

KRONİK BÖBREK YETERSİZLİĞİ OLAN HASTALAR İLE NORMAL ŞAHISLARDA pH KAN GAZLARI VE ELEKTROLİT DEĞERLERİ

Dr. Vedat AKIN(x)
Dr. Yaşar Nuri ŞAHİN(x)
Dr. Orhan DEĞER(x)
Dr. İlker ÖKTEN(xx)

ÖZET :

Bu araştırmaya 53 normal ve 66 kronik renal yetersizlikli şahıs dahil edilmiştir. Kontrol grubunda $pH = 7,3746 \pm 0,0245$, $pCO_2 = 44,078 \pm 3,371$, $pO_2 = 26,16 \pm 6,017$, $ctCO_2 = 26,57 \pm 1,656$, $cHCO_3 = 25,14 \pm 1,584$, $BE = 0,27 \pm 1,323$ ve kronik renal yetersizlikli, hastalarda $pH = 7,333 \pm 0,0095$, $PCO_2 = 32,27 \pm 7,302$, $PO_2 = 34,98 \pm 11,46$, $ctCO_2 = 18,21 \pm 5,925$, $cHCO_3 = 16,98 \pm 5,682$, $BE = -6,97 \pm 6,562$ bulundu. Ayrıca Hb, NPN, kreatinin, total lipid, kolesterol, Na^+ , K^+ , Cl^- analizleri yapıldı ve elde edilen sonuçların kan gazlarıyla korelasyonları araştırıldı.

Kronik renal yetersizlikli hastalarda aşikâr metabolik asidozun mevcut bulunduğu ve hastaların asit baz dengesindeki yerlerinin tayini ve tedavilerinde $ctCO_2$ den başka PCO_2 , $cHCO_3^-$, ve BE in çok önemli parametreler olduğu tesbit edildi.

GİRİŞ

Asit baz dengesi konusu tıbbın her dalı için gerçekten büyük önem taşımaktadır. Günümüzün hastahane yoğun bakım ünitelerinde kan gazları ve asit baz dengesi ölçüm yöntemleri uygulanmasının rutin testler arasına girmesi bu konudaki bilgilere olan ihtiyacı artırmıştır(1). PCO_2 ve pH her modern bölge hastahanesinde rutin yapılan tetkikler arasındadır (2,3). Asit baz dengesi bozukluğuna sebep olan çeşitli metabolik hastalıklarda, solunum sistemi hastalıklarında ve akut gastrointestinal hastalıklarda hastalığın seyri ve uygun tedavinin seçimi pH, PCO_2 , PO_2 tayinleri ve bunlar vasıtasıyla bulunan diğer parametrelerin hesabı suretiyle isabet kazanmaktadır (4,6). Topluca ifade edersek, kan gazları analizinin klinik metodlar

(x) Atatürk Üniversitesi Tıp Fakültesi Biyokimya Anabilim Dalı Erzurum.

(xx) Atatürk Üniversitesi Tıp Fakültesi GKDC Anabilim Dalı, Erzurum,

arasına girmesi birçok hastalığın teşhis ve tedavisinde bir çıkarıcıdır. Nitekim ameliyat sonrası durumundaki hastalarla, hipoksemi ve solunum yetersizliği gösteren hastalar kan gazları analizleri yapılmak suretiyle daha objektif olarak izlenebilmekte ve tedavi edilebilmektedir(7).

Asit baz dengesi bozukluğunun iyi bir şekilde değerlendirilebilmesi ancak pH, PCO_2 ve $ctCO_2$ ölçümleri ile mümkündür (8). Bu çalışmadaki amacımız kronik böbrek yetersizliği olan hastalar ile normal şahısların kan gazları, iyon konsantrasyonları ve çeşitli biyokimyasal parametrelerini karşılaştırmaktır.

Kısaltmalar: BE (Base excess, baz fazlası): $37^\circ C$ de 40 mm Hg de titre edilebilen baz konsantrasyonu ile titre edilebilen asit konsantrasyonu farkına eşittir (mmol/lit), asit baz dengesinde metabolik komponenti temsil eder (8), $cdCO_2$: dissosiyasyon karbondioksit konsantrasyonu, $ctCO_2$: total karbondioksit konsantrasyonu, $cHCO_3^-$: bikarbonat konsantrasyonu, PCO_2 : Parsiyel karbondioksit basıncı, PO_2 : parsiyel oksijen basıncı, KRY: Kronik renal yetersizlik.

