T.C.

NECMETTİN ERBAKAN ÜNİVERSİTESİ

TIP FAKÜLTESİ

ACİL TIP ANABİLİM DALI

ACİL SERVİS YOĞUN BAKIM ÜNİTESİNE KABUL EDİLEN HASTALARDA ELEKTROLİT İMBALANSININ GÖRÜLME SIKLIĞI VE MORTALİTE İLE İLİŞKİSİ

Uzmanlık Tezi

Dr. Emre ACAR

Tez Danışmanı

Prof. Dr. Zerrin Defne DÜNDAR

KONYA 2024

T.C.

NECMETTİN ERBAKAN ÜNİVERSİTESİ

TIP FAKÜLTESİ

ACİL TIP ANABİLİM DALI

ACİL SERVİS YOĞUN BAKIM ÜNİTESİNE KABUL EDİLEN HASTALARDA ELEKTROLİT İMBALANSININ GÖRÜLME SIKLIĞI VE MORTALİTE İLE İLİŞKİSİ

Uzmanlık Tezi

Dr. Emre ACAR

Tez Danışmanı

Prof. Dr. Zerrin Defne DÜNDAR

KONYA 2024

ÖNSÖZ

Uzmanlık eğitimimde ve tez yazma sürecimde engin bilgisi, katkıları ve önerileriyle her zaman bana destek olan değerli hocam ve tez danışmanım Sayın Prof. Dr. Zerrin Defne Dündar'a,

Acil serviste ve Acil Yoğun Bakım Ünitesinde hasta tedavisi ve bakımı konusunda ve klinik yönetme becerisi edinme açısından bana her zaman gerekli eğitimi ve desteği veren saygıdeğer hocalarım Prof. Dr. Sedat Koçak'a, Prof. Dr. A. Sadık Girişgin'e, Doç. Dr. M. Kürşat Ayrancı'ya ve Doç. Dr. Kadir Küçükceran'a,

Acil serviste çalıştığımız süre boyunca hep birlikte gayret göstererek hastaların gereken tedaviyi zamanında ve en iyi şekilde almasına katkı sağlayan tüm asistan, intern doktor, hemşire, sekreter ve personel arkadaşlara,

Beni bugün olduğum kişiye dönüştüren, desteklerini her zaman hissettiğim annem, babam ve kardeşime,

Tanıştığımızdan beri sevgisi ve desteği ile hayatımı aydınlatan ve hayatıma anlam kazandıran biricik eşim Mehtap ACAR'a,

Ve son olarak asistanlık sürecinde hayatımıza katılıp evimizin neşesi olan canım oğlum Umut Ege'me sonsuz teşekkürlerimi sunarım.

Dr. Emre ACAR

KONYA-2024

ÖZET

Giriş

Yoğun bakım ünitesindeki (YBÜ) çoğu hasta elektrolit bozukluğu açısından risk altındadır. Kritik hastalar suboptimal elektrolit seviyelerine karşı en hassas hasta grubunu oluşturmaktadır. Optimal tedavi ve bakım için, acil tıp uzmanları elektrolit bozukluğu patofizyolojilerine aşina olmalıdır. Çalışmamızın amacı, acil YBÜ hastalarında başlıca elektrolit bozukluklarının (sodyum, potasyum, magnezyum, klorür, kalsiyum ve bikarbonat) sıklığını araştırmak ve elektrolit bozuklukları ile klinik özellikler ve prognoz arasındaki ilişkiyi değerlendirmektir.

Gereç ve yöntem

Bu çalışmaya 01.01.2020 ile 31.12.2022 tarihleri arasında Necmettin Erbakan Üniversitesi Tıp Fakültesi Acil YBÜ'ye başvuran ve başvuru sırasında elektrolit bozukluğu olan 1072 hasta retrospektif olarak dahil edildi. Travma hastaları, gebeler ve 18 yaşından küçük hastalar çalışma dışı bırakıldı. Hastane veri tabanı ve hasta dosyalarından demografik özellikler, eşlik eden hastalıklar, Ulusal Erken Uyarı Skoru-2 (NEWS-2), Charlson Komorbidite Skoru (CCI) ve Acil YBÜ kabul tanıları elde edildi. Başvuru elektrolit düzeyleri arasından sodyum, potasyum, megnezyum, klorür ve kalsiyum düzeylerine göre hastalar gruplandırıldı (hipo-, normo-, hiper-). Hastane sonlanımı kaydedildi. Hastane sonlanımı üzerinde etkisi olan elektrolit bozuklukları analiz edildi.

Bulgular

Hastaların yaş ortalaması 70.0 ± 18.0 yıl (20-99 yıl) idi. Hastaların %50,5'i erkek, %49,5'i kadındı. En sık başvuru tanıları sırasıyla enfeksiyon (%20,6), solunum (%19,6), dolaşım (%12,8) ve sindirim sistemi (%11,5) hastalıklarıydı. Hastaların %32,3'ünde hiponatremi, %12'sinde hipernatremi, %6,6'sında hipopotasemi, %28,3'ünde hiperpotasemi, %12,2'sinde hipomagnezemi, %13,5'inde hipermagnezemi, %25'inde hipokloremi, %16,3'ünde hiperkloremi, %36,6'sında hipokalsemi ve %4,6'sında hiperkalsemi mevcuttu. HCO3 düzeyi hastaların %69,7'sinde düşük, %10,6'sında yüksekti. Olguların %94,3'ünde herhangi bir elektrolit bozukluğu mevcuttu. %15,8'inde bir, %23,3'ünde iki, %27,7'sinde üç,

%17,4'ünde dört, %8,1'inde beş ve %2'sinde altı elektrolit bozukluğu aynı anda mevcuttu. Ortalama hastanede kalış süresi 3,0 ± 4,4 gündü. Hastaların %41'i kaybedilirken, %31,6'sı dış merkeze sevk edilmiş ve %27,4'ü taburcu edilmişti. Multivaryant analizlerde, düşük HCO3 (OR=5,51, p<0,001), hiperkalsemi (OR=4,76, p<0,001), hipernatremi (OR=2,74, p=0,008), hipokloremi (OR=2,05, p=0,005) ve hiperpotaseminin (OR=1,84, p=0,008) mortalitede belirleyici olduğu izlendi.

Sonuç

Acil YBÜ hastaları elektrolit bozukluğu açısından yüksek risklidir. Birden fazla elektrolit bozukluğu aynı anda ortaya çıkmaktadır. Elektrolit bozukluğu olan hastaların acil YBÜ'de erken tanı ve tedavisi ile prognoz geliştirilebilir.

Anahtar kelimeler: Elektrolit bozukluğu, Acil yoğun bakım ünitesi, Mortalite, Kritik hasta

Prevalence of electrolyte imbalance in patients admitted to the Emergency Department Intensive Care Unit and its relationship with mortality

ABSTRACT

Introduction

Most patients are at risk of at least one electrolyte abnormality in the intensive care unit (ICU). Critically ill patients are the most vulnerable group of patients to the effects of sub-optimal electrolyte levels. To provide optimal care, emergency medicine experts should be familiar with the principles of physiology and pathophysiology of electrolyte imbalance. The aim of our study was to investigate the frequency of major electrolyte disturbances (sodium, potassium, magnesium, chloride, calcium, and bicarbonate) in emergency ICU patients and to evaluate the relationship between electrolyte disturbances and clinical features and prognosis.

Material and methods

In this study, 1072 patients who were admitted to Necmettin Erbakan University Faculty of Medicine Emergency ICU between 01.01.2020 and 31.12.2022 and who had electrolyte disturbance at admission were included, retrospectively. Trauma patients, pregnant patients and patients younger than 18 years were excluded from the study. Hospital database and patient files were evaluated for demographic features, comorbidities, National Early Warning Score-2 (NEWS-2), Charlson Comorbidity Score (CCI) scores, diagnosis at emergency ICU admission. Patients were grouped according to the levels of sodium, potassium, magnesium, chloride and calcium among the admission electrolyte levels (hypo-, normo-, hyper-). Hospital outcomes were recorded. Electrolyte disturbances that have an impact on hospital outcome were analysed.

Results

The mean age of the patients was 70.0 ± 18.0 years (20-99 years). 50.5% of the patients were male and 49.5% were female. The most common diagnoses were infectious (20.6%), respiratory (19.6%), circulatory (12.8%) and digestive (11.5%) diseases, respectively. Hyponatremia was present in 32.3%, hypernatremia in 12%, hypopotassemia in 6.6%, hyperpotassemia in 28.3%, hypomagnesaemia in 12.2%,

hypermagnesaemia in 13.5%, hypochloraemia in 25%, hyperchloraemia in 16.3%, hypocalcaemia in 36.6% and hypercalcaemia in 4.6%. HCO3 level was low in 69.7% and high in 10.6% of the patients. Any electrolyte disorder was present in 94.3% of the patients. One electrolyte disorder was present in 15.8%, two in 23.3%, three in 27.7%, four in 17.4%, five in 8.1%, and six in 2%. The mean hospital stay was 3.0 ± 4.4 days. Forty-one percent of the patients died in the hospital, 31.6% were referred to an external centre and 27.4% were discharged. Multivariate analyses showed that low HCO3 (OR=5.51, p<0.001), hypercalcaemia (OR=4.76, p<0.001), hypernatraemia (OR=2.74, p=0.008), hypochloraemia (OR=2.05, p=0.005) and hyperpotassaemia (OR=1.84, p=0.008) were determinants of mortality.

Conclusion

Emergency ICU patients are at high risk for electrolyte disturbance. Multiple electrolyte disorders occur at the same time. Prognosis can be improved with early diagnosis and treatment of patients with electrolyte disorders in the emergency ICU.

Key words: Electrolyte disturbance, Emergency intensive care unit, Mortality, Critically ill

İÇİNDEKİLER

ÖNSÖZ II
ÖZET III
ABSTRACT V
İÇİNDEKİLER VII
TABLOLAR VE ŞEKİLLER IX
KISALTMALAR XII
1. GİRİŞ ve AMAÇ 1
2. GENEL BİLGİLER 3
2.1. ACİL SERVİSTE KRİTİK HASTALARIN DEĞERLENDİRİLMESİ 3
2.1.1. Kritik hastaların tanınması 3
2.1.2. Acil yoğun bakım ünitesi 5
2.2. YOĞUN BAKIM ÜNİTESİNDE ELEKTROLİT BOZUKLUKLARI 6
2.2.1. Potasyum 7
2.2.2. Kalsiyum 13
2.2.3. Sodyum 16
2.2.4. Magnezyum 20
2.2.5. Klor 25
2.3. YOĞUN BAKIM ÜNİTESİNDE ELEKTROLİT TAKİBİNİN ÖNEMİ 28
3. GEREÇ ve YÖNTEM 30
3.1. Çalışma dizaynı 30
3.2. Çalışma popülasyonu 30
3.3. Çalışma protokolü 31
3.4. Çalışmadan kullanılan ölçekler 33
3.4.1. NEWS-2 skoru 33
3.4.2. Charlson Komorbidite İndeksi 34

3.5. İstatistiksel analiz 35
4. BULGULAR 37
4.1. Tanımlayıcı özellikler.....38
4.2. Gruplar arası analizler 43
4.3. Multivaryant analizler 72
5. TARTIŞMA.....74
6. SONUÇ ve ÖNERİLER.....93
7. KAYNAKLAR 95

TABLOLAR VE ŞEKİLLER

Tablo 1. Hiperpotasemide kullanılan ajanlar 12

Tablo 2. Hipernatremi etiyolojisi.....19

Tablo 3. Hipomagnezemi etiyolojisi.....22

Tablo 4. Hipokloremi nedenleri.....26

Tablo 5. Hiperkloremi nedenleri 27

Tablo 6. NEWS-2 skorlama sistemi ve hesaplanması 33

Tablo 7. NEWS-2 skorlarına göre klinik yanıt ve riskler 34

Tablo 8. Charlson Komorbidite İndeksi.....35

Tablo 9. Hastaların tanımlayıcı özellikleri.....38

Tablo 10. Hastaların tanıları.....39

Tablo 11. Hastaların biyokimyasal özellikleri 39

Tablo 12. Elektrolit bozuklukları ve dağılımı 40

Tablo 13. Hastaların prognostik özellikleri.....42

Tablo 14. Sodyum düzeyi anormalliklerine göre tanımlayıcı özelliklerin karşılaştırılması.....44

Tablo 15. Sodyum düzeyi anormalliklerine göre tanı dağılım karşılaştırılması 45

Tablo 16. Sodyum düzeyi anormalliklerine göre diğer elektrolit anormalliklerinin karşılaştırılması.....46

Tablo 17. Sodyum düzeyi anormalliklerine göre prognostik özelliklerin karşılaştırılması.....47

Tablo 18. Potasyum düzeyi anormalliklerine göre tanımlayıcı özelliklerin karşılaştırılması.....48

Tablo 19. Potasyum düzeyi anormalliklerine göre tanı dağılım karşılaştırılması 49

Tablo 20. Potasyum düzeyi anormalliklerine göre diğer elektrolit anormalliklerinin karşılaştırılması.....50

Tablo 21. Potasyum düzeyi anormalliklerine göre prognostik özelliklerin karşılaştırılması.....51

Tablo 22. Magnezyum düzeyi anormalliklerine göre tanımlayıcı özelliklerin karşılaştırılması.....52

Tablo 23. Magnezyum düzeyi anormalliklerine göre tanı dağılım karşılaştırılması ..53

Tablo 24. Magnezyum düzeyi anormalliklerine göre diğer elektrolit anormalliklerinin karşılaştırılması.....54

Tablo 25. Magnezyum düzeyi anormalliklerine göre prognostik özelliklerin karşılaştırılması.....55

Tablo 26. Klor düzeyi anormalliklerine göre tanımlayıcı özelliklerin karşılaştırılması 56

Tablo 27. Klor düzeyi anormalliklerine göre tanı dağılım karşılaştırılması 57

Tablo 28. Klor düzeyi anormalliklerine göre diğer elektrolit anormalliklerinin karşılaştırılması.....58

Tablo 29. Klor düzeyi anormalliklerine göre prognostik özelliklerin karşılaştırılması 59

Tablo 30. Kalsiyum düzeyi anormalliklerine göre tanımlayıcı özelliklerin karşılaştırılması.....60

Tablo 31. Kalsiyum düzeyi anormalliklerine göre tanı dağılım karşılaştırılması 61

Tablo 32. Kalsiyum düzeyi anormalliklerine göre diğer elektrolit anormalliklerinin karşılaştırılması.....62

Tablo 33. Kalsiyum düzeyi anormalliklerine göre prognostik özelliklerin karşılaştırılması.....63

Tablo 34. HCO3 düzeyi anormalliklerine göre tanımlayıcı özelliklerin karşılaştırılması 64

Tablo 35. HCO3 düzeyi anormalliklerine göre tanı dağılım karşılaştırılması 65

Tablo 36. HCO3 düzeyi anormalliklerine göre diğer elektrolit anormalliklerinin karşılaştırılması.....66

Tablo 37. HCO3 düzeyi anormalliklerine göre prognostik özelliklerin karşılaştırılması 67

Tablo 38. Hastane sonlanımına göre tanımlayıcı özelliklerin karşılaştırılması 68
Tablo 39. Hastane sonlanımına göre tanı dağılım karşılaştırılması.....69
Tablo 40. Hastane sonlanımına göre diğer elektrolit anormalliklerinin karşılaştırılması 69
Tablo 41. Elektrolit bozukluğu sayısına göre hastane içi mortalitenin karşılaştırılması 71
Tablo 42. Hastane sonlanımına göre prognostik özelliklerin karşılaştırılması 71
Tablo 43. Elektrolit bozukluklarının mortalite üzerindeki etkisinin multivaryant analizlerle değerlendirilmesi 73

Şekil 1. Anormal magnezyum seviyelerinde izlenen semptom ve bulgular 24
Şekil 2. Hastaların çalışmaya dahil edilme planı.....37
Şekil 3. Elektrolit bozukluklarının dağılımı.....41
Şekil 4. Hastalarda izlenen elektrolit bozukluğu sayıları.....42
Şekil 5. Elektrolit bozukluklarında mortalite oranları 70

KISALTMALAR

ABC	:	Hava yolu, Solunum, Dolaşım
ADH	:	Antidiüretik hormon
APACHE	:	Akut Fizyoloji ve Kronik Sağlık Değerlendirmesi
ATP	:	Adenozin trifosfat
CCI	:	Charlson Komorbidite İndeksi
DKB	:	Diyastolik kan basıncı
DM	:	Dış merkez
EKG	:	Elektrokardiyografi
EKM	:	Elektriksel kardiyak müdahale
GKS	:	Glasgow Koma Skalası
HCO3	:	Bikarbonat
ICD	:	Uluslararası Hastalık Sınıflaması
IV	:	İntravenöz
KBY	:	Kronik böbrek yetmezliği
KC	:	Karaciğer
KKY	:	Konjestif kalp yetmezliği
KOAH	:	Kronik obstrüktif akciğer hastalığı
kPA	:	Kilo paskal
KPR	:	Kardiyopulmoner resüsitasyon
MV	:	Mekanik ventilasyon
NEWS-2	:	Ulusal Erken Uyarı Skoru -2
PaCO2	:	Parsiyel karbondioksit basıncı
PTH	:	Parathormon
RRT	:	Renal replasman tedavisi
SKB	:	Sistolik kan basıncı
SOFA	:	Ardışık Organ Yetmezliği Değerlendirme Skoru
SpO2	:	Oksijen satürasyonu
SVO	:	Serebrovasküler olay
YBÜ	:	Yoğun bakım ünitesi

1. GİRİŞ VE AMAÇ

Asit baz dengesi, doku perfüzyonu ve hücresel fonksiyonların korunması için elektrolitlerin dengede tutulması gereklidir. Elektrolit dengesi aynı zamanda vücudun sıvı dengesiyle ilişkilidir. Diyetle alımın haricinde, elektrolit ve sıvı dengesinin düzenlenmesinde aldosteron, paratiroid hormon, antidiüretik hormon gibi çok sayıda sistemin önemli rolü vardır. Normal fizyolojik süreçlerin devam etmesi için elektrolitlerin çoğu dar bir aralıkta tutulmaktadır (1). Ayrıca elektrolitlerin gastrointestinal sistemden absorbsiyonu, renal sistemden reabsorbsiyon ve idrar yoluyla atılımı çoğu elektrolitin belirli bir seviyede idame ettirilmesinden sorumludur (2). Bu mekanizmaların bozuklukları elektrolit seviyelerini değiştirebildiği gibi, farmakolojik ajanlar da elektrolit bozukluklarının önemli bir nedenidir ve hastanede yatan hastalarda görülen elektrolit bozukluklarında ön plana çıkmaktadır (3).

