

T/808



T.C.  
AKDENİZ ÜNİVERSİTESİ  
TIP FAKÜLTESİ  
ANESTEZİYOLOJİ VE REANİMASYON  
ANABİLİM DALI

AKDENİZ ÜNİVERSİTESİ  
MERKEZ KÜTÜPHANESİ

**HIZLI VE UZUN SÜRELİ İZOTONİK SODYUM  
KLORÜR İNFÜZYONUNUN ASİT-BAZ  
DENGESİNE OLAN ETKİLERİNİN RİNGER  
LAKTAT İNFÜZYONUNUN ETKİLERİ İLE  
KARŞILAŞTIRILMASI +**

**Uzmanlık Tezi**

**Dr. Zeynep KUTACUN**

**Tez Danışmanı : Prof.Dr. Ayten TRAKYA**

*“Tezimden Kaynakça Gösterilerek Faydalanılabilir”*

**Antalya, 2005**

## TEŞEKKÜR

Akdeniz Üniversitesi Tıp Fakóltesi Anesteziyoloji ve Reanimasyon Anabilim Dalı'nda uzmanlık eğitimim süresince, eğitime emeği geçen tüm hocalarıma, tez hocam Sayın Prof Dr. Ayten TRAKYA'ya, Doç.Dr. Levent DÖŐEMECİ'ye ve Biyoistatistik Anabilim Dalından Dr Özgür TOSUN'a teşekkür ederim

**Dr. Zeynep KUTACUN**  
Antalya, 2005

# İÇİNDEKİLER

	<u>SAYFA</u>
KISALTMALAR VE SİMGELER DİZİNİ	v
ŞEKİLLER DİZİNİ	vi
ÇİZELGELER DİZİNİ	vii
1. GİRİŞ VE AMAÇ	1
2. GENEL BİLGİLER	2
2.1 Sıvı-Elektrolit Dengesi	2
2.1.1 Sıvı Dengesinin Sağlanması	2
2.1.2 Vücut Sıvısı Dağılımını Etkileyen Olaylar	2
2.1.3 Elektrolitler	3
2.1.4 İntravenöz Sıvılar	3
2.1.5 Ameliyat Sırasında Sıvı Elektrolit Tedavisi	7
2.2 Asit- Baz Dengesi	9
2.2.1 PH	9
2.3 Asit-Baz Dengesi Regülasyonu ve Tampon Sistemleri	11
2.3.1 Tampon Sistemleri	11
2.3.2 Solunum ve Karbondioksit	12
2.3.3 Böbrekler	12
2.4 Temel Asit-Baz Dengesi Bozuklukları	13
2.4.1 Solunumsal Asidoz	13
2.4.2 Solunumsal Alkaloz	13
2.4.3 Metabolik Alkaloz	14
2.4.4 Metabolik Asidoz	15
2.4.5 Dilüsyonel Asidoz	17
2.4.6 Kombine Bozukluklar	20
2.5 Asit-Baz Dengesindeki Bozuklukların Etkileri	21
2.6 Kan Gazları ve Asit- Baz Durumunun Değerlendirilmesi	22
2.6.1 Kan Gazı	23

<b>3. HASTALAR VE YÖNTEM</b>	<b>24</b>
<b>4. SONUÇLAR</b>	<b>27</b>
4.1 Çalışmaya Alınan Hasta Gruplarının Demografik Özellikleri	27
4.2 Sistolik Kan Basıncı Değerlendirilmesi	27
4.3 Diyastolik Kan Basıncı Değerlendirilmesi	29
4.4 Ortalama Kan Basıncı Değerlendirilmesi	31
4.5 Kalp Atım Hızı Değerlendirilmesi	32
4.6 PH Değerlendirilmesi	34
4.7 PCO2 Değerlendirilmesi	35
4.8 Baz Açığı Değerlendirilmesi	36
4.9 Laktat Değerlendirilmesi	37
4.10 Sodyum Düzeyi Değerlendirilmesi	38
4.11 Klor Düzeyi Değerlendirilmesi	39
4.12 Güçlü İyon Farkı Değerlendirilmesi	41
4.13 Bikarbonat Değerlendirilmesi	42
4.14 Anyon Açığı Değerlendirilmesi	43
4.15 Anyon Açığı- Prot- (zayıf plazma asidi) Farkı Değerlendirilmesi	44
<b>5. TARTIŞMA</b>	<b>45</b>
<b>ÖZET</b>	<b>53</b>
<b>KAYNAKLAR</b>	<b>55</b>

## KISALTMALAR VE SİMGELER DİZİNİ

ADH	Antidiüretik Hormon
Anyon GAP	Anyon Açığı
BE	Baz Açığı
Ca <sup>++</sup>	Kalsiyum İyonu
CaCl <sub>2</sub>	Kalsiyum Klorür
Cl <sup>-</sup>	Klor İyonu
DKB	Diastolik Kan Basıncı
H <sup>+</sup>	Hidrojen İyonu
Hb	Hemoglobin
HCl	Hidroklorik Asit
HCO <sub>3</sub> <sup>-</sup>	Bikarbonat İyonu
Htc	Hematokrit
K <sup>+</sup>	Potasyum İyonu
KAH	Kalp Atım Hızı
Lac	Laktat
Mg <sup>++</sup>	Magnezyum
MgCl <sub>2</sub>	Magnezyum Klorür
Na <sup>+</sup>	Sodyum İyonu
NaCl	Sodyum Klorür
NH <sub>4</sub> Cl	Amonyum Klorür
OKB	Ortalama Kan Basıncı
PCO <sub>2</sub>	Parsiyel Karbondioksit Basıncı
PO <sub>2</sub>	Parsiyel Oksijen Basıncı
Prot-	Zayıf Plazma Asidi
Salin	İzotonik Sodyum Klorür
SID	Güçlü İyon Farkı
SKB	Sistolik Kan Basıncı
SVB	Santral Venöz Basıncı

## ŞEKİLLER DİZİNİ

	<u>Sayfa No:</u>
Şekil 4.1. SKB değerleri	29
Şekil 4.2. DKB değerleri	30
Şekil 4.3. OKB değerleri	32
Şekil 4.4. KAH değerleri	33
Şekil 4.5. PH değerleri	34
Şekil 4.6. PCO2 değerleri	35
Şekil 4.7. BE değerleri	37
Şekil 4.8. Laktat değerleri	38
Şekil 4.9. Na <sup>+</sup> değerleri	39
Şekil 4.10. Cl <sup>-</sup> değerleri	40
Şekil 4.11. SID değerleri	41
Şekil 4.12. HCO <sub>3</sub> değerleri	42
Şekil 4.13. Anyon açığı değerleri	44

## ÇİZELGELER DİZİNİ

	Sayfa No:
Çizelge 2.1. Asit-baz dengesi bozukluklarında kompensatuvar değişiklikler	20
Çizelge 4.1. Hasta özellikleri	27
Çizelge 4.2. Gruplara göre SKB değerleri	28
Çizelge 4.3. Gruplara göre DKB değerleri	30
Çizelge 4.4. Gruplara göre OKB değerleri	31
Çizelge 4.5. Gruplara göre KAH değerleri	33
Çizelge 4.6. Gruplara göre pH değerleri	35
Çizelge 4.7. Gruplara göre PCO <sub>2</sub> değerleri	36
Çizelge 4.8. Gruplara göre BE değerleri	36
Çizelge 4.9. Gruplara göre Laktat düzeyi değerleri	38
Çizelge 4.10. Gruplara göre Na <sup>+</sup> düzeyi değerleri	39
Çizelge 4.11. Gruplara göre Cl <sup>-</sup> düzeyi değerleri	40
Çizelge 4.12. Gruplara göre SID değerleri	41
Çizelge 4.13. Gruplara göre HCO <sub>3</sub> <sup>-</sup> düzeyi değerleri	43
Çizelge 4.14. Gruplara göre Anyon açığı değerleri	43
Çizelge 4.15. Gruplara göre Anyon açığı-prot- değerleri	44
Çizelge 5.1. Asidoz gelişen hastalardaki değerler	46

## 1. GİRİŞ VE AMAÇ

Son yüzyılda anesteziyolojinin ve cerrahi tekniklerin gelişmesi ile ağır sorunları olan hastaların ameliyata alınır olması, postoperatif dönemde reanimasyon servislerine ihtiyacı arttırmıştır. Hem anestezi uygulamasına başlamada hem de reanimasyon servislerinde hasta takibi ve tedavisinde olmazsa olmaz kabul edilen intravenöz sıvılar da bu süreçte bir o kadar çeşitlenmiş ve içerikleri önem kazanmıştır.

Yine bu yüzyılda hayvan ve insan kaynaklı araştırmaların türünde ve sayısındaki artışlar arasında intravenöz sıvı uygulamaları ile ilgili çalışmalar da geniş bir yer tutmaktadır. İntravenöz sıvıların içeriğini oluşturan elemanların (elektrolitler, proteinler, yağlar) ve sıvı pH'sının önemine dikkat çeken araştırmaların sonuçları bizim de ilginizi bu konuya yoğunlaştırmamıza neden oldu.

Çeşitli sıvıların yanında vücut sıvı bölmeleri içinde yer alan katyon ve anyonların da 'her şeyin yolunda gitmesinde' büyük önemi vardır. Özellikle cerrahi hastalarda ve bunun yanında böbrek ve kalp hastalarında primer hastalık ne olursa olsun tedavinin önemli kısmını, hemen her zaman asit-baz ve sıvı-elektrolit dengelerini normal fizyolojik koşullarda sürdürebilmesini sağlamaya yönelik çabalar oluşturur.

Bu çalışmamızda, genel anestezi altında en az iki saat sürecek, jinekolojik intraabdominal operasyon geçirecek hastalara bu süreçte intravenöz yoldan araştırma gruplarımızdan birinci grupta yer alan olgulara izotonik NaCl, İkinci grupta yer alan olgulara izotonik NaCl + ringer laktat, üçüncü gruptakilere (kontrol grubu) sadece ringer laktat vererek operasyon sırasında hastaların asit-baz dengelerinde oluşması muhtemel değişiklikleri gözlemeyi amaçladık.



## 2. GENEL BİLGİLER

### 2.1. SIVI-ELEKTROLİT DENGESİ

Hasta bakımında en önemli alanlardan biri de vücut sıvı-elektrolit dengesinin korunması, bozulmuş ise düzeltilmesidir. Birçok hastalık ve yaralanmalarda olduğu gibi cerrahi ve anestezi de bu dengeyi etkiler.

Erişkin erkekte vücut ağırlığının ortalama %60'ı, kadınlarda %50'si sudur. Ekstrasellüler sıvı vücut ağırlığının %20'sini oluştururken intrasellüler sıvı %40'ını oluşturur (1).

#### 2.1.1. Sıvı dengesinin sağlanması

Dengenin sağlanması ve korunmasında susuzluk hissi ve antidiüretik hormonun önemli rolü vardır:

**Susuzluk hissi:** Farenkse iletilen ve su içme arzusu uyandıran bir histir. Susuz kaldığında veya atropin gibi bir ilaç alındığında mukoza kurur, hipotalamustaki susuzluk merkezi uyarılır. Bu merkez ADH salınımını kontrol eden çekirdekle yakın ilişkiindedir. Susuzluk merkezinin çevresindeki ekstrasellüler sıvının osmolaritesinin artması, bu merkezi uyatarak ADH salınımını artırır; böbreklerden su atılımı azalır. Emosyonel stres, alışkanlıklar ve kanama da susuzluk hissi uyandırabilir.

**ADH:** İdrar miktarı, salgılanan ADH'un miktarına göre 0,5-20ml/dak arasında değişir. ADH hipotalamustan veziküller içinde arka hipofize giderek oradan salgılanır. Ekstrasellüler sıvı ozmolaritesi arttığında veya hipovolemide ADH salınımı ile su tutulur. Aşırı hidrasyon veya alkol alımı ise ADH salınımını baskıladığından böbreklerden su atılımı artar (1).

#### 2.1.2. Vücut sıvısı dağılımını etkileyen olaylar

- Kanama
- Cerrahi stres ve ağrı
- Cerrahi travma

**Kanama:** Kan volümündeki ani azalmaya ilk yanıt, damar yatağının daraltılarak kanın vital organlara yönlendirilmesi ve kardiak output'u arttırmak amacıyla dolaşımın hızlandırılmasıdır. Burada azalan kan volümü interstisiyel sıvı ile tamamlanmaya çalışılır. Bu nedenle plazma protein ve hematokrit değerleri düşer. Aldosteron ve ADH salınımı ile idrar çıkışı azaltılır.

**Cerrahi stres ve ağrı:** Cerrahi girişim sırasında ve izleyen 2 günde ADH miktarında artma ile su tutulur, plazma ozmolaritesi düşer ve hiponatremi gelişir. Böbrekler sodyumu tutabilmek için potasyumu atar. Bu nedenle hipokalemi gelişebilir. Sonuçta az ve hipertonic idrar çıkar.

**Cerrahi travma:** Büyük cerrahi girişimler ve intestinal obstrüksiyonda 3-4 litreye kadar varan ekstrasellüler sıvı üçüncü kompartmana geçerek, ekstrasellüler sıvıda azalmaya neden olabilir (1)

### 2.1.3. Elektrolitler

Tuz, asit ve baz yapısındaki maddeler solüsyon halinde iken **iyon** denilen elektrik yüklü atomlara ayrılırlar. İyonların pozitif yüklü olanlarına **katyon**, negatif yüklü olanlarına ise **anyon** denir. Vücut sıvılarındaki başlıca katyonlar  $Na^+$ ,  $K^+$ ,  $Ca^{++}$ ,  $Mg^{+++}$  ve başlıca anyonlar ise;  $HCO_3^-$ ,  $Cl^-$ , fosfat,  $prot^-$  ve sülfatlardır.

Elektrolitler, ozmotik dengenin sürdürülmesinde, sinirlerde ve sinir-kas kavşağındaki iletimde, bazı metabolik olaylarda, asit-baz dengesinin korunmasında önemli rol oynarlar (1,2).

### 2.1.4. İntravenöz Sıvılar

\*Kolloid sıvılar

\*Kristaloid sıvılar olmak üzere 2 grupta incelenir

**Kolloid sıvılar:** Bunlar plazma yerine geçebilen, plazma proteinlerinin bazı işlevlerini üstlenebilen sıvılardır. Bu işlevlerin en önemlisi onkotik basınç, yani sıvı bağlama kapasitesidir. Bu nedenle bu maddelere 'plazma genişleticiler' de denir. Kapiller ve glomerüler membranlardan geçme özellikleri kristaloidlerden daha az ve sınırlıdır (1,3)

Günümüzde kullanılan kolloid sıvılar;

- a) Doğal (plazma protein fraksiyonu, insan serum albümini, taze donmuş plazma)
- b) Yapay (dekstran, jelatin, hidroksietil starch-nişasta) olarak iki grupta incelenir (3).

### **Kristaloid sıvılar**

Bu sıvılar idame, yerine koyma veya özel amaçlar için kullanılırlar.

İdameden amaç, akciğerler, cilt, idrar ve feçes yolu ile olan fizyolojik kayıpların karşılanmasıdır. Erişkinde bu kayıp  $\text{Na}^+$  içermeyip, 1,5-2 ml/kg/saat veya 2-3litre/gün kadardır. Bu nedenle  $\text{Na}^+$  içermeyen, su içinde %5 dekstroz, ringer laktat içinde %4 dekstroz veya %0,45 NaCl içinde %5 dekstroz solüsyonları idamede seçilecek sıvılardır

Yerine koymada ise gastrik drenaj, fistül drenajı, yara yüzeylerinden sızma, plevral effüzyon, interstisiyel ödem ve asit sıvısı gibi izotonik, çok sayıda iyon içeren vücut sıvılarının yerine konması söz konusu olduğundan sodyum içeren izotonik sıvıların kullanılması gerekir. Bu sıvılar içinde ringer laktat, %0,9 NaCl (SF), SF içinde %5 dekstroz, isolyte sayılabilir.

Özel bir sıvı veya elektrolit kaybının karşılanması için ise sodyum bikarbonat, hipertonic tuz solüsyonu (%5NaCl), %4 magnezyum sülfat, %10 kalsiyum klorür gibi solüsyonlar kullanılır (1,3,4).

**GLUKOZ (DEKSTROZ) :** Çeşitli yoğunluklarda hazırlanmış şekilleri vardır. %5'lik solüsyonu izotonik olup, idame sıvısı veya intravenöz ilaç tedavisinde damarı açık tutucu ve taşıyıcı olarak kullanılır. Kanda glukoz düzeyinin yükselmiş olduğu travma durumlarında uygun bir replasman sıvısı değildir. Su içinde %5, %0,18 (1/5 lik) serum fizyolojik içinde %4,3 glukoz içeren tipteki solüsyonları en çok kullanılanlardır (1,3).

**İZOTONİK SODYUM KLORÜR SOLÜSYONU (%0,9 NaCl):** Vücut sıvıları ile aynı osmotik basınca sahip olup, litrede 3,45 gram sodyum ve 5,46 gram klorür iyonlarını ihtiva etmektedir. Sodyum, ekstraselüler sıvının en önemli katyonu olup, başlıca görevleri; vücuttaki su dağılımının kontrolü, sıvı-elektrolit

dengeşinin kurulması ve vücut sıvılarının osmotik basıncının dengelenmesidir. Klorür de temel ekstraselüler anyonlardan biri olup bikarbonat iyonları ile birlikte asit-baz dengesinin korunmasında yer almaktadır. Hastanın klinik durumuna ve verilen miktara bağılı olarak, sodyum klorür solüsyonları diürez başlatma kabiliyetine sahiptir. %0,9'luk NaCl solüsyonları eritrositlerin hemolizine sebep olmazlar. Fizyolojik serum diye adlandırılırsa da gerçekte fizyolojik bir sıvı değildir. Na<sup>+</sup> ve Cl<sup>-</sup> içeriğı plazmanınkinin epey üstündedir. Yine de ekstraselüler sıvı ve alyuvarlar ile izoozmotiktir. Plazma, litrede yaklaşık 140mEq Na<sup>+</sup> ve 100mEq Cl<sup>-</sup> içerir. Fazla miktarda ve uzun süre kullanılırsa hiperkloremi ve buna bağılı asidoz gelişir (5,6).

İzotonik NaCl solüsyonunun içeriğı;

Her 100ml'lik solüsyonda,

Sodyum Klorür-----0,9gr

Elektrolit konsantrasyonları;

Sodyum-----154mEq/L

Klorür-----154mEq/L

İzotonik NaCl uygulama endikasyonları:

- 1- Aşırı terleme, kusma ya da diare gibi nedenlere bağılı su ve elektrolit kayıpları,
- 2- Metabolik alkaloz,
- 3- Su zehirlenmesi,
- 4- Aşırı kanama ve şok durumlarında başlangıç tedavisi,
- 5- Akut surrenal yetmezlik,
- 6- Diabet ketozu,
- 7- İrrigasyon solüsyonu olarak cerrahi müdahalelerde (elektrokoter kullanımı dışında),
- 8- Hemodializde başlangıç sıvısı olarak,
- 9- Kan transfüzyonlarının başlangıç ve bitiminde.

Kontrendikasyonları:

- 1- Böbrek yetmezliği,
- 2- Kalp yetmezliği,
- 3- Hipertonik dehidratasyon,
- 4- Hipertansif durumlarda dikkatli kullanılmalıdır (7,8).