MATERYAL VE METOD

Çalışmamızda kullanılan kimyasal bileşikler ve temin edildikleri yerler: potasyum klorür, sodyum klorür, sodyum hidroksit, trikloro asetik asit, sodyum tungstat, brom, sülfürik asit, fenol, kreatinin, kolesterol, asetik anhidrit, kloroform (E. Merck, B. Almanya); nitrik asit, timol mavisi, sodyum ve potasyum flame standartı, potasyum ferro siyanür, potasyum sivanür, sodyum bikarbonat (Fisher, ABD), pikrik asit (Riedel, B. Almanya), timol (Eastman, ABD), jelatin (Oxoid, İngiltere), gelatin reagent (Buchler, ABD), silver cream (Wright, ABD), Heparin (Eczacıbaşı, Türkiye), hemoglobin standartı (Hycel, ABD), tampon çözeltiler (Corning, ABD).

Araştırmamızda kullanılan cihazlar ve temin edildikleri yerler: pH ve kan gazları cihazı (Corning, ABD), chloridometer (Buchler, ABD), Flame fotometre (Instrumentation Laboratory, İtalya), spektrofotometre (Bausch-Lomb, ABD), manometrik karbondioksit cihazı (Fisher, ABD).

Çalışmamızda 14-74 yaşları arasında (ortalama 28), fizik muayene ve laboratuvar bulguları ile kronik renal yetersizlik tanısı konmuş olan 66 (16 kadın, 50 erkek) hasta ve kontrol grubu olarak hiç bir klinik şikayeti ve bulgusu olmayan 20-49 yaş arası (ortalama 35) 53 (11 kadın, 42 erkek) normal şahısta venöz kanda hemoglobin, NPN, kreatinin, total lipid, total kolesterol, sodyum, potasyum, klorür miktarı tayin edilmiş ve kan gazları cihazı ile total kanda pH, PCO_2 , PO_2 , $ctCO_2$, $cHCO_3^-$, BE tayinleri yapılmıştır. Bir grup hastada kan gazı cihazı ile $ctCO_2$ tayin edildiği anda van Slyke manometrik cihazı ile de $ctCO_2$ tayini yapıldı. Hemoglobin tayini cyanmethemoglobin metoduyla (9,10,11), NPN tayini Kowarsky metoduyla (12,13,14), kreatinin tayini jaffe metodu (12,13,14,15), total lipid

taini Kunkel-Fenol metodu ile (12,13), kolesterol tayini Sackett metoduyla (12,14) tayin edildi. pH ve kan gazları için kan alma daha önce verdiğimiz yöntem ile (16) yapıldı. Çalışmamızda kan gazları Corning 165 kan gazları cihazı ile, klor kloridometre ile ve katyonlar fleym fotometre ile tayin edildi.

BULGULAR

Kontrol grubu ve kronik böbrek yetersizlikli hasta grubundaki her bir analizin ortalama değerleri standart sapmalarıyla birlikte ve gruplara göre karşılaştırılmaları Tablo-1'de verilmiştir.

TABLO-I: Çalışmamızda elde edilen değerler ve istatistiksel karşılaştırılmaları (t testine göre).

Parametreler	X — SD		Önemlilik Derecesi
	Kontrol Grubu	KRY Hasta Grubu	
Hb, % g	15.8±1.53	8.8±1.86	p<0.001
NPN' % mg	23.2±6.24	227.9±132.93	p<0.001
Kreatinin, % mg	1.39±0.31	8.06±4.74	p<0.001
Total Lipid, % mg	558.9±155.1	603.3±207.53	p>0.05
Total Kolesterol, % mg	151.1±52.9	180.3±78.78	p<0.02
Na+, mEq/l	139.7±3.4	130.6±6.87	p<0.001
K+, mEq/l	4.64±0.33	4.48±1.00	p>0.05
Cl- mEq/l	104.0±3.48	97.1±7.58	p<0.001
pH	7.3746±0.0245	7.333±0.0055	p<0.01
PCO ₂ , mmHg	44.07±3.371	32.27±7.302	p<0.001
PO ₂ , mmHg	26.16±6.017	34.99±11.460	p<0.001
ctCO ₂ , mEq/l	26.58±1.656	18.21±5.925	p<0.001
HCO ₃ ⁻ , mEq/l	25.14±1.584	1698±5.682	p<0.001
BE, mEq/l	0.27±1.323	-6.97±6.552	p<0.001

Tablodan görüldüğü gibi total lipid ve potasyum hariç kontrol grubu ile KRY hasta grubu arasında bütün parametreler yönünden istatistikçe anlamlı farklar bulundu.