Çok sayıda elektrolitin vücutta önemli görevleri olmasına rağmen, en yaygın izlenen elektrolit bozuklukları potasyum, magnezyum, sodyum, kalsiyum ve klor seviyelerinde gözlenmektedir. Acil servise başvuran, ancak hastane yatışı olmayan hastalarda potasyum ve sodyum düzeyi anormalliklerinin sıklığının %10'a kadar ulaştığı bildirilmiştir. Hastanede yatan hastalarda ise daha yüksek elektrolit bozukluk oranları bildirilmiştir. Kardiyovasküler hastalıklar, akut veya kronik böbrek yetmezliği, diyabetes mellitus gibi ek hastalıklarda elektrolit bozukluğu sıklığı artış göstermektedir (4-6). Yoğun bakım ünitesi (YBÜ) hastalarının ek hastalıkları da dikkate alındığında bu hasta grubu elektrolit bozukluğu için daha hassas bir popülasyonu oluşturmaktadır.

Homeostazisin sağlanmasında önemli rolü olan elektrolit bozuklukları ve tedavisi hastanede yatan hastaların prognozunu etkilemektedir. Literatürde yer alan çalışmalarda Acil servise başvuran hastalarda elektrolit bozukluklarının mortalite riskini arttırdığı ifade edilmiştir (7,8). Elektrolit seviyelerinde meydana gelen değişikliklerin, Acil servise kabul edilen hastaların doğru ve etkin yönetimi için hızlı tanınması ve tedavi edilmesi gerekmektedir (9,10). Acil servislerde elektrolit bozukluğunu değerlendiren çalışmalar olmasına rağmen, Acil YBÜ hastalarını değerlendiren yeterli düzeyde çalışma bulunmamaktadır. Ülkemizde Acil YBÜ'lerin sayısı giderek artmaktadır. Diğer YBÜ'ler ile benzer özellikler göstermesine rağmen,

kabul edilen hastaların etiyolojileri, Acil servisle entegrasyonu ve Acil tıp hekimleri tarafından yönetilmeleri nedeniyle Acil YBÜ'lerin kendine ait farklılıkları bulunmaktadır (11,12).

Elektrolit bozukluklarını Acil servis ve YBÜ hastalarında inceleyen çok sayıda çalışma olmasına rağmen, bu çalışmalar genellikle YBÜ'lerde izole elektrolit bozukluğu sıklığını değerlendirmektedir. Elektrolit bozukluklarının sıklıklarını birlikte değerlendiren çalışma sayısı oldukça sınırlıdır. Ek olarak, YBÜ'de elektrolit bozuklukları hakkında yeterli veri olmasına rağmen, diğer YBÜ'lerden farklı özellikler içerebilen Acil YBÜ'de elektrolit bozuklukları yeterince değerlendirilmemiştir. Çalışmamızda bu nedenle Acil YBÜ hastalarında başlıca elektrolit bozukluklarının (sodyum, potasyum, magnezyum, klor, kalsiyum) sıklığını araştırmak, elektrolit bozukluklarının klinik özellikler ve prognozla ilişkisini değerlendirmek amaçlanmıştır.

2. GENEL BİLGİLER

2.1. ACİL SERVİSTE KRİTİK HASTALARIN DEĞERLENDİRİLMESİ

Kritik hastalar akut vital organ fonksiyon tedavilerine ihtiyaç duyan, yaşamı tehdit edici hastalık ve durumları olan hastaları tanımlamak için kullanılmaktadır. Kritik hastaların hastaneye başvurusu sıklıkla Acil servisler üzerinden olmaktadır. Acil servislerde kritik hastaların triyajı sonrasında hastalığa bağlı ölüm ve komplikasyonların engellenmesi için resüsite edilmekte ve sonrasında gerektiğinde hastalar YBÜ'ye transfer edilmektedir (13). Acil servislerin etkinliğinin artması, kritik hastalarda Acil tıp hekimlerinin artan tecrübesi ve ileri tedavi ünitelerine ihtiyacın artması ile birlikte ülkemizde Acil servislere bağlı YBÜ hizmetleri yaygınlaşmaya başlamaktadır (14).

Kritik hastaların Acil serviste yönetimi stabil olmayan hastaların etiyolojiden bağımsız olarak resüsitasyonuna odaklanmaktadır. Acil servise başvuran kritik hastaların oranı dünya genelinde artış göstermektedir. 2006-2014 yılları arasında Acil servisler tarafından sağlanan kritik hasta bakımı %80 oranında artmıştır. Aynı tarihler arasında Acil serviste entübe edilen hastaların oranı yaklaşık %20 yükselmiştir. Kritik hastaların ilk defa karşılaştığı hekim olması nedeniyle Acil tıp hekiminin kritik hasta bakımındaki rolü resüsitasyonun çok ötesindedir. Kritik hastaların Acil servise başvuru oranının artış göstermesi nedeniyle Acil tıp hekimlerinin kritik hasta bakımı hakkındaki bilgi düzeyinin yüksek olması önemlidir. Kritik hastaların Acil servisteki bakımları çok yönlü olmasına rağmen sıklıkla kardiyak arrest, hızlı entübasyon sekansı, mekanik ventilasyon, kardiyojenik şok, sepsis tedavisi, sıvı resüsitasyonları ve elektrolit bozuklukları ile ilişkilidir (6,15).

2.1.1. Kritik hastaların tanınması

Kritik hastaların zamanında tanınmaması hastaların prognozunu oldukça kötüleştirmektedir. Semptom ve bulgularının güvenilir olmaması ve hastaların anormal değişikliklerinin uzun zamandır olması nedeniyle kompansatuvar mekanizmalar geliştirmesi kritik hastaların erken tanınmasını engelleyebilir. Kritik

hastaların tanınmasında klasik ABC (havayolu, solunum, dolaşım) yaklaşımı önerilmiştir. Yatak başında hızlıca yapılacak bu yöntem ile risk sınıflamasının yanında yaşamı tehdit edici durum veya hastalıklar tanımlanabilir. Ayrıca ortak bir dil kullanımı hata riskini azaltabilir. Kritik hastalarda mortaliteyle ilişkilendirilen erken bulgular arasında hava yolu obstrüksiyonu, kötü periferik dolaşım, <7,2, baz defisiti (-5 ile -8 mmol/l) ve belirgin sıvı kaybı yer almaktadır. Geç bulgular arasında ise sözel uyarana karşı yanıtsızlık, pH<7,2, baz defisiti (<-8 mmol/l), idrar çıkışının <200 ml/gün olması veya anüri yer almaktadır (16).

Hava yolu değerlendirmesi

Hava yolu açıklığının değerlendirilmesi hayati önem taşır. "Nasılsın?" veya "Beni duyabiliyor musun?" gibi doğrudan sorular sormak, hava yolunun açıklığını belirleyen hızlı bir yanıt ortaya çıkarabilir. Belirgin bir yanıt, hem hava yolunun açıklığı hem de o aşamadaki serebral perfüzyonun yeterliliği hakkında fikir verir. Göğüs duvarı hareketlerini gözlemlemek, solunum seslerini duymak ve hastanın aktif solunumunu hissetmek için 'bak, dinle ve hisset' yaklaşımı etkilidir. Bilinç düzeyinin azalması, enfeksiyon, yabancı cisimler veya travma gibi nedenler parsiyel hava yolu tıkanıklığına sebep olabilir. Parsiyel obstrüksiyon genellikle gürültülü solunumla sonuçlanır. Parsiyel hava yolu tıkanıklığının ayırt edici belirtileri, daralmış bir hava yolundan türbülanslı hava akışına bağlı stridor ve artan solunum yükü/çabasıdır. Ses kısıklığı da başka bir işarettir ve ses teli tutulumunu düşündürür. Kısmi hava yolu tıkanıklığı, giderek abartılı bir solunum paterni ve nihai kardiyopulmoner kollaps ile tam bir hava yolu tıkanıklığına ilerleyebilir (16-18).

Solunumun değerlendirilmesi

Bak, dinle ve hisset yaklaşımı, solunum yanıtını değerlendirmek için kullanılmaktadır. Takipnenin hastalığın şiddetinin anlaşılması için yararlı ve hassas bir belirteç olduğu unutulmamalıdır. Solunum yetmezliğinin diğer göstergeleri arasında cümleleri tamamlayamama, aksesuar solunum kaslarının kullanımı, interkostal çekilme, bilinç durumu değişiklikleri ve siyanoz yer alır. Pulse oksimetre değerli bir hasta başı aracıdır. Belirgin desatürasyon genellikle ventilasyon anormalliklerinin geç dönemde ortaya çıkan bir özelliğidir ve potansiyel olarak erken aşamalarda yanlış değerlendirmelere neden olabilir. Arteriyel kan gazı analizi, ileri değerlendirme ve tedavi için hayati önem taşır. Solunum yetmezliği, solunum sistemi artık solunum

ihtiyacını karşılayamadığında ortaya çıkar. Solunum yetmezliği tip 1 ve tip 2 solunum yetmezlikleri olarak ikiye ayrılabilir: Hipoksemik veya tip 1 solunum yetmezliği (düşük/normal PaCO2 ile PaO2 <8 kPa veya 60 mmHg) ve Hiperkapnik veya tip II solunum yetmezliği (PaO2 <8 kPa veya 60 mmHg) ve ek olarak hiperkarbi varlığı (PaCO2 >6 kPa veya 45 mmHg). Tip I solunum yetmezliği, kötüleşen hipoksi, asidoz ve yorgunlukla birlikte telafi edici mekanizmalar başarısız oldukça tip II solunum yetmezliğine ilerleyebilir. Nefes alamayan bir hastada oksijenasyonda bir anormallik olmaması, metabolik asidoz veya sepsis gibi solunum dışı nedenlerin araştırılmasına işaret etmektedir (16-18).

Dolaşımın değerlendirilmesi

Dolaşımın değerlendirilmesinde şok varlığının araştırılması önemlidir. Kan akımı ve oksijen alımının organ ve dokuların metabolik ihtiyaçlarını karşılamaya yetmemesi şok olarak tanımlanmaktadır. Doku perfüzyonunun yeterliliği, kalp hızı ve kan basıncı dolaşım değerlendirmesinin ana bileşenleridir. Bilinç değişikliği, ekstremitelerin soğuması, oligüri ve metabolik asidoz doku perfüzyonunun yetersiz olduğuna işaret etmektedir (16-18).

2.1.2. Acil yoğun bakım ünitesi

Hayatı tehdit eden organ fonksiyon bozukluklarının tedavi edildiği, multidisipliner yönetim gerektiren tedavi üniteleri YBÜ olarak tanımlanmaktadır (12). YBÜ yaşamın devamlılığı için gerekli olan solunum, dolaşım ve renal sistem gibi organ sistemlerinin yetersizliklerine karşı gerekli teknolojileri içermektedir. Hastaların akut hastalıklarının tedavisi önemli olmasına rağmen, YBÜ'de vital organların devamlılığı önceliklidir. Bu nedenle YBÜ'lerin primer amacı altta yatan hastalığın tedavisine kadar fizyolojik kötüleşmenin engellenmesi ve organ sistemlerinin idamesidir (19). YBÜ'lerin çalışma prensipleri, dizaynları ve personelleri ülkeler arasında farklılık göstermektedir. Ancak çoğu gelişmiş ülkede YBÜ farklı bir uzmanlık alanı olarak dikkate alınmaktadır. Organ fonksiyonlarındaki bozulmalar çoğu zaman farklı disiplinleri aynı anda ilgilendirdiği için YBÜ multidisipliner bir yapıdadır. Hekimlere ek olarak, yoğun bakım hemşireleri, solunum terapistleri, din görevlileri ve sosyal hizmet uzmanları da YBÜ personeli kapsamında yer almaktadır (20,21).

Ülkemizde YBÜ ihtiyacının artması ve kritik hasta bakımının geliştirilmesi amacıyla 2018 yılında Acil servis hizmetlerinin uygulama usul ve esasları hakkında

tebliğde değişikliğe gitmiş ve Acil servislerde fiziki ve fonksiyonel şartlara uygun Acil tıp uzmanları tarafından takip edilecek Acil YBÜ'lerini hayata geçirmiştir. Diğer YBÜ'lere kıyasla Acil servis ile koordinasyonu çok daha yüksek olan Acil YBÜ'ler giderek yaygınlaşmaktadır (22).

2.2. YOĞUN BAKIM ÜNİTESİNDE ELEKTROLİT BOZUKLUKLARI

YBÜ'deki neredeyse tüm hastalar elektrolit anormallikleri açısından risk altındadır. Temel elektrolitlerin azalması veya yükselmesi, kritik hastalarda çeşitli klinik sonuçlara neden olmaktadır ve birden fazla elektrolit bozukluğu varlığında bu risk genellikle daha da artmaktadır (23). Bazı elektrolit anormallikleri asemptomatik ve/veya geçici olabilir; bu nedenle bu tip bozuklukların bilinmesi kritik hastaların bakımında önemlidir (24). Elektrolit bozukluklarının çoğu, altta yatan nedenin tedavisi veya elektrolit takviyesi, klirensi veya elektrolitlerin hücre içi hareketinin artırılmasıyla düzeltilebilir. Akut ortamda, izole elektrolit anormallikleri yaygın değildir, genellikle hastalarda düzeltilmesi gereken birden fazla elektrolit bozukluğu izlenmektedir. Çoklu elektrolit bozukluklarının ortak bir nedeni olması muhtemeldir. Altta yatan nedenin tanımlanması ve sonrasında ortadan kaldırılması ile çoklu elektrolit bozukluğu tedavi edilebilir. Elektrolit bozukluklarında tedavinin amaca yönelik olması önemlidir. Uygun olmayan elektrolit takviyeleri veya elektrolit seviyesi değişiklikleri daha fazla zarara ve hatta ölüme neden olabilir (25).

YBÜ'deki hastaların yönetimi komplekstir ve diğer yatan hastalardan farklı olabilen benzersiz ihtiyaçları vardır. Optimal olmayan elektrolit seviyelerinin etkilerine karşı daha savunmasız olabilirler. Bu nedenle, elektrolit bozuklukları hakkında bilinen mevcut bilgilerin kritik hastalara uygun bir bağlamda değerlendirilmesi önemlidir. Kritik hastalarda herhangi bir elektrolit bozukluğu ortaya çıkabilirken, tüm elektrolit bozuklukları aynı sıklıkta görülmez veya akut klinik öneme sahip değildir. Hiperfosfatemi ve hipermagnezemi genellikle daha az öneme sahiptir. YBÜ hastalarında elektrolit bozukluklarının nedeni, sıklığı ve tedavisinin bilinmesi ile hastaların prognozu geliştirilebilir (3).