**RİNGER LAKTAT (HARTMANN SOLÜSYONU):** Klorür, laktat ve ekstraselüler sıvıdaki diğer önemli katyonları içerdiğinden, paranteral sıvı tedavisinde kullanılabilir uygun solüsyonlardan biridir. Organizmadaki büyük sıvı kayıplarında ekstraselüler sıvıların bileşiminde değişiklik yapmadan, hastadaki sıvı ve elektrolit dengesi bu solüsyonla sağlanabilir

Organizmadaki asit-baz dengesinin asit tarafa kaydığı durumlarda, tedavinin esası ekstraselüler sıvıdaki bikarbonat seviyesini yükseltmektir. Bu amaçla  $\text{NaHCO}_3$  solüsyonlarının yanında laktatlı solüsyonlar da kullanılabilir. Laktat iyonları karaciğerde metabolize edilerek bikarbonat iyonlarının yerini alırlar; bu şekilde plazmadaki bikarbonat seviyesini yükseltirler. Laktatlı ringer solüsyonu metabolik asidozda, hem asidoz halini ortadan kaldırır, hem de böyle vakalarda oluşabilecek ekstraselüler sıvı kaybını karşılar (9,10).

Ringer Laktat solüsyonunun içeriği;

Her 100 ml'lik solüsyonda,

Sodyum Laktat(% 100'lük)-----0,31 gram

Sodyum Klorür-----0,60 gram

Potasyum Klorür-----0,03 gram

Kalsiyum Klorür-----0,02 gram

Elektrolit konsantrasyonları,

Sodyum-----130mEq/L

Kalsiyum-----3mEq/L

Potasyum-----4mEq/L

Klorür-----109mEq/L

Laktat-----28mEq/L

Ringer Laktat uygulama endikasyonları:

- 1- Sıvı kayıplarında ve hiponatremi hallerinde;
  - a- İzotonik sodyum azalmasının karşılanmasında,
  - b- Ekstraselüler sıvı hacminin düzeltilmesinde, organizmadaki sıvı ve elektrolit ihtiyaçlarının karşılanmasında ,
- 2- Metabolik asidozda , diabet ketozu, çocuk diarelerinde, ağır enfeksiyon hastalıklarında, hafif böbrek yetmezliklerinde ve kaşektiklerde kullanılır.

Kontrendikasyonları:

- 1- Karaciğer hastalıkları ve anoksik durumlar gibi laktat metabolizmasının ağır derecede bozulduğu haller,
- 2- Addison hastalığı (hiç tedavi edilmemiş vakalarda ya da kriz esnasında potasyumdan sakınılması gereken durumlarda tercih edilir), potasyum artışının istenmediği diğer vakalar.

### 2.1.5. Ameliyat Sırasında Sıvı-Elektrolit Tedavisi

Ameliyat sırasında sıvı tedavisi, hastaların mevcut klinik durumu ve cerrahi girişime göre oldukça farklılık göstermesine rağmen belirlenmiş bazı esaslar vardır ve sıvı seçiminde şu konular akılda tutulmalıdır:

- A- Aynı miktarda volüm replasmanı oluşturmak amacıyla verilen kristalloid volümü kolloid volümün 3-4 katı kadardır.
- B- Akut hastalarda en sık ekstrasellüler sıvı ve elektrolit eksikliği görülür.
- C- Akut volüm kayıplarında kardiyovasküler sistem belirtileri erken, doku belirtileri geç ortaya çıkar. Kolloidlerle daha kısa sürede ve uzun etki süreli yerine konabilir. Deri belirtileri daha çok kronik kayıplarda görülür.
- D- Yüksek volümde kristalloid sıvılar verilince doku ödemi izlenir. Doku oksijenasyonu, yara iyileşmesi ve barsak motilitesi negatif yönde etkilenir.

Sıvı bozukluklarının ameliyat öncesi ortaya konması ve tedavisi nörohumoral yanıtın etkilerini ve anestezi ile kan kaybının hemodinamik sonuçlarını en aza indirir. Normal şartlarda erişkin ve çocuklarda idame sıvısı ihtiyacı şöyledir;

Erişkinlerde: 1,5-2 mL/kg/st

Çocuklarda : 2-4mL/kg/st

Bebeklerde : 4-6mL/kg/st

Yenidoğanda: 3mL/kg/st

Ameliyat öncesi dönemdeki kanama, kusma, diyare, diürez nedenli kayıplar da sıvı açığına eklenmelidir. Yanık, 'crush' yaralanma, peritonit ve ödemle birlikte olan intestinal obstrüksiyon ekstrasellüler sıvının nonfonksiyonel bir kompartmana geçmesine neden olabilir. Hiperventilasyon, ateş ve aşırı terleme de sıvı kayıplarını artırır. Tüm kayıplar ve içerikleri hesaplanarak yerine konmalıdır.

Diğer yandan rejyonel ya da genel anestezi uygulanması sırasında anesteziğin etkisiyle venodilatasyon oluşur, ısı ve sıvı kaybı artar. Genel anestezi uygulaması sırasında yapılan yapay solunum da solunum yollarından olan kaybı artırır. Genel anestezi sırasında ADH salınımı artırılarak ve glomeruler filtrasyon düşürülerek sıvı kaybı önlenmeye çalışılır. Operasyon sırasında gelişen kayıplar; cerrahi travmanın büyüklüğüne ve operasyonun süresine bağlıdır. Cerrahi işlemlerdeki sıvı kaybı, operasyon türüne göre şöyle hesaplanır:

Küçük cerrahi girişimlerde (örn;tonsillektomi): 3-5 ml/kg/st,

Orta cerrahi girişimlerde (örn;kolesistektomi): 5-7 ml/kg/st,

Büyük cerrahi girişimlerde (örn;kolon rezeksiyonu): 7-9 ml/kg/st

Anestezi sırasında verilecek sıvının miktarı ve içeriği önemlidir. Miktar hesaplanırken; ameliyat öncesi kayıplar, normal gereksinim (idame sıvısı) ve ameliyat sırasındaki kayıplar (kan kaybı, 3, boşluğa kayma, buharlaşma) göz önüne alınır. Sıvı içeriği ise cerrahi yönleme ve kayba göre belirlenir.

Kan kaybı ve sıvı kaymalarını az ise, kristalloid sıvılar yeterli olurken, anemi olmadıkça (Yetişkinlerde hemoglobin <7 g/dl veya hematokrit < %21, yaşlılarda hemoglobin <10 g/dl veya hematokrit <%30) kristalloidlerle birlikte kolloid sıvılar intravasküler normovolemiyi sürdürürler. Sıvı replasmanı gerektiren diğer bir olay da kanamalardır. Kanamaları üç grupta değerlendirebiliriz:

- a- Erişkin ve sağlıklı bir kişinin çok kısa bir sürede olmamak kaydı ile kan volümünün %10'unu kaybetmesi, hafif derecede bir kanama olarak değerlendirilebilir. Çoğu zaman tedavi gerektirmez.

- b- Kan volümünün %10-20'lik bir bölümünün kaybı orta derecede bir kanama olup mutlaka tedavi gerektirir. Aksi halde şok tablosu oluşur. Tedavide; kristalloidler ve kolloid sıvı infüzyonu, kan volümü ve hemostazı devam ettirmek için yeterlidir
- c- Kan volümünün %20-50'sini kaybeden hastalarda şiddetli bir kanamadan bahsedilir. Tedavi edilmeyen %30 oranındaki kayıplar irreversibl şokla, %40'lık kayıplar ise kardiyak arrestle sonuçlanır. Bu hastalarda mutlaka kan transfüzyonu, kristalloid ve kolloid sıvılar birlikte verilmelidir

## 2.2. ASİT-BAZ DENGESİ

Vücutta sabit tutulan fizyolojik parametrelerin en önemlilerinden biri hidrojen iyonu ( $H^+$ ) yoğunluğudur. Yoğunluğu, diğer iyonlardan yaklaşık milyon kez daha az olmakla birlikte,  $H^+$ , başta enzimler olmak üzere proteinlerin yapı ve fonksiyonlarının korunması ve sürdürülmesinde hayati öneme sahiptir. Sinir iletimi ve kas kontraksiyonunda önemli tuzların iyonizasyonunu kontrol eder. Öte yandan besinlerle alınan ve metabolizma sonucu temelde karbondioksit olan asitin de elimine edilmesi veya etkisinin azaltılması gerekir. Bu da akciğerler, böbrekler ve tampon sistemleri ile sağlanır (2).

### 2.2.1. PH

**Asit**, hidrojen iyonu ( $H^+$ ) kaybetme eğiliminde, **baz** ise kazanma eğilimindeki maddelerdir. Bir asit veya bazın gücü saldıkları  $H^+$  veya  $OH^+$  iyonlarının sayısı ile belirlenir. Güçlü asitler kolaylıkla  $H^+$  salarak içinde buldukları solüsyonun asiditesini artırırlar. Güçlü bir asit (HCl gibi) tamamen ayrışırken, zayıf bir asit ( $H_2CO_3$  gibi) kısmen ayrışır

Asidite ifadesinde  $H^+$  yoğunluğunun negatif logaritması ve pH sözcüğü kullanılır **P** power (güç) kelimesini ifade eder ve buna göre **pH= - log $H^+$**  dir. pH, logaritmik olarak ifade edilen tek fizyolojik parametre olup, değerindeki küçük değişiklikler bile,  $H^+$  iyonu yoğunluğunda önemli değişiklik ifade eder. Örneğin pH değerinin 1 ünite düşmesi,  $H^+$  yoğunluğunda 10 kat artma demektir

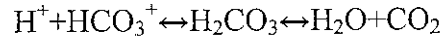
Su nötral olup, eşit sayıda  $H^+$  ve  $OH^+$  içerir, pH'sı 7'dir. Yani 1 litresinde 0.0001 mmol veya 10 nmol  $H^+$  vardır. Bundan daha fazla  $H^+$  içeren solüsyonlar



asit, daha az içerenler ise alkali özelliktedir. Biyolojik sistemlerde  $H^+$  in gerçek yoğunluk ve aktivitesini belirlemek mümkün değildir.

Vücutta  $H^+$  yoğunluğu oldukça düşük olup, dokular arasında önemli farklılık gösterir. Arteriel kanda 40mmHg  $PCO_2$ 'de normal değer 40nmol/l olup, bu durumda pH değeri 7.4 (7.36-7.44)'tür. Venöz kanda ise 7.32-7.42'dir. Teknik olarak, arteriel  $pH < 7.35$  ise **asidoz**,  $pH > 7.45$  **alkaloz** kabul edilir. Hayatla bağdaşan değerler ise **6,9 < pH < 7,7 (20-160nmol/L)**'dir.

Dokuda açığa çıkan karbondioksitin  $H_2O$  ile reaksiyona girmesi ile karbonik asit, onun dissosiyasyonu ile de  $H^+$  ve  $HCO_3^-$  açığa çıkar. Ekstrasellüler sıvıya  $H^+$  eklenmesi ile de bunun tersi gerçekleşir.



Kitle yasasına göre;

$$\frac{[H^+] \times [HCO_3^-]}{[H_2CO_3]} = K \text{ sabit sayısıdır}$$

Buradan da Henderson-Hasselbach eşitliğine göre;

$$pH = -\log H^+ = pK + \log \frac{[HCO_3^-](\text{baz})}{[H_2CO_3](\text{asit})}$$

Normal koşullarda 40mmHg  $PCO_2$ ' de  $HCO_3^-$  miktarı 24mEq/L ve eriyik haldeki karbondioksit miktarı 1.2mEq/L [40x0.03(karbondioksitin kanda erime katsayısı)] olduğuna göre;

$$pH = 6.1 + 1.3 (\log 24) = 7.4 \text{ tür.}$$

1 2

**Yukarıdaki formülden de anlaşılacağı üzere; bikarbonat / karbonik asit oranı 20 olduğu sürece, bunların mutlak değerleri ne olursa olsun pH sabit kalacaktır.**

**pH ölçümü:** Bu amaçla kullanılan pH metreler,  $H^+$  yoğunluğu bilinen ve pH numaraları verilmiş standart tamponlarla, pH'sı ölçülmek istenen solüsyonların elektrik potansiyelini karşılaştırmaktadır

**Vücutta üretilen asitler:** Vücutta volatil (karbonik) ve non-volatil (nonkarbonik) olmak üzere iki tip asit üretilir. Metabolizma sonucu hücre içinde üretilen asit ürünler alkali ekstrasellüler sıvıya geçer. Dinlenme halinde karbonhidrat ve yağların yıkımı sonucu 15000-20000 mmol/gün asit yükü akciğerlerden karbondioksit şeklinde atılır (volatil asit). Protein metabolizmasından ise çoğu fosforik ve sülfirik asit olmak üzere 50-80 mmol/gün non-volatil asit açığa çıkar ve böbreklerden atılır. Ağır egzersiz, karbonhidrat ve yağların yetersiz oksidasyonu sonucu daha çok non-volatil asit (laktik asit, keto asitler) ortaya çıkar.

### 2.3. ASİT-BAZ DENGESİ REGÜLASYONU VE TAMPON SİSTEMLERİ

Normal koşullarda asit-baz dengesi gayet iyi şekilde korunarak pH sabit tutulur. Asit üretimi, tamponlanması ve atılımı arasındaki dengenin sonucunda ekstrasellüler sıvı pH'sı belirlenir. Bu, tampon sistemleri, solunum ve böbrekler aracılığı ile sağlanmaktadır. En hızlı mekanizma tamponlamadır, ancak tek başına yeterli değildir (2).

#### 2.3.1. Tampon sistemleri

Bir tampon sistemi zayıf bir asit veya baz ile tuzunun kombinasyonundan oluşur. Buldukları ortama eklenen  $H^+$  veya  $OH^-$  iyonlarının etkisini azaltarak, pH değişikliğini önlerler. Böylece asit veya baz fazlalığına karşı geçici bir korunma mekanizması oluştururlar.

**Vücutun tamponlama kapasitesinin %53'ünü bikarbonatlar, %35'ini Hb, %12'sini de organik ve inorganik fosfatlar ile plazma proteinleri oluşturur.**

**Bikarbonat-karbonik asit sistemi:** Temel ve en hızlı tampon sistemidir. Bikarbonat, genellikle  $NaHCO_3$  şeklinde bulunur. Diğer hücrelerden farklı olarak eritrosit içine kolaylıkla girmesi nedeniyle bikarbonat tamponlamasının 1/3'ü eritrosit içinde gerçekleşir. Bu sistemin diğer bir özelliği böbreklerde de mevcut

olmasıdır. Böbrek hem bikarbonat üretmek hem de reabsorpsiyonunu etkileyerek önemli rol oynar.

**Hemoglobin:** Potasyum tuzu (KHb) ve zayıf bir asit (HHb) şeklinde bulunur. Hem volatil, hem de nonvolatil asiti tamponlar. Tamponlama yeteneği oksijenasyon durumuna bağlıdır. Redükte Hb daha bazik olduğu için oksihb'den daha çok  $H^+$  tamponlar. Hb'in tamponlama özelliği peptid zincirindeki histidin imidazol grubundan ileri gelir.

**Proteinler:** Hafif alkali olan kan pH'sında  $H^+$  ve negatif yüklü proteinlere dissosiyasyon olarak zayıf asit gibi davranırlar. Tamponlama kapasitesinin %5'ini sağlarlar.

**Fosfat sistemi:** Bikarbonattan daha etkin bir tampon sistemidir. Ancak kandaki miktarı çok az olup, kanın tamponlama kapasitesinin sadece %1-3'ünü sağlar. Hücre içindeki miktarı daha fazla olduğu için iyi bir **intraseküller** tampondur. Kemik hücresindeki fosfat çok yavaş da olsa, ihtiyaç olduğunda, örneğin kronik renal asidozda önemli derecede tamponlama kapasitesi sağlar (2)

### 2.3.2. Solunum ve karbondioksit

Organizma açık bir sistem olduğundan karbondioksit gaz halinde kolaylıkla akciğerlerden atılarak pH sabit tutulur. Asiditenin artması kemoreseptörler yolu ile solunumu uyarak  $PCO_2$ 'i düşürür. Bu da pH'yı normale yaklaştırır. Bu yolla günde 12500 mmol  $H^+$  elimine edilmektedir.

Kandaki karbondioksit sabit olsa da ısı düştükçe kanın  $PCO_2$ 'i düşer, pH yükselir. Vücut ısısı  $37^{\circ}C$ 'ta pH 7,4 ve  $PCO_2$  40mmHg iken;  $20^{\circ}C$ 'de ciltte pH 7,65 ve  $PCO_2$  15-20mmHg; egzersizle ısısı  $42^{\circ}C$ 'ye çıkmış kasta pH 7,31,  $PCO_2$  54 mmHg olabilir. Bu nedenle hipotermik koşullarda (örneğin hipotermik kardiopulmoner bypass'ta) pH'yı sabit tutmak için karbondioksit eklenmesi gibi bir uygulama var ise de günümüzde karbondioksit eklenmemesi ve değerlerin de  $37^{\circ}C$ 'de okunması önerilmektedir (2).

### 2.3.3. Böbrekler

Böbrekler idrarı asitleştirerek veya alkalileştirerek asit-baz dengesini korurlar. Diğer sistemlerden daha etkin ve düzeltici fonksiyon gösterirler. Diğer tamponlama sistemleri, var olan patolojiyi düzeltmez, ancak karşıt bir etki ile

pH'yi sabit tutmaya çalışırken, böbrekler fazla olan maddeyi atarak veya az olanı tutarak durumu düzeltirler. Bunu  $H^+$  sekresyonu,  $Na^+$  ve  $HCO_3^-$  absorpsiyonu, tübüler amonyum sekresyonu gibi bir dizi reaksiyonla gerçekleştirirler (1,2)

#### 2.4. TEMEL ASİT-BAZ DENGESİ BOZUKLUKLARI

Asit veya alkali maddelerin birikmesi veya kaybedilmesi ile asidoz veya alkaloz ortaya çıkar. Önemli derecede asit-baz dengesizliğinde bile pH normal sınırlarda kalabilir.

Solunumsal olaylar, anestezi sırasında gelişen asid-baz dengesi değişikliklerinin başta gelen nedenidir. Kardiak output sabit iken  $PCO_2$ 'nin iki katına çıkması veya yarıya inmesi pH değerinde 2-3 dakika içinde 0,27 ünitelik bir değişmeye neden olur. Kronik olaylarda ise kompensasyon mekanizmalarının işlemesi ile tablo değişir, pH değeri normal bulunabilir. Bazen kompensasyon mekanizmaları pH'yi düzeltmeye yetmediğinden pH değişikliği kaçınılmaz olur (1,2)

##### 2.4.1. Solunumsal asidoz

Vücutta  $CO_2$  artışına bağlı olarak meydana gelir. Tek sebebi alveolar ventilasyonda azalmadır. Santral sinir sistemi depresyonu (opioidler, genel anestezikler ile), periferik iskelet kas güçsüzlüğü (nöromuskuler blokerler, myastenia gravis), kronik obstrüktif akciğer hastalığı ve akut solunum yetmezliği alveolar ventilasyonda azalmaya neden olabilir. Hipoventilasyon sonucunda  $PCO_2$ 'nin artışı ile solunum uyarılır. 6-12 saat sonra renal kompensasyon başlar. Solunumsal asidoz, metabolik alkaloz ile kompanse olur. Dokular yetersiz oksijenlenir. Hipoksi ve  $CO_2$  kan basıncını artırır. Bu da serebral vazodilatasyona ve pulmoner vazokonstrüksiyona yol açar. Ayrıca  $PCO_2$  70 mmHg'nın üstüne çıktığında mental konfüzyon başlar.