Aynı grubun iki ayrı parametresi arasında bir korelasyon aranmış ve her grup için bulunan sonuçlar Tablo-II'de gösterilmiştir.

TABLO-II: Parametreler arasındaki korelasyonlar ve istatistiksel önemlilikleri.

Korelasyon aranan parametreler	Kontrol Grubu		KRY Hasta Grubu	
	r	Önemliliği	r	Önemliliği
Hb-NPN	0.129	$p > 0.05$	-0.268	$p < 0.05$
NPN-Kreatinin	0.285	$p < 0.05$	0.615	$p < 0.001$
Na+—cHCO ₃	-0.176	$p > 0.05$	0.063	$p > 0.05$
Na+—ctCO ₂	-0.022	$p > 0.05$	0.052	$p > 0.05$
NPN—ctCO ₂	0.170	$p > 0.05$	-0.351	$p < 0.01$
Na+—pH	0.138	$p > 0.05$	-0.116	$p > 0.05$
pCO ₂ —pH	-0.398	$p < 0.01$	0.222	$p > 0.05$
Na+—Cl—	0.521	$p < 0.001$	0.628	$p < 0.001$
pH—BE	0.484	$p < 0.001$	0.873	$p < 0.001$
PCO ₂ —ctCO ₂	0.154	$p < 0.05$	0.790	$p < 0.001$
Na+—K+	-0.284	$p < 0.05$	0.219	$p > 0.05$
PCO ₂ —BE	0.297	$p < 0.05$	0.646	$p < 0.001$
Cl—pH	0.040	$p > 0.05$	-0.201	$p > 0.05$
cHCO ₃ —pH	0.154	$p > 0.05$	0.748	$p < 0.001$

TARTIŞMA

Kontrol grubunda venöz kanda bulunan kan gazları bulguları literatürdeki değerler ile karşılaştırılmış (5,9,10,17,26) ve uyumlu bulunmuştur (Tablo-I).

Bir çok literatürde (22,23,27) venöz kanda PO₂ ye ait normal değerler verilmiş olmasına rağmen bu değerler teşhis ve tedavi yönünden hiç bir mana ifade etmemektedir(28). Bu nedenle venöz kan numunesi PO₂ ya ihtiyaç olmadığı zaman kullanılmamalıdır (29).

Bazı kaynaklar deniz seviyesinden yükseklerle doğru çıkıldıkça PCO₂ nin venöz kanda her km başına yaklaşık 2-3 mmHg düşeceğini bildirmektedirler (10). Buna rağmen biz Erzurum'da (2000 m) çok az bir düşüş bulduk. Bulunan değerler hernekadar deniz seviyesindeki genel ortalamalara uyuyorsa da (deniz seviyesinde arter kan PCO₂ si 40 mmHg olup, venöz kandaki bundan 6-7 mmHg daha fazladır) genel ortalamalarda yaklaşık 2 mmHg kadar bir düşüş gözlenmiştir. Biz bariz bir azalmanın 2500 m den sonra farkedilebileceği ihtimalini düşündük. Solunum faaliyeti ancak 2500 m den sonra değişebileceğinden (30), bizim bulduğumuz yaklaşık 2mmHg lik eksilme sadece barometrik basıncın azalmasına ait bir düşmeyi ifade etse gerekir.

KRY hasta grubunda NPN düzeyinde istatistiksel önemli bir artış, hemoglobin düzeyinde ise azalma bulduk. NPN ve Hb arasında önemli negatif bir korelasyon

bulmamız ($r=-0,268$) orta derecede bir ilgiyi gösterdiğinden böyle bir sonuç KRY li hastalarda anemi ile azotemi dereceleri arasında çoğu defa bir orantı olmasına rağmen bunun istisnalarının da mevcut olduğunu ifade etmektedir (31,32).