2.2.1. Potasyum

Potasyum vücutta en fazla bulunan katyondur. Total potasyum miktarı 50-75 mEq/kg seviyesindedir. Başlıca intrasellüler bir elektrolittir. Total potasyum depolarının %95'i hücre içinde bulunmaktadır. Hücre uyarılabilirliği ve fonksiyonları için kritik öneme sahip olan bir konsantrasyon gradienti oluşturmaktadır. Bu gradientin idamesi için potasyum seviyeleri 3,5-5 mEq/l seviyeleri arasında tutulmalıdır. Serum potasyum seviyeleri total potasyum miktarı ile korele olmamasına rağmen, potasyum seviyelerindeki küçük değişimler hücresel gradient üzerinde büyük etkilere neden olabilir, hücre içi fonksiyonları bozabilir. Potasyum atılımının yaklaşık %90'ı böbreklerden gerçekleşirken, yaklaşık %10'u gastrointestinal sistemden atılır. Son dönem böbrek hastalarında ise gastrointestinal sistem eliminasyonu artmıştır. Böbrek fonksiyonları normal olan hastalarda diyetle potasyum alımı (50-90 mEq/l) genellikle potasyum seviyelerini etkilememektedir. Potasyumun renal regülasyonu başlıca aldosteron ile düzenlenmektedir. Aldosteronun primer etkisi sodyum absorbsiyonu ve potasyum eliminasyonu ile kan basıncını arttırmaktadır. Aldosteronun etkisi renal kan akımı, sodyum alımı, sempatik tonus, potasyum miktarı ve asid-baz dengesi ile düzenlenmektedir. Renal fonksiyonlara ek olarak katekolamin ve insülin konsantrasyonları potasyum regülasyonunda önemli rol oynar (26-28).

Hipopotasemi

Serum potasyum seviyelerinin 3,5mEq/l seviyelerinin altına inmesi şeklinde tanımlanmaktadır. Şiddetli hipopotasemi ise 2,5 mEq/l seviyelerinin altı için kullanılmaktadır. Hipopotasemi hafif olduğunda asemptomatik olabilmektedir. Ancak orta veya ağır hipopotasemi kas güçsüzlüğü, yorgunluk, kas paralizi, gastrointestinal geçişin yavaşlaması, ileus, metabolik asidoz ve poliüriye neden olmaktadır. Ağır hipopotasemide ventriküler fibrilasyon ve torsades de pointes gibi aritmiler yaşamı tehdit edebilir. Hipopotasemide izlenen diğer EKG bulguları arasında T dalgasında düzleşme, QT uzaması, U dalgası, ST segment depresyonu ve ventriküler taşikardi yer almaktadır. Digoksin kullanan, iskemik kalp hastalığı veya kalp yetmezliği olan hastalar hipopotasemi açısından risk altındadır (26,29).

Genel popülasyonda hipokaleminin başlıca dört nedeni tanımlanmıştır: alım bozuklukları, gastrointestinal kayıplar, hücreler arası kayma ve renal kayıplar. Kritik hastalarda ise hipopotaseminin başlıca nedenleri arasında renal veya ekstra renal

kayıpların artması veya potasyumun hücreler arası kayma göstermesidir. Potasyum duodenum ve jejenumdan absorbe edildiği için bu bölgeleri etkileyen absorbsiyon bozuklukları hipopotasemi ile sonuçlanabilir. Gastrointestinal kayıplar hipopotaseminin en yaygın nedenlerindendir. Gastroenterit, diyare, kusma potasyum seviyelerini düşürebilir. Renal kayıplarda ise farmakolojik ajanlar önemli bir nedendir. Loop ve tiazid diüretikler hipopotasemi ile ilişkilendirilen ajanların başında yer almaktadır. Diüretik kullanan hastaların %80'ininde değişen derecelerde hipopotasemi izlenmektedir. Hücresel kaymalar çeşitli mekanizmalarla ortaya çıkabilmesine rağmen, genellikle total vücut potasyum miktarını değiştirmemektedir, ancak ölçülen potasyum seviyeleri hipopotasemi aralığında olabilir. Başlıca nedeni potasyum-hidrojen pompasının alkaloza yanıt olarak potasyum seviyelerini düşürmesidir (28).

Renal ve ekstrarenal nedenlerin ayrılmasında idrar potasyum seviyeleri veya potasyum/kreatinin oranı yardımcı olabilir. Potasyum replasman hızı ve optimal potasyum dozu böbrek fonksiyonları, vücut ağırlığı, intravenöz (IV) ulaşım yolu, semptomların varlığı ve EKG değişikliklerine bağlıdır. Hücre içi magnezyum seviyelerinin düşük olması tedaviye dirençli hipopotasemiye neden olabilir. Bu durumda hipopotaseminin tedavisi için öncelikle hipomagnezemi düzeltilmelidir. İntravenöz potasyum genellikle potasyum klorid formunda uygulanmaktadır ve uygulamadan önce dilüe edilmelidir. Periferik damar yolundan 10 mEq/100ml içeren solüsyonlar uygulanabilir, ancak 20 mEq/100ml içeren solüsyonlar santral yoldan verilmelidir. Oral potasyum tablet, kapsül veya likid formlarda mevcuttur, yüksek biyoyararlanımı nedeniyle IV uygulamalara tercih edilebilir. Oral potasyum formları bulantı, kusma, diyare, abdominal rahatsızlık ve ince bağırsak ülserasyonları gibi gastrointestinal yan etkilerle ilişkili olmasına rağmen, çoğu hasta 40 mEq veya daha düşük dozlarda enteral replasmanı tolere edebilir. Nazogastrik tüpü olan hastalarda sıvı formülasyonlar veya toz paketler kullanılabilir, ancak ozmotik ishali önlemek için seyreltilmelidir. Volüm yüklenmesi olan hastalarda potasyum tutucu diüretikler hipopotaseminin tedavisi veya ortaya çıkışının engellenmesi için kullanılabilir (30,31).

Şiddetli olgularda (<2,5 mEq/l) aritmi, kusma, oral alımı bozukluğu olanlarda veya enteral beslenmesi mümkün olmayanlarda IV tedavi gerekmektedir. Daha hızlı düzeltme sağlamak için oral ve IV dozlar kombine edilerek aynı anda uygulanabilir. Flebitin en aza indirilmesi için IV uygulamadan önce potasyum klorürün seyreltilmesi gerekir. Birçok hastane, tedavinin standartizasyonu, gereksiz veya uygun olmayan

dozları azaltmak için hemşire odaklı potasyum replasman protokollerini kullanmaktadır. Uygun potasyum takviyesini sağlamak ve hiperpotasemiden kaçınmak için, serum potasyumu her 40-60 mEq uygulamadan sonra ölçülmelidir. Ciddi böbrek hasarı olan hastalar için daha yakın takip önerilmektedir. Potasyum yavaş uygulanmalıdır, kardiyak yan etkileri önlemek için uygulama hızı periferik damar yolundan 10mEq/l/saat hızını geçmemelidir, santral kateterden ise 20mEq/l/saat hızını geçmemelidir. Yaşamı tehdit eden durumlarda, 40mEq/l/saat hızları geçilmemelidir. Bununla birlikte, kardiyak arrest durumunda potasyumun optimal dozajı ve infüzyon hızı bilinmemektedir. Kesin verilerin olmadığı durumlarda, hızlı potasyum uygulamaları kar/zarar oranı iyi bilinen belirli durumlar haricinde tercih edilmemelidir (29,32).

Hiperpotasemi

Serum potasyum seviyesinin 5 mEq/l üzerinde olması şeklinde tanımlanmaktadır. Ancak kardiyak morfoloji, fizyolojik adaptasyon, akut hastalık ve medikal tedaviler gibi hasta ile ilişkili faktörler hangi seviyelerde toksisitenin görüleceğini belirler. Şiddetli hiperpotasemi 6 mEq/l üzeri için kullanılmaktadır. Serum potasyumundaki hızlı artışlar kardiyak istirahat membran potansiyelini düşürür ve bu duruma EKG değişiklikleri eşlik edebilir. Hiperpotasemide izlenen EKG değişiklikleri arasında tepe T dalgaları, uzamış PR aralığı, düzleşmiş veya olmayan P dalgaları, QRS uzaması, sinüs dalga paterni, ventriküler fibrilasyon, asistol ve nabızsız elektriksel aktivite yer almaktadır. Hafif hiperpotasemide tepe T dalgaları görülürken, hiperpotasemi derinleştikçe PR değişiklikleri, QRS genişlemesi ve P dalgalarının kaybı izlenir, şiddetli hiperpotasemilerde ise sinüs dalga paternleri ve fatal ritimler görülür. Prospektif bir çalışmada, serum potasyum düzeyleri 6 mEq/L'den yüksek olan hastaların %46'sında EKG değişiklikleri görülmüştür. Fiziksel semptomlar (örn. parestezi, güçsüzlük, depresif tendon refleksleri ve flask paralizi) genellikle hiperpotasemiye neden olan klinik hastalığın gölgesinde kalmaktadır ve sedatize hastalarda belirgin olmayabilir (33).

Hiperpotaseminin acil yönetimi kardiyak membran stabilizasyonu, potasyumun hücre içine kaydırılması ve potasyum eliminasyonunun artırılmasından oluşur. Kesin yönetim altta yatan nedenin ele alınmasını gerektirir. EKG değişiklikleri olan hastalarda kalsiyum uygulaması ile kardiyak aksiyon potansiyeli eşiğinin

yükseltilmesiyle kardiyak membranın stabilizasyonu sağlanır. Kalsiyum kullanımına ilişkin kanıtlar hayvan çalışmaları ve vaka raporları ile sınırlıdır; dolayısıyla en uygun kalsiyum tuzu, dozu veya dozlama sıklığı bilinmemektedir (34). Genellikle klinik pratikte kalsiyum glukonat tercih edilir ancak bazı klinisyenler %10 kalsiyum klorür kullanmayı tercih edebilir. Buna teorik olarak, iyonize kalsiyumun daha fazla kullanılabilirliği nedeniyle ekstravazasyon durumunda daha büyük bir doku nekrozu riski eşlik eder, santral kateter yoluyla uygulanabilir (35). Kalsiyum uygulamasının etkisinin hızlı ancak kısa süreli olması beklenir; disritmiler tekrarlarsa her beş dakikada bir doz tekrarı gerekebilir (36). İnsülin, beta-adrenerjik agonistler veya sodyum bikarbonat ile potasyum hücre içine kaydırılabilir. İnsülin Na^+-H^+ antiporterini uyararak sodyumu hücre içine kaydırır, bu da Na^+-K^+ ATPazını aktive ederek hücre içi sodyumu potasyumla değiştirir. Serum potasyumunun düşmesi 10-20 dakika içinde gerçekleşir ve birkaç saat sürer (34). Uygulama kolaylığı ve daha hızlı etki başlangıcı nedeniyle insülin genellikle infüzyon yerine IV bolus olarak uygulanır (37). İnsülin böbrekler tarafından atılır ve böbrek fonksiyon bozukluğu olan hastalarda daha düşük insülin dozları tercih edilir. Potasyum seviyelerinin düşürülmesi için 10 ünite insülin uygulanması neredeyse gelenekselleşmiş bir uygulama haline gelmiştir. Ancak son çalışmalarda kiloya göre hesaplanan daha düşük dozların benzer potasyum düşürücü etkinlik sağlarken hipoglisemi yan etkisinin daha az izlendiği ifade edilmiştir (38,39). Hipoglisemik komplikasyonları azaltmak için uygulanan diğer stratejiler arasında glukoz takibi, dekstroz dozunu arttırma, dekstroz infüzyonu kullanma yer almaktadır. (40). İnsülinin etki süresi dekstroz bolusunun etki süresini aştığı için dekstroz infüzyonu kullanımının teorik faydaları vardır. Bir çalışmada %50 dekstroz infüzyonlarının temininde sıkıntı yaşayan bir hastanede %10 dekstroz infüzyonları kullanılmış ve hipoglisemi sıklığında belirgin bir değişiklik olmadığı izlenmiştir (41). Bazı klinisyenler hastalar hiperglisemik olduğunda dekstroz uygulamasından kaçınmaktadır, ancak böyle durumlarda hipoglisemi yakından takip edilmeli, kar/zarar oranı dikkatlice gözden geçirilmelidir (36).

Nebülize albuterol, 10 dakika boyunca 10-20 mg dozlarında yaklaşık olarak insülin kadar etkilidir ve serum potasyumunu 2 saat içerisinde 1 mEq/L'ye kadar azaltabilir (34). Beta-agonistler beta-2 reseptörlerini bağlayarak adenilat siklazın ATP tüketimini aktive eder ve Na^+-H^+ ATPaz ile potasyumu hücre içine taşınmasını sağlar. Albuterol, beta-bloker alan hastalarda ve son dönem böbrek hastalığı olanlarda daha

az etkilidir. Beta-agonistlerle yapılan çalışmaların çoğu kritik olmayan yatan hastalarda gerçekleştirilmiştir. Kritik hastalarda hiperpotasemi için beta-agonistlerin etkinliği ve güvenilirliği yeterince araştırılmamıştır. Hala geçerli bir tedavi seçeneği olarak görülse de en yaygın yan etki olan taşikardi, albuterol kullanımını sınırlamaktadır (36).

Sodyum bikarbonat ekstraselüler H^+ konsantrasyonunu artırır, bu da Na^+-H^+ antiporter yoluyla intraselüler Na^+'ı artırır, bu da intraselüler sodyumu potasyumla değiştirmek için Na^+-H^+ ATPaz'ı aktive eden intraselüler bir sodyum kaymasına neden olur. Hiperpotasemide sodyum bikarbonat monoterapisinin kullanımına ilişkin çok az kanıt vardır; birkaç çalışma etkinliğin olmadığını veya geciktiğini göstermektedir. Ancak metabolik asidozu olan hastalarda sodyum bikarbonat uygulaması etkili olabilir. Asidemisi olan kritik hastalarda sodyum bikarbonat %4,2 uygulamasının mortalite ve organ disfonksiyonu üzerindeki etkisini değerlendiren BICAR-ICU çalışması, serum potasyum seviyelerinde istatistiksel olarak anlamlı bir düşüş gösteren tek çalışmadır, ancak bu sonuçların doğrulanması gerekmektedir. Metabolik asidoz yokluğunda, sodyum bikarbonat, sıvı yüklenmesi riski olmadan daha etkili tedavi seçeneklerinin mevcudiyeti göz önüne alındığında, hiperpotaseminin rutin yönetimi için kullanılmamalıdır (36,42).

Potasyum son olarak diüretikler ve diyaliz kullanılarak uzaklaştırılır. Loop diüretikleri oligürik olmayan hastalara uygulanmaktadır, ancak kullanımlarını özellikle destekleyen bir veri yoktur ve klinisyenler hacim durumunu izlemeye dikkat etmelidir. Diyaliz, potasyumun vücuttan uzaklaştırılmasında en etkili yöntemdir. Diyaliz yoluyla elde edilen potasyum atılım derecesi, diyalizatın modalitesine, potasyum konsantrasyonuna, bikarbonat konsantrasyonuna ve kan akış hızına bağlıdır. Böbrek yetmezliği, kalıcı EKG değişiklikleri veya geçici tedavilere yetersiz yanıtın eşlik ettiği hiperpotasemi diyaliz için acil bir endikasyon olarak kabul edilir, ancak diyalizin ne zaman başlaması gerektiği hakkındaki önerilere ihtiyaç vardır. Diyaliz öncesi farmakolojik olarak indüklenen potasyum kaymasının diyalizin etkinliğini bozabileceğine dair teorik endişeler vardır. Potasyum kaydırma tedavilerinden sonra hemodiyaliz alan Acil servis hastalarının retrospektif bir değerlendirmesinde, tekrarlayan hiperpotasemi insidansında veya 24 saat içinde tekrar diyaliz ihtiyacında artış saptanmamıştır. Değişim reçineleri potasyumu gastrointestinal yol ile uzaklaştırır. Sodyum polistiren sülfonat en uzun süredir kullanımda olan değişim reçinesidir.

Randomize bir çalışma, plaseboya kıyasla sodyum polistiren sülfonat grubunda serum potasyumunda başlangıçta daha fazla azalma olduğunu ancak yedinci günde etkinin kaybolduğunu ifade etmiştir. Sodyum polistiren sülfonat kullanımı, etki süresinin farklılık gösterebilmesi, zayıf gastrointestinal toleransı ve kolonik nekroz riski ile sınırlıdır. Risk son derece düşük olmasına rağmen, postoperatif hastalarda, kritik hastalarda ve ileusu olanlarda kolon nekrozu ölümcül olabilen bir komplikasyondur (43-45).