##### 2.4.2. Solunumsal alkaloz

Serebral olaylar, salisilat zehirlenmesi, hipertiroidi, gebelik ve eylem, heyecan, ağrı gibi çeşitli nedenlere bağlı hiperventilasyon alkalozu neden olur. Örneğin doğum eylemi sırasında  $PCO_2$  25mmHg'ya kadar düşebilir, kan alınması sırasında duyulan ağrı, anksiyete ve korku bile  $PCO_2$ 'yi 30mmHg'ya kadar

düşürebilir. Hepatik komada karbondioksit düşer, ancak laktik asit birikimi nedeniyle pH normal ve normalin altında seyrederek. Ayrıca yükseklerde, ağır kardiyopulmoner hastalıkta ve şokta hiperventilasyon karbondioksiti düşürür

Anestezi ve yoğun bakımda kontrollü solunumun giderek daha çok kullanılması nedeniyle alkalozla daha fazla karşılaşma olasılığı ortaya çıkmaktadır. Bu, ya mekanik ventilatörle ilgili bir sorun veya hipoksinin düzeltilmesi için yaptırılan hiperventilasyonun sonucu olabilir. Yapay solunum sırasında sık kontroller yapılmalı ve  $PCO_2$  30mmHg altına düşürülmemelidir. Bu, özellikle hipokalemi ve metabolik alkaloz varlığında tehlikeli sonuçlar doğurur. Hiperventilasyonla karbondioksit depolarının boşalması önemlidir. Hiperventilasyon sonlandığında depolar bir süre hipoventilasyonla tamamlanmaya çalışılır. Ancak oksijen gereksinimi değişmediği için solunum katsayısı (çıkan  $CO_2/O_2$  tüketimi) azalır. Bunun sonunda da pH düşer. Bu nedenle ventilatörlerden ayırırken hastaya oksijen vermek gerekir (1,2,30,32).

Solunumsal alkalozda başlangıçta pH yükselir ve  $H^+$  iyonları bikarbonatla birleşir. Bikarbonat düşer ( $PCO_2$ 'deki her 10mmHg düşme ile 2mEq/l). Anaerob glikoliz uyarılır, laktik asit artar. Bu nedenle solunumsal alkalozda genellikle metabolik asidoz da eşlik eder. Birkaç saat içinde renal kompensasyon başlar, bikarbonat ile birlikte  $Na^+$  ve  $K^+$  atılır, pH normale döner. Ancak  $K^+$  kaybı, özellikle dijitalize veya önceden hipokalemi hastada ventriküler aritmi ve fibrilasyon riskini artırır. İyonize kalsiyum azalabilir, bu da tetani ve konvülsiyona neden olabilir.

Tedavi ile neden ortadan kaldırılmalı, mekanik ventilasyon  $PCO_2$  izlemi ile yapılmalıdır (2,30)

### 2.4.3. Metabolik alkaloz

Alkali fazlalığı veya  $H^+$  azlığına bağlıdır. Çoğu kez, aşırı miktarda alkali(sodyum bikarbonat, oral antiasitler) verilmesi veya diüretik tedavisi sırasında gelişen hipokaleminin farkedilmemesi, mineralokortikoid verilmesi gibi iyatrojenik nedenlerle gelişir. Ayrıca uzun süren kusma veya nazogastrik drenajla mideden veya hipokalemi ile böbrekten asit kaybedilen durumlarda da gelişebilir. pH yüksek,  $PCO_2$  normal, bikarbonat yüksektir. **pH'nın 7,65 üzerinde olduğu durumlarda mortalite yüksektir.** Metabolik asidozdaki kadar olmamakla

birlikte solunumla kompanse edilir Böbrekler de  $H^+$ 'i tutarak, bikarbonat ve fosfatı daha fazla atarak kompensasyona katılır. Tedavi nedene yönelik olmalı, özellikle potasyum kaybı karşılanmalıdır. Dilue  $NH_4Cl$  veya  $HCl$  ile çok yavaş olarak eksilen asit miktarı tamamlanmaya çalışılır (1,2,30).

#### 2.4.4. Metabolik asidoz

Primer bozukluğun plazma  $HCO_3^-$  düzeyindeki azalma olduğu asidoz tipidir (22). Şu mekanizmalar ile oluşur;

- \* Bikarbonat kaybı (alt gastrointestinal sistem veya renal yolla).
- \* Organik asit (ketoasitler, laktik asit) üretiminin artması
- \* Asit atılımının azalması (böbrek yetersizliği veya distal tip renal tubuler asidozda olduğu gibi)
- \* Ekstrasellüler sıvı kompartmanının bikarbonatsız bir sıvı ile hızlı dilüsyonu.

Metabolik asidozun değerlendirilmesinde ve tedavisinin yönlendirilmesinde 'anyon açığı' kavramı önemli bir yer tutar; Plazmanın sıklıkla ve kolay ölçülebilen temel katyonları ve temel anyonları arasındaki fark 'anyon açığı (anyon gap)' olarak bilinir (11).

Anyon açığı=Temel plazma katyonları-Temel plazma anyonları

$$\text{Anyon açığı} = ([Na^+] + [K^+]) - ([Cl^-] + [HCO_3^-])$$

Anyon açığının normal düzeyi 8-16mEq/L arasındadır Serum kalsiyumunun mEq olarak değeri çok az olduğu için anyon açığını pek etkilemez. Yukarıdaki formülde anyon açığı hesaplanırken total protein konsantrasyonu hesaba katılmamıştır. Bu nedenle total proteinden anyonik karakterdeki zayıf plazma asitlerinin de (prot<sup>-</sup>) ölçülmesi gerekir. Bu, Von Slyke'nın geliştirdiği bir formülle, yani serum total protein konsantrasyonunun faktör 2,43 ile çarpılmasıyla mümkün olabilmektedir;

$$\text{Prot}^- = \text{Serum total proteini} \times 2,43$$

Bu şekilde anyon açığı hesaplanırken serum total protein konsantrasyonundaki değişiklikler de göz önünde bulundurulmuş olacaktır.

Metabolik asidozlar, anyon açığına göre sınıflandırılır; Anyon açığının normal sınırlar içinde olduğu metabolik asidozlara '**normal anyon açıklı metabolik asidozlar**' adı verilir. Anyon açığının arttığı metabolik asidozlara ise '**artmış anyon açıklı metabolik asidozlar**' denir.

**Normal anyon açıklı metabolik asidoz:** Hiperkloremik metabolik asidoz tipik örneğini oluşturur. Anormal gastrointestinal ve renal bikarbonat kayıplarının sonucu oluşur (11,12,16).

*A Gastrointestinal bikarbonat kaybının artması* Diyare, hiperkloremik asidozun en sık nedenidir. Diyare sıvısında 20-50mmol/L bikarbonat anyonu vardır. Safra, incebarsak ve pankreas salgıları  $\text{HCO}_3^-$  tan yana zengindir.

Üreterosigmoidostomi hastalarında ve ureter drenajında kullanılan uzun İleum ansı kısmen tıkananlarda hiperkloremik metabolik asidoz oluşur (13,14,15)

Klorür içeren ve anyon değişimini sağlayan maddelerin (kolestramin) ve aşırı dozda  $\text{CaCl}_2$  veya  $\text{MgCl}_2$  alınması durumunda klorürün absorpsiyonu bikarbonat kaybına yol açar.

*B Böbrekten  $\text{HCO}_3^-$  kaybının artışı,* Karbonik anhidraz inhibitörü (asetazolamid) alanlarda ve renal tübüler asidozda izlenir.

Renal tübüler asidoz: İdrar pH'ı sistemik asidemiye uymayacak kadar yüksektir. Nedeni primer renal veya sistemik bozukluğa bağlı sekonder olabilir.  $\text{H}^+$  sekresyonunun yerine göre proksimal veya distal tip olarak sınıflandırılır. Hiporeninematik hipoaldosteronizm de renal asidozun diğer bir tipini oluşturur. Distal renal tübüler asidozda defekt filtre olan  $\text{HCO}_3^-$  ün büyük bölümünün tekrar geri emildiği yerden sonradır. Böbrek günlük asit üretiminden daha azını atabilir. Hipopotasemi, kemiklerde demineralizasyon, nefrolitiazis, nefrokalsinozis ile birlikte olur. 1-3mmol/kg  $\text{NaHCO}_3$  ile alkali tedavisi yararlıdır. Proksimal renal tübüler asidoz daha seyrekdir. Proksimal tübulideki  $\text{H}^+$  sekresyon defekti fazla miktarda  $\text{HCO}_3^-$  kaybına neden olur. Glukoz, aminoasitler veya fosfat gibi diğer maddelerin tübüler reabsorpsiyonları da bozuktur.

*C Hiperkloremik asidozun diğer nedenleri:* (a) Serum fizyolojik gibi bikarbonat içermeyen bir sıvı çok miktarda verilerek ekstrasellüler kompartman hızla dilüe edilirse (dilüsyonel asidoz), (b) parenteral hiperalimentasyon için uygulanan aminoasit solüsyonları organik anyonlardan daha çok organik

kasyonlar içerir. Katyonik aminoasitlerde anyon klor olması nedeniyle (c)Amonyum klorür veya arginin gibi klorür içeren asitlerin fazla verilmesiyle hiperkloremik metabolik asidoz gelişebilir.

Hiperkloreminin önemi; Stewart'ın asit-baz dengesine yaklaşımı ile vurgulanmıştır. Stewart'a göre **vücuttaki H<sup>+</sup> konsantrasyonunun ana belirleyicisi; güçlü iyon farkı (SID) 'dır (18,19,20,21,22).**

$$SID = [(Na^+) + (K^+)] - [(Cl^-) + (Lac^-)]$$

**SID'deki azalış metabolik asidozla, artış ise metabolik alkalozla ilişkilidir (23).**

#### **2.4.5. Dilüsyonel Asidoz**

Sepsis, yanık, şok ve travma gibi bazı hemodinamik acil durumlar sırasında dolaşımdaki etkili hacmin artırılması amacıyla iv yolla oldukça fazla miktarda sıvı verilmesi gerekebilir. Verilen sıvı, serum fizyolojik gibi tampondan yoksun bir karışımsa ekstrasellüler sıvı içinde bulunan bikarbonat seyrelir. Potasyumun hücre dışına, hidrojen iyonunun da hücre içine doğru yer değiştirmesi sonucu, bikarbonattaki seyrelmenin derecesi, ekstrasellüler bikarbonat havuzundan ve verilen sıvı hacminden hesaplanandan daha az olabilir. Yani aşırı serum fizyolojik uygulaması, metabolik asidoza yol açar. Dilüsyonel asidoz, pH <7,20 olmadıkça ciddi klinik belirtilere neden olmayıp, hafif seyredir. Ayrıca plazma bikarbonat konsantrasyonu genellikle 15-20meq/L'nin altına düşmemektedir. Asidozun düzeltilmesi, idrar asit atılımının normal şekilde artmasıyla veya ekstrasellüler hacmi ve plazma bikarbonat konsantrasyonunu yeniden normal hale getirmek için, natriürez ve diürezle primer bozukluğun düzeltilmesiyle renal mekanizmalar tarafından sağlanır (24,25,26,27,28)

#### **Artmış anyon açıklı (normokloremik) metabolik asidozlar :**

**Böbrek yetersizliği:** Böbrek yetersizliğinde glomeruler filtrasyon (GFR) 15-25ml/dk düzeyine ininceye kadar iskelet sisteminin tamponlama görevi sayesinde, asit-baz dengesi pek etkilenmez. Fakat GFR bu düzeylere inince artmış anyon



açıklı bir metabolik asidoz başlar. Böbrek yetersizliğinde anyon açığının artmasının nedeni sulfat, ürat ve hippurat gibi anyonların kanda birikmesidir.

**Ketoasidoz:** Diabetik, alkolik ve açlığa bağlı üç tür ketoasidoz vardır. Bu üç durumda da ortak bulgu insülin düzeyindeki azalmaya bağlı olarak lipolizdeki artış ve glukagon düzeyindeki artışa bağlı serbest yağ asitlerinin beta-oksidasyonundaki artıştır. Bu artışlar sonucunda enerji kaynağı olarak keton cisimleri (asetoasetik asit,  $\beta$ -hidroksibütirik asit ve aseton) oluşur. Bütün bunlar asetoasetik asit ve  $\beta$ -hidroksibütirik asitin birikimine bağlı artmış anyon açıklı bir metabolik asidoz gelişimine zemin hazırlar.

Diabetik ketoasidozun başlangıç döneminde anyon açığı daima artmış olduğu halde, tedavi sırasında normal anyon açıklı hale dönebilir çünkü tedavi amacıyla fazla miktarda sıvı verilince, böbreklerle ketoanyonların atılması çok artar. Sıvı ve elektrolitlerin yerine konulması ve insülin tedavisi ile ketoasidoz düzelir (29).

Alkolik ketoasidoz ise alkoliklerde görülür. Etanolün metabolizması sonucunda  $\text{NAD}^+$  den  $\text{NADH}$  oluşur ve vücutta  $\text{NAD}^+$  tüketimi olur. Eğer yoğun alkol alan bir hastada, glukoz alımı kesilirse glukoz sentezi  $\text{NAD}^+$  gerektiren glukoneojenez yerine glukojenoliz yoluyla olur. Glukojen depoları tükendiğinde de hipoglisemi gelişir. Bu da insülin düzeyinde düşüş ve glukagon düzeyinde artış yaparak ketoasidoza yol açar. Alkolik ketoasidozda önemli bir özellik de keton cisimlerinden  $\beta$ -hidroksibütiratın ön planda oluşmasıdır. Bunun nedeni, alınan etanolün alkol dehidrojenaz enzimi ile metabolize olması sonucunda  $\text{NADH}$ 'nin artmasıdır.  $\text{NADH}$ , asetoasetatın  $\beta$ -hidroksibütirata indirgenmesini sağlar. Bunun klinik önemi vardır çünkü  $\beta$ -hidroksibütirat nitroprussid ile reaksiyon vermez. Yani alkolik ketoasidozda keton testi negatiftir veya hafif pozitifdir. Tedavide; ekstrasellüler volümün yerine konması ve glukoz ile kalori verilmesi önemlidir. İnsülinin yeri yoktur.

Açlık durumunda vücutta keton yapımı artar ve enerji kaynağı olarak bunlar kullanılır. Burada asidoz genellikle hafif düzeydedir ve glukoz verilmesi ile düzelir.

**Laktik asidoz:** Laktik asidoz, hastanede yatan hastalardaki metabolik asidozun en sık nedenidir. Normalde serum laktat konsantrasyonu 0,5-1,5

mEq/L'dir. Laktik asidozda bu düzey 4-5mEq/L'nin üzerindedir. Kan pH'sı  $\leq 7,25$ 'tir. Laktik asidoz tip A ve tip B olarak ikiye ayrılabilir. Doku hipoksisi ve anaerob metabolizma sonucu gelişen tip A'da mitokondrial fonksiyon sağlam olup, aerob metabolizma için yeterli oksijen sağlanamamaktadır. Tip B'de ise yeterli oksijen vardır, ancak karbonhidrat metabolizmasındaki bozukluk sonucu asidoz gelişmektedir. Bu bozukluk karaciğer yetmezliği, diabet, böbrek hastalıkları, fruktoz alımı, parenteral beslenme ürünleri, enfeksiyon ve lösemi gibi birçok nedenle gelişebilir. Ancak klinikte bu ayırımı yapmak güç olduğu gibi iki tip bozukluk bir arada da bulunabilir (30).

Ciddi hipoksi, anemi ve şoktaki perfüzyon yetersizliği sonucu, laktik asitin hem yapımında artma, hem de atılımında azalma olduğundan kan laktat düzeyi yükselir (tip A) Sürmekte olan patoloji durdurulmadığı takdirde asidoz şiddetlenir. Bu da hepatik ve renal laktik asit atılımını daha da bozarak bir kısır döngü oluşturur.

Cerrahi hastalardaki laktik asidozun en önemli nedenlerinden biri akut dolaşım yetmezliğidir. Örneğin akut hemorajik şokta pH hızla düşebilir. Bu sırada kan basıncının vazopressör verilerek yükseltilmeye çalışılması veya asidozun büyük miktarda bikarbonat verilerek düzeltilmeye çalışılması daha zararlı olacaktır. Yeterli sıvının yerine konması sonucu doku perfüzyonunun düzelmesiyle oluşan laktik asitin metabolize edilmesi ile durum düzelecektir. Hipovolemik şoktaki hastanın resüsitasyonunda gelişigüzel bikarbonat kullanılması doğru değildir. Çünkü tedavide kullanılan kan ve ringer laktat solüsyonu içindeki sitrat ve laktat metabolize olarak bikarbonata dönmektedir. Tedavi ile laktik asit ve yeterli solunumla da volatil asitler uzaklaştırılınca, fazla miktarda verilen bikarbonat şiddetli metabolik alkalozu neden olabilir. Ancak aynı sakıncalar kardiopulmoner resüsitasyon sırasında geçerli olmayabilir. Burada diğer tedavilerin etkinliği için bikarbonat verilerek pH'nın normale yaklaştırılmasında yarar vardır.

Laktat düzeyi, mortaliteye paralellik gösteren önemli bir parametredir. Kan laktat düzeyi 1,3-4,4 mmol/L iken mortalitenin %18, 4,4-8,9 mmol/L iken %73 bulunması da bu iddiayı doğrulamaktadır.

**Çizelge 2.1.** Asit-baz dengesi bozukluklarında kompensatuvar değişiklikler

	<b>Solunumsal</b>	<b>Solunumsal</b>	<b>Metabolik</b>	<b>Metabolik</b>
	<b>Asidoz</b>	<b>Alkaloz</b>	<b>Asidoz</b>	<b>Alkaloz</b>
<b>Primer olay</b>	PCO <sub>2</sub> ↑	PCO <sub>2</sub> ↓	HCO <sub>3</sub> ↓	HCO <sub>3</sub> ↑
<b>Kompansasyon</b>	HCO <sub>3</sub> ↑	HCO <sub>3</sub> ↓	PCO <sub>2</sub> ↓	PCO <sub>2</sub> ↑

Bunların dışında açıklanamayan artmış anyon açıklı metabolik asidozlarda salisilat, etilen glikol ve metanol intoksikasyonu gibi intoksikasyonlar mutlaka düşünülmelidir

Asit-baz dengesindeki primer değişiklikler, sekonder veya kompensasyon amaçlı değişikliklerle karşılanarak, pH normal sınırlar içinde tutulmaya çalışılır. Sekonder solunumsal değişiklikler daha çabuk gelişir. Asit-baz değerlerindeki primer ve kompensatuvar değişiklikler **çizelge 2.1**'de görülmektedir (1,2)

#### **2.4.6. Kombine bozukluklar**

*Metabolik-solunumsal asidoz:* Kardiak arrest/resüsitasyon, kronik obstrüktif akciğer hastalığı/hipoksi, hipokalemi miyopati/metabolik asidoz kombinasyonları ve akciğer ödeminde görülür. Karbon monoksit, sodyum nitroprussit ve metanol gibi maddeler de metabolik asidoz ve solunum depresyonu yapar. Normal veya yüksek PCO<sub>2</sub> ve düşük HCO<sub>3</sub><sup>-</sup> kombinasyonu ile tanınır.

*Solunumsal asidoz-metabolik alkaloz:* Konjestif kalp yetmezlikli kronik obstrüktif akciğer hastalığının diüretikle tedavisi sonucu ortaya çıkar. Potasyum kaybı alkalozu eğilim yaratır. Yüksek HCO<sub>3</sub><sup>-</sup>ı kompanse etmek için aşırı yükselmiş PCO<sub>2</sub> vardır. Bazen de aksi söz konusu olur.

*Solunumsal-metabolik alkaloz:* Gebelikte kusma ile birlikte hiperventilasyon olduğunda; metabolik olarak kompanse edilen karbondioksit retansiyonlu hastada mekanik ventilasyonda; masif kan transfüzyonundan sonra sitratın metabolize olması ile gelişen metabolik alkalozlu hastada mekanik solunum yaptırılması sonucu gelişebilir. Özellikle ameliyat olan hastalarda yüksek mortalite ile birlikte dir. Alkaloz bu tür hastalarda hem myokardı deprese eder, hem de oksijen dissosiasyon eğrisinin sola kaymasına ve vazokonstrüksiyona neden olarak doku oksijenasyonunu bozar.