KRY li hastalarda NPN ve kreatinini normallere nazaran yüksek bulmamız ve bu ikisi arasındaki önemli korelasyon ($r=0,615$) azotlu maddelerin retansiyonuna bağlıdır (32,34). Hemen hemen bütün böbrek hastalıklarında nefronlar bir bütün olarak bozulur (35), bunun sonucunda glomerül filtrasyon hızı % 30 un altına indiği zaman üre ve kreatinin retansiyona uğrayacaktır.

KRY hasta grubunda NPN ile $ctCO_2$ arasında önemli bir korelasyon ($r=-0,351$) bulunmuştur. $ctCO_2$ metabolik asidozda azalacağından (36), metabolik asidoz arttıkça yani böbrek fonksiyonları bozuldukça NPN de artacaktır.

KRY li hastalarda Na^+ u önemli derecede düşük bulduk. Bunun sebebi kusmalarlafazla sodyum kaybı, asidoz dolayısıyla artan yedek alkali ihtiyacı karşısında Na^+ un yedek alkali yapımı gibi faktörler ve böbrek hastalıklarının ileri dönemlerinde sodyum reabsorpsiyonunun azalmasıdır (37, 39). Sebeplerden birisi de osmotik diürezdir(40).

Literatürde de kayıtlı olduğu gibi (41,42) çalışmamızda NPN i % 50 mg üzerinde bulunan 37 hastada yapılan potasemi incelemesinde, azotemi ile potasemi arasında bir paralellik bulunamamıştır ($r=0,228$).

KRY li hastaların sadece ikisinde bulgular, metabolik asidozdaki pH ve kan-gaz seviyelerine uymamaktadır. Bu hastalardan birisinde $pH=7,523$, $PCO_2=31,5$, $ctCO_2=27$, $chCO_3=25,7$ ve $BE=-5$ dir. Bu hasta kombine respiratuar ve metabolik alkalozu göstermektedir. Diğer hastada ise $pH=7,449$, $PCO_2=49,4$, $ctCO_2=35,1$ $chCO_3=33,3$ ve $BE=9,7$ bulunmuştur. Bu hastada da bir metabolik alkaloz mevcuttur.

Bu bulgular göstermektedir ki KRY tedavisi esnasında hastanın metabolik alkalozu girmesi mümkündür. Bu durum tedavi esnasında pH, PCO_2 , $chCO_3$ BE in sık sık tetkik edilmesinin çok önemli olduğunu belirtmektedir.

Bulgularımıza göre KRY li hastalarda metabolik asidoz aşikârdır. Asidozun en büyük sebebi, protein ve fosfolipid metabolizması sonucunda oluşan fosforik ve sülfirik asitlerden dissosiyeye olan H^+ iyonlarının, tübülüs fonksiyonlarının bozulması sebebiyle salgılanamamasıdır (37, 39, 43). Ekstrasellüler sıvıda hidrojen iyonlarının tamponlanması ile bikarbonat iyonları azalmıştır (43). Bikarbonat, hidrojen iyonları tamponlanırken karbondioksit halinde kaybedilir ve böbreklerden geri emiliminde de eksilme vardır (35). Normal asit-baz dengesindeki $HCO_3^-/H_2CO_3=20/1$ oranı küçülür ve örneğin 15/1 olur, dolayısıyla denge asit tarafa doğru kayar (10). Bulgularımızda KRY li hastalarda venöz kanda PCO_2 önemli, derecede düşmüştür. Akut metabolik asidozda solunum, kan asit-baz dengesinin

değişmesi ile stimüle edilir (44). Üremik asidozda ilk savunma hiperventilasyon yolu iledir ve solunum kompensasyonu oluşur (45). Kompensasyon maksadı ile oluşan hiperpne sonucu PCO_2 ve dolayısıyla karbonik asit konsantrasyonu azalmıştır(10).