Yeni bir değişim reçinesi olan Patiromer, gastrointestinal kanalda genişlemez, bu nedenle sodyum polistiren sülfonata kıyasla kolon nekrozu riski daha düşüktür, ancak gecikmiş etki başlangıcı akut hiperpotasemide kullanımını sınırlamaktadır. Sodyum zirkonyum siklosilikat da benzer şekilde sodyum polistiren sülfonata kıyasla daha düşük oranda gastrointestinal yan etkiye sahiptir. Sodyum zirkonyum siklosilikatın bir saatlik hızlı başlangıç süresi, onu hiperpotaseminin acil tedavisi için en cazip aday haline getirmektedir. Ne yazık ki ENERGIZE çalışması, Acil servis hastalarında tek başına insüline kıyasla Sodyum zirkonyum siklosilikat + insülin ile bir saatte serum potasyumunda anlamlı bir azalma gösterememiştir (46,47). Anlamlı bir farkın olmaması, küçük örneklem boyutuna ve insülinin erken izlenen ve belirgin olan potasyum düşürücü etkisin bağlı olabilir. Kritik hasta popülasyonunda hiçbir değişim reçinesi hakkında yeterli veri bulunmamaktadır (48). Tablo 1'de hiperpotasemide kullanılan ajanlar, dozları ve etki mekanizmaları özetlenmiştir (28).

Tablo 1. Hiperpotasemide kullanılan ajanlar

Medikasyon	Doz	Mekanizma
Kalsiyum glukonat	2-3 gr	Membran stabilizasyonu
Kalsiyum klorid	1-2 gr	Membran stabilizasyonu
İnsülin	5-10 ünite	Hücre içi kayma
Albuterol	10-20 mg/nebülize	Hücre içi kayma
Sodyum bikarbonat	Değişken	Hücre içi kayma
Furosemid	Değişken	Renal atılım
Patiromer	8,4 gr (başlangıç dozu)	Gastrointestinal atılım
Sodyum zirkonyum siklosilikat	10 gr (başlangıç dozu)	Gastrointestinal atılım

Akut hiperpotasemik hastalarda serum potasyumu, EKG ve kan basıncı izlem sıklığı ve süresi; hiperpotaseminin ciddiyetine, uygulanan tedaviye, tedavi yanıtına ve

hiperpotaseminin klinik belirtilerine göre ayarlanmalıdır. Potasyum seviyelerinin, tedaviden birkaç saat sonra tekrar yükselmesi beklenir (rebound etki), potasyum ilaçlar veya diyaliz yoluyla vücuttan atılmamışsa sürekli yeniden değerlendirme yapılması gerekir. İnsülin tedavisi için, standartize takip yaklaşımları hipoglisemik olayların tespit ve tedavisinin iyileştirilmesine yardımcı olabilir (49).

2.2.2. Kalsiyum

Normal total serum kalsiyum seviyesi 8,6-10,2 mg/dl arasında, normal iyonize kalsiyum seviyesi ise 1,12-1,30 mmol/l arasındadır. Total vücut kalsiyumunun yaklaşık olarak %99'u kemiklerde bulunmaktadır, kalsiyumun geri kalanı ise ekstraselüler sıvıdadır. Dolaşımdaki kalsiyumun yarısı ise albümine bağlıdır, diğer yarısı ise iyonize kalsiyum şeklinde bulunmaktadır. İyonize kalsiyum fizyolojik fonksiyonlardan sorumlu olan serbest kalsiyum formudur. Kalsiyum hemostazı intestinal sistem, kemikler ve böbrekler arasındaki kalsiyum akışı ile kontrol edilmektedir. Kalsiyumun başlıca düzenleyicileri ise parathormon (PTH) ve kalsitrioldür ($1,25[OH]_2D3$). Hipoalbuminemi durumunda total kalsiyum miktarı azalmaktadır, ancak iyonize kalsiyum seviyeleri minimal etkilenmektedir. Tam tersine, asidemi durumunda protein bağlanmasını azaltırken, iyonize kalsiyum miktarını arttırmaktadır. Albumin ve pH seviyelerinin ölçülen kalsiyum miktarını etkilediği için çeşitli düzeltme formülleri üretilmiştir. Ancak düzeltilmiş total kalsiyum seviyesi ile iyonize kalsiyum seviyeleri arasındaki korelasyonun zayıf olması nedeniyle özellikle kalsiyum replasmanlarında mümkün olduğunda iyonize kalsiyumun dikkate alınması önerilmektedir (50,51).

Hipokalsemi

Hipokalsemi, total serum kalsiyum konsantrasyonunun <8,6 mg/dL veya iyonize kalsiyum konsantrasyonunun <1,1 mmol/L olması olarak tanımlanır. Hipokalsemi multifaktöriyeldir ve yatan hastalarda yaygın izlenmektedir, iyonize kalsiyum ile ölçülen hipokalsemi ise YBÜ hastalarının %20'sinde bildirilmiştir (52).

Hipokalsemi semptomları genellikle serum kalsiyum düşüşünün şiddeti ve hızı ile ilişkilidir. Şiddetli akut hipokalseminin ayırt edici bulgusu tetanidir. Diğer belirtiler arasında nöbet ve uzamış QT aralığına bağlı kardiyak ritim bozuklukları yer alır (53). Kritik hastalarda düşük kalsiyuma atfedilebilecek semptomlar iyi tanımlanmamıştır. YBÜ hastaların iyonize hipokalsemi yaygın izlenmesine rağmen tetani, nöbet, QT

uzaması ve kardiyak disfonksiyon gibi hipokalsemi ile ilişkili semptomlar nadir bildirilmektedir. Diğer taraftan bu semptomlar akut hastalık nedeniyle belirgin olmayabilir. YBÜ hastalarında hipokalsemi SOFA, APACHE, laktat ve albumin seviyeleri gibi hastalık şiddet göstergeleri ile ilişkilidir. Ayrıca renal replasman tedavisi sırasında hipokalsemi hipotansiyon görülmesinde belirleyicidir. Hipokalseminin mortaliteyi arttırdığı bildiren çalışmalar olduğu gibi, hipokalsemi ile mortaliteyi ilişkilendiremeyen çalışmalar da mevcuttur. Ancak çoğu çalışmada şiddetli hipokalseminin prognoz üzerindeki olumsuz etkileri belirtilmiştir (54).

Kalsiyum takviyelerinde klinik pratikte semptomların giderilmesi veya tedavi yanıtından ziyade genellikle kalsiyum seviyelerinin normal seviyelerine ulaştırılması amaçlanmaktadır (55). Ancak kalsiyum seviyelerinin düzeltilmesinin belirli durumlarda olumsuz sonuçlarla ilişkili olduğu bildirilmiştir. YBÜ hastalarında kalsiyum takviyesinin etkisini değerlendiren bir çalışmada kalsiyum takviyesi alan grupta mortalite oranının daha yüksek olduğu ifade edilmiştir (56). İyonize kalsiyumun düzeltilmesinin faydaları konusundaki belirsizliğe rağmen, eş zamanlı hipomagnezemi, beslenme yetersizliği, ilaca bağlı hipokalsemi, kan transfüzyonu ve ekstrakorporeal cihazlar gibi durumlarda kalsiyum seviyelerinin düzeltilmesi gerektiği bildirilmiştir (3).

Tedavi hipokalseminin şiddetine ve etiyolojisine göre değişmektedir. Semptomatik ve şiddetli hipokalsemide IV kalsiyum replasmanı gerekmektedir. Semptomatik orta şiddetli (total serum kalsiyum seviyesi 7,5-8,0 mg/dl) veya şiddetli hipokalsemide (total serum kalsiyum seviyesi <7,5mg/dl veya iyonize kalsiyum <0,9mmol/l) IV kalsiyum glukonat ile düzeltilme yapılmaktadır. Acil durumlarda (kardiyak arrest) periferik damar yolu ile kalsiyum klorid ile replasman yapılabilir. Masif kan transfüzyonu, plazmaferez veya sitrat antikoagülasyonu gibi durumlarda serum kalsiyum seviyesi yakından takip edilerek sürekli kalsiyum infüzyonu yapılabilir (57).

Hiperkalsemi

Serum total kalsiyum seviyesinin 10,2 mg/dl üzerinde olması şeklinde tanımlanan hiperkalsemi YBÜ hastalarında yaygın izlenen bir diğer elektrolit bozukluğudur. Hiperkalsemi hafif-orta (total serum kalsiyumu 10,5-11,9 mg/dl) veya şiddetli (total serum kalsiyumu >12mg/dl) hiperkalsemi şeklinde sınıflandırılmaktadır.

Hiperkalsemi sıklığı YBÜ hastalarında farklı eşik değerlerin kullanılması nedeniyle değişmektedir. Ancak şiddetli hiperkalsemi sıklığı %2'nin üzerinde bildirilmiştir. Hiperkalseminin en yaygın nedeni PTH ilişkili kemik rezorpsiyonunun arttığı malign hiperkalsemidir. Şiddetli hiperkalsemisi olan hastalar sıklıkla hipovolemi vardır ve hiperkalsemi semptomatiktir. Klinik semptomlar spesifik olmadığı gibi, hiperkalseminin hızı ile ilişkili olarak değişebilmektedir. İştahsızlık, poliüri, konfüzyon veya letarji gibi nörolojik semptom veya bulgular izlenebilir. Yaygın izlenen kardiyak bulguları arasında aritmiler ve EKG değişiklikleri (QT kısalması) yer almaktadır. YBÜ olgularında hiperkalsemi hastanede kalış süresi ve mortalite üzerinde etkili bulunmuştur (58,59).

Hiperkalsemi tedavisinin amacı kalsiyum eliminasyonunun hızlandırılması, gastrointestinal absorbsiyonun ve kemik rezorbsiyonunun azaltılmasıdır. Tedavi agresif sıvı resüsitasyonu ile kalsiyum atılımının arttırılması ile başlamaktadır. Bu amaçla normal salin infüzyonu başlanabilir, idrarla kalsiyum atılımını hızlandırmak için furosemid eklenebilir. Yaygın tercih edilen bu yaklaşımın hipovolemik ve kalp yetmezliği hastaları ile sınırlı olması gerektiği yönünde sonuçlar bildirilmiştir. Şiddetli hiperkalsemi agresif tedavi gerektirmektedir. Semptomatik hiperkalsemide osteoklast aracılı rezorbsiyonu inhibe ettiği için bifosfonatlar önemli bir tedavi seçeneğidir. En sık tercih edilen bifosfonatlar arasında pamidronat ve zolendronik asit yer almaktadır. Her iki tedavinin etkinliği gösterilmiş olmasına rağmen zolendronik asit daha potenttir (54,60).

İntravenöz bifosfonatlara yanıt alınamadığında monoklonal antikor yapısındaki görece yeni bir tedavi denosumab hiperkalseminin tedavisinde kullanılabilir. Bifosfonatların kullanılamadığı böbrek yetmezliği gibi durumlarda renal yolla atılmadığı için denosumab iyi bir tercih olabilir. Ancak böbrek yetmezliğinde denosumabın etkinliği arttığı için daha düşük dozlarda kullanılması önerilmektedir (61).

Kalsiyum seviyelerini akut olarak düşürmek için kalsitonin kullanılmaktadır. Bifosfonatlarla birlikte kullanıldığında kalsiyum seviyelerini yalnız kalsitonin veya yalnız bifosfonatlarla kıyasla daha çok düşürmektedir. Aritmiler gibi kalsiyum seviyelerinin hızlı düşürülmek istendiği durumlarda kalsitonin kullanılmaktadır. Hafif kalsiürik etkisi ile kemik rezorbsiyonunu azaltmaktadır ve etkisi hızlı ortaya

çıkmaktadır. Uzun süreli kalsitonin uygulaması taşiflaksiye neden olabilir. Aşırı kalsitriol üretimine bağlı hiperkalsemi olgularında glukokortikodiler faydalı olabilir (62).

2.2.3. Sodyum

Standart serum konsantrasyonları 135-145 mEq/l arasındadır. Sodyum ekstraselüler bir katyondur ve başlıca ekstraselüler sıvı volümü ve su dağılımının regülasyonunda görevlidir. Ekstraselüler sıvıda ozmolaritenin korunmasından sorumludur. Total vücut sodyum içeriğinin yaklaşık %30'u büyük polianyonik moleküllere (proteoglikan) bağlı olup kemik, kartilaj ve bağ dokusu için hammadde görevi görmektedir. Bağlı olan sodyum miktarı değişiklik gösterebilir, fazla sodyum serum sodyum konsantrasyonunu değiştirmeden veya ekstraselüler sıvı volümünü arttırmadan vücutta depolanabilir. Ancak klinik pratikte bağlı sodyum dikkate alınmamaktadır. Plazma sodyum konsantrasyonunun ana belirleyicileri ise sodyum-potasyum ve su dengesidir (63,64). YBÜ hastalarında sodyum anormalliklerinin mortalite ile ilişkili olduğu bildirilmiştir. Hipervolemi veya hipovolemi durumları plazma sodyum seviyesi anormallikleri ile ilişkili olduğundan serum sodyum anormalliklerinin tanısı ve tedavisi sırasında hastaların volüm durumu değerlendirilmelidir (65,66).

Hiponatremi

Hiponatremi serum sodyum seviyesinin 135 mEq/l altında olmasıdır. YBÜ hastalarının yaklaşık %30'unda izlenmektedir. Hiponatremi ile hastanede kalış süresi ve mortalitenin ilişkili olduğu bildirilmiştir. Hafif-orta dereceli hiponatremi semptomları arasında bulantı, konfüzyon, baş ağrısı, güçsüzlük ve yürüme bozukluğu yer almaktadır. Şiddetli hiponatremi nöbet, solunum yetmezliği ve koma şeklinde bulgu vermektedir. Serum sodyum seviyesi 125 mEq/l altında veya akut hiponatremide semptomlar daha belirgindir. Serum ozmolaritesi ozmotik basınç şeklinde ölçülmektedir. Serum ozmolaritesi sıvı kompartmanları arasında suyun dağılımı regüle etmektedir. Su düşük ozmolaritedeki bölgelerden yüksek ozmolarite bölgelerine yer değiştirmektedir. Normal serum ozmolaritesi genellikle 280-295 mOsm/kg seviyesindedir. İdrarda sodyum varlığı sodyumun renal yolla atıldığına işaret etmektedir (67).

Hiponatremi volüm durumuna göre sınıflandırılabilmektedir. Ekstraselüler sıvıda sodyum dışında ozmotik olarak aktif bir madde hücre içi sıvıdan ekstraselüler bölgeye sıvı çektiğinde hipertonik hiponatremi ortaya çıkar ve dilüsyonel hiponatremi ile sonuçlanır. Dilüsyonel hiponatreminin yaygın izlenen nedeni diyabetik ketoasidozdur. Kan glukoz seviyesi 100 mg/dl üzerine çıktığında, her 100 mg/dl glukoz seviyesi artışında serum sodyumu bildirilen değerlerden 1,6-2,4 mEq/l daha yüksektir. Altta yatan nedenin düzeltilmesinden başka tedavi ihtiyacı yoktur. İzotonik hiponatremi genellikle plazmanın yoğun olan kısmındaki yüksek lipid veya protein konsantrasyonlarından kaynaklanan ve serum sodyumunun düşük görünmesine neden olan, artık nadiren kullanılan bir testten kaynaklanan bir laboratuvar artefaktıdır (68).

Hipotonik hipovolemik hiponatremi hem toplam vücut sodyumunun hem de toplam vücut suyunun kaybı ile karakterizedir, ancak toplam vücut sodyumundaki azalma daha fazladır. Hipotansiyon, hemodinamik instabilite, taşikardi, kuru mukozal membranlar ve cilt turgorunda azalma gibi hipovolemi semptom ve bulguları ortaya çıkar (65,66).

Hipotonik övolemik hiponatremi, total vücut suyu arttığında normal tuz tüketimi durumunda izlenir, ekstraselüler sıvı hafif şekilde artmıştır. Hipovolemi veya aşırı hacim yüklenmesinin fiziksel belirtileri genellikle mevcut değildir. Uygunsuz antidiüretik hormon (ADH) sekresyonu sendromu, antidiüretik hormonun (vazopressin) uygunsuz şekilde salgılandığı, su retansiyonu ve dilüsyonel hiponatremiyle sonuçlanan övolemik hiponatreminin yaygın bir nedenidir. Belirli hastalarda, uygunsuz ADH sendromu, sodyum atılımı üzerinde hiçbir etkisi olmadan su kaybına neden olan konivaptan veya tolvaptan gibi vazopressin-2 reseptör antagonistleri ile tedavi edilebilir (69,70).