*Solunumsal alkaloz-metabolik asidoz* Salisilat zehirlenmesi, ağır karaciğer hastalığı ve genel durumu kritik hastalarda gelişir  $PCO_2$  değeri metabolik asidozlu hastalardan beklenenden daha düşüktür.

*Metabolik asidoz-alkaloz* Diyare ve kusmada gelişebilir. Asit-baz parametreleri birbirini dengeler. Tanı volüm açığı, hipokalemi ve hikaye ile konabilir (2).

## 2.5. ASİT-BAZ DENGESİNDEKİ BOZUKLUKLARIN ETKİLERİ

**DOLAŞIM:** Vazomotor merkezin, damar düz kasının ve miyokardın direkt depresyonu ile dolaşım deprese olur. Asidozun başlangıcında katekolamin artışı ile bu etkiler karşılanmaya çalışılır ve taşikardi, kardiak outputta artış olur. Aritmi eğilimi artar. pH'nın daha da düşmesi ve yükselmesi ile miyokard kontraktilitesi deprese olur, kardiak output düşer, periferik direnç azalır. Metabolik asidozda kalbin katekolaminlere yanıtı azalır, ventriküler fibrilasyon eşiği düşer.  $PCO_2$  yükselmesi sempatik aktiviteyi artırarak atım volümünü ve kardiak outputu artırır. Sempatik inervasyondan zengin organlarda (böbrek) vazokonstrüksiyon, fakir organlarda (serebral korteks) vazodilatasyon olur. Hipokapnide ise yaygın vazokonstrüksiyon vardır.

**SOLUNUM:** Asit-baz dengesi bozukluklarında dakika volümü ve oksijen dissosiyasyon eğrisi etkilenir. Hiperkapni santral ve periferik kemoreseptörler yolu ile solunumu stimüle eder.  $PCO_2$ 'de artma veya pH'da düşme oksijen dissosiyasyon eğrisini sağa, hipokapni ve alkaloz sola kaydırır.

**SİNİR SİSTEMİ:**  $PCO_2$  artışı serebral kan akımını artırır.  $H^+$  artışı serebral fonksiyonları bozar, konfüzyon, solunum depresyonu, zorlu solunum, daha sonra koma ve solunum durması gelişebilir. Hipnotik ve narkotikler bu etkileri artırır.

**FARMAKOLOJİK ETKİLERİ:** Kan veya doku pH'sındaki değişiklik birçok ilacın etkisini değiştirebilir. Bunu ilaçların dissosiyasyonlarını, proteine bağlanmalarını ve metabolizmalarını etkileyerek ya da etkili oldukları organın fonksiyonunu etkileyerek yaparlar. Örneğin pH yükselmesi lokal anesteziğin çoğunun etkisini hızlandırır ve artırırken, düşmesi aksi etki yapar. Kas gevşetici etkisi de pH ve karbondioksit değişikliklerinden etkilenir (1,31).

## 2.6. KAN GAZLARI VE ASİT-BAZ DURUMUNUN DEĞERLENDİRİLMESİ

Kanın ve dolayısıyla vücudun asit-baz durumunun bilinmesi, solunumsal, kardiovasküler ve metabolik birçok bozukluğun tanısı, derecesinin belirlenmesi ve tedavisinin planlanmasında önemlidir. En uygun değerlendirme mikst venöz kanda yapılabilir. Ancak mikst venöz kan örneği pulmoner arterden veya en azından sağ ventrikülden alınması gerektiğinden pratik değildir. Değerlendirmede buna en yakın değer olan arteriel kan kullanılır. Arteriel veya arterielize olmuş venöz kanda pH ile birlikte oksijen ve karbondioksitin parsiyel basınçlarının kısa sürede ölçülebilmesi gerek anestezi sırasında, gerekse yoğun bakım hastalarında hemen uygun değişikliklerin yapılması ve durumun düzeltilmesi olanağı sağlamaktadır (2).

Kan örneği alınırken pıhtılaşmayı önlemek için heparinle çalkalanmış bir enjektör kullanılmalı ve enjektöre hava kaçmaması için ucu hemen kapatılmalıdır. Damar içine bir kanül yerleştirilmişse içindeki eski kan ve yıkama sıvısının atılması gerekir. Uyanık hastada iğnenin neden olduğu ağrı, hastanın solunumunu tutmasına neden olarak, sonucu etkileyebilir. Damara girdikten sonra biraz beklenerek solunumun normale dönmesi sağlanabilir. Kan bekletilmeden incelenmelidir.

Modern aygıtların hepsi, pH, PO<sub>2</sub> ve PCO<sub>2</sub>'i ölçmekte, diğer parametreleri, doğrudan değil bu değerlerin kullanıldığı klasik çalışmalardan alınan formül ve nomogramlara göre otomatik olarak hesaplayıp vermektedir. pH, PO<sub>2</sub> ve PCO<sub>2</sub> ölçümleri hem akciğerde gaz değişiminin etkinliğini, hem de asit-baz durumunu gösterir.

pH: Arteriel kanın pH'sı 7,4(7,36-7,44) olup, 7,35 ve daha düşük olduğunda asidoz, 7,45 ve daha yüksek olduğunda alkaloz vardır. Ancak pH'nın normal sınırlar içinde olması, asit-baz dengesinin normal olduğunu göstermez. pH'nın 7,35-7,39 arasında olduğu durumlarda kompanse asidoz, 7,41-7,45 arasında olduğu durumlarda ise kompanse alkaloz olabilir. Ayırıcı tanı diğer parametrelere göre yapılır (2,30).

### 2.6.1. Kan Gazı

Rutin kan gazı incelemelerinde oksijen ve karbondioksitin parsiyel basınçları yanında kanın oksijen içeriğini hesaplamak için Hb veya hematokrit de tayin edilir. Normal koşullarda  $PCO_2$ , alvoler ventilasyon ve metabolik karbondioksit üretiminin bir fonksiyonudur.  $PCO_2$ 'nin yükselmesi yetersiz ventilasyon veya fizyolojik ölü boşluk artmasına yani hipoverilasyona bağlıdır (30).

**BASE EXCESS(BE):** Baz fazlalığı veya eksikliğini gösterir. Bir kan örneğinin pH'sını,  $30^{\circ}C$  ve 40mmHg  $PCO_2$ 'de 7,40'a titre eden baz miktarı olarak tanımlanır. Normal değeri  $\pm 2,5mEq/L$  olup, toplam vücut baz açığı;  $0,3x(-BE) \times \text{vücut ağırlığı}$  formülü ile hesaplanır.

Negatif olduğunda base deficit de denir.

**STANDART BİKARBONAT:** Plazmanın  $PCO_2$  40mmHg ve ısı  $37^{\circ}C$  iken içerdiği bikarbonat miktarı olup, normal değeri 21,3-24,8mEq/L'dir.

**AKTÜEL BİKARBONAT:** Kan örneğindeki bikarbonat miktarıdır. Normal koşullarda standart bikarbonata eşittir.

Asit-baz dengesi değerlendirilirken, gerek durumun tanısı, kompensasyon olup olmadığı, varsa derecesinin belirlenmesi; gerekse tedavinin planlanması ve yeterliliğinin belirlenmesi için hastanın hikayesi, fizik muayene sonuçları değerlendirilmeli, yukarıda belirtilen parametreler ile aynı zamanda alınan örneklerdeki elektrolit ve kan gazı değerleri de dikkate alınmalıdır. Bu, mikst durumların tanısında daha da önemlidir (2,30).

#### **Kan gazı değerlendirilirken;**

1. Aşamada primer asit-baz durumu belirlenir.
2. Aşamada  $PCO_2$  incelenir, solunumsal durum belirlenir.
3. Aşamada BE'den metabolik anormallik saptanır
4. Aşamada kompensasyon varlığı ve derecesi belirlenir (2,30)

### 3. HASTALAR VE YÖNTEM

Araştırmamız Akdeniz Üniversitesi Tıp Fakültesi Hastanesi Anesteziyoloji ve Reanimasyon Anabilim Dalı'nda etik komite izni alındıktan sonra kadın-doğum kliniğinde en az 2 saat sürecek elektif abdominal cerrahi planlanmış ASA I ve II grubunda yer alan; 32-65 yaşlarında 60 kadın hasta üzerinde yapıldı. Hastalar rastgele 20 kişilik üç gruba ayrıldı;

**Grup I:** 2 saat süreyle 20 ml/kg/saat izotonik NaCl verilen grup.

**Grup II:** Birinci saat 20 ml/kg/saat izotonik NaCl ve ikinci saat 20 ml/kg/saat ringer laktat verilen grup.

**Grup III (Kontrol grubu):** 2 saat süreyle 20 ml/kg/saat ringer laktat verilen grup.

Hastaların seçiminde ciddi kardiyak, pulmoner ve renal hastalığı olanlar ile ASA I ve II grupları dışında kalan hastalar çalışmaya alınmadı.

Tüm hastalar ameliyattan bir gün önce ziyaret edilerek fiziksel muayeneleri yapıldı. İşlem hakkında bilgilendirilerek izinleri alındı. Operasyondan önceki gece saat 24:00'dan sonra sıvı ve katı gıda almamaları istendi. Tüm hastalar peroral 5mg Diazepam verilerek premedike edildi.

Ameliyat masasına alınan hastalar supin pozisyonda iken EKG (DII derivasyonunda) ve SPO<sub>2</sub> monitorizasyonları, sol ya da sağ radial arterlerine yerleştirilen arteriyel katül yolu ile de invazif kan basıncı monitorizasyonları (NIHON KOHDEN monitörü ile) yapıldı. Vücut ısıları (oral yolla yerleştirilen termometre probu ile) sürekli izlendi ve gerektiğinde blanket de kullanılarak 36°C ile 37°C arasında sabit tutuldu. Tüm hastalara her iki kolda birer tane olmak üzere 18G intraket aracılığıyla iki damar yolu açıldı ve uygun sıvılar takıldı. Damar yolunun birinden üçlü musluk aracılığı ile anestezi ilaçlarının verilmesi sağlandı.

Anestezi yönetimi tüm hasta gruplarında aynı idi. Hastalar preoksijenize edildikten sonra bolus tarzında 0.03 mg/kg sis-atrakurium, 1µg/kg remifentanil, 6mg/kg tiyopental verildi. Bolus tarzında uygulanan remifentanilin hipotansiyon

ve bradikardi yapabilme olasılığı nedeniyle ilaç 60 saniyelik bir sürede yavaş enjeksiyonla uygulandı. Kirpik refleksi kaybolduktan sonra sis-atrakuryum toplam 0.15 mg/kg dozuna tamamlanarak 3 dk. süreyle %100 oksijen inhale ettirilerek entübasyon gerçekleştirildi Takiben %50 O<sub>2</sub> %50 Nitröz oksit, %1-2 sevofluran, 8 ml/kg tidal volüm ve dakikada 10 solunum sayısı olacak şekilde IPPV modunda mekanik ventilasyon başlatıldı.

Santral venöz basınç (SVP) ölçümü için hastaların sağ v. jugularislerine üç yollu (7F) santral venöz kateter takılarak SVP monitörizasyonu yapıldı Yapılan kan gazı analizlerinde tüm gruplarda PCO<sub>2</sub>'nin sabit tutulması sağlandı (~40mmHg) İlaçların bolus dozlarının yapılmasının ardından tüm hastalara ameliyat boyunca sürecek 0.05 µ/kg/dk hızında remifentanil infüzyonuna başlandı Gerektiğinde 0.03 mg/kg sis-atrakuryum bolus tarzında yapılarak kas gevşemesi sağlandı.

İlk cilt insizyonu ile beraber her iki koldan 10ml/kg/h'lik bir hızla verilmek üzere sıvı infüzyonuna başlandı (atom infüzyon pompası p-600). Sıvı infüzyonuna başlamadan önce, infüzyon başladıktan sonra 5 , 10 , 20., 30., 45., 60., 90 ve 120 dakikalarda sistolik (SKB), diyastolik (DKB), ortalama kan basınçları (OKB), SVB, oksijen saturasyonları (SpO<sub>2</sub>) ve kalp atım hızları ölçülüp kaydedildi. Ayrıca yine infüzyon öncesi ve infüzyondan itibaren 30., 60., 90 ve 120 dakikalarda kan gazı ve kan biyokimya ölçümleri yapılarak hastaların pH, PCO<sub>2</sub>, PO<sub>2</sub> Htc, Hb, Na<sup>+</sup>, K<sup>+</sup>, Ca<sup>++</sup>, Cl<sup>-</sup>, glukoz, laktat, BE-B, HCO<sub>3</sub><sup>-</sup>, kan osmolaritesi ve total protein değerleri ölçülüp kaydedildi Ameliyat öncesi takılan idrar sondası yardımıyla idrar miktarları (rezidü idrar hariç bırakılarak) sürekli izlendi ve sıvı infüzyonuna başlanmasından itibaren 120 dakika süresince toplanan idrar miktarları kaydedildi. Yapılan kan gazı analizlerinde K<sup>+</sup> değeri 3,3 mEq/L'nin altına düşmüş ise bir sonraki 1000 ml'lik sıvı infüzyonu şişesinin içine 1 ampul (10 ml, %7,5'luk) KCL konması; Ca<sup>++</sup> değeri 0,7 mmol/l'tnin altına düşmüş ise intravenöz 1 ampul kalsiyum (10 ml, %0,9 Ca<sup>++</sup>) yapılması uygun görüldü Hastaların glukoz düzeyleri gerektiğinde intravenöz kristalize insülin infüzyonu uygulanması düşünülerek 100-140 mg/dl arasında tutuldu.

Operasyon bitiminde her üç gruba ait hastalar ayılma odasında tam oryante olduklarından itibaren 30 dakika daha tutulduktan sonra servislerine gönderildiler.



Kan gazı ve biyokimya sonuçları alındıktan sonra tüm hastalar için her örnekteki anyon açığı ve güçlü iyon farkı (SID) değerleri aşağıdaki formüllere göre hesaplandı;

$$\text{Anyon açığı} = ([\text{Na}^+] + [\text{K}^+]) - ([\text{Cl}^-] + [\text{HCO}_3^-])$$

$$\text{Güçlü iyon farkı (SID)} = ([\text{Na}^+] + [\text{K}^+]) - ([\text{Cl}^-] + [\text{Lac}^-])$$

Ayrıca anyonik karakterdeki zayıf plazma asitlerinin (Prot<sup>-</sup>) hesaplanmasında Von Slyke'in geliştirdiği formülden yararlanıldı ve her örnek için total protein konsantrasyonu değeri kullanılarak Prot<sup>-</sup> ölçüldü;

$$\text{Prot}^- = \text{Total protein konsantrasyonu (g/dl)} \times 2,43$$

Daha sonra Anyon açığı değerinden Prot<sup>-</sup> değeri çıkarılarak total protein konsantrasyonundaki değişikliklerin de Anyon açığı içinde değerlendirilmesi sağlandı

Çalışmamızın istatistiksel değerlendirilmesi, Akdeniz Üniversitesi Tıp Fakültesi Biyoistatistik Anabilim Dalı'nda görevli Dr. Özgür TOSUN tarafından yapıldı. Sonuçlar; SPSS (Statistical Package for Social Sciences), Ortalama  $\pm$  standart sapma, Gruplar arasındaki farkların ölçülmesinde ANOVA, Tukey HSD grup içi değerlendirmelerde ise Paired Samples T testi kullanılarak istatistiksel olarak analiz edildi

## 4. SONUÇLAR

### 4.1. Çalışmaya Alınan Hasta Grubunun Demografik Özellikleri

Araştırmamızın gruplarını oluşturan Grup1, Grup2 ile Grup3 arasındaki demografik özellikler, cerrahi kanama miktarları ve 120 dakika boyunca çıkardıkları idrar miktarları **Çizelge 4.1**'de gösterilmiştir.

**Çizelge 4.1.** Hasta özellikleri

	Salin (n=20)	Salin+RL (n=20)	RL (n=20)
Yaş (yıl)	45.3±7.1	47,1±6,3	48,1±7,5
Vücut Ağırlığı (kg)	68.2±5.6	67,5±6.9	70,4±6.5
Kan Kaybı (ml)	406±114	453±94	439±118
İdrar Miktarı (ml)	720±185	795±161	696±178

Grup I'de yer alan olguların en küçüğü 32, en büyüğü 61 yaşında olup yaş ortalaması 45 idi. Ağırlıkları en az 58 kg, en fazla 82 kg olup ortalama 68 kg idi. Grup II'de yer alan olguların en küçüğü 39, en büyüğü 60 yaşında olup yaş ortalaması 47 idi. Ağırlıkları en az 55 kg, en fazla 80 kg olup ortalama 67 kg idi. Grup III'de yer alan olguların ise en küçüğü 29, en büyüğü 64 yaşında olup yaş ortalaması 48 idi. Ağırlıkları en az 61 kg, en fazla 85 kg olup ortalama 70 kg idi.

Hastaların sıvı infüzyon süreleri birbirine eşitti (120 dakika). Aralarında yaşları, vücut ağırlıkları, çıkardıkları idrar ve kanama miktarları açısından istatistiksel olarak anlamlı farklılıklar olmadığı tespit edildi ( $p>0,05$ ).

### 4.2. Sistolik Kan Basıncı Değerlendirilmesi

Gruplara göre SKB verileri Şekil 4.1. ve Çizelge 4.2 'de gösterilmiştir. Gruplar arasında yapılan istatistiksel karşılaştırmada, aynı zaman süreçlerinde anlamlı fark bulunmadı ( $p>0,05$ )

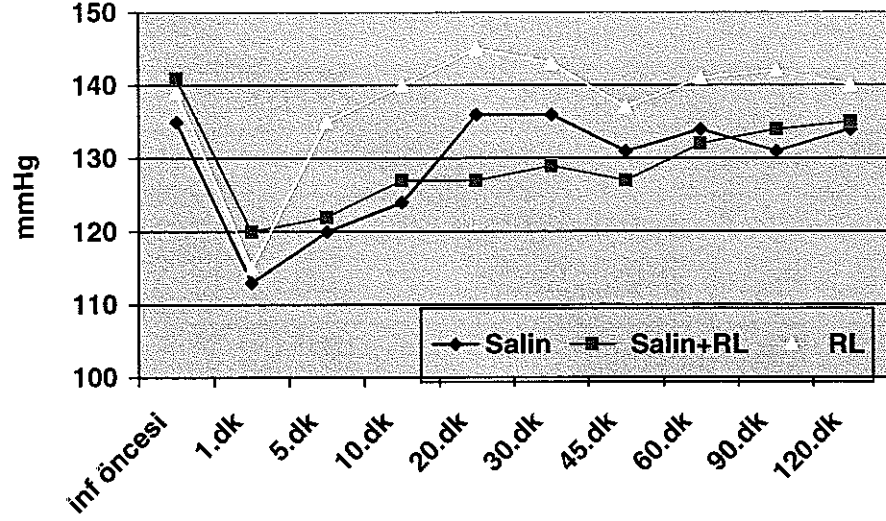
Grup içi karşılaştırmalarda; Grup I'de intraoperatif 1., 5 ve 10. dakikalarda ölçülen SKB değerlerinin sıvı infüzyonu öncesi SKB değerine göre istatistiksel olarak anlamlı derecede düşük olduğu gözlemlendi ( $p<0,05$ ).

Grup II'de intraoperatif 1., 5., 10., 20. ve 45. dakikalarda ölçülen SKB değerlerinin sıvı infüzyonu öncesi SKB değerine göre istatistiksel olarak anlamlı derecede düşük olduğu gözlemlendi ( $p<0,05$ ).

Grup III'de de yine aynı şekilde 1 ve 5. dakikalarda ölçülen SKB değerlerinin sıvı infüzyonu öncesi SKB değerine göre istatistiksel olarak anlamlı derecede düşük olduğu tespit edildi ( $p<0,05$ ).