PCO_2 ve $ctCO_2$ arasında $r=0,802$ ve $p<0,001$ düzeyinde anlamlı bir korelasyon bulunmuştur. Kanda PCO_2 arasında $cdCO_2$ fazlalaşacaktır ($PCO_2 \times 0.03$) (10,37). $ctCO_2$ yi meydana getiren komponentler ($cdCO_2$, $CHCO_3^-$, H_2CO_3 , karbamino, karbonat) arttığından dolayı $ctCO_2$ fraksiyonu da artmış olacaktır.

Hastalarda pH ile PCO_2 arasında bir korelasyon yoktu. Halbuki kontrol grubunda önemli negatif bir korelasyon ($r=-0,398$) bulundu. Kontrol grubundaki bu ilişki şöyle izah edilebilir: Akciğer ve böbrek kompensasyon mekanizması işe karışmadığı sürece PCO_2 deki artış minimal bile olsa, pH, Henderson Hasselbach denkleminde göre bir miktar düşecektir (1,10). Bu sebeple staz gibi PCO_2 ye etki eden faktörlerden, nümune alınırken, şiddetle kaçınılmalıdır. KRY li hastalarda ise durum değişiktir. PCO_2 sadece solunumsal bir parametre olmasına rağmen pH vücudun total H^+ iyonunun bir göstergesidir. Eğer vücut kompensasyon mekanizması olmasaydı aralarındaki kuvvetli korelasyon açıkça görülecekti. Fakat kompensasyon mekanizmasından dolayı artmış ve azalmış PCO_2 ye rağmen normal veya normale yakın pH olabilmektedir. Kan pH sı bir bütün olarak vücudun asitbaz durumunun bir indikatörü değildir (36).

BE ve pH arasında hem kontrol grubunda hem de hasta grubunda önemli korelasyon görülmektedir. BE metabolik bir komponent olup alkaloz veya asidozda solunum dengesizliğinin primer veya sekonder olup olmadığına bağlı olarak metabolik alkalozda pozitif ve metabolik asidozda negatiftir (46,47). BE Siggard Andersen nomogramı ile kolayca tayin edilebilir. Hesaplanan BE'e göre baz açığını teorik olarak tayin etmek için şu formül kullanılabilir (38,48):

$$NaHCO_3 \text{ (mmol)} = BE \times 0.3 \times \text{vücut ağırlığı}$$

Ancak bu formülün kullanılması metabolik asidozu düzeltmek için gerekli $NaHCO_3$ ün % 50 gibi yüksek hesaplanmasına yolaçabilir (48). Asidozda genellikle rölatif olarak büyük miktarlarda baza ihtiyaç vardır. İzotonik bikarbonat solusyonundan daha hipertonik bikarbonat solusyonu, genellikle bebeklerin aşırı su alamamasından dolayı uygundur (49).

SUMMARY :

pH, BLOOD GASES AND ELECTROLYTES IN PATIENTS WITH CHRONIC RENAL FAILURE AND NORMAL SUBJECTS

We measured the values of pH, blood gases and electrolytes in venous blood samples of 53 normal subjects and 66 patients with kronic renal failure. The mean and standard deviation of these parqmeters in the control group were

7.3746 $\pm$ 0.0245 (pH), 44.078 $\pm$ 3.371 (PCO₂), 26.16 $\pm$ 6.017 (PO₂), 26.57 $\pm$ 1.656 (ctCO₂), 25.14 $\pm$ 1.584 (cHCO₃⁻), and 0.27 $\pm$ 1.323 (BE, base excess) and in the patients were 7.333 $\pm$ 0.0095 (pH), 32.37 $\pm$ 7.302 (PCO₂), 34.98 $\pm$ 11.46 (PO₂), 18.21 $\pm$ 5.925 (ctCO₂), 16.98 $\pm$ 5.682 (cHCO₃⁻), and -6.97 $\pm$ 6.562 (BE). In addition, analyses of Hb, NPN, creatinin, total lipids, cholesterol, Na⁺, K⁺, and Cl⁻ were carried out and the correlations of these findings With the blood gases were investigated.