Hipotonik hipervolemik hiponatremi, toplam vücut sodyumu arttığında ortaya çıkar, ancak total vücut suyu daha büyük ölçüde artar ve serum sodyumunun düşük görünmesine neden olur. Aşırı hacim yüklenmesinin fiziksel belirtileri (ödem, pulmoner konjesyon vb.) mevcuttur. Tedavi sodyum ve su kısıtlamasını içerir. İntravenöz sıvılar kesilmeli, enteral beslenme solüsyonları konsantre edilmeli ve parenteral beslenme solüsyonlarında hem sodyum hem de sıvı kısıtlanmalıdır. Daha yüksek sodyum içeriğine sahip ilaçlar (piperasilin-tazobaktam, ampisilin-sulbaktam, nafsilin vb.) tedavide dikkate alınmalıdır, ancak tedavinin değiştirilmesi her zaman

mümkün olmayabilir. Dirençli vakaları tedavi etmek için loop diüretikleri ve vazopressin antagonistleri gerekebilir. Hipertonik salin, şiddetli ve/veya semptomatik hiponatremisi olan hastalar için düşünülmelidir. Hipertonik salinin birçok doz rejimi tanımlanmıştır, ancak YBÜ hastalarında kullanımını az sayıda çalışma değerlendirmiştir (67).

Akut hiponatremide sodyum seviyeleri günde 10-12 mEq/l'den fazla düzeltilmemelidir. Kronik hiponatremide ise günde 6-8 mEq/l'den fazla düzeltme önerilmemektedir. Hızlı düzeltme sıvı shiftlerine neden olarak ozmotik demiyelinizasyon sendromuna yol açabilir. Bu sendrom nöbet, kuadriparezi, hareket bozuklukları ve "lock-in sendromu" gibi nörolojik bulgulara yol açabilir. Hızlı veya fazla replasman fark edildiğinde sodyum replasmanı durdurulmalıdır. Tedavide desmopressin veya hipotonik sıvılar kullanılabilir (71,72).

Hipernatremi

Serum sodyum seviyesinin 145 mEq/l'nin üzerinde olması şeklinde tanımlanmaktadır. Total vücut suyunun total vücut sodyumuna oranla azalması durumunda ortaya çıkar. Su azlığı nedeniyle ortaya çıkan hipernatremi aynı zamanda dehidratasyon olarak isimlendirilmektedir, ancak hipovolemi ile dehidratasyon farklıdır. Hipovolemide hem tuz hem de su kaybedilmektedir. YBÜ hastalarında hipernatremi mortalite için bağımsız bir risk faktörü olarak bildirilmiştir. YBÜ kalışları sırasında hastaların %27'sinde hipernatremi gelişmektedir. Hafif veya orta şiddetli hipernatremide semptomlar spesifik değildir. Susuzluk hissi, hipotansiyon ve bulantı/kusma izlenebilir. Şiddetli hipernatremide ise nöbet veya koma gibi nörolojik semptomlar izlenebilir, ancak şiddetli semptomlar idrar sodyum konsantrasyonları belirgin derecede artış göstermeden (>160-180 mEq/l) ortaya çıkmamaktadır (73). Hipernatreminin ortaya çıkmasından başlıca üç mekanizma sorumlu tutulmaktadır: Yerine koyulmamış su kayıpları, hücrelere su kaybı ve sodyum yüklenmesi (Tablo 2) (74).

Tablo 2. Hipernatremi etiyolojisi

Yerine koyulmamış su kayıpları (susama refleksi bozukluğu veya su alım azlığı)
Hissedilemeyen kayıpların artışı Gastrointestinal kayıplar Santral veya nefrojenik diabetes insipidus Osmotik diürez Kontrolsüz diyabetes mellitusta hiperglisemi Yüksek proteinli beslenmede hiperürisemi Mannitol Susama refleksini etkileyen hipotalamik lezyonlar Primer hipodipsi
Hücrelere su kaybı
Aşırı egzersiz, nöbet
Sodyum yüklenmesi
Hipertonik sodyum sıvılarıyla replasman

YBÜ hastalarında hipernatremi multifaktöryeldir, hipernatreminin tanı ve tedavisinde hastanın volüm durumu dikkate alınmalıdır. Hipovolemik hipernatremide hem volüm hem de su kaybı vardır, ancak total vücut suyundaki kayıp daha belirgindir. Hipotansiyon, taşikardi ve cilt turgorunda azalma şeklinde bulgu vermektedir. Hemodinamik instabilite durumunda kan basıncını arttırmak için izotonik sıvılar kullanılabilir. Hemodinamik durum stabilize edildikten sonra su defisitini düzeltmek için IV veya enteral hipotonik sıvılar ile tedaviye devam edilebilir. Su defisit şu şekilde hesaplanabilir (75):

- Su defisiti=total vücut suyu x ([serum sodyum/140]-1)

Su defisiti devam eden kayıpları yansıtmamaktadır ve tekrar değerlendirilmelidir. İlk 24 saat içerisinde su defisitinin %50'den fazlası düzeltilmemelidir. Geriye kalan %50 sonrası 24-48 saat içerisinde düzeltilebilir. Parenteral beslenme altındaki hastalarda solüsyonun su ve sodyum içeriği arttırılabilir. Övolemik hipernatremi intraselüler sıvıdan ekstraselüler sıvıya su kaybı ile ortaya çıkmaktadır. Tedavi hipernatreminin etiyolojisine odaklanmalıdır ve diyabetes insipidusa neden olan ilaçların kesilmesi, santral diyabetes insipidusta desmopressin tedavisi ve sıvı replasmanı tedavide dikkate alınmalıdır. Hipertonik hipernatremi total vücut suyu normal seviyedeyken total vücut sodyumunun artması ile ortaya çıkmaktadır. Tedavi neden olan ajanın ortadan kaldırılması ve sodyum atılımının

artmasını temel almaktadır. Hipotonik sıvı ve loop diüretikler gerekebilir. Parenteral solüsyonlardaki sodyum içeriği azaltılabilir (57).

Nöbet ve serebral ödem riski nedeniyle hipernatremi düzeltmesi günlük 10 mEq/l ile sınırlandırılması gerektiği önerilmiştir. Ancak bu sonuçlar sıklıkla pediyatrik popülasyonlardan elde edilmiştir. Yetişkinlerdeki veriler sınırlıdır. Yetişkinlerde hipernatreminin hızlı düzeltilmesi ile serebral ödem veya ölüm arasında bir ilişki gösterilememiştir. Akut hipernatremi yetişkinlerde serum sodyum seviyesi 145 mEq/l seviyesine gelene kadar saatte 2 mEq/l hızında düzeltilebilir. Asemptomatik hastalarda günde ez az iki defa, semptomatik hastalarda ise en az günde 4 defa serum sodyum seviyeleri ölçülmelidir (76).

2.2.4. Magnezyum

Vücutta en çok bulunan dördüncü mineral olan magnezyum intraselüler sıvıda en çok bulunan ikinci katyondur. Serum magnezyum seviyesi sağlıklı insanlarda 1,5-2,4 mg/dl arasındadır. Adenozin trifosfat tarafından enerji sağlanan reaksiyonlarda genellikle kofaktör olarak görev yapmaktadır. Hücre membranından kalsiyum ve potasyumun aktif transportunda görevlidir ve belirli vitaminlerin kullanımında rol oynamaktadır (vitamin B ve D). Magnezyum hemostazında böbrekler, barsaklar ve kemikler görevlidir. Total vücut magnezyumumun büyük çoğunluğu (%98) yumuşak dokularda (%38) ve kemiklerde (%60) bulunmaktadır. Magnezyumun küçük bir kısmı değiştirilebilir formdadır. Magnezyum proteinlere bağlı şekilde bulunmaktadır (bikarbonat, sitrat, sülfat ve fosfat). Biyolojik olarak aktif olan form iyonize formdur. Magnezyum bozukluklarının önemi giderek daha iyi anlaşılmaktadır. Proton pompa inhibitörleri, epidermal büyüme faktörü reseptör inhibitörleri gibi medikal tedaviler magnezyum seviyelerini etkileyebilir. Magnezyum içermeyen gıdaların tüketilmesi, magnezyum içeriği düşük olan gıdaların tüketilmesi veya yeşil sebze ve tahılların az tüketilmesi magnezyum seviyesi anormalliklerini arttırmaktadır. Yetişkin kadınlarda günlük 320 mg, erkeklerde ise 420 mg magnezyum alımı önerilmektedir. Magnezyum absorbsiyonu başlıca jejenumdan yapılmaktadır, daha az oranda kolonda gerçekleşmektedir. Vitamin D intestinal magnezyum emilimini arttırmaktadır. Böbrekte filtre edilen magnezyumun büyük kısmı Henle'nin ince çıkan kolunda (%70) sıkı bağlantı kanalları boyunca geri emilirken, geri kalanı proksimal tübül seviyesinde (%10-25) ve distal toplayıcı tübülde TRMP6 yoluyla aktif emilim yoluyla gerçekleşir.

Nihai idrar magnezyum atılımını düzenleyerek magnezyum dengesinin ince ayarı özellikle distal toplayıcı tübül seviyesinde gerçekleşir. Düşük magnezyum alımında, bağırsak emilimi %40'tan %80'e çıkabilirken, fraksiyonel idrar magnezyum atılımı %0,5'e düşmektedir (77).

Hipomagnezemi

Serum magnezyum seviyesinin 1,5 mg/dl'nin altında olması şeklinde tanımlanan hipomagnezemi YBÜ hastalarında YBÜ kalış süresi, mortalite artışı ve daha uzun mekanik ventilasyon süresi ile ilişkilendirilmiştir. Hipomagnezemi güçsüzlük, solunum yetmezliği, kardiyovasküler hastalıkların gelişimi ve disritmiye neden olmaktadır (78).

Magnezyum hemostazı intestinal veya renal magnezyum absorbsiyonunu etkileyen hastalıklar ve ilaçlar nedeniyle bozulabilmektedir (77). Hafif hipomagnezeminin yaygın izlenen bir nedeni diyabetes mellitustur. Glisemik kontrol ile birlikte hipomagnezemi sıklığı azalmaktadır. Magnezyum absorbsiyonunu etkileyen intestinal hastalıklar hipomagnezemiye yol açabilmektedir. Bununla birlikte çok sayıda ilaç, genetik neden ve operasyon magnezyum seviyelerini etkileyebilmektedir. Tablo 3'te hipomagnezemi etiyolojisi özetlenmiştir (77).

Hipomagnezemisi olan hastalarda potasyum göz önünde bulundurulmalıdır. İntraselüler magnezyum eksikliği potasyumun luminal potasyum kanalarından serbestçe sekrete edilmesine neden olur. Bu nedenle hipokalemi hastalarında potasyum replasmanından önce magnezyum seviyeleri düzeltilmelidir. Hem hipokalemi hem de hipomagnezemi Torsades de Pointes ile ilişkilidir. PTH salınımını inhibe etmesi nedeniyle hipomagnezemi hipokalsemiye de neden olabilir. Hipokalsemi durumunda kardiyak bulgular hipomagnezemi ile şiddetlenebilir. Hipomagnezemi kardiyak uyarılabilirliği etkilemektedir. Hipomagnezemi ile disritmiler (atriyal ve ventriküler) koreledir. Hipomagnezeminin EKG bulguları arasında düz T dalgaları, U dalgası ve uzun QT mesafesi ve geniş QRS kompleksleri yer almaktadır (79).

Tablo 3. Hipomagnezemi etiyolojisi

Ekstrarenal	
Gastrointestinal kayıp	İnflamatuvar barsak hastalığı
	Bariyatrik cerrahi
	Kusma
	Gastrointestinal sistem maligniteleri
Gastrointestinal absorbsiyonun azalması	İnflamatuvar barsak hastalığı
	Bariyatrik cerrahi
	İntestinal rezeksiyon
	Alımın azalması (malnutrisyon, alkolizm, diyet)
	İlaçlar (proton pompa inhibitörleri, reçineler, patiromer)
	Vitamin D eksikliği
Diğerleri	Yeniden beslenme sendromu
	Sepsis
	Uzun süreli yoğun egzersiz, Kan transfüzyonu (sitrat şelasyonu)
	Aç kemik sendromu
Renal	
Herediter nedenler	Hiperkalsiürik hipomagnezemi (CLDN16, CLDN19, CASR mutasyonları)
	Gitelman-like hipomagnezemi
	Mitokondriyal hipomagnezemi
İlaçlar	Epidermal büyüme faktörü reseptör inhibitörleri, platinyum türevleri, diüretikler, pentamidin, aminoglikozid, foskarnet, kalsinörin inhibitörleri, siklosporin ve takrolimus
Diğer	Proteinüri, ozmotik diürez, asidoz (iyonize magnezyum fraksiyonunun artması), insülin direnci, diyabetes mellitus, poliüri, akut tübüler nekroz, post-obstrüktif üropati, alkolizm, primer ve sekonder hiperaldosteronozim

Magnezyum replasmanı hem enteral hem de IV yol ile yapılabilir. Hipomagnezemi şiddetli olmadığında veya asemptomatik hastalarda hipomagnezemi enteral replasman ile tedavi edilebilir, ancak gastrointestinal intolerans enteral tedaviyi sınırlandırmaktadır. Bulantı/kusma ve diyaresi olan hastalarda enteral yaklaşım uygun olmayabilir. Farklı tuz formülasyonları olan çok sayıda oral magnezyum takviyeleri bulunmaktadır. En yaygın tercih edilen formüller magnezyum oksid ve magnezyum laktat şeklindedir. Orta veya şiddetli hipomagnezemide veya gastrointestinal intoleransı olanlarda parenteral tedavi tercih edilmelidir. Klinik açıdan önemli hipomagnezemisi olan hastaların çoğu bir saat boyunca 1-2 gr, sonrasında 12-24 saat boyunca 4-8 gr magnezyum ile tedavi edilmektedir. Ancak bazı kritik durumlarda hızlı tedavinin potansiyel yararları hipotansiyon riskinden daha belirgindir. Torsades de Pointes varlığında 15 dk içerisinde 1-2 gr IV magnezyum uygulanabilir. Preeklampsi varlığında 4-6 gr yükleme dozu 15-30 dk içerisinde uygulanabilir, sonrasında 1-2

gr/saat infüzyona geçilebilir. Sürekli infüzyon devam ederken hastaların yakın takibi önemlidir (79,80).

Elektrolit bozukluklarında replasman tedavisi sonrasında hastaların takibi tedavinin önemli bir basamağıdır. İntravenöz magnezyum dozlarının yaklaşık %50'si idrar ile atılabilmektedir. YBÜ hastalarının renal fonksiyonlarındaki değişkenlik nedeniyle replasmandan sonra magnezyum seviyelerinin tekrar değerlendirilmesi önemlidir. Hastaların çoğu yüksek dozları dahi iyi tolere etmekte ve toksisite izlenmemektedir, ancak hastaların küçük bir kısmında (özellikle akut böbrek hastalığı) olması gerekenden fazla replasman yapılabilir (79,80).

Hipermagnezemi

Serum magnezyum konsantrasyonunun 2,5 mg/dl'nin üzerinde olması hipermagnezemi olarak tanımlanmaktadır. Böbrek fonksiyonları normal olanlarda nadir görülmektedir. Böbrek fonksiyonlarının azalmasıyla birlikte renal magnezyum emilimini kademeli olarak azaltma yeteneği, glomerüler filtrasyondaki düşüşle dengelenir. Kronik böbrek hastalığının tüm evrelerinde hipermagnezemi sıklığı %15 seviyesindedir (81). Son dönem böbrek hastalarının çoğunda magnezyum seviyeleri normalken, hastalarda hipermagnezemi oldukça nadirdir, hipermagnezemi yerine hipomagnezemi izlenmektedir. Bu durum diyet kısıtlamaları, düşük diyalizat konsantrasyonu, vitamin D eksikliği ve diüretik gibi ilaçların kullanımı ile ilişkilidir (82).