**Çizelge 4.2.** Gruplara göre Sistolik Kan Basıncı değerleri (mmHg)

	Grup I	Grup II	Grup III
Sıvı infüzyonu öncesi	135±11,52	140,8±17,55	138,55±16,39
1.dk	115,4±21,70	121,70±18,40	116,10±19,78
5.dk	114,75±18,95	122,95±24,60	123,85±23,23
10.dk	124,25±23,48	127,20±27,28	140,00±23,31
20.dk	136,45±20,39	126,90±24,19	144,55±20,25
30.dk	136,20±18,18	128,55±26,50	142,80±20,04
45.dk	130,90±17,98	127,05±21,18	136,95±18,88
60.dk	133,60±21,20	131,60±20,11	140,60±15,23
90.dk	131,10±16,36	134,30±19,23	142,20±14,42
120.dk	133,55±13,64	134,50±18,68	140,40±11,81



Şekil 4.1. Sistolik kan basıncı değerleri

### 4.3. Diyastolik Kan Basıncı Değerlendirilmesi

Gruplar arasında yapılan istatistiksel karşılaştırmalarda aynı zaman süreçlerinde anlamlı fark bulunmamıştır ( $p>0,05$ ).

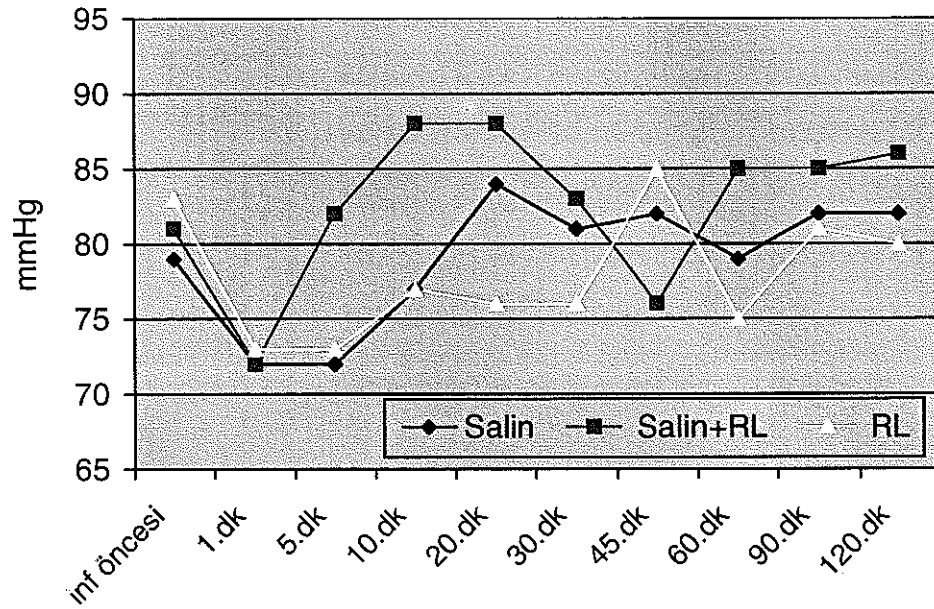
Grup içi karşılaştırmalarda; Grup I'de intraoperatif 1. dakikada ölçülen DKB değeri sıvı infüzyonu öncesi ölçülen DKB değerine göre istatistiksel olarak anlamlı derecede düşük bulundu ( $p<0,05$ ).

Grup II'de intraoperatif 1., 5. ve 20. dakikalarda ölçülen DKB değerleri sıvı infüzyonu öncesi DKB değerine göre istatistiksel olarak anlamlı derecede düşük bulundu ( $p<0,05$ ).

Grup III'de ise intraoperatif 1. ve 2. dakikalarda ölçülen DKB değerleri sıvı infüzyonu öncesi DKB değerine göre istatistiksel olarak anlamlı derecede düşük bulundu ( $p<0,05$ ).

Çizelge 4.3. Gruplara göre diastolik kan basıncı değerleri (mmHg)

	Grup I	Grup II	Grup III
Sıvı infüzyonu öncesi	79,25±10,44	83,40±12,89	81,00±14,62
1.dk	72,10±14,43	72,95±13,45	71,90±18,40
5.dk	72,25± 13,89	73,00±14,16	81,65±19,18
10.dk	77,30± 15,88	76,95±19,09	87,65±16,65
20.dk	83,80±14,71	75,75±15,80	87,95±14,28
30.dk	81,10±11,76	76,25±13,14	82,65±18,28
45.dk	82,15±11,07	76,40±13,26	84,70±16,51
60.dk	78,75±15,80	75,10±17,98	85,45±16,27
90.dk	82,25±12,73	81,20±9,34	84,90±15,08
120.dk	81,80±11,64	79,70±12,18	86,35±10,19



Şekil 4.2. Diastolik kan basıncı değerleri

#### 4.4. Ortalama Kan Basıncı Değerlendirilmesi

Gruplar arasında aynı zaman süreçlerinde yapılan karşılaştırmalarda anlamlı fark görülmedi ( $p>0,05$ )

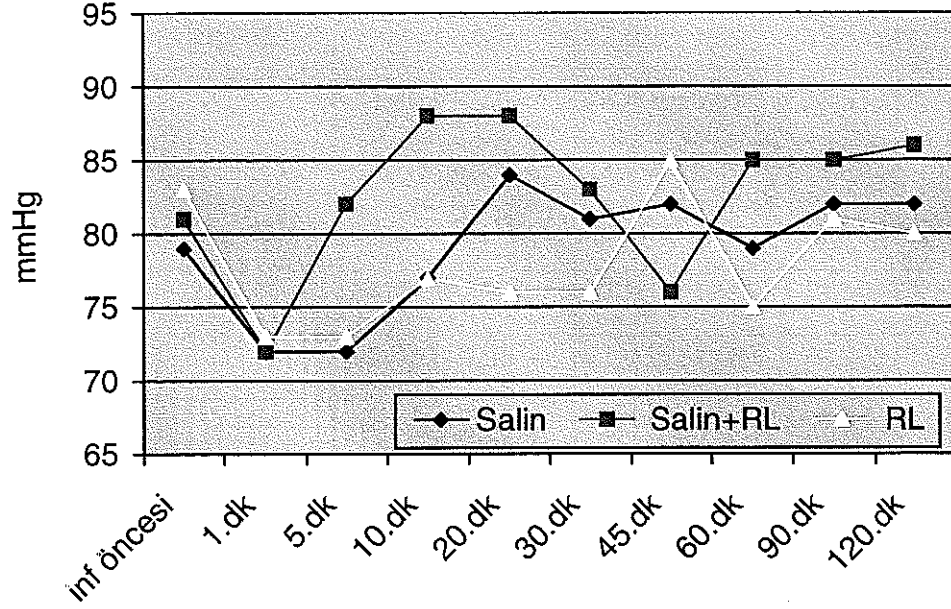
Grup içi karşılaştırmalarda; Grup I'de intraoperatif 1 ve 5 dakikalarda ölçülen OKB değerlerinin sıvı infüzyonu öncesi ölçülen OKB değerine göre istatistiksel olarak anlamlı derecede düşük olduğu tespit edildi ( $p<0,05$ ).

Grup II'de intraoperatif 1, 5., 10., 20 ve 30 dakikalarda ölçülen OKB değerlerinin sıvı infüzyonu öncesi ölçülen OKB değerine göre istatistiksel olarak anlamlı derecede düştüğü tespit edildi ( $p<0,05$ )

Grup III'de ise intraoperatif 1 dakikada ölçülen OKB değerinin sıvı infüzyonu öncesi ölçülen OKB değerine göre istatistiksel olarak anlamlı derecede düşük olduğu tespit edildi ( $p<0,05$ ).

**Çizelge 4.4.** Gruplara göre Ortalama Kan Basıncı değerleri (mmHg)

	Grup I	Grup II	Grup III
Sıvı infüzyonu öncesi	100,55±10,09	103,80±16,39	100,90±21,96
1.dk	83,30±15,80	87,45±15,42	88,10±17,65
5.dk	86,95± 18,69	89,55±16,64	97,55±20,64
10.dk	94,55± 16,77	94,15±20,06	107,95±21,23
20.dk	105,40±20,63	92,90±18,27	107,30±14,69
30.dk	102,55±13,91	91,20±13,20	105,65±17,95
45.dk	101,25±16,23	94,55±17,17	104,60±17,50
60.dk	98,65±17,69	96,30±15,22	103,30±16,48
90.dk	100,80±15,85	99,55±13,59	104,25±17,09
120.dk	102,25±14,39	97,95±14,23	104,80±13,51



Şekil 4.3. Ortalama Kan Basıncı değerleri

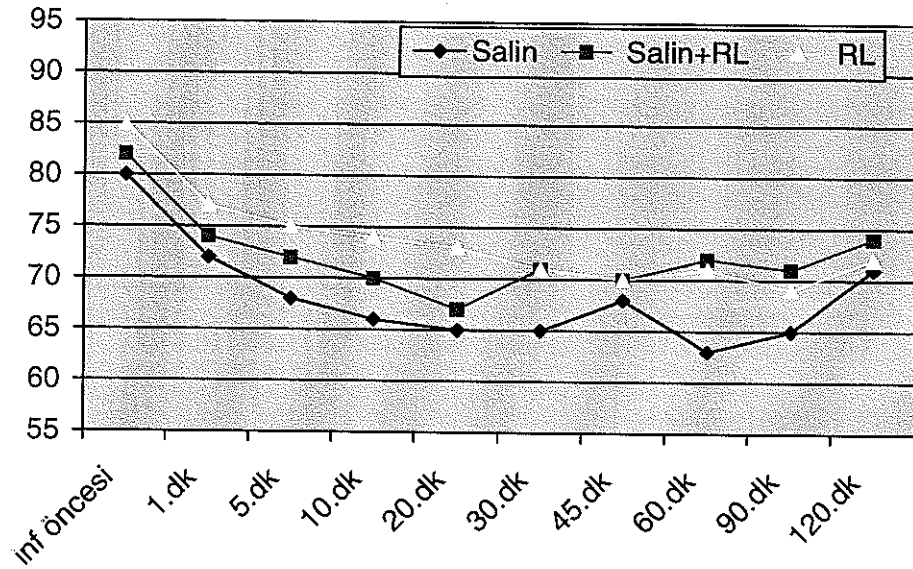
#### 4.5. Kalp Atım Hızı Değerlendirilmesi

Gruplar arasında aynı zaman süreçlerinde yapılan karşılaştırmalarda intraoperatif 60. dakikada 1. grupta ölçülen KAH değerinin intraop 60. dakikada 2. ve 3. grupta ölçülen KAH değerlerine göre istatistiksel olarak anlamlı bir şekilde düşük olduğu tespit edildi ( $p < 0,05$ ).

Grup içi karşılaştırmalarda ise 3 grupta da sıvı infüzyonu öncesi değerlere göre tüm zaman dilimlerinde ölçülen KAH değerlerinde istatistiksel olarak anlamlı azalmalar olduğu gözlemlendi ( $p < 0,05$ ).

Çizelge 4.5. Gruplara göre KAH değerleri

	Grup I	Grup II	Grup III
Sıvı infüzyonu öncesi	79,9±11,84	82,05±14,59	85,35±11,7
1.dk	71,80±14,20	74,40±15,62	76,55±12,34
5.dk	67,75± 12,92	71,60±11,70	74,55±13,82
10.dk	65,85± 12,18	70,15±12,34	73,75±15,86
20.dk	64,95±9,33	67,05±13,62	73,10±12,25
30.dk	65,45±10,99	71,05±14,68	70,70±12,23
45.dk	68,10±12,94	70,35±15,25	69,85±13,05
60.dk	62,95±8,08	71,95±10,76	70,75±11,43
90.dk	64,25±9,29	70,55±12,00	69,00±9,67
120.dk	71,45±10,44	73,75±13,74	72,00±9,92



Şekil 4.4. KAH değerleri



#### 4.6. PH Değerlendirilmesi

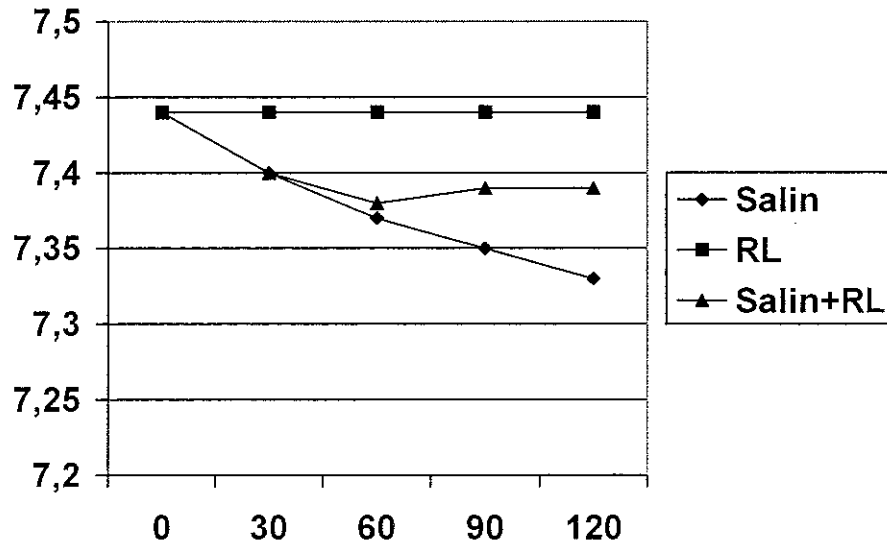
Gruplara göre pH değerlerimiz Şekil 4.5. ve Çizelge 4.6'da görülmektedir.

Gruplar arasında aynı zaman süreçlerinde yapılan karşılaştırmalarda sıvı infüzyonu öncesi pH değerleri gruplar arasında anlamlı farklılık göstermedi ( $p > 0,05$ ) Sıvı infüzyonundan sonra 30. ve 60. dakikalarda Grup I ve Grup II'de Grup III'e göre pH değerlerinde istatistiksel olarak anlamlı düşme olduğu gözlemlendi ( $p < 0,05$ ). 90. ve 120 dakikalarda Grup I'de Grup II ve III'e göre anlamlı düşme, Grup II'de ise Grup I ve III'e göre pH değerlerinde istatistiksel olarak anlamlı yükselme olduğu görüldü ( $p < 0,05$ ).

Grup içi karşılaştırmalarda Grup I'de 30, 60, 90. ve 120. dakikalarda ölçülen pH değerlerinin sıvı infüzyonu öncesi ölçülen pH değerine göre istatistiksel olarak anlamlı bir şekilde düştüğü gözlemlendi ( $p < 0,05$ ).

Grup II'de de 30, 60, 90 ve 120. dakikalarda ölçülen pH değerleri sıvı infüzyonu öncesi ölçülen pH değerine göre istatistiksel olarak anlamlı bir şekilde düşmüştü ( $p < 0,05$ ). Ancak 30 dakikaya kadar düşme eğiliminde olan pH değerlerinin 30. dakikadan sonra hafif yükselişe geçtiği gözlemlendi.

Grup III'de ise başlangıç pH değeri ile sonraki zamanlarda ölçülen pH değerleri arasında istatistiksel olarak anlamlı fark olmadığı gözlemlendi ( $p > 0,05$ ).



Şekil 4.5. Gruplara göre pH değerler

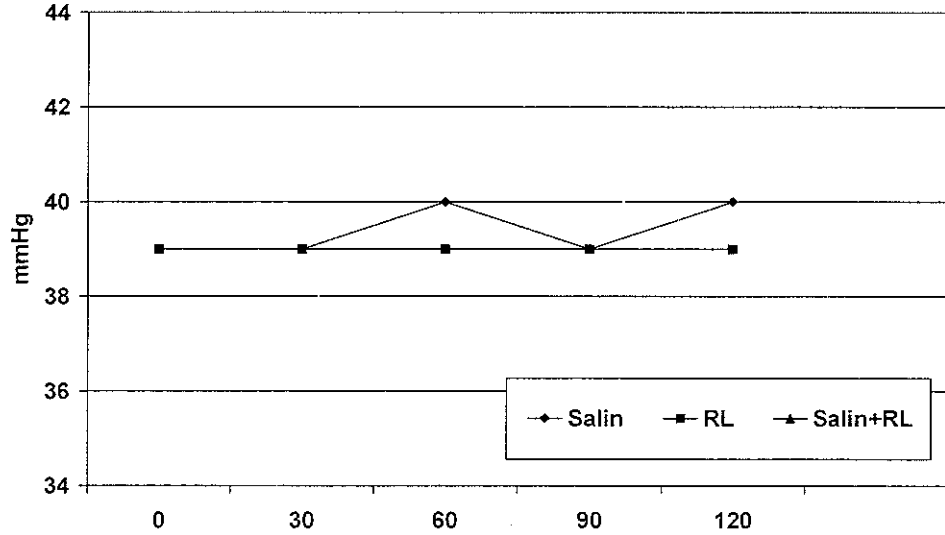
Çizelge 4.6. Gruplara göre pH değerleri

	Grup 1	Grup 2	Grup 3
0 dk	7,43±1,39	7,43±1,27	7,44±1,81
30 dk	7,40±2,11	7,39±1,44	7,43±1,53
60 dk	7,37±2,30	7,37±1,21	7,43±1,90
90 dk	7,34±2,91	7,38±1,39	7,44±1,83
120 dk	7,33±3,48	7,39±1,36	7,43±1,79

#### 4.7. PCO<sub>2</sub> Değerlendirilmesi

Gruplara göre ortalama PCO<sub>2</sub> verileri Şekil 4.6. ve Çizelge 4.7'de görülmektedir. Gruplar arasında yapılan karşılaştırmalarda anlamlı farklılıklar olmadığı gözlemlendi (p>0,05).

Grup içi karşılaştırmalarda da her 3 grupta başlangıç PCO<sub>2</sub> değeri ile 30., 60., 90 ve 120, dakikalarda ölçülen PCO<sub>2</sub> değerleri arasında anlamlı farklılıklar yoktu (p>0,05)



Şekil 4.6. PCO<sub>2</sub> değerleri (mmHg)

Çizelge 4.7. Gruplara göre PCO<sub>2</sub> değerleri (mmHg)

	Grup 1	Grup 2	Grup 3
0 dk	38,9±1,61	38,57±1,39	38,55±1,38
30 dk	39,3±1,17	39,01±0,69	38,99±0,90
60 dk	39,6±1,33	38,83±0,40	39,15±0,96
90 dk	39,43±0,98	38,97±0,48	39,31±0,85
120 dk	39,70±1,08	39,30±1,00	39,29±1,12

#### 4.8. Baz Açığı Değerlendirilmesi

Gruplar arasında aynı zaman sürelerinde yapılan karşılaştırmalarda başlangıç BE değerleri arasında anlamlı farklılıklar yoktu ( $p>0,05$ ). 30.dakikada Grup I'de Grup III'e göre; 60. dakikada Grup I'de Grup III'e, Grup II'de Grup III'e göre; 90. dakikada Grup I'de Grup II ve III'e, Grup II'de Grup III'e göre ve 120. dakikada Grup I'de Grup II ve III'e, Grup II'de de Grup III'e göre anlamlı düşme olduğu gözlemlendi ( $p<0,05$ ).

Grup içi karşılaştırmalarda Grup I ve II'de başlangıç BE değerine göre sonraki tüm zamanlarda ölçülen BE değerlerinde anlamlı düşme olduğu görüldü ( $p<0,05$ ).