KAYNAKLAR

1. Göçmen, A., Çocukluk Devresinde Kan Gazları ve Asit Baz Dengesi, Ankara, Hacettepe Üni Yay., s. 1-61, 1978.
2. Ref, R., Vanderlinde, E.R., Proficiency testing in acid base analyses: an inter-laboratory evaluation Clin Chem. Acta, 49, 161, 1973.
3. Horsey, P.J., Actual or standart bicarbonate, Lancet, ii, 311, 1979.
4. Cantarow, A., Trumper, M., Clinical Biochemistry, Philadelphia, W.B. Saunders Co., IV. ed., pp. 313-325, 1967.
5. Cantarow, A., Schepartz, B., Biochemistry, Philadelphia, W.B. Saunders Co., IV. ed., pp. 329-346, 1962.
6. Hallmann, L., Klinische Chemie und Mikroskopie Ausgewahite Untersuchungsmethoden für das Medezinisch-Klinische Laboratorium, Stuttgart, Geogrg Thieme Verlag, XI. ed. pp. 230-231, 1980.
7. Vardar, A., Göğüs Hastalıkları, İstanbul, Sermet Matbaası, c. VI, s. 31-35, 1975.
8. Goldberger, E., Su, Elektrolit, Asit-Baz Dengesi ve Bozuklukları, Birand, A. (Çeviren), İzmir, Ege Üni. Matbaası, s. X, 164-237, 1968.
9. Bauer, D.J., Ackerman, G.P., Toro, G., Bray's Clinical Laboratory Methods, Saint Louis, VII. ed., pp. 98, 290, 343-350, 1968.
10. Tietz, W. N., Blood Gases and Electrolytes, Tietz, W.N. (ed.), Fundamentals of Clinical Chemistry, Philadelphia, W.B. Saunders Co., XX, pp. 411, 848-899, 1976.
11. Frankel, S., Raitman, S., Sonnenwlrth, G.A., Gradwohl's Clinical Laboratory Methods and Diagnosis, St. Louis, C.V. Mosby Co., VI. ed., pp. 153, 403, 1970.
12. Aras, K., Erşen, G., Klinik Blyokimya, Ankara, Ankara Üni. Basımevi, s. 89, 206, 521-529, 634, 726, 1975.

13. Özkan, K., Türvan, M., Klinik Biyokimya Laboratuvar El Kitabı, Bursa, Seyhan Matbaası, s. 262-279, 298-301, 319, 324, 1978.
14. Atasagungil, M., Klinik Laboratuvar ve Araştırma Metodları, Ankara, Güzel İstanbul Matbaası, s. 153-261, 1962.
15. Husdan, H., Rapoport, A., Estimation of creatinine by the Jaffereaction. A comparison of three methods, Clini, Chem., 14, 222, 1968.
16. Akın, V., Değer, O., Ökten, İ., Kan gazları için venöz kanın alınması ve saklanması tekniği, Atatürk Üni. Tıp Bül., 18 (2): 183-191, 1986.
17. Martin, D.W., The Chemistry of Respiration, Martin, D.W., Mayes, V.W., Rodwell, D.K., Granner, D.K. (eds)., Harper's Review of Biochemistry, 20 th. ed., Celifornia, Lange Medical Publ., pp. 610-620, 1985.
18. White, A., Handler, P., Smith L.E., Principles of Biochemistry, New York, McGraw-Hill, s. 842, 1973.
19. İmren, A.H., Turan, G., Klinik Tanıda Laboratuvar, İstanbul, Beta Basım Yayım, s. 211, 1985.
20. Hoffman, W.S., The Biochemistry of Clinical Chemistry, Chicago, Year Book Medical Publ., pp. 237-241, 1973.
21. Comroe, Foster, Dubois, Biriscoe, Carlsen, Akciğer Klinik Fizyolojisi ve Akciğer Fonksiyon Testleri, Akgün, N. (çeviren), İzmir, Ege Üni. Matbaası, s. 540, 586, 1967.
22. West, S.E., Todd, R.W., Mason, S.H. Bruggen, V.T.J., Textbook of Biochemistry, New York, Macmilan co., s. 636-649, 1970.
23. Oser, L.B., Hawk's Physiological Chemistry, McGraw Hill Book Co., s. 977, 1965.
24. Abaoğlu, C., Aleksanyan, V., Teşhisten Tedaviye, İstanbul, Dizer konca Matbaası, s. 884-885, 1971.
25. Atalay, Y., Menenjitlerde Kan ve Likörde Asit Baz Dengesi ve Na K, GI Değerleri Üzerinde Karşılaştırılmalı Bir Çalışma, Erzurum, Atatürk Üni. Tıp Fak. Çocuk sağlığı ve Hastalıkları Kliniği, İhtisas Tezi, s. 14, 1977.
26. Raphael, S.S., Lynch's Medical Laboratory Technology, Philadelphia W.B. Saunders Co., pp. 116-118, 1983.
27. Tangün, Y., Kan Hastalıkları, İstanbul, Sermet Matbaası, s. 60-61, 1976.
28. Oppenheim, A.I., Textbook for Laboratory Assistants, St. Louis, C.V. Mosby Co., pp. 128-129, 1972.