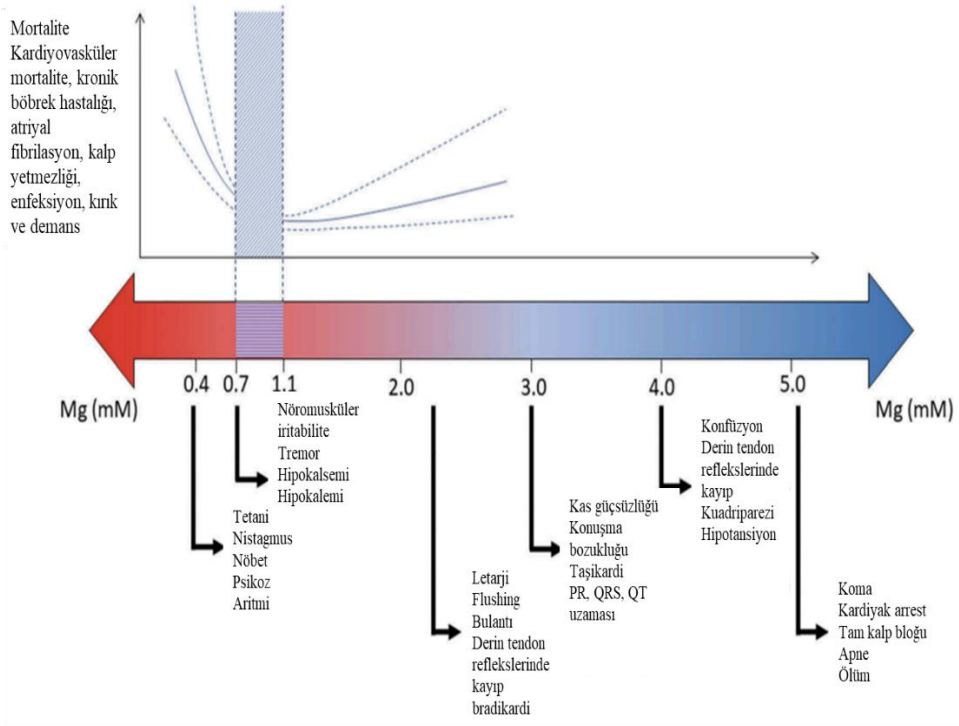
Renal fonksiyonu azalmış olgularda yüksek doz magnezyum maruziyeti sonrasında hipermagnezemi olguları bildirilmiştir. Magnezyum içeren laksatiflerin oluşturduğu retansiyon nedeniyle magnezyum kan akımına doğru sürekli rezorbe edilir. Yüksek doz parenteral magnezyum uygulaması sonrasında flushing, apne, koma, kalp bloğu ve asistole neden olan hipermagnezemi olguları bildirilmiştir. YBÜ hastalarında magnezyum seviyesinin yaklaşık 2 mg/dl'nin üzerinde olması böbrek fonksiyonlarına göre düzeltme yapıldığında dahi mortalite ile ilişkili olduğu belirtilmiştir. Ancak bu aralık normal magnezyum seviyelerini de içermesi nedeniyle tartışmalıdır (83).

Hipermagnezemi semptomları genellikle nörolojik semptomlardan oluşmaktadır: konfüzyon, derin tendon reflekslerinin kaybı, artikülasyon bozuklukları, yürüme bozuklukları. Bulantı/kusma yaygın olan semptomlar arasındadır. Bradikardi

veya malign ventriküler taşikardiye neden olabilen aritmik kardiyovasküler semptomlara neden olabilir (84). Şekil 1'de magnezyum seviyesi anormalliklerinde izlenen semptom ve bulgular özetlenmiştir (77).

Semptomatik veya şiddetli hipermagnezeminin tedavisinde hava yolu yönetimi, sürekli kardiyak monitörizasyon ve IV kalsiyum uygulaması yer almaktadır. İntravenöz kalsiyum (100-200 mg, 5-10 dk içerisinde) magnezyumun membranlar üzerindeki negatif etkilerini antagonize eder (84).

Hafif hipermagnezeminin genel olarak zararlı olmaktan ziyade yararlı olup olmadığı konusunda tartışmalar devam etmektedir. Bu spekülasyonlar magnezyumun anti-inflamatuvar, antioksidan ve anti-apoptotik etkilerini temel almaktadır. Magnezyum vasküler düz kas hücrelerindeki etkileri nedeniyle vasküler kalsifikasyonları önlemektedir. Aynı zamanda fosfata bağlanarak endotel fonksiyonlarına katkı sağlamaktadır (85,86). Hemodiyaliz hastalarında orta şiddetli hipermagnezemi sağ kalım açısından yararlıdır. Ancak kalp yetmezliği veya YBÜ'ye kabul edilen hastalarda böyle bir ilişki gösterilememiştir (87,88).



Şekil 1. Anormal magnezyum seviyelerinde izlenen semptom ve bulgular

Magnezyumun olası faydalı kardiyovasküler etkilerine rağmen, genel popülasyonda hafif hipermagnezeminin önerilmesi için yeterli kanıt yoktur. Serum magnezyum konsantrasyonunun hücre içi vücut magnezyum konsantrasyonunun oldukça zayıf bir göstergesi olduğu da hatırlanmalıdır. Son dönem böbrek yetmezliği hastalarında yüksek anyon açığı ve magnezyumun kan dolaşımındaki fosfora bağlanması nedeniyle biyolojik olarak aktif serbest iyonize magnezyum fraksiyonu daha düşüktür. Bu nedenle, hipermagnezeminin iyonize serum magnezyum katmanlarına karşılık gelen faydalı sonucu sistematik olarak yanlı olabilir. Herhangi bir şekilde, üstün klinik sonuçla ilişkilendirilen serum magnezyum konsantrasyonu, hedeflenen çalışma popülasyonuna ve ilgili sonuca bağlı olarak değişkendir. Çoğu zaman yalnızca kategorilere göre analizler mevcut olup, bu da nadir görülen hafif ila orta dereceli hipermagnezemisi olan hastalarla ilgili çıkarımları oldukça belirsiz hale getirmektedir (89)

2.2.5. Klor

Klor vücudun negatif iyon içeriğinin yaklaşık %70'ini oluşturmaktadır. Diyetle klor alımı başlıca tuz formunda olduğu için klorun nutrisyonel eksiklikleri oldukça nadir izlenmektedir. Ozmolaritenin idamesi ve asit-baz dengesinde sodyum ve klor önemli role sahiptir (90,91). Renin-anjiyotensin-aldosteron sistemi, sempatik sinir sistemi, atriyal natriüretik peptit ve renal akan akımı gibi sodyum ve su dengesini düzenleyen çok sayıda hormon ve mekanizma aynı zamanda klor seviyelerine de etki etmektedir. Klorür iyonu tüm vücut sıvı kompartmanlarında bulunur, ancak başlıca plazma ve interstisyel sıvının ekstraselüler sıvı kompartmanında dağılmaktadır. Hücre içi sıvı bölmesindeki konsantrasyonu hücre dışı sıvıya göre daha azdır (92).

Klorür YBÜ hastalarında diğer elektrolit seviyeleri ile birlikte günlük olarak değerlendirilmektedir. Ancak, asit-baz hesaplamalarındaki rolünün ötesinde çok az dikkat çekmektedir. Klor seviyesi bozukluklarının zararlı etkilerle ilişkili olabileceği bildirilmiştir. Hayvan çalışmalarında hiperkloremik asidozun inflamatuvar belirteçleri arttırması veya ortalama arteriyal basınçta azalma gibi yan etkileri tanımlanmıştır. Yüksek klor seviyelerinde renal vazokonstrüksiyonun artış gösterdiği, renal kan akımının azaldığı bildirilmiştir (93).

Hipokloremi

Kritik hastalarda hipokloremi hastalık veya terapötik müdahalelerle ilişkili patofizyolojik süreçler sonucunda ortaya çıkmaktadır. Hipokloreminin yaygın izlenen nedenleri arasında gastrointestinal ve renal kayıplar yer almaktadır. Renal kayıplar diüretik kullanımı veya daha nadir olarak Bartter sendromu gibi renal bozukluklar sonucunda izlenmektedir. Gastrointestinal kayıplarda ise kusma önemli bir mekanizmadır. Aşırı volüm yüklenmesi, uygunsuz ADH sendromu ve konjestif kalp yetmezliği hipokloreminin diğer nedenleridir. Tablo 4'te hipokloremi nedenleri özetlenmiştir (93).

Tablo 4. Hipokloremi nedenleri

Mekanizma	Etiyoloji
Klor kaybı	Kusma
	Gastrik sıvı drenajı
	Yüksek volümlü ileostomi drenajı
	Diüretik kullanımı
	Bartter sendromu
	Gitelman sendromu
Aşırı sıvı yüklenmesi	Konjestif kalp yetmezliği
	Uygunsuz ADH sendromu
	Hipotonik solüsyon infüzyonu
Aşırı sodyum yüklenmesi	Sodyum bikarbonat infüzyonu

Hipokloremi prevelansı çalışmalar arasında değişmektedir. YBÜ hastalarında farklı çalışmalarda %6,7-37 arasında bildirilmiştir. Kalp yetmezliği hastalarında ise %13-23 arasında ifade edilmiştir (93). Hipokloremi hakkındaki yayınların sınırlıdır. Cerrahi ve dahili YBÜ hastalarında hipokloreminin mortalite üzerinde etkili olmadığı bildirilmiştir. Ancak hipokloremi ile hastaların prognozunu gösteren APACHE skorları ilişkilendirilmiştir (94). Bir başka çalışmada normal klor seviyeleri olan hastaların postoperatif dönemde hipokloremi gelişmesinin mortaliteyi arttırdığı ifade edilmiştir (95). Shao ve ark çalışmasında YBÜ hastalarının %37'sinde YBÜ kabulü öncesinde hipokloremisi olduğu, hipokloreminin ise akut böbrek hastalığı, YBÜ kalış süresi ve mortaliteyle ilişkili olduğu bildirilmiştir (96).

Hiperkloremi

Hipokloremiden farklı olarak hiperkloremi daha fazla çalışmanın konusu olmuştur. YBÜ'de hiperkloremi oranları çalışma popülasyonu ve ölçüm zamanına göre değişmektedir. Hiperkloremi mekanizmaları içerisinde resüsitasyon sırasında zengin klor içerikli sıvıların fazla miktarda uygulanması, aşırı sıvı kaybı ve renal absorbsiyonun artması yer almaktadır. Tablo 5'te hiperkloremi nedenleri özetlenmiştir (93).

Tablo 5. Hiperkloremi nedenleri

Mekanizma	Etiyoloji
Klor replasmanı	Klor içeriği zengin sıvıların uygulanması
	Total parenteral nutrisyon
Sıvı kaybı (renal)	Diyabetes insipidus
	Diüretik kullanımı
	Ozmotik diürez
	Postobstrüktif diürez
Sıvı kaybı (ekstra-renal)	Ateş
	Hipermetabolik durum
	Diyare
	Yanık
	Aşırı dehidratasyon
Tübüler absorbsiyon artışı	Renal tübüler asidoz
	Renal yetmezlik
	Asetazolamid kullanımı

Hiperkloreminin YBÜ hastalarındaki etkisi hipokloremiye kıyasla daha fazla çalışmada değerlendirilmiştir. Neyra ve ark sepsis veya septik şoktaki hiperkloremik hastalar arasında, YBÜ kabulünden 72 saat sonra izlenen hiperkloreminin mortaliteyi arttırdığı ifade edilmiştir. Klor seviyelerindeki her 5 mEq/l artışın mortaliteyi 1,37 kat arttırdığı belirtilmiştir. Ancak YBÜ kabulü öncesindeki klor seviyeleri mortalite ile ilişkilendirilememiştir (97).

2.3. YOĞUN BAKIM ÜNİTESİNDE ELEKTROLİT TAKİBİNİN ÖNEMİ

YBÜ hastalarının neredeyse tamamı belirli elektrolit anormallikleri açısından risk altındadır. Temel elektrolitlerin azalması veya artması, kritik hastalarda çeşitli klinik durumlara ve sonuçlara neden olur, birden fazla elektrolit anormalliği mevcut olduğunda bu risk genellikle artmaktadır (23). Bazı elektrolit anormallikleri asemptomatik ve/veya geçici olabilir; ancak bunların bilinmesi kritik hastaların bakımında önemlidir. Bu hastalarda, düzeltilmemiş elektrolit bozukluklarının prevalansı kaybedilen hastalarda hayatta kalanlara göre daha yüksek olduğu gösterilmiştir (24). Elektrolit bozukluklarının çoğu, altta yatan nedenin ele alınması veya çeşitli elektrolitlerin replasmanı, klirensi veya hücre içi hareketinin artırılmasıyla düzeltilebilir. YBÜ ortamında, izole elektrolit anormallikleri yaygın değildir, genellikle birden fazla elektrolit anormalliği bir aradadır. Çoklu elektrolit dengesizliğinin ortak bir nedeni olabilir. Altta yatan nedenin ortadan kaldırılması veya hafifletilmesi mümkün olduğunda yapılmalı ve elektrolit anormalliğini düzeltmek için kullanılan herhangi bir tedavi ile eş zamanlı olmalıdır. Elektrolit bozukluklarında tedavinin amaca yönelik olması önemlidir, çünkü uygun olmayan replasman veya değişiklikler daha fazla zarara ve hatta ölüme neden olabilir (25).

Elektrolit bozukluklarının tedavisi güvenli hasta bakımı için gereklidir. Serum elektrolit seviyelerindeki anormallik total vücut elektrolit defisiti veya fazlalığının bir göstergesidir. Elektrolit bozuklukları aynı zamanda altta yatan hastalığın tanısı, şiddeti ve prognozu hakkında önemli bilgiler sağlamaktadır (98). Hastalarda ani bozulma riskinin yüksek olması, elektrolit bozukluklarının yaygın olması, çok sayıda farmakolojik ajanın elektrolit seviyelerini etkilemesi, elektrolit bozukluklarının erken tanı ve tedavisiyle hasta sonuçlarının iyileştirilmesi nedeniyle YBÜ hastalarında elektrolit seviyeleri rutin biyokimyasal testler ve kan gazı analizleri ile düzenli olarak takip edilmektedir (3).

Ülkemizde Acil YBÜ'lerin giderek artması, Acil YBÜ'lerin kendine has özelliklerinin olması, Acil YBÜ'leri değerlendiren yeterli düzeyde çalışma bulunmaması, Acil YBÜ'lerde elektrolit bozukluklarının yeterince değerlendirilmemiş olması ve bunlara ek olarak elektrolit bozukluklarının sıklıklarını birlikte

değerlendiren çalışma sayısının sınırlı olması nedeniyle çalışmamız bu konulara ışık tutmak amacıyla dizayn edilmiştir.

3. GEREÇ VE YÖNTEM

3.1. ÇALIŞMA DİZAYNI

Bu çalışma tek merkezli, retrospektif, gözlemsel bir çalışmadır ve 01.01.2020 – 31.12.2022 tarihleri arasında Necmettin Erbakan Üniversitesi Tıp Fakültesi Acil Tıp Anabilim Dalı Acil YBÜ'de yürütülmüştür. Çalışma Necmettin Erbakan Üniversitesi Tıp Fakültesi İlaç ve Tıbbi Cihaz Dışı Araştırmalar Etik Kurulu tarafından 06.10.2023 tarih ve 2023/4556 nolu kararı ile onaylanmıştır. Çalışma Dünya Tıp Birliği Helsinki Bildirisi ve İyi Klinik Uygulamaları'na uyumlu şekilde gerçekleştirilmiştir.

3.2. ÇALIŞMA POPÜLASYONU

01.01.2020-31.12.2022 tarihleri arasında (36 ay) Necmettin Erbakan Üniversitesi Tıp Fakültesi Acil YBÜ'ye kabul edilen hastalar aşağıda yer alan çalışmaya dahil edilme ve dışlanma kriterlerine uygun olarak bu çalışmaya dahil edildi.

Çalışmaya dahil edilme kriterleri

- 01.01.2020-31.12.2022 tarihleri arasında Acil YBÜ'ye kabul edilmek
- 18 yaşından büyük olgular
- Acil YBÜ'ne kabul sırasında sodyum, potasyum, magnezyum, klor ve kalsiyum düzeyleri istenmiş olması
- Hastane sonlanım bilgisinin ulaşılabilir olması

Çalışmadan dışlanma kriterleri

- 18 yaşından küçük olgular
- Travma nedeniyle Acil YBÜ'ye kabul edilenler
- Gebeler
- Acil YBÜ'ne kabul sırasında sodyum, potasyum, magnezyum, klor ve kalsiyum düzeylerinden herhangi birinin eksik olması
- Hastane sonlanım bilgisinin kayıtlarda yer almaması

3.3. ÇALIŞMA PROTOKOLÜ

Hastane veri tabanı ve hasta dosyaları değerlendirilerek hastaların yaş, cinsiyet, ek hastalıkları, Acil YBÜ kabulündeki vital bulguları, Ulusal Erken Uyarı Skoru -2 (NEWS-2) ve Charlson Komorbidite İndeksi (CCI) skoru kaydedildi. Ek hastalıklar arasından CCI hesaplanmasında gerekli olan diyabet (komplikasyonsuz veya son organ hasarı olan), kanser (lokalize veya metastatik), miyokard enfarktüsü, konjestif kalp yetmezliği, serebrovasküler olay, KBY, KOAH, demans, karaciğer hastalığı (ılımlı veya orta-ciddi) ve diğerleri (peptik ülser, hemipleji, periferik arter hastalığı, lösemi, lenfoma, bağ dokusu hastalığı) dikkate alındı ve bu hastalıklar kayıt altına alındı. Vital bulgular Acil YBÜ kabulü sırasında değerlendirilen sistolik kan basıncı (SKB), diyastolik kan basıncı (DKB), nabız, SpO2, vücut ısısı, solunum sayısı ve Glasgow Koma Skalası şeklindeydi.