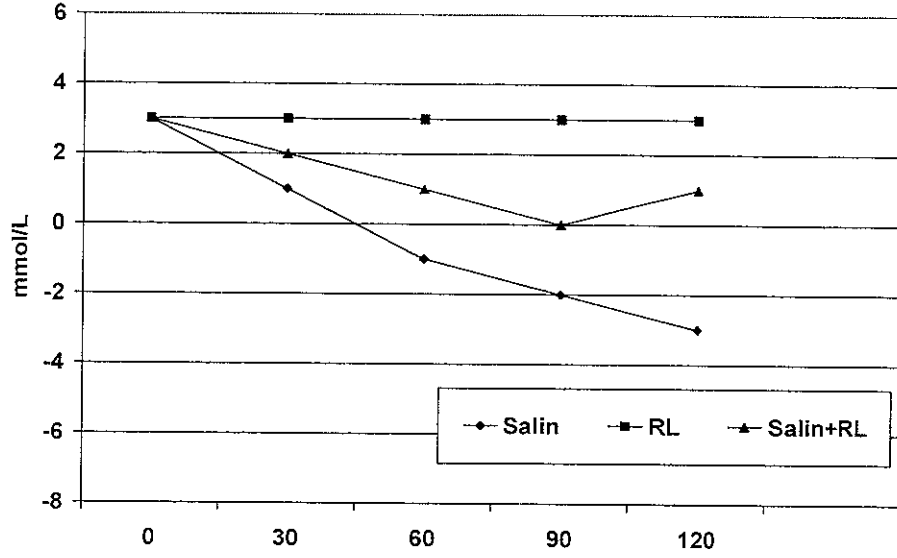
Grup II'de ilk 90 dakikada düşme eğiliminde olan BE değerinin 120 dakikada hafif yükseldiği izlendi.

Grup III'de ise başlangıç BE değeri ile sonraki zamanlarda ölçülen BE değerlerinde anlamlı farklılıklar gözlenmedi ( $p>0,05$ ).

(Şekil 4.7, Çizelge 4.8)

Çizelge 4.8. Gruplara göre BE değerleri (mmol/L)

	Grup 1	Grup 2	Grup 3
0 dk	2,49±1,59	2,55±0,78	3,37±1,47
30 dk	1,04±1,23	1,82±0,64	3,33±1,16
60 dk	-0,27±1,56	0,45±0,95	3,47±1,30
90 dk	-1,69±1,43	0,21±1,12	3,47±1,16
120 dk	-2,43±1,55	0,71±1,02	3,44±1,01



Şekil 4.7. BE değerleri (mmol/L)

#### 4.9. Laktat Değerlendirilmesi

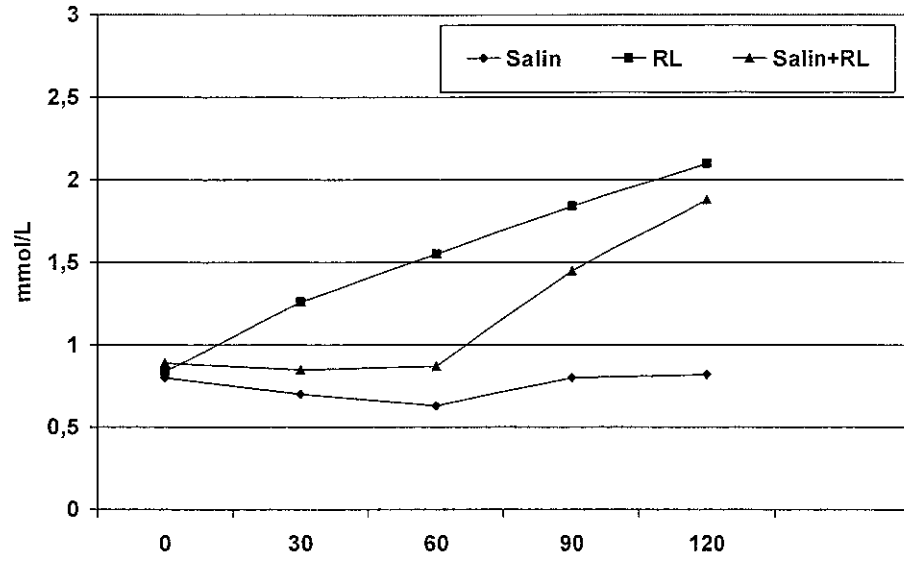
Gruplar arasında aynı zaman süreçlerinde yapılan karşılaştırmalarda sıvı infüzyonu öncesi laktat değerleri arasında anlamlı farklılıklar olmadığı görüldü ( $p>0,05$ ). 30 ve 60 dakikalarda Grup III'deki laktat değerlerinin Grup I ve II'ye göre anlamlı bir şekilde arttığı gözlemlendi ( $p<0,05$ ) 90. ve 120. dakikalarda ise Grup II ve III'te Grup I'e göre laktat değerlerinde istatistiksel olarak anlamlı artışlar olduğu tespit edildi ( $p<0,05$ ).

Grup içi karşılaştırmalarda Grup I'de laktatın başlangıç değeri ile sonraki zamanlarda ölçülen değerler arasında anlamlı farklılık izlenmedi ( $p>0,05$ ).

Grup II'de 90. ve 120. dakikalardaki laktat değerlerinde başlangıç değerine göre anlamlı bir artış olduğu görüldü ( $p<0,05$ ).

Grup III'de ise 30., 60., 90. ve 120. dakikalardaki laktat düzeylerinin başlangıç değerine göre anlamlı bir şekilde arttığı tespit edildi ( $p<0,05$ ).

(Şekil 4.8, Çizelge 4.9)



Şekil 4.8. Laktat değerleri (mmol/L)

Çizelge 4.9. Gruplara göre laktat değerleri (mmol/L)

	Grup 1	Grup 2	Grup 3
0 dk	0,75±0,40	0,89±0,35	0,84±0,16
30 dk	0,70±0,36	0,85±0,22	1,26±0,21
60 dk	0,63±0,41	0,87±0,27	1,55±0,19
90 dk	0,83±0,39	1,45±0,27	1,84±0,15
120 dk	0,82±0,35	1,88±0,25	2,10±0,13

#### 4.10. Sodyum Düzeyi Değerlendirilmesi

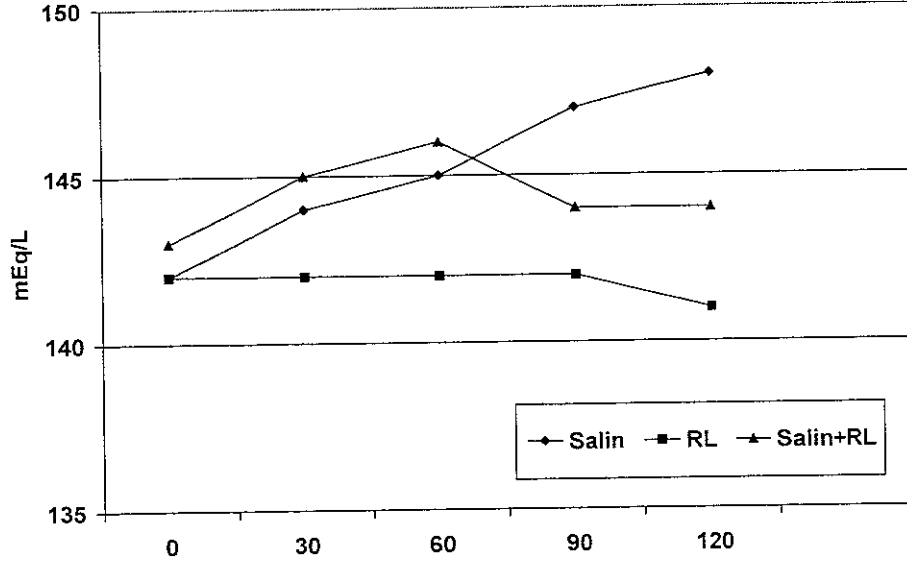
Gruplar arasında aynı zaman süreçlerinde yapılan karşılaştırmalarda 3 grup arasında başlangıçtaki  $\text{Na}^+$  değerleri arasında anlamlı farklılıklar izlenmedi ( $p>0,05$ ).

30, 60, 90 ve 120 dakikalarda Grup I ve II'de Grup III'e göre  $\text{Na}^+$  değerlerinde anlamlı artış olduğu görüldü ( $p<0,05$ ).

Grup içi karşılaştırmalarda Grup I ve II'de başlangıçtaki  $\text{Na}^+$  değerlerine göre sonraki tüm zamanlarda ölçülen değerlerde anlamlı artış olduğu görüldü

( $p < 0,05$ ). Grup II'de 60 dakika boyunca anlamlı bir şekilde artan  $\text{Na}^+$  değerlerinde 90. ve 120. dakikalarda hafif bir azalma olduğu izlendi

Grup III'de ise başlangıçtaki Na değeri ile sonraki tüm zamanlarda ölçülen değerler arasında anlamlı fark gözlenmedi ( $p > 0,05$ ) (Şekil 4.9, Çizelge 4.10)



Şekil 4.9.  $\text{Na}^+$  değerleri (mEq/L)

Çizelge 4.10. Gruplara göre  $\text{Na}^+$  değerleri (mEq/L)

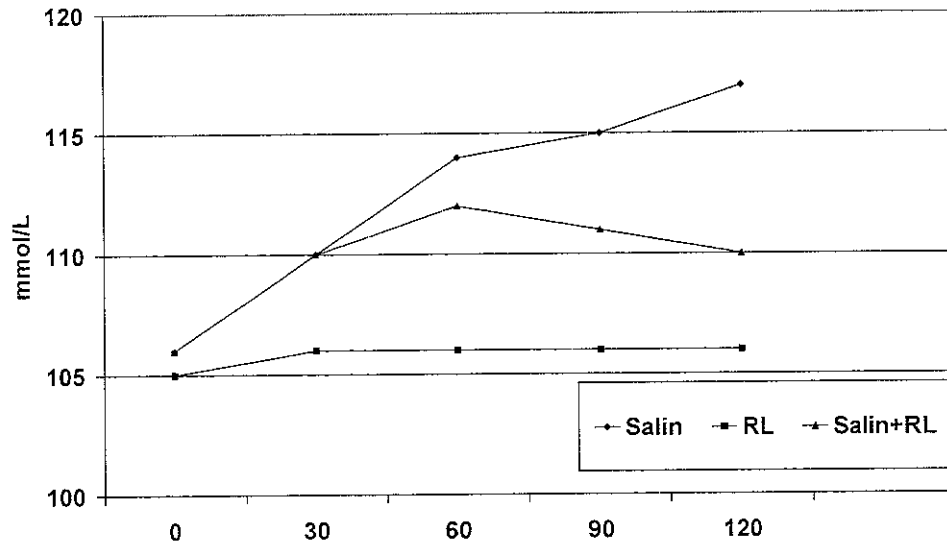
	Grup 1	Grup 2	Grup 3
0 dk	142,6±1,72	143,15±1,30	142,95±1,57
30 dk	144,2±1,71	145,65±0,93	142,85±1,42
60 dk	145,85±1,84	146,25±1,71	142,55±1,60
90 dk	147,65±1,49	144,70±1,71	142,85±1,04
120 dk	148,95±1,84	144,35±1,34	142,50±1,46

#### 4.11. Klor Düzeyi Değerlendirilmesi

Gruplar arasında aynı zaman süreçlerinde yapılan karşılaştırmalarda 3 grup arasında başlangıçtaki  $\text{Cl}^-$  değerleri arasında anlamlı farklılıklar izlenmedi ( $p > 0,05$ ) 30. ve 60. dakikalarda Grup I ve II'de Grup III'e göre  $\text{Cl}^-$  değerlerinde anlamlı artışlar olduğu görüldü ( $p < 0,05$ ). 90 ve 120. dakikalarda Grup I'de Grup

II ve III'e göre anlamlı olan artışlar devam etti ( $p<0,05$ ) Grup içi karşılaştırmalarda Grup I ve II'de başlangıç değerine göre  $Cl^-$  düzeylerinde tüm zamanlarda anlamlı bir artış olduğu gözlemlendi ( $p<0,05$ ) Grup II'de 60 dakika boyunca artan  $Cl^-$  düzeylerinde 90 ve 120 dakikalarda hafif azalma olduğu görüldü.

Grup III'de ise 30., 60 ve 90 dakikalarda anlamlı bir farklılık olmayan  $Cl^-$  değerlerinde ( $p>0,05$ ) 120 dakikada hafif bir artış gözlemlendi ( $p<0,05$ ) (Şekil 4.10, Çizelge 4.11.)



Şekil 4.10.  $Cl^-$  değerleri (mmol/L)

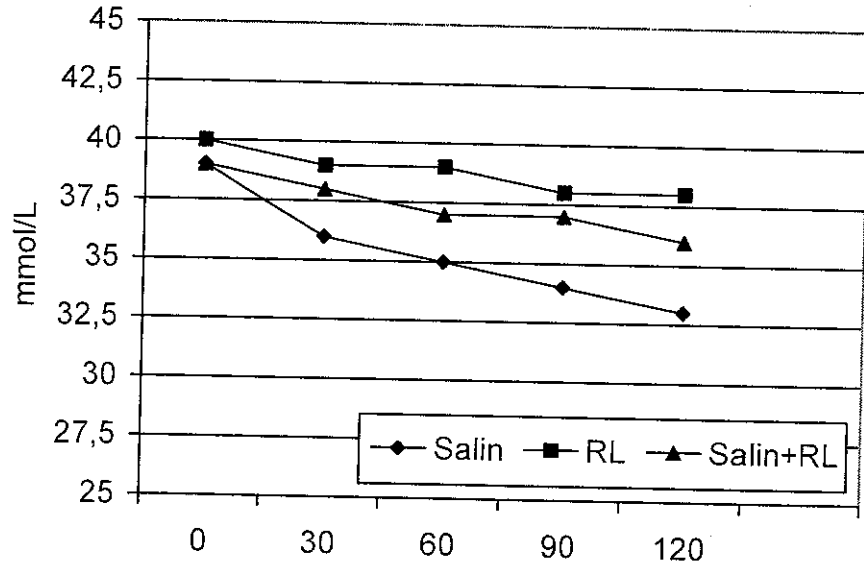
Çizelge 4.11. Gruplara göre  $Cl^-$  değerleri (mmol/L)

	Grup 1	Grup 2	Grup 3
0 dk	106,25±1,65	106,00±0,79	105,85±0,67
30 dk	110,65±1,49	110,85±1,08	106,20±1,00
60 dk	114,4±1,27	112,35±1,08	106,30±0,80
90 dk	115,65±1,39	111,30±1,08	106,25±0,96
120 dk	117,10±0,96	110,85±1,26	106,40±0,75

#### 4.12. Güçlü İyon Farkı (SID) Değerlendirilmesi

Gruplar arasında aynı zaman süreçlerinde yapılan karşılaştırmalarda başlangıç SID değerleri arasında anlamlı farklılıklar görülmedi ( $p>0,05$ ). Sonraki zamanlarda SID değerleri 3 grupta da azaldı; 30., 60., 90. ve 120. dakikalarda Grup I'de Grup II ve III'e göre, Grup II'de ise Grup III'e göre anlamlı düşme olduğu gözlemlendi ( $p<0,05$ ).

Grup içi karşılaştırmalarda 3 grupta da 30., 60., 90. ve 120 dakikalarda ölçülen SID değerlerinin başlangıç SID değerlerine göre anlamlı bir şekilde azaldığı görüldü ( $p<0,05$ ). (Şekil 4 11 , Çizelge 4 12.)



Şekil 4.11. SID değerleri (mmol/L)

Çizelge 4.12. Gruplara göre SID değerleri (mmol/L)

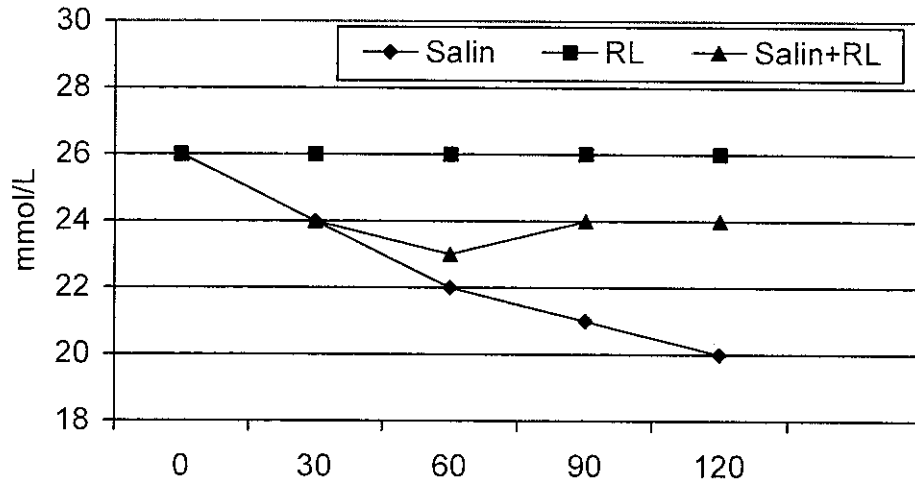
	Grup 1	Grup 2	Grup 3
0 dk	39,35±1,94	39,84±0,94	40,17±0,94
30 dk	36,25±2,49	37,50±0,99	39,42±0,77
60 dk	34,72±2,56	37,07±1,02	38,90±0,77
90 dk	34,01±2,17	36,86±1,00	38,42±0,76
120 dk	33,59±1,84	36,63±0,91	37,86±0,87



#### 4.13. Bikarbonat ( $\text{HCO}_3^-$ ) Düzeyi Değerlendirilmesi

Gruplar arasında aynı zaman süreçlerinde yapılan karşılaştırmalarda başlangıç  $\text{HCO}_3^-$  değerleri arasında anlamlı farklılıklar yoktu ( $p>0,05$ ). 30. ve 60. dakikalarda  $\text{HCO}_3^-$  değerlerinin Grup I ve Grup II'de Grup III'e göre; 90. ve 120 dakikalarda Grup I'de Grup II ve III'e göre, Grup II'de ise Grup III'e göre daha düşük olduğu gözlemlendi ( $p<0,05$ ).

Grup içi karşılaştırmalarda Grup I'de 30., 60., 90. ve 120. dakikalarda ölçülen  $\text{HCO}_3^-$  değerlerinin başlangıç  $\text{HCO}_3^-$  değerine göre anlamlı bir şekilde düştüğü gözlemlendi ( $p<0,05$ ) Grup II'de 30 ve 60. dakikalarda başlangıç değerine göre anlamlı bir şekilde düşen ( $p<0,05$ )  $\text{HCO}_3^-$  değerinin 90. ve 120. dakikalarda hafif yükseldiği görüldü. Grup III'de ise başlangıç  $\text{HCO}_3^-$  değeri ile sonraki tüm zamanlarda ölçülen  $\text{HCO}_3^-$  değerleri arasında anlamlı farklılıklar gözlenmedi ( $p>0,05$ ) (Şekil 4.12, Çizelge 4.13 )



Şekil 4.12.  $\text{HCO}_3^-$  değerleri (mmol/L)

**Çizelge 4.13.** Gruplara göre  $\text{HCO}_3^-$  değerleri (mmol/L)

	<b>Grup 1</b>	<b>Grup 2</b>	<b>Grup 3</b>
<b>0 dk</b>	25,82±1,37	25,63±1,28	26,08±1,52
<b>30 dk</b>	23,80±1,38	23,94±1,25	26,20±1,39
<b>60 dk</b>	22,53±1,61	23,20±1,16	26,03±1,41
<b>90 dk</b>	21,22±2,05	23,55±1,26	26,41±1,02
<b>120 dk</b>	20,61±2,08	24,50±2,59	26,36±1,04

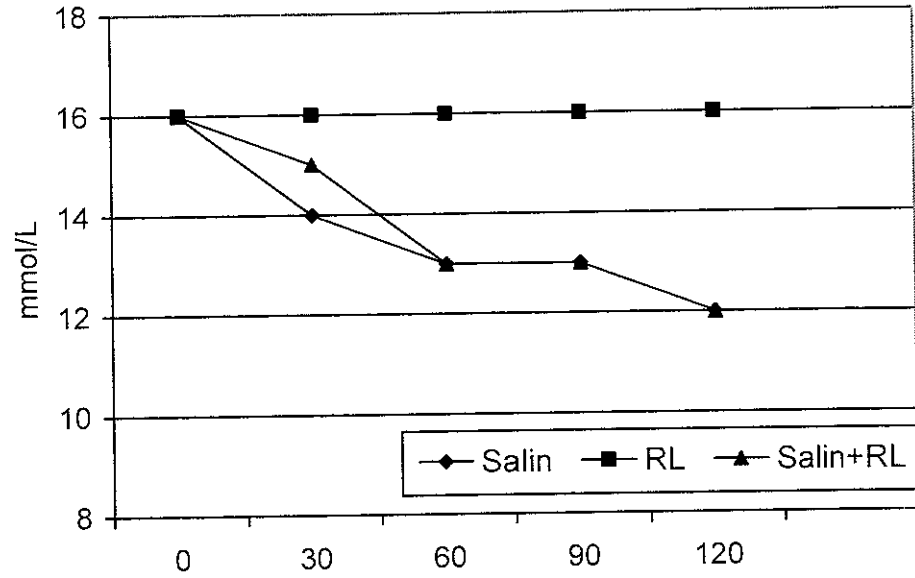
#### **4.14. Anyon Açığı Değerlendirilmesi**

Gruplar arasında aynı zaman süreçlerinde yapılan karşılaştırmalarda 3 grupta da tüm zamanlardaki anyon açığı değerleri açısından anlamlı farklılıklar görülmedi ( $p>0,05$ )

Grup içi karşılaştırmalarda ise 3 grupta da başlangıç anyon açığı değerlerine göre sonraki tüm zamanlarda ölçülen anyon açığı değerlerinde anlamlı değişiklikler olduğu görüldü ( $p<0,05$ ). (Şekil 4.13, Çizelge 4.14.)