29. White, L.W., Erickson, M.M., Stevens, C.S., Chemistry for the Clinical Laboratory, C.V. Mosby Co., St. Louis, pp. 126, 127, 164, 173' 1976.
30. Irmak, S., Emiroğlu, F., Gökhan, N., Fizyoloji Dersleri, İstanbul, Sermet Matbaası, c. II, s. 449, 1972.
31. Harrison, T.R., İç Hastalıklarında Temel Bilgiler, Menteş, K.N. (çeviren), İzmir, Menteş Kitabevi, c. III, s. 1796-1799, 1976.
32. Hallaç, P., Böbrek Fizyopatolojisi, Erler Matbaası, s. 63, 125, 1974.
33. Abaoğlu, C., Alekbanyan, V., Teşhiste Temel Bilg, İstanbul, Filiz Kitabevi, s. 93, 452, 1978.
34. Krupp, A.M., Chatton, J.M., Current Medical Diagnosis and Treatment, Lebanon, Libarie du Liban, s. 538, 1981.
35. Zilva, J.F., pannal, P.R., Tanı ve Tedavide Klinik Biyokimya, Özgünen, T. (çeviren), Ankara, Güven Kitabevi, s. 9-62,160,312, 1978.
36. Friedmen, R.B., Anderson, R.E., Entine, S.M., Hirshberg, B.S., Effect of disease on clinical laboratory tests, Clin. Chem., 26, 436D, 1980.
37. Sabatini, S., Disorders of acid-base balance, Med. Clin. North Amer., 62, 1223, 1978.
38. Guyton, C.A., Fizyoloji, Önen, K. (çeviren), Ankara, Güven Kitabevi, c. II, s. 45, 143-165, 243, 1978.
39. Eastham, R.D., Biochemical Values in Clinical Medicine, Bristol, John Wright and Sons Ltd., V th ed., pp. 26,35,47,49,67,118,129,159,162, 189, 1975.
40. Korkud, G., Üroloji, İstanbul, İstanbul Üni. Cerrahpaşa Tıp Fak. Yay., s. 25-29, 1977.
41. Harper, A.H., Review of Physiological Chemistry, California, Lange Medical Publ., XVIth ed., pp. 220-228, 411, 1975.
42. Titiz, İ., Oktay, S., Aktan, H., İç Hastalıkları Semptomatoloji ve Tedavi, Ankara, III. baskı, c. II, s. 1329-1355, 1974.
43. Pitts, R.F., Physiology of the Kidney and Body Fluids, Chicago, Year-Book Medical Publ., 3rd ed., pp. 270-299, 1974.
44. Asch, J.M., Dell, B.R., Williams, S.G., et al., Time course for development of respiratory compensation in metabolic acidosis, J. Lab. Clin. Med., 73, 610, 1969.

45. Gulyassy, D.F., Yanauchi, H., Depner, T.A., Conservative Management of Chronic Renal Failure Strauss and Welt's Diseases of the Kidney, Boston, Little Brown and Cn., 3rd ed., v. I, p. 410, 1979.
46. Güner, İ., Had ve müzmin böbrek yetmezliklerinin bioşimisi, böbrek fonksiyon testleri, Şişli Çocuk Hast. Tıp Bül., 4, 279, 1978.
47. Burnett, W.R. Noonan, C.D., Calculations and correction factors used in determination of blood pH and blood gases, Clin. Chem., 20, 1499, 1974.
48. Noworth, N.J.P., RI pH revisited, Lancet, i, 7851, 1974.
49. Deei, B.R., Winters, W.R., Acid-Base effect of hypertonic sodium bicarbonate solutions. J. Pediatr., 80, 681, 1972.