Uluslararası Hastalık Sınıflama Kodları (ICD-10) dikkate alınarak olguların YBÜ kabul tanıları kaydedildi. Hastaların tanıları şu şekilde gruplandırıldı:

- ICD A00-B99; spesifik enfeksiyon ve parazitik hastalıklar
- ICD J00-J99; solunum sistemi hastalıkları
- ICD I00-I99; dolaşım sistemi hastalıkları
- ICD K00-K93; sindirim sistemi hastalıkları
- ICD G00-G99; sinir sistemi hastalıkları
- ICD N00-N99; genitoüriner sistem hastalıkları
- ICD S00-T98; yaralanma, zehirlenme
- ICD D50-D89; Kan ve kan yapıcı organların hastalıkları ve bağışıklık mekanizmasını ilgilendiren bazı bozukluklar
- ICD E00-E90; endokrin, nutrisyonel ve metabolik hastalıklar
- ICD L00-L99; Deri ve subkütan doku hastalıkları
- ICD R00-R99; Başka yerde sınıflandırılmamış semptomlar, belirtiler ve anormal klinik ve laboratuvar bulguları
- ICD C00-D48; neoplazmlar
- ICD H00-H59; göz ve adneks hastalıkları
- ICD M00-M99; kas-iskelet sistemi ve bağ dokusu hastalıkları

Hastalar başvuru sırasında alınan elektrolit düzeyleri arasından sodyum, potasyum, magnezyum, klor ve kalsiyum seviyelerine göre gruplandırıldı (hipo-,

normo-, hiper-). Elektrolit seviyelerinin normal referans aralığında hastanemiz değerleri temel alındı:

- Sodyum: 136-145 mEq/l
- Potasyum: 3,5-5,1 mEq/l
- Magnezyum: 1,6-2,6 mg/dl
- Klor: 98-107 mEq/l
- Kalsiyum: 8,8-10,2 mg/dl

Hastaların biyokimya testleri içerisinden albumin, kreatinin ve glukoz değerleri elde edildi. Başvuru sırasındaki kan gazlarından pH ve HCO3 seviyeleri kaydedildi. Analizlerde düzeltilmiş sodyum ve düzeltilmiş kalsiyum değerleri kullanıldı (hipoalbuminemi ve hiperglisemisi olanlarda). Albumin seviyesi 40 mg/l'nin altında olanlarda kalsiyum değerleri düzeltildi. Düzeltilmiş kalsiyum değerlerinin hesaplanmasında aşağıdaki formül dikkate alındı (99):

- Düzeltilmiş kalsiyum= Ölçülen kalsiyum + (0,8 x [40-ölçülen albumin])

Sodyum düzeyleri ise glukoz seviyesi 100 mg/dl üzerinde olan hastalarda düzeltildi. Düzeltilmiş sodyum aşağıdaki formüle göre hesaplandı (100):

- Düzeltilmiş sodyum= Ölçülen sodyum + ([glukoz-100]/100)

Son olarak olguların prognostik özellikleri ve hastane sonlanımları kayıt altına alındı. Acil YBÜ'de uygulanan kardiyopulmoner resüsitasyon (KPR), renal replasman tedavisi (RRT), mekanik ventilasyon (MV) ve elektriksel kardiyak müdahale (EKM) kaydedildi. Servis ve YBÜ'de hastaların kalış süresi hesaplanarak toplam hastanede kalış süresi kaydedildi. Hastaların sadece Acil Servis ve Acil YBÜ sonlanımı değil; hastane içinde başka bir servis veya YBÜ'ye devredildiyse oradaki sonlanımları da dahil edilerek hastane sonlanımları kaydedildi. Hastane sonlanımları exitus, dış merkez sevk ve taburcu şeklinde kaydedildi. Dış merkeze sevk edilen olgular mortalite ve sağkalım analizlerine dahil edilmedi.

Hastalar elektrolit seviyelerine göre ayrılarak gruplar arasında tanımlayıcı özellikler, diğer elektrolit bozukluklarının sıklıkları ve hastane sonlanımları karşılaştırıldı. Çalışmanın ikinci kısmında, kaybedilen hastaların özellikleri ile taburcu edilen hastaların özellikleri karşılaştırıldı. Analizlerin son kısmında ise sağ kalım

üzerinde etkili olan elektrolit bozuklukları ve diğer özelliklerin etkisi multivaryant analizlerle değerlendirildi.

3.4. ÇALIŞMADAN KULLANILAN ÖLÇEKLER

3.4.1. NEWS-2 skoru

Ulusal Erken Uyarı Skoru-2 (NEWS-2) akut bakım dönemindeki hastaların hastalık şiddetini ve kötüleşme riskini değerlendirmek için kullanılan takip ve tetikleme sistemidir. 2012 yılında oluşturulan NEWS skorlaması modifiye edilerek oluşturulmuştur. On altı yaşından büyük tüm yetişkinler için kullanılabilir. (101). NEWS skoru için çeşitli eşik değerler tanımlanmış ve bu eşik değerlere göre tetiklenme veya harekete geçme noktaları tanımlanmıştır. Erken uyarı sistemi olarak tanımlanmasına rağmen, mortalite ve YBÜ kabulü ile de ilişkilendirilmiştir (102). Yüksek skorlar kötü prognozla ilişkilidir. Solunum hızı, oksijen satürasyonu, kalp hızı, kan basıncı, bilinç durumu ve vücut sıcaklığı ile hesaplanmaktadır. Total skor toplanarak elde edilir, son aşamada oksijen desteğine ihtiyaç olduğunda total skora 3 eklenir. Tablo 6'da NEWS-2 skorlaması gösterilmiştir. (103)

Tablo 6. NEWS-2 skorlama sistemi ve hesaplanması

Fizyolojik parametre	**3**	**2**	**1**	**0**	**1**	**2**	**3**
Solunum hızı	≤8		9-11	12-20		21-24	≥25
SpO2 scale 1	≤91	92-93	94-95	≥96			
SpO2 scale 2	≤83	84-85	86-87	88-92	93-94 oksijenle	95-96 oksijenle	≥97 oksijenle
Hava veya oksijen?		Oksijen		≥93 oda havasında Hava			
SKB	≤90	91-100	101-110	111-219			≥220
Nabız	≤40		41-50	51-90	91-110	111-130	≥131
Bilinç				A			CVPU
Ateş	≤35,0		35,1-36,0	36,1-38,0	38,1-39,0	≥39,1	

*SKB; Sistolik Kan Basıncı, SpO2; oksijen satürasyonu, A; alert, C; konfüzyon, V; verbal, P; ağrılı, U; yanıtsız

Total NEWS-2 skoruna göre klinik yanıtlar sınıflandırılmıştır. NEWS-2 skoruna göre klinik yanıtlar Tablo 7'de gösterilmiştir (104).

Tablo 7. NEWS-2 skorlarına göre klinik yanıt ve riskler

NEWS-2 skoru	Klinik risk	Yanıt
Toplam puan 0-4	Düşük	Yataklı servisi müdahalesi
Bireysel parametrelerden herhangi birinin 3 olması	Düşük-orta	Acil yataklı servis müdahalesi
Toplam puan 5-6	Orta	Acil müdahale için önemli eşik
Toplam puan 7 ve üzeri	Yüksek	Acil müdahale

3.4.2. Charlson Komorbidite İndeksi

Charlson Komorbidite İndeksi (CCI) hastalık yükünü ve bir yıllık mortalite riskini değerlendirmek için 1987 yılında geliştirilmiştir. Klinik araştırmalarda komorbid hastalıkların etkilerini değerlendirmek, komorbiditeleri standartize hale getirmek ve sonuçları tahmin etmek amacıyla yaygın kullanılmaktadır. On yedi ana maddeden oluşmaktadır. Hastalıkları ağırlıklı skorlarla derecelendirilmektedir. Yüksek skorlar komorbid hastalık yükünün fazla olduğuna, prognozun kötü olacağına ve yüksek mortalite riskine işaret etmektedir. Tablo 8'de CCI hesaplanışı gösterilmiştir (105,106)

CCI skoru 10 yıllık tahmini hayatta kalma ihtimalini belirlemek için kullanılmaktadır. 0 puan %98, 1 puan %96, 2 puan %90, 3 puan %77, 4 puan %53, 5 puan %21, 6 puan %2, 7 puan veri üzeri ise %0 10 yıllık tahmini hayatta kalma ihtimaline işaret eder.

Tablo 8. Charlson Komorbidite İndeksi

Skor	Komorbidite
1	Miyokardiyal enfarktüs Konjestif kalp yetmezliği Periferik vasküler hastalık Demans Serebrovasküler hastalık Kronik akciğer hastalığı Bağ dokusu hastalığı Komplike olmayan diyabet Peptik ülser Hafif şiddetli karaciğer hastalığı 50-59 yaş
2	Hemipleji Orta veya şiddetli böbrek hastalığı Komplike diyabet Cilt dışındaki kanserler 60-69 yaş
3	Orta veya şiddetli karaciğer hastalığı 70-79 yaş
4	≥80 yaş
6	Metastatik kanser HIV/AIDS

3.5. İSTATİSTİKSEL ANALİZ

İstatistiksel analizler SPSS versiyon 22.0 paket programı kullanılarak yapıldı. Tanımlayıcı istatistikler sayı, yüzde, ortalama ve standart sapma, median (ortanca) şeklinde ifade edildi. Değişkenlerin normal dağılımına uygunluğu görsel (histogram ve olasılık grafikleri) ve analitik yöntemler ("Kolmogorov–Smirnov", "Shapiro-Wilk testleri") kullanılarak incelendi. Normal dağılım gösterme durumuna göre belirlenen sayısal değişkenler iki grup arasında "Bağımsız Gruplarda T testi", üç veya daha fazla grup arasında "One-Way ANOVA testi" kullanılarak karşılaştırıldı. Normal dağılım göstermeyen sayısal değişkenler iki grup arasında "Mann Whitney U testi" ile analiz edildi. Nominal verilerin karşılaştırılmasında "Ki-kare analizi" ve Fisher's Exact test" tercih edildi.

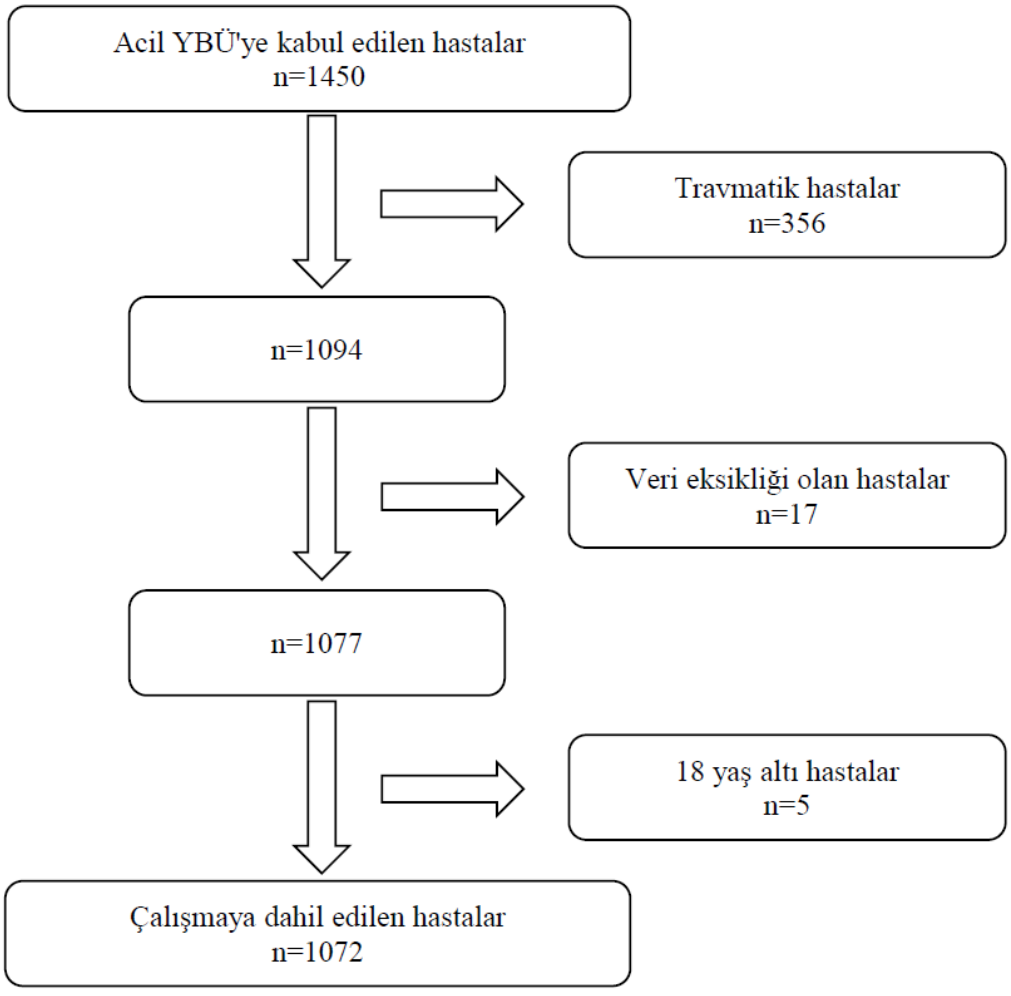
Acil YBÜ'de kaybedilen ve taburcu edilen hastalar arasında elektrolit bozuklukları ve diğer klinik özellikler karşılaştırıldıktan sonra, mortalite üzerinde etkili olan faktörler Binary Lojistik Regresyon Modeli ile değerlendirildi. Regresyon modeline dahil edilen bağımsız değişkenler klinik olarak önemli değişkenlerden ve

univaryant analizlerde mortaliteyle ilişkili bulunan faktörlerden seçildi. Regresyon modeli %95 güven aralığında odds ratio (OR) ile ifade edildi. Çalışmadaki istatistiksel analizlerde çift yönlü p değeri 0.05'in altındaki karşılaştırmalar istatistiksel olarak anlamlı kabul edildi.

G*Power 3.1 ile gerçekleştirilen güç analizinde mortaliteye göre elektrolit düzeylerinin dağılımı dikkate alındığında, çift yönlü p değeri için, etki genişliği >0,8, alfa hata = 0,05 olduğunda çalışmanın istatistiki gücünün (1-β) %99 olduğu izlendi.

4. BULGULAR

01.01.2020-31.12.2022 tarihleri arasında (36 ay) Necmettin Erbakan Üniversitesi Tıp Fakültesi Acil YBÜ'ye kabul edilen, hastane veri tabanından ve hasta dosyalarından yapılan taramada sodyum, potasyum, magnezyum, klor ve kalsiyum düzeyleri istenmiş olan, hastane sonlanım bilgisine ulaşılabilen 1450 hastaya ulaşıldı. Travma nedeniyle kabul edilen 356 hasta, elektrolit düzey bilgileri tam olmayan 17 hasta, 18 yaşın altındaki 5 hasta çalışmaya dahil edilmedi. Çalışma 1072 hasta ile gerçekleştirildi (Şekil 2).



Şekil 2. Hastaların çalışmaya dahil edilme planı

4.1. TANIMLAYICI ÖZELLİKLER

Çalışmaya dahil edilen 1072 hastanın yaş ortalaması 70,0 ± 18,0 idi (20-99 yaş). Olguların %50,5'i erkek, %49,5'i kadındı. Erkek/kadın oranı 1/1 idi. en yaygın izlenen komorbid hastalıklar arasında diyabet (%29,5), kanser (%23,7) ve miyokard enfarktüsü (%7,4) yer almaktaydı. Olguların ortalama NEWS-2 skoru 7,4 ± 4,2, CCI skoru 4,9 ± 2,5 idi. Tablo 9'da hastaların tanımlayıcı özellikleri gösterildi.

Tablo 9. Hastaların tanımlayıcı özellikleri

Özellik	Ortalama ± SD
Yaş	70,0 ± 18,0
Cinsiyet*	
Kadın	531 (49,5)
Erkek	541 (50,5)
Ek hastalıklar	
Diyabet	316 (29,5)
Komplikasyonsuz	304 (28,4)
Son organ hasarı	12 (1,1)
Kanser	254 (23,7)
Lokalize	136 (12,7)
Metastatik	118 (11,0)
Miyokard enfarktüsü	186 (7,4)
Konjestif kalp yetmezliği	173 (16,1)
Serebrovasküler olay	159 (14,8)
KBY (orta-ciddi)	103 (9,6)
KOAH	101 (9,4)
Demans	97 (9,0)
Karaciğer hastalığı	59 (5,5)
Ilımlı	15 (1,4)
Orta-ciddi	44 (4,1)
Diğer**	114 (10,6)
Vital bulgular	
SKB (mmHg)	112 ± 25
DKB (mmHg)	63,4 ± 15,0
Nabız (atım/dk)	99,2 ± 22,6
SpO2 (%)	92,9 ± 4,0
Vücut ısısı (^{0}C)	36,6 ± 0,3
Solunum sayısı (/dk)	19,0 ± 5,6
GKS*	
<15	691 (64,5)
=15	381 (35,5)
NEWS-2	7,4 ± 4,2
CCI	4,9 ± 2,5

*Sayı (yüzde)

**Diğer; Peptik ülser (n=34), hemipleji (n=32), periferik arter hastalığı (n=21), lösemi (n=15), lenfoma (n=12), bağ dokusu hastalığı (n=1). SKB; sistolik kan basıncı, DKB; diastolik kan basıncı, SpO2; oksijen satürasyonu, GKS; Glasgow Koma Skalası, NEWS-2; Ulusal Erken Uyarı Skoru-2, CCI; Charlson Komorbidite İndeksi, KOAH; kronik obstrüktif akciğer hastalığı, KC; karaciğer, KBY; kronik böbrek yetmezliği

Hastalarda en sık izlenen tanılar sırasıyla enfeksiyon (%20,6), solunum sistemi (%19,6), dolaşım sistemi (%12,8) ve sindirim sistemi (%11,5) hastalıklarıydı (Tablo 10).