**Çizelge 4.14.** Gruplara göre anyon açığı değerleri (mmol/L)

	<b>Grup 1</b>	<b>Grup 2</b>	<b>Grup 3</b>
<b>0 dk</b>	15,55±2,11	15,62±2,00	15,60±1,70
<b>30 dk</b>	13,6±2,32	14,92±1,17	15,82±1,30
<b>60 dk</b>	12,7±2,82	14,07±1,66	15,95±1,40
<b>90 dk</b>	12,92±2,75	12,92±2,75	15,52±1,08
<b>120 dk</b>	12,59±2,44	12,16±1,58	16,07±1,19



Şekil 4.13. Anyon açığı değerleri (mmol/L)

#### 4.15. Anyon Açığı – Prot<sup>-</sup> Farkı Değerlendirilmesi

Gruplar arasında aynı zaman süreçlerinde yapılan karşılaştırmalarda 3 grupta da tüm zamanlardaki anyon açığı-prot<sup>-</sup> değerleri arasında anlamlı farklılıklar görülmedi ( $p>0,05$ ).

Grup içi karşılaştırmalarda ise 3 grupta da başlangıç anyon açığı-prot<sup>-</sup> değerlerine göre sonraki tüm zamanlarda ölçülen değerlerde anlamlı artışlar olduğu tespit edildi ( $p<0,05$ ).

Çizelge 4.15. Gruplara göre Anyon gap- Prot- değerleri

Anyon Gap-Prot <sup>-</sup>	GrupI	GrupII	GrupIII
preop	0,7±0,2	0,8±0,0	0,8±0,0
30.dk	0,9±0,2	1,0±0,1	1,1±0,1
60.dk	1,3±0,2	1,3±0,1	1,4±0,1
90.dk	1,7±0,3	1,6±0,1	1,6±0,1
120.dk	1,8±0,3	1,9±1,1	1,9±1,12

## 5. TARTIŞMA

Bu çalışmamızda genel anestezi altında en az iki saat sürecek jinekolojik intraabdominal operasyon geçirecek ASA I ve I grubunda yer alan toplam 60 olguda operasyon sürecinde intravenöz yoldan araştırma gruplarımızdan birinci grupta yer alan olgulara izotonik NaCl , ikinci grupta yer alan olgulara izotonik NaCl + ringer laktat, üçüncü gruptakilere (kontrol grubu) ise ringer laktat vererek operasyon sırasında hastaların asit-baz dengelerinde oluşması muhtemel değişiklikleri gözlemeyi amaçladık

Bulgularımız bu çalışmada 120 dakika boyunca izotonik NaCl infüzyonu verilmesi sonucu asidoza doğru bir eğilim olduğunu göstermiştir. Çünkü Grup I' de pH değeri ortalaması 7,43'ten 7,33'e kadar düşmüştür Nitekim bu gruptaki 20 hastadan 14'ünde pH 7,35 ve altındaki değerlere kadar düştü yani asidoz gelişti. Grup II ve Grup III'te ise asidoz izlenmedi.

Grup I'deki 14 hastada gelişen asidoz, metabolik orijinliydi çünkü PCO<sub>2</sub> sabit tutulmuştu, laktik asidoz yoktu, BE, HCO<sub>3</sub><sup>-</sup> ve SID değerlerinde azalma gözlemlendi (Çizelge 5.1). Ayrıca Grup I'de Cl<sup>-</sup> değerlerindeki anlamlı derecedeki artma ve anyon açığı değerlerinin normal sınırlar içinde olması bu asidozun hiperkloremiye bağlı olarak gelişen bir asidoz olduğunu göstermekteydi

**Çizelge 5.1.** Asidoz gelişen hastalardaki sonuçlar

Süre (dk)	BE	HCO <sub>3</sub> <sup>-</sup>	An.GAP	Cl <sup>-</sup>	SID
0	2,28±1,78	24,46±1,32	16,06±1,52	106,07±1,94	39,60±2,03
30	0,74±1,25	23,31±1,24	14,18±1,75	110,78±1,57	36,37±2,53
60	-0,70±1,25	21,87±1,35	13,54±1,88	114,42±1,34	35,20±2,11
90	-2,23±1,20	20,35±1,60	13,45±1,93	116,28±1,32	33,70±1,45
120	-3,13±0,93	19,57±1,34	13,10±1,74	117,42±0,75	33,40±1,41

Stefan ve arkadaşları genel anestezi altında jinekolojik cerrahi geçirecek, 12'şer kişilik 2 gruptan oluşan hastalarda Ringer Laktat ve %0,9 luk NaCl ün asit-baz dengesine olan etkilerini karşılaştırmışlardır. İki saat süreyle 30ml/kg/saatten kristaloid infüzyonu uyguladıkları bu hastalardan izotonik NaCl verilen gruptakilerin tümünde hiperkloremiye bağlı metabolik asidoz geliştiğini tespit etmişlerdir. Bu grupta pH değeri ortalaması başlangıçta 7,41 iken, ikinci saat sonunda 7,28 e düşmüş; Cl<sup>-</sup> konsantrasyonu ortalaması başlangıçta 104 mEq/L iken, ikinci saat sonunda 115mEq/L ye yükselmiş; HCO<sub>3</sub><sup>-</sup> değeri ortalaması başlangıçta 23 mmol/L iken, ikinci saat sonunda 18mmol/L ye ve BE değerleri de başlangıçta +1,4mM iken, ikinci saat sonunda -6,7mM değerine düşmüştür. Ringer Laktat verilen grupta ise hiç bir hastada asidoz gelişmemiş ve bu değerlerde anlamlı bir değişiklik olmadığı görülmüştür. Bu grupta anlamlı bir şekilde artan Laktat miktarlarına rağmen ( 0,7mmol/L den 2mmol/L ye) hiç bir hastada Laktik asidoz gelişmemiştir.

Stefan ve arkadaşlarının yaptığı bu çalışma, bizim çalışmamıza benzer bir çalışma idi. Bizim çalışmamızda verilen kristaloid sıvı miktarı daha az idi. Ayrıca

biz çalışmamızda izotonik NaCl+Ringer Laktat solüsyonu verdiğimiz üçüncü bir grup oluşturduk ve sonuçlarımız Stefan ve arkadaşlarının çalışmasının sonuçlarına benzerdi. Bizim üçüncü grup hastalarımızda izotonik NaCl verdiğimiz dönemde pH değerleri düşme eğiliminde iken, Ringer Laktat verdiğimiz dönemde pH değerlerinde anlamlı bir değişiklik olmadığı görüldü. pH değerleri, 7,20'nin altına düşmediği için bu çalışmada da bizim çalışmamızda olduğu gibi ameliyat sırasında ciddi bir hemodinamik problem yaşanmadı ve hastaların tümü normal sürede ekstübe edilip servislerine gönderildiler(32)

Kellum ve arkadaşları yaptıkları bir çalışma ile E. Coli endotoksini infüzyonu yapılarak deneysel olarak septik şok oluşturulmuş 60 adet rat üzerinde on iki saat boyunca infüze edilen izotonik NaCl, sentetik bir kolloid olan HEXTEND solüsyonu ve Ringer Laktat solüsyonlarının yaşam süresine olan etkilerini araştırmış. Bu üç sıvı, on iki saat boyunca ortalama arter basıncını (MAP)>60mmHg düzeyinde tutacak şekilde verilmiş. Sıvı infüzyonu öncesi ve infüzyondan sonraki 0, 180, 360 ve 540 dakikalardaki kan gazı ve elektrolit tetkikleri yapılmış. Ayrıca ratların on iki saat içindeki yaşam süreleri kaydedilmiş. On iki saatin sonunda izotonik NaCl ve Ringer Laktat infüzyonu alan grupta ortalama yaşam süresinin, HEXTEND solüsyonu alanlara göre %45 daha az olduğu görüldü(sırasıyla 391 dakika  $\pm$ 151, 362 dakika  $\pm$ 94, 567 dakika  $\pm$ 140). On iki saat sonunda ilk iki gruptaki hayvanların tümü ölüirken, üçüncü grupta yaşayan ratların sayısı %20'nin üstünde idi. Salin grubunda BE ve SID değerleri anlamlı bir şekilde düşerek sırasıyla  $-19,3 \pm 5,2$  mmol/L ve  $23,0 \pm 6,2$  mmol/L değerlerine ulaşmıştı. HEXTEND grubunda bu değerlerde görülen düşme ise daha az idi ve sırasıyla  $-12,1 \pm 5,7$  mmol/L ve  $30,3 \pm 2,9$  mmol/L rakamlarına ulaşmıştı. Cl-

düzeyleri salin grubunda HEXTEND grubu ile karşılaştırıldığında anlamlı bir şekilde artmıştı; salin grubunda  $123\pm 7$  mmol/L düzeylerine erişen Cl- değerleri HEXTEND grubunda  $115\pm 3$  mmol/L düzeylerine ulaşmıştı. Ringer Laktat grubunda ise BE ve Cl- değerleri ilk iki grubun değerleri arasında idi ve sırasıyla  $-15,4\pm 3,1$  mmol/L ile  $117\pm 3$  mmol/L idi. Sonuç olarak salin ve Ringer Laktat grupları ile karşılaştırıldığında HEXTEND grubunda daha az metabolik asidoz gelişmiş ve yaşam süresinin daha uzun olduğu tespit edilmiştir. Bu çalışmada bizim çalışmamızdan farklı olarak salin ve Ringer Laktat solüsyonları yanında HEXTEND adlı sentetik kolloid bir sıvının kullanıldığı üçüncü bir grup oluşturulmuştur. Ayrıca bu sıvılar On iki saat gibi uzun bir sürede uygulandığı için salin grubunda daha fazla olmak üzere Ringer Laktat ve HEXTEND gruplarında da metabolik asidozlar geliştiği görülmüştür. Bizim çalışmamızda ise Ringer Laktat grubunda asidoz izlenmedi. Bizim çalışma grubumuz, elektif abdominal cerrahi geçirecek ASA I ve II grubu kadın hastaları kapsarken bu çalışma deneysel olarak septik şok oluşturulmuş ratlar üzerinde yapılmıştı (33)

H. Waters ve arkadaşları ; operasyon sırasında gelişen metabolik asidozun genellikle doku hipoperfüzyonu ve laktik asidoza bağlandığını belirtmişlerdir. İntraoperatif metabolik asidoz gelişiminin bir diğer olası mekanizması olan dilüsyonel asidozu kardiyak ve vasküler cerrahi dışı hastalarda incelemişlerdir. Operasyonu en az dört saat sürecektir hastalar üzerinde çalışılarak operasyon öncesi ve operasyon sonrası dönemde bunların kan gazı parametreleri, serum elektrolitleri ve idrar elektrolitleri ölçülmüş. Hemodinamik ölçümler için tüm hastalara birer pulmoner arter kateteri takılmış. Operasyon öncesi ve sonrası Evans mavisi kullanılarak boya dilüsyon tekniği ile plazma volümleri ölçülmüş.

Operasyon sonunda laktat düzeylerinde anlamlı derecede değişiklikler olduğu halde ( $1,1 \text{ mmol/L} \pm 0,6 - 1,8 \text{ mmol/L} \pm 1,0$ ), bu değişiklikler BE'deki değişiklikleri ( $0,8 \text{ mmol/L} \pm 2,3 \rightarrow 2,7 \text{ mmol/L} \pm 2,9$ ) açıklamak için yeterli değildi. Cl- düzeyleri anlamlı bir şekilde artmıştı ( $106 \pm 3 \rightarrow 110 \pm 5$ ) ve bu değişiklik BE'deki değişikliklerle uyumluydu. Plazma volümü değişmemişti. Ayrıca uygulanan salin miktarı ile BE'deki değişiklikler arasında uyum olduğu görüldü. Ancak Ringer Laktat solüsyonu miktarı ile aynı uyum görülmedi (34).

Bizim çalışmamızda da bu çalışmada olduğu gibi salin infüzyonuna bağlı olarak Cl- düzeyleri anlamlı bir şekilde arttı ve BE değerleri azaldı. Bu çalışmada pulmoner arter kateteri ve Evans mavisini ile volüm durumu takip edilirken, bizim çalışmamızda SVB ölçümü ile sıvı volümü takip edildi.

Nicholas J. Wilkes ve arkadaşları NaCl solüsyonlarının uygulanmasıyla metabolik asidoz gelişimini ve bu sıvıların gastrointestinal etkilerini yaşlı cerrahi hastalarında incelemişler. Rastgele seçilen 23 er kişiden oluşturulan iki gruptan ilk gruba cerrahi sırasında dengeli elektrolit ve glukoz içeren %6 Hetastarch + Ringer Laktat solüsyonu (HEXTEND), ikinci gruba ise %6 Hetastarch + izotonik NaCl (HESPAN) verilmiş. Bu sırada tüm hastalara biyokimyasal tetkikler ve gastrik mukozal perfüzyonu yansıtan gastrik tonometri yapılmış. Postop dönemde ikinci grupta Cl- düzeylerinin anlamlı bir şekilde arttığı, BE değerlerinin düştüğü ( $-5,5$ ) görülmüş. Bu gruptaki 23 hastada da hiperkloremik metabolik asidoz gelişmiş ve gastrik mukozal perfüzyonun arttığı tespit edilmiş (35).

Bu çalışmada da bizim çalışmamızda olduğu gibi Cl- düzeyleri izotonik NaCl infüzyonuna bağlı olarak anlamlı bir şekilde artmış ve BE değerleri düşmüştür. Ancak bizim çalışmamızdan farklı olarak yaptıkları incelemelerde



asidoz gelişen bu hasların gastrik mukozal perfüzyonlarının arttığını göstermişlerdir.

Mc Farlane ve arkadaşları yaptıkları çalışmada major hepatobiliyer ve pankreatik cerrahi geçirecek hastalarda verilen izotonik NaCl ve plasmalyte 148(dengeli NaCl solüsyonu) solüsyonlarının etkilerini incelemişler. Bu iki sıvı 15 ml/kg/saat hızla uygulanmış. Cerrahi öncesi ve sonrası, ayrıca cerrahiden 24 saat sonra hastaların arteriyel kan gazları, ve plazma elektrolitleri ( Na<sup>+</sup>, K<sup>+</sup>, Cl<sup>-</sup>, laktat) ölçülmüş. İzotonik NaCl alan grupta plasmalyte 148 alan grup ile karşılaştırıldığında Cl<sup>-</sup> konsantrasyonlarının anlamlı bir şekilde arttığı, standart bikarbonat konsantrasyonları ve BE değerlerinin düştüğü görülmüştür. Her iki grupta da plazma Na<sup>+</sup>, K<sup>+</sup> ve laktat konsantrasyonlarında anlamlı değişiklikler izlenmemiştir. Operasyon sonrasında izotonik NaCl alan grupta geçici bir hiperkloremik metabolik asidoz geliştiği görülmüş; plasmalyte 148 alan grupta ise böyle bir komplikasyona rastlanmamıştır (36)

Mette Berger ve arkadaşları yaptıkları retrospektif bir çalışma ile yanık yüzdesi %25 ve daha üzeri olan erişkin hastalarda sıvı kaybını karşılamak üzere verilen bikarbonatlı salin solüsyonlarının asit-baz dengesi üzerine olan etkilerini araştırmışlar. Bunun için 20'şer kişilik iki grup oluşturulmuş. Sıvı ihtiyacına göre birinci gruba 132 mmol/L Na<sup>+</sup>, 112 mmol/L Cl<sup>-</sup> içeren 263 mmol/L yoğunlukta Ringer Laktat solüsyonu, ikinci gruba ise 180 mmol/L Na<sup>+</sup>, 112 mmol/L Cl<sup>-</sup> içeren 340 mosm/L yoğunlukta bikarbonatlı salin solüsyonu kullanılmış. Hastaların yaşları, kiloları, yanık yüzdeleri, inhalasyon yanıkları olup olmadığı, yanık sonrası 48 saat boyunca verilen sıvı miktarları, plazma Na<sup>+</sup>, Cl<sup>-</sup>, kreatinin, albümin, kan gazı değerleri ve ventilasyon parametreleri kaydedilmiş. Hastaların

demografik özellikleri arasında ve verilen sıvı miktarları arasında fark olmadığı görülmüş. Sonuçta bikarbonatlı salin solüsyonu verilen grupta ilk 24 saat boyunca plazma pH, BE ve bikarbonat değerlerinin düştüğü, hiperkloremi ve buna bağlı dilüsyonel bir metabolik asidoz geliştiği tespit edilmiş(37).

Rehm Markus ve arkadaşları ameliyat boyunca 40ml/kg/saat hızla izotonik NaCl infüzyonu yapıp hiperkloremik metabolik asidoz gelişmiş, major intraabdominal jinekolojik cerrahi geçirmiş 44 hasta üzerinde çalışmışlar. Bu hastalarda metabolik asidozu düzeltmek için 20 dakika süresince verilen iki tampon solüsyon olan sodyum bikarbonat ve tris-hydroxymethyl aminomethane (THAM)'nın etkinliklerini araştırmışlar. Sonuçta bikarbonat grubunda BE değerlerinin ortalama 9,8 mmol/L, SID değerlerinin ise ortalama 8,5 mEq/L arttığını; THAM grubunda ise BE değerlerinin ortalama 7,2 mmol/L, SID değerlerinin ortalama 7,9 mEq/L arttığını görmüşlerdir (38).

Zeynep Nur Orhon ve arkadaşları yaptıkları çalışmada major abdominal cerrahi geçirecek yirmişer kişilik iki gruptan oluşan 40 hasta üzerinde çalışmışlar. İlk gruba birinci saatte 20 ml/kg/h, sonraki saatlerde 10 ml/kg/h Ringer Laktat infüzyonu; ikinci gruptaki hastalara ise birinci saatte 20 ml/kg/h, sonraki saatlerde 10 ml/kg/h izotonik NaCl solüsyonu verilmiş. Bazal değerlerin gruplar arasında farklı olmadığı çalışmada operasyon bitiminde ikinci gruptaki 12 hastada hiperkloremik metabolik asidoz geliştiği görülmüş. Birinci grupta hiçbir hastada asidoz saptanmamış (39).

Fabio Ferreira Amorim ve arkadaşları 10'ar kişilik iki gruba ayırdıkları 20 köpek üzerinde geçici abdominal aort tıkanmaları sırasında uygulanan %0,9'luk salin infüzyonunun hemodinamik ve metabolik etkilerini incelemişler. Birinci

grup sıvı infüzyonu verilmeyen grup idi İkinci grup ise pulmoner arter wedge basıncının 10 ile 20mmHg arasında tutulmasını sağlayacak %0,9'luk salin infüzyonu verilen gruptu Tüm köpeklere spontan solunumları korunacak şekilde sodyum tiyopental ile anestezi uygulandıktan sonra femoral arterlerinden girilen Fogarty kateterinin balonunun şişirilmesiyle supraceliac aortada 60 dakika süreyle oklüzyon oluşturuldu. 60 dakika sonra balon indirilip sonraki 60 dakika içindeki reperfüzyon dönemindeki hemodinamik parametreler ve kan gazları kaydedildi Salin verilen grupta reperfüzyon döneminde ortalama arter basıncı ve kalp hızı korunmuştu. Ancak bu grupta özellikle respiratuar cevabın olmaması nedeniyle daha da kötüleşen ve arteriyel pH değerinde düşme ile karakterize bir metabolik asidoz gelişmişti (40).

Williams ve arkadaşları sağlıklı gönüllüler üzerinde yaptıkları bir çalışmada 50 ml/kg/h hızla %0,9'luk salin ve Ringer Laktat solüsyonu verdikleri 2 grup oluşturmuşlar 1 saatten fazla sürede %0,9'luk salin alan grupta subjektif mental değişiklikler ve abdominal disfonksiyon insidansında artma olduğunu, ayrıca ilk idrara çıkma zamanlarında anlamlı bir gecikme olduğunu tespit etmişlerdir Ringer Laktat grubunda ise bu değişiklikler izlenmemiştir (41).

## ÖZET

Çalışmamızı, Akdeniz Üniversitesi Tıp Fakültesi Anesteziyoloji ve Reanimasyon Anabilim Dalı'nda genel anestezi ile en az iki saat sürecek elektif jinekolojik intraabdominal operasyon geçirecek, ASA I ve II gruplarında yer alan 32-65 yaş arası toplam 60 kadın hasta üzerinde gerçekleştirdik

Yirmişer kişilik üç gruba ayırdığımız olgularımızın tümüne aynı anestezi yöntemi uygulandı Entübasyon sonrası SVB ölçümü için tüm hastalara santral venöz kateter takıldı ve monitörize edildi. Kan gazı analizleri ile tüm gruplarda PCO<sub>2</sub>'nin sabit tutulması sağlandı (yaklaşık 40 mmHg)

İlk cilt insizyonu ile beraber her iki koldan ayrı ayrı 10 ml/kg/saat'lik bir hızla (toplam 20ml/kg/saat) verilmek üzere Grup I'de izotonik NaCl, Grup II'de izotonik NaCl + ringer laktat, Grup III'de ise ringer laktat infüzyonlarına başlandı. Sıvı infüzyonuna başlamadan önce, infüzyona başladıktan sonra 5., 10., 20., 30., 45., 60., 90. ve 120. dakikalarda SKB, DKB, OKB, SVB, SPO<sub>2</sub> ve KAH'ları ölçülüp kaydedildi Ayrıca yine infüzyon öncesi ve infüzyondan itibaren 30., 60., 90. ve 120 dakikalarda kan gazı ve kan biyokimya ölçümleri yapılarak hastaların pH, PCO<sub>2</sub>, PO<sub>2</sub>, Htc, Hb, Na<sup>+</sup>, K<sup>+</sup>, Ca<sup>++</sup>, Cl<sup>-</sup>, glukoz, laktat, BE, HCO<sub>3</sub>, kan osmolaritesi ve total protein değerleri ölçülüp kaydedildi.

Operasyon bitiminde her üç gruba ait hastalar ayılma odasında tam oryante olduklarından itibaren 30 dakika daha tutulduktan sonra servislerine gönderildiler.

Kan gazı ve biyokimya sonuçları alındıktan sonra tüm hastalar için her örnekteki anyon gap, SID ve Prot<sup>-</sup> değerleri hesaplandı.

Her üç grupta saptanan değerler, karşılıklı olarak ve literatürde mevcut bulgularla tartışıldı.

Yaptığımız araştırmada gruplar arasında SKB, DKB, OKB, KAH ve SPO<sub>2</sub> değerleri arasında istatistiksel olarak anlamlı fark tespit edilmedi (p>0,05). Grup içi değerlendirmelerde ise Grup I'de iki saat boyunca Grup II'de ise ilk bir saat boyunca pH, HCO<sub>3</sub>, anyon gap ve SID değerlerinde anlamlı azalmalar; Cl<sup>-</sup> değerinde anlamlı bir artış olduğu görüldü (p<0,05). Grup II'de ikinci saat

boyunca, Grup III'de ise iki saat boyunca bu değerlerden sadece SID değerinde anlamlı fakat diğer gruplara göre daha az olan bir azalma izlenirken pH, HCO<sub>3</sub>, anyon gap ve Cl<sup>-</sup> değerlerinde değişiklik izlenmedi (p>0,05) Grup I'de yirmi hastanın 14 tanesinde pH değeri 7,35 ve altına düştü, yani asidoz gelişti (Hiperkloremik metabolik asidoz) Bu asidotik değişiklikler klor uygulanması ile ilgiliydi ve klorun en büyük kaynağı ise uygulanan izotonik NaCl solüsyonu idi (dilüsyonel asidoz). İzotonik NaCl solüsyonunun uygulanma miktarı ve süresiyle doğru orantılı olarak asidoza olan eğilim artmaktaydı Ringer laktat solüsyonu uyguladığımız hastalarda ise iki saat boyunca asit-baz dengesinde önemli bir değişiklik izlemedik

Sonuç olarak uzun süreli ve hızlı kristaloid sıvı infüzyonu uygulanması gereken durumlarda hastaların kan gazı ve elektrolit değerlerinin yakından takip edilmesi gerektiği; izotonik NaCl'e bağlı asidotik değişiklikleri engellemede ringer laktat solüsyonunun iyi bir alternatif olabileceği kanaatindeyiz.

## KAYNAKLAR

1. Esener Z: Klinik Anestezi. Logos Yayıncılık, İstanbul, 1997, 390-415
2. Morgan GE Jr, Mikhail MS, çeviri ed-N.Lüleci: Klinik Anesteziyoloji. Nobel Tıp Kitapevleri: 2002: 566-569
3. Ronald M. Perkin, James D. Swift: Intravenous Fluid Administration: Picking the Right Solution, Hot Topics in Healthcare, From Pediatric Emergency Medicine Reports/ 2001; p-1/4
4. Tong J. Gan: Intraoperative Fluid Management and Choice of Fluids, Durham, North Carolina, 122,p1-7
5. S Skellet, A Mayer, A Durward, S M Tibby, I A Murdoch: Chasing the base deficit: hyperchloremic acidosis following 0,9% saline fluid resuscitation, Arch Dis Child 2000;83:514-516
6. Blanloeil Y.; Roze B ; Rigal J C.; Baron J.F : Hyperchloremic metabolic acidosis during plasma volume replacement. Ann Fr Anesth Reanim 2002; 21: 211-220
7. Protheroe R.; Nolan J.: Which fluid to give? Trauma 2001, 3: 151-160
8. Nat'l Academies Press, Fluid Resuscitation: State of the Science for Treating Combat Casualties and Civilian Injuries. 1999, 40: 19-46
9. Healey MA, Davis RE, Liu FC, Loomis WH, Hoyt DB: Lactated ringer's is superior to normal saline in a model of massive hemorrhage and resuscitation. J Trauma 1998 45: 894-899
10. Michael F O'Connor, Michael F. Roizen: Lactate Versus Chloride: Which is Better? Anesth Analg. 2001; 93: 809-810
11. Stephen M Koch, Robert W. Taylor: Chloride ion in intensive care medicine, Crit Care Med. 1992; 20: 2

12. Kumar S, Vaswani M, Srivastava RN, Bagga A: Urinary net charge in hyperchloremic metabolic acidosis, *Indian Pediatr.* 1998; 35:13-18
13. John A. Kellum, Mingchen Song, Ramesh Venkataraman: Effects of hyperchloremic acidosis on arterial pressure and circulating inflammatory molecules in experimental sepsis-laboratory and animal investigation, *CHEST*, 2004
14. Prough, Donald S.; Bidani, Akhil: Hyperchloremic Metabolic Acidosis Is a Predictable Consequence of Intraoperative Infusion of 0,9% Saline, *Anesthesiology* 1999; 90: 1247-1249
15. Naik RB, Mathias CJ, Malik N, Lee HA, Jenkins JD, Abercrombie G: Hypokalaemic hyperchloremic metabolic acidosis and vesical stone complicating appendicovesical fistulae, *Br J Urol* 1960 ; 52: 274-279
16. Madias NE, Homer SM, Johns CA, Cohen JJ: Hyperchloremia as a consequence of anion gap metabolic acid, *J Lab Clin Med.* 1984;104:15-23
17. Dorje, Pema; Adhikary, Gaury; McLaren, Ian D; Bogush, Stephen: Dilutional Acidosis or Altered Strong Ion Difference, *anesthesiology*, 1997; 87: 1011-1012
18. Peter D. Constable: Hyperchloremic Acidosis: The Classic Example of Strong Ion Acidosis, *Anesth Analg* 2003,96;919-922
19. Jabor A, Kazda A: Modelling of acid-base equilibria, *Acta Anaesthesiol Scand Suppl* 1995;107:119-122
20. Kellum John A: Acid-base physiology in the post-Copernican era, *Opin Crit Care.* 1999; 5: 429-435
21. Lewetown, Marcia MD: Saline-induced hyperchloremic metabolic acidosis, *Crit Care Med*, 2002; 30: 259-261
22. Rehm M, Conzen PF, Finsterer U: The Stewart model. 'Modern' approach to the interpretational acid-base metabolism, *Anaesthesist* 2004; 53: 347-357

23. Miller, Lawrence R Waters, Jonathan H.: Mechanism of Hyperchloremic Nonanion Gap Acidosis, *Anesthesiology*, 1997; 87: 1009-1010
24. Morgan, Thomas J.; Venkatesh, Balasubramanian; Hall, Jonathan; Crystalloid strong ion difference metabolic acid-base change during in vitro hemodilution, *Crit Care Med*, 2002; 30: 157-160
25. Blanloeil Y, Rose B, Bigal JC, Baron JF: Hyperchloremic acidosis during plasma volume replacement, *Ann Fr Anesth Reanim*. 2002; 21: 211-220
26. Mirza BI, Sahani M, Leehey DJ, Patel SB, Yang VL, Ing TS.: Saline-induced dilutional acidosis in a maintenance hemodializ patient *Int J Artif Organs*.1999; 22: 676-678
27. Roth, Jonathan V: What Is the Clinical Relevance of Dilutional Acidosis, *Anesthesiology*. 2001; 95: 810
28. Russo, Marc A.: Dilutional Acidosis: A Nonentity? *Anesthesiology*. 1997; 87: 1010-1011
29. Sinclair AJ, Boloux PM, Sanders PG, Gale EA.:Persistent normal anion gap acidosis in the recovery phase of diebetic ketoacidosis, *Br J Clin Pract* 1991; 45: 59-60.
30. Cole L, Bellomo R, Baldwin I, Hayhoe M, Ronco C : The impact of lactate-buffered high-volume hemofiltration on acid-base balance, *Intensive Care Med* 2003; 29: 1113-1120
31. Gunnerson KJ, Kellum JA: Acid-base and electrolyte analysis in critically ill patients: are ready for the new millenium? *Curr Opin Crit Care*. 2003; 9: 468-473
32. Stefan Sscheingraber, Markus Rehm, Christiano Sehmisch,Udilo Finsterer : Rapid Saline Infusion Produces Hyperchloremic Acidosis in Undergoing Gynecologic Surgery. *Anesthesiology* 1999; 90: 1265-1270
33. Kellum JA : Fluid resuscitation and hyperchloremic acidosis in experimental sepsis: improved short-term survival and acid-base balance with Hextend compared with saline *Crit Care Med* 2002; 30: 300-3005



34. Waters JH, Miller LR, Clack S, Kim JV : Cause of metabolic acidosis in prolonged surgery Crit Care Med. 1999; 27: 2142-2146
35. Nicholas J. Wilkes, Rex Woolf, Marjorie Mutch, Susan V. Mallett, Tim Peachey, Robert Stephens, Michael G. Mythen: The effect of balanced versus saline-based hetastarch and crystalloid solutions on acid-base and electrolyte status and gastric mucosal perfusion in elderly surgical patients. Anesth. Analg. 2001; 93: 811-816
36. Mc Farlane C, Lee A: A comparison of Plasmalyte 148 and 0,9% saline for intraoperative fluid replacement, Anaesthesia. 1994 Sep; 49: 779-781
37. Mette M Berger, Anne Pictet, Jean-Pierre Revelly, Philippe Frascarolo, Rene L Chiolero: Impact of a bicarbonated saline solution on early resuscitation after major burns. Intensive Care Med. 2000; 26: 1382-1385
38. Markus Rehm, Udilo Finsterer: Treating Intraoperative Hyperchloremic Acidosis With Sodium Bicarbonate or Tris-Hydroxymethyl Aminomethane: A Randomized Prospective Study. Anesth. Analg. 2003; 96:1201-1208
39. Zeynep Nur Orhon, Nurten Bakar, Esra Sağıroğlu, Meltem Gül, Melek Çelik: Major abdominal cerrahilerde Ringer Laktat ve %0,9 NaCl infüzyonlarının akut metabolik etkilerinin karşılaştırılması TARK 2003; GAP-38;45
40. Fabio Ferreira Amorim, Bruno do Vale Pinheiro, Helio Romaldini: Metabolic and hemodynamic effects of saline infusion to maintain volemia on temporary abdominal aortic occlusion. Arq. Bras. Cardiol. 2002; 79: 4
41. Williams EL, Hildebrand KL, Mc Cormick SA, Bedeg MJ: The effect of intravenous lactated ringer s solution on serum osmolality in human volunteers. Anesth-Anal. 1999; 88: 999-1003
42. Ronald M Perkin, James D Swift, Jane F. Knapp: Intravenous fluid administration: Picking the right solution Hot Topics in Health Care 2001;1-4

43. Jaber BL, Madias NE: Marked dilutional acidosis complicating management of right ventricular myocardial infarction. *A J Kidney Dis*. 1997; 30: 561-567
44. Rehm Markus, Orth Victoria, Kreimeier Uwe, Thiel Manfred: Changes in Intravascular Volume during Acute Normovolemic Hemodilution and Intraoperative Retransfusion in Patients with Radical Hysterectomy. *Anesthesiology*. 2000; 92: 657-664
45. Miller, Lawrence R; Waters, Jonathan H: Mechanism of Hyperchloremic Nonanion Gap Acidosis, *Anesthesiology*. 1997; 87: 1009-1010
46. Lawrence R. Miller; Jonathan H. Waters: Mechanism of Hyperchloremic Metabolic Acidosis, *Anesthesiology* 1996;84:482-483
47. Murray DM, Olhson V, Fraser II; Defining acidosis in postoperative cardiac patients using Stewart method of strong ion difference. *Pediatr Crit Care Med*. 2004; 5: 240-245
48. Rehm M, Conzen PF, Peter K, Finsterer U; The Stewart model 'Modern' approach to the interpretational the acid-base metabolism. *Anaesthesist* 2004; 53: 347-357
49. Reid F, Lobo DN, Williams RN, Rowlands BJ, Allison SP; (Ab)normal saline and physiological Hartmann's solution: a randomized double-blind crossover study. *Clin Sci (Lond)*. 2003; 104: 17-24
50. Moon, Paula F.; Kramer, George C: Hypertonic saline-dextran resuscitation from hemorrhagic shock induces transient mixed acidosis, *Crit Care Med* 1995; 23: 323-331
51. Waters, Jonathan; Bernstein, Clifford A: Dilutional Acidosis following Hetastarch or Albumin in Healthy Volunteers, *Anesthesiology*. 2000; 93: 1184-1187
52. Waters, Jonathan H.; Gottlieb Alexandru; Schoenwald, Peter; Popovich, Marc J; Sprung, Juraj; Nelson, David: Normal Saline Versus Lactated Ringer's Solution for Intraoperative Fluid Management in Patients

- Undergoing Abdominal Aortic Aneurysm Repair: An Outcome Study, *Anesth Analg.* 2001; 93: 817-822
- 53 Zapata-Sirvent RL, Hansbrough JF, Greenleaf G: Effects of small-volume bolus treatment with intravenous normal saline and 7,5 per cent saline in combination with 6 per cent dextran-40 on metabolic acidosis and survival in burned mice, *Burns.* 1995; 21:185-190
- 54 Rehm, Marcus; Orth, Victoria; Scheingraber, Stefan; Kreimeier, Uwe; Brechtel, Heinz; Finsterer, Udilo: Acid-Base Changes Caused by 5% Albumin versus 6% Hydroxyethyl Starch Solution in Patients Undergoing Acute Normovolemic Hemodilution: A Randomized Prospective Study, *Anesthesiology.* 2000; 93: 1174-1183
- 55 US MH, Ozkan S, Oral L, Ogus I, Acar HV, Cakir O, Keskin O, Top C, Gokben M: Comparison of the effects of hypertonic saline and crystalloid infusions on haemodynamic parameters during haemorrhagic shock in dogs. *J Int Med Res.*2001; 29: 508-515
- 56 Thomas J. Morgan, Balasubramanian Venkatesh, Jonathan Hall: Crystalloid strong ion difference determines metabolic acid-base change normovolaemic haemodilution, *Intensive Care Med.* 2004; 30: 1432-1437
- 57 Gan TJ, Soppitt A, Maroof M, el-Moalem H, Robertson KM, Moretti E, Dwaane P, Glass PS: Goal-directed intraoperative fluid administration reduces length of hospital stay after major surgery, *Anesthesiology.* 2002; 97: 820-826
58. Kaups KL, Davis JW, Dominic WJ: Base deficit as an indicator of resuscitation needs in patients burn injuries; *J Burn Care Rehabil.* 1998; 19: 346-348
59. Stocker H, Lutz H, Kauffmann C, Rusch P: Acid-base disorders in milk-fed calves with chronic indigestion, *Vet Rec.* 1999; 18: 340-346
- 60 Durward A, Skellett S, Mayer A, Taylor D, Tibby SM, Murdoch IA: The value of the chloride: sodium ratio in differentiating the etiology metabolic acidosis, *Intensive Care Med.* 2001; 27: 828-835

61. Brill SA, Stewart TR, Brundage SI, Schreiber MA: Base deficit does not predict mortality when secondary to hyperchloremic acidosis, Shock.2002; 17: 459-462
62. Chiara O, Pelosi P, Brazzi I, Bottino N, Taccone P, Cimbanassi S, Gattinoni L, Scalea I: Resuscitation from hemorrhagic shock: experimental model comparing normal saline, dextran and hypertonic saline solution, Crit Care Med 2003; 31: 1915-1922
63. Chang MC, Rutherford EJ, Morris JA: Base deficit as a guide to injury severity and volume resuscitation, J Tenn Med Assoc. 1993; 86: 59-61
64. MAM Moviat, FMP van Haren, JG van der Hoeven: Conventional or physicochemical approach in intensive care unit patients with metabolic acidosis, Crit Care 2003; 7: 41-45
65. Story DA, Poustie S, Bellomo R: Estimating unmeasured anions in critically ill patients: anion-gap, base-deficit and strong ion-gap, Anaesthesia.2002; 57: 1109-1114

AKDENİZ ÜNİVERSİTESİ  
MERKEZ KÜTÜPHANESİ