease classification system. *Critical care medicine*. 1985; 13(10):818-29.
34. Knaus WA, Wagner DP, Draper EA, Zimmerman JE, Bergner M, Bastos PG, et al. The APACHE III prognostic system. Risk prediction of hospital mortality for critically ill hospitalized adults. *Chest*. 1991; 100(6):1619-36.
35. Zimmerman JE, Kramer AA, McNair DS, Malila FM. Acute Physiology and Chronic Health Evaluation (APACHE) IV: hospital mortality assessment for today's critically ill patients. *Critical care medicine*. 2006; 34(5):1297-310.
36. Le Gall JR, Loirat P, Alperovitch A, Glaser P, Granthil C, Mathieu D, et al. A simplified acute physiology score for ICU patients. *Critical care medicine*. 1984;12(11):975-7.
37. Le Gall JR, Lemeshow S, Saulnier F. A new Simplified Acute Physiology Score (SAPS II) based on a European/North American multicenter study. *JAMA : the journal of the American Medical Association*. 1993; 22-29;270(24):2957-63.

38. Lemeshow S, Teres D, Pastides H, Avrunin JS, Steingrub JS. A method for predicting survival and mortality of ICU patients using objectively derived weights. *Critical care medicine*. 1985; 13(7):519-25.
39. Lemeshow S, Teres D, Avrunin JS, Gage RW. Refining intensive care unit outcome prediction by using changing probabilities of mortality. *Critical care medicine*. [Research Support, U.S. Gov't, P.H.S.]. 1988; 16(5):470-7.
40. Lemeshow S, Teres D, Klar J, Avrunin JS, Gehlbach SH, Rapoport J. Mortality Probability Models (MPM II) based on an international cohort of intensive care unit patients. *JAMA : the journal of the American Medical Association*. [Multicenter Study Research Support, Non-U.S. Gov't Research Support, U.S. Gov't, P.H.S.]. 1993; 24;270(20):2478-86.
41. Rhee KJ, Fisher CJ, Jr., Willitis NH. The Rapid Acute Physiology Score. *The American journal of emergency medicine*. 1987; 5(4):278-82.
42. Goodacre S, Turner J, Nicholl J. Prediction of mortality among emergency medical admissions. *Emerg Med J*. 2006; 23(5):372-5.
43. Goodacre S, Turner J, Nicholl J. Prediction of mortality among emergency medical admissions. *Emerg Med J*. 2006; 23(5):372-5.
44. Buntinx F, Niclaes L, Suetens C, Jans B, Mertens R, Van den Akker M. Evaluation of Charlson's comorbidity index in elderly living in nursing homes. *Journal of clinical epidemiology*. 2002; 55(11):1144-7.
45. Antman EM, Cohen M, Bernink PJ, McCabe CH, Horacek T, Papuchis G, et al. The TIMI risk score for unstable angina/non-ST elevation MI: A method for prognostication and therapeutic decision making. *JAMA : the journal of the American Medical Association*. 2000; 16;284(7):835-42.
46. Lindahl B, Toss H, Siegbahn A, Venge P, Wallentin L. Markers of myocardial damage and inflammation in relation to long-term mortality in unstable coronary artery disease. FRISC Study Group. *Fragmin during Instability in Coronary Artery Disease*. *The New England journal of medicine*. 2000; 19;343(16):1139-47.
47. O'Grady RS, Crain LS, Kohn J. The prediction of long-term functional outcomes of children with cerebral palsy. *Developmental medicine and child neurology*. 1995; 37(11):997-1005.
48. Olsson T. Risk Prediction at the Emergency Department. *Acta Universitatis Upsaliensis*. 2004;Comprehensive Summaries of Uppsala Dissertations from the Faculty of Medicine, ISSN 0282-7476; 1383:63.
49. Kellner P, Prondzinsky R, Pallmann L, Siegmann S, Unverzagt S, Lemm H, et al. Predictive value of outcome scores in patients suffering from cardiogenic shock

complicating AMI : APACHE II, APACHE III, Elebute-Stoner, SOFA, and SAPS II. *Medizinische Klinik, Intensivmedizin und Notfallmedizin*. 2013; 6.

50. Fadaizadeh L, Tamadon R, Saeedfar K, Jamaati HR. Performance assessment of Acute Physiology and Chronic Health Evaluation II and Simplified Acute Physiology Score II in a referral respiratory intensive care unit in Iran. *Acta anaesthesiologica Taiwanica : official journal of the Taiwan Society of Anesthesiologists*. 2012; 50(2):59-62.

51. Vasilevskis EE, Kuzniewicz MW, Cason BA, Lane RK, Dean ML, Clay T, et al. Mortality probability model III and simplified acute physiology score II: assessing their value in predicting length of stay and comparison to APACHE IV. *Chest*. 2009; 136(1):89-101.

52. Burri E, Potocki M, Drexler B, Schuetz P, Mebazaa A, Ahlfeld U, et al. Value of arterial blood gas analysis in patients with acute dyspnea: an observational study. *Critical care*. 2011;15(3):R145.

53. Afessa B, Morales IJ, Scanlon PD, Peters SG. Prognostic factors, clinical course, and hospital outcome of patients with chronic obstructive pulmonary disease admitted to an intensive care unit for acute respiratory failure. *Critical care medicine*. 2002; 30(7):1610-5.

54. Kaplan LJ, Kellum JA. Comparison of acid-base models for prediction of hospital mortality after trauma. *Shock*. 2008; 29(6):662-6.

55. Minana G, Nunez J, Banuls P, Sanchis J, Nunez E, Robles R, et al. Prognostic implications of arterial blood gases in acute decompensated heart failure. *European journal of internal medicine*. 2011; 22(5):489-94.

56. Kovesdy CP, Anderson JE, Kalantar-Zadeh K. Association of serum bicarbonate levels with mortality in patients with non-dialysis-dependent CKD. *Nephrology, dialysis, transplantation : official publication of the European Dialysis and Transplant Association - European Renal Association*. 2009; 24(4):1232-7.

57. Surbatovic M, Radakovic S, Jevtic M, Filipovic N, Romc P, Popovic N, et al. Predictive value of serum bicarbonate, arterial base deficit/excess and SAPS III score in critically ill patients. *General physiology and biophysics*. 2009;28:271-6.

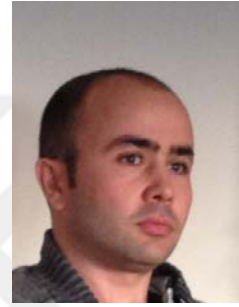
58. Raphael KL, Zhang Y, Wei G, Greene T, Cheung AK, Beddhu S. Serum bicarbonate and mortality in adults in NHANES III. *Nephrology, dialysis, transplantation : official publication of the European Dialysis and Transplant Association - European Renal Association*. 2013; 24.

59. Schneider AG, Eastwood GM, Bellomo R, Bailey M, Lipsey M, Pilcher D, et al. Arterial carbon dioxide tension and outcome in patients admitted to the intensive care unit after cardiac arrest. *Resuscitation*. 2013; 27.

60. Hoepfer MM, Pletz MW, Golpon H, Welte T. Prognostic value of blood gas analyses in patients with idiopathic pulmonary arterial hypertension. *The European respiratory journal : official journal of the European Society for Clinical Respiratory Physiology*. 2007; 29(5):944-50.
61. Ozsu S, Abul Y, Yilmaz I, Ozsu A, Oztuna F, Bulbul Y, et al. Prognostic significance of PaO₂/PaCO₂ ratio in normotensive patients with pulmonary embolism. *The clinical respiratory journal*. 2012; 6(2):104-11.
62. van Berkel M, Scharnhorst V. Electrolyte-balanced heparin in blood gas syringes can introduce a significant bias in the measurement of positively charged electrolytes. *Clinical chemistry and laboratory medicine : CCLM / FESCC*. 2011; 49(2):249-52.



ÖZGEÇMİŞ



Kişisel bilgiler:

Ad: Koca
Soyad: ÇALIŞKAN
Doğum yeri/tarihi: Ortaköy/1981
E posta adresi: kocacskn@hotmail.com

Eğitim Bilgileri:

İlk ve orta öğretim: Bozkır Köyü İlk Öğretim Okulu (Aksaray)
Lise: Aksaray Anadolu Öğretmen Lisesi
Lisans: Erciyes Üniversitesi Tıp Fakültesi

Çalışılan kurumlar:

Boztepe Sağlık Ocağı(Kırşehir) 2007-2009 yılları arasında
MKÜ Tayfur Sökmen Tıp Fak. Uygulama Ve Araştırma Hastanesi Acil Tıp ABD.
2009 yılında göreve başladım halen çalışmaktayım