Tablo 10. Hastaların tanıları

Özellik (n=1072)	ICD	Sayı (yüzde)
Spesifik enfeksiyon ve parazitik hastalıklar	A00–B99	221 (20,6)
Solunum sistemi hastalıkları	J00–J99	210 (19,6)
Dolaşım sistemi hastalıkları	I00–I99	137 (12,8)
Sindirim sistemi hastalıkları	K00–K93	123 (11,5)
Sinir sistemi hastalıkları	G00–G99	119 (11,1)
Genitoüriner sistem hastalıkları	N00–N99	103 (9,6)
Yaralanma, zehirlenme ve dış nedenlerden kaynaklanan diğer bazı sonuçlar	S00–T98	77 (7,2)
Kan ve kan yapıcı organların hastalıkları ve bağışıklık mekanizmasını ilgilendiren bazı bozukluklar	D50–D89	33 (3,1)
Endokrin, nutrisyonel ve metabolik hastalıklar	E00–E90	30 (2,7)
Deri ve subkütan doku hastalıkları	L00–L99	9 (0,8)
Başka yerde sınıflandırılmamış semptomlar, belirtiler ve anormal klinik ve laboratuvar bulguları	R00–R99	6 (0,6)
Neoplazmlar	C00–D48	2 (0,2)
Göz ve adneks hastalıkları	H00–H59	1 (0,1)
Kas-iskelet sistemi ve bağ dokusu hastalıkları	M00–M99	1 (0,1)

Hastaların elektrolit seviyeleri ve diğer biyokimyasal sonuçları Tablo 11'de gösterildi.

Tablo 11. Hastaların biyokimyasal özellikleri

Biyokimya (n=1072)	Ortalama ± SD
Sodyum (mEq/l)*	136 ± 7
Potasyum (mEq/l)	4,7 ± 1,0
Magnezyum (mg/dl)	2,1 ± 0,5
Klor (mmol/l)	101 ± 7
Kalsiyum (mg/dl)**	8,5 ± 1,0
HCO3 (mEq/L)	19,1 ± 6,0
pH	7,3 ± 0,1
Albumin (g/l)	33,8 ± 7,7
Glukoz (mg/dl)	172 ± 118
Kreatinin (mg/dl)	2,0 ± 1,8

HCO3; bikarbonat

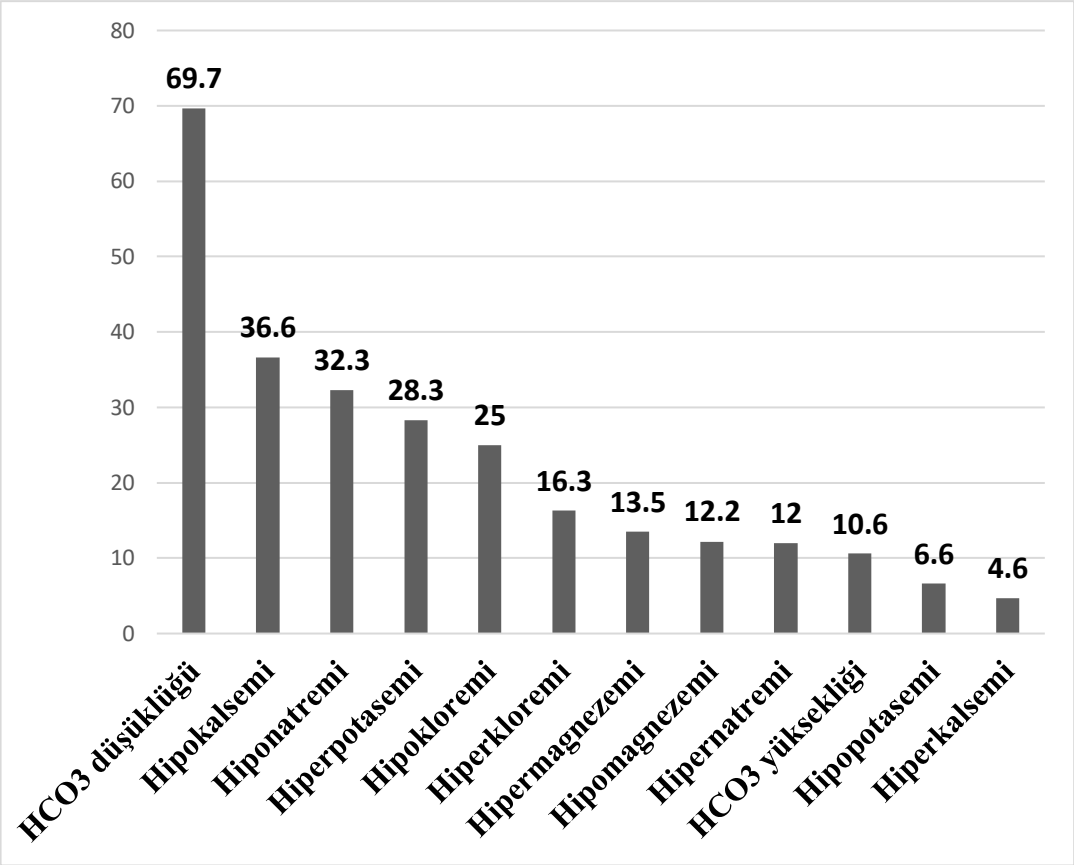
* Glukoz>100 mg/dl olanlarda düzeltme yapıldı, ** Albumin<40 g/l olanlarda düzeltme yapıldı

Olguların %32,3'ünde hiponatremi, %12'sinde hipernatremi, %6,6'sında hipopotasemi, %28,3'ünde hiperpotasemi, %12,2'sinde hipomagnezemi, %13,5'inde hipermagnezemi, %25'inde hipokloremi, %16,3'ünde hiperkloremi, %36,6'sında hipokalsemi, %4,6'sinde hiperkalsemi mevcuttu. Hastaların %69,7'sinde HCO3 seviyesi düşük, %10,6'sında ise yüksek idi (Tablo 12).

Tablo 12. Elektrolit bozuklukları ve dağılımı

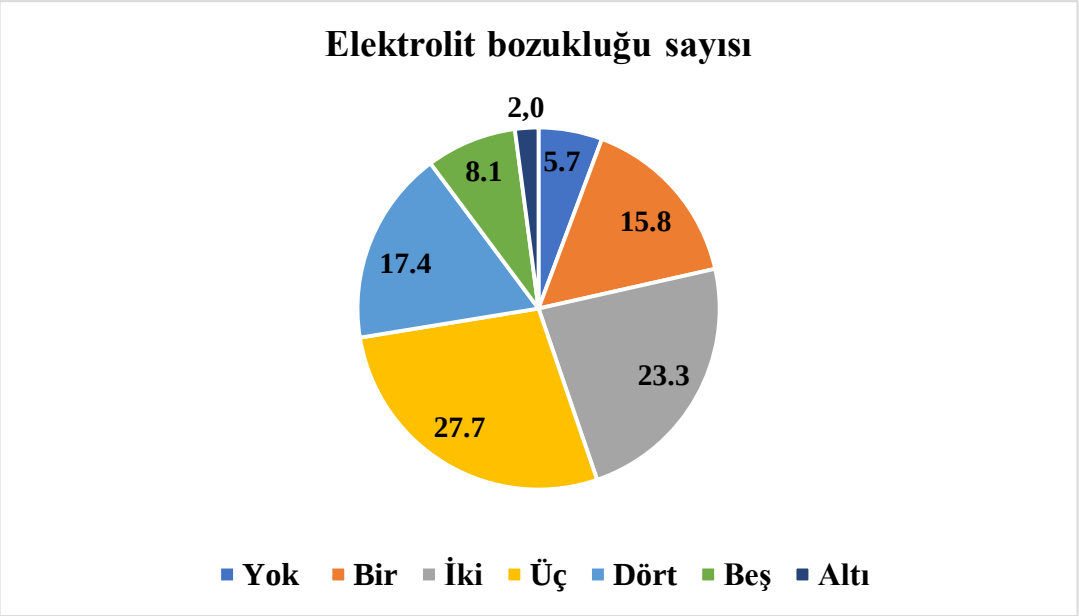
Biyokimya (n=1072)	**Sayı (yüzde)**
Sodyum	
Hiponatremi	346 (32,3)
Normonatremi	597 (55,7)
Hipernatremi	129 (12,0)
Potasyum	
Hipopotasemi	71 (6,6)
Normopotasemi	698 (65,1)
Hiperpotasemi	303 (28,3)
Magnezyum	
Hipomagnezemi	131 (12,2)
Normomagnezemi	796 (74,3)
Hipermagnezemi	145 (13,5)
Klor	
Hipokloremi	268 (25,0)
Normokloremi	629 (58,7)
Hiperkloremi	175 (16,3)
Kalsiyum	
Hipokalsemi	392 (36,6)
Normokalsemi	630 (58,8)
Hiperkalsemi	50 (4,6)
HCO3	
Düşük	747 (69,7)
Normal	211 (19,7)
Yüksek	114 (10,6)

Şekil 3'te sıklık sırasına göre elektrolit bozuklukları gösterildi.



Şekil 3. Elektrolit bozukluklarının dağılımı

Elektrolit bozuklukları birlikte değerlendirildiğinde hastaların sadece %5,7'sinde elektrolit bozukluğu yoktu. %15,8'inde bir, %23,3'ünde iki, %27,7'sinde üç, %17,4'ünde dört, %8,1'inde beş, %2'sinde altı elektrolit bozukluğu mevcuttu (Şekil 4).



Şekil 4. Hastalarda izlenen elektrolit bozukluğu sayıları

Hastaların tedavi ile ilişkili özellikleri, hastanede kalış süresi ve hastane sonlanımları değerlendirildi. Olguların %42,5'ine yatış süresince KPR, %19,5'ine RRT, %17,4'üne MV, %8,8'ine EKM uygulanmıştı. Ortalama hastanede kalış süresi 3,0 ± 4,4 gündü. Olguların %41'i hastane içinde kaybedilirken, %31,6'sı dış merkeze sevk edilmiş, %27,4'ü taburcu edilmişti (Tablo 13).

Tablo 13. Hastaların prognostik özellikleri

Özellik (n=1072)	Sayı (yüzde)
Tedavi	
KPR	456 (42,5)
RRT	209 (19,5)
MV	186 (17,4)
EKM	94 (8,8)
Hastanede kalış süresi (gün)	3,0 ± 4,4
Servis	2,9 ± 5,5
YBÜ	2,7 ± 3,8
Sonlanım	
Exitus	439 (41,0)
DM sevk	339 (31,6)
Taburcu	294 (27,4)

KPR; kardiyopulmoner resüsitasyon, EKM; elektriksel kardiyak müdahale, RRT; renal replasman tedavisi, MV; mekanik ventilasyon

4.2. GRUPLAR ARASI ANALİZLER

Sodyum düzeyi anormalliklerine göre hastaların tanımlayıcı özellikleri karşılaştırıldı. Sodyum düzeylerine göre hastaların yaş dağılımı açısından anlamlı farklılık izlendi ($p<0,001$). Post-hoc analizlerde, hipernatremi izlenen olguların normonatremi ($p<0,001$) ve hiponatremi ($p<0,001$) izlenen olgulardan daha yaşlı olduğu görüldü. Gruplar arasında kanser sıklığı farklılık göstermekteydi ($p<0,001$). İkili analizlerde, hiponatremi grubundaki olguların özgeçmişinde kanser sıklığı normonatremi ($p<0,001$) ve hipernatremi ($p=0,020$) grubundan daha fazla olduğu görüldü. Gruplar arasında SVO sıklığı farklılık göstermekteydi ($p=0,003$). İkili analizlerde, hiponatremi grubundaki olguların özgeçmişinde SVO sıklığının normonatremi ($p=0,001$) ve hipernatremi ($p=0,013$) grubundan daha düşük olduğu izlendi. Gruplar arasında demans sıklığı farklılık göstermekteydi ($p<0,001$). İkili analizlerde, hiponatremi grubundaki olguların özgeçmişinde demans sıklığının normonatremi ($p=0,003$) grubundan, normonatremi grubundaki olguların özgeçmişindeki demans sıklığının ise hipernatremi ($p<0,001$) grubundan daha düşük olduğu izlendi. Gruplar arasında karaciğer hastalığı sıklığı farklılık göstermekteydi ($p=0,001$). İkili analizlerde, hiponatremi grubundaki olguların özgeçmişindeki karaciğer hastalığı sıklığının normonatremi grubundan ($p=0,020$), normonatremi grubundaki olguların özgeçmişindeki karaciğer hastalığı sıklığı ise hipernatremi grubundan ($p=0,011$) daha sık olduğu görüldü. Sodyum grupları arasında SKB ($p<0,001$) ve DKB ($p=0,002$) seviyeleri açısından farklılık izlendi. Post-hoc analizlerde, normonatremi grubunun SKB seviyesinin hiponatremi ($p=0,008$) ve hipernatremi ($p=0,001$) grubundan, normonatremi grubunun DKB seviyesinin hipernatremi ($p=0,003$) grubundan daha yüksek olduğu görüldü. Nabız sayısı gruplar arasında anlamlı farklılık göstermekteydi ($p<0,001$). Post-hoc analizlerde, normonatremi grubunun nabız sayısı hiponatremi ($p=0,025$) ve hipernatremi ($p<0,001$) grubundan daha düşük olduğu izlendi. SpO2 seviyesinde sodyum grupları arasında anlamlı farklılık izlendi ($p<0,001$). Post-hoc analizlerde, normonatremi grubunun SpO2 seviyesinin hiponatremi ($p=0,001$) ve hipernatremi ($p<0,001$) grubundan daha yüksek olduğu görüldü. Solunum sayısında gruplar arasında anlamlı farklılık izlendi. Post-hoc analizlerde, normonatremi grubunun solunum sayısının hiponatremi ($p=0,001$) ve hipernatremi ($p<0,001$) grubundan daha düşük olduğu

görüldü. GKS skoru açısından gruplar arasında farklılık izlendi (p<0,001). İkili analizlerde, hipernatremi grubunda GKS<15 olan hastaların oranının normonatremi (p<0,001) ve hiponatremi (p<0,001) grubundan daha yüksek olduğu izlendi. NEWS-2 skorunun gruplar arasında anlamlı farklılık gösterdiği görüldü. Post-hoc analizlerde, hipernatremi grubunun skoru hiponatremi grubundan (p<0,001), hiponatremi grubunun skoru ise normonatremi grubundan (p<0,001) daha yüksek idi. CCI skoru gruplar arasında anlamlı farklılık göstermekteydi. Post-hoc analizlerde, normonatremi grubunun CCI skorunun hiponatremi (p=0,001) ve hipernatremi (p<0,001) grubundan daha düşük olduğu izlendi (Tablo 14).

Tablo 14. Sodyum düzeyi anormalliklerine göre tanımlayıcı özelliklerin karşılaştırılması

	Hiponatremi (n=346)	**Normonatremi (n=597)**	**Hipernatremi (n=129)**	**p değeri**
	Sayı (yüzde)	Sayı (yüzde)	Sayı (yüzde)	
Yaş*	68,9 ± 16,1	68,9 ± 19,4	77,9 ± 13,7	**<0,001**
Cinsiyet				0,806
Kadın	168 (48,6)	296 (49,6)	67 (51,9)	
Erkek	178 (51,4)	301 (50,4)	62 (48,1)	
Ek hastalıklar				
Diyabet	115 (33,2)	165 (27,6)	36 (27,9)	0,176
Kanser	110 (31,8)	117 (19,6)	27 (20,9)	**<0,001**
Miyokard enfarktüsü	57 (16,5)	105 (17,6)	24 (18,6)	0,839
KKY	53 (15,3)	98 (16,4)	22 (17,1)	0,867
Serebrovasküler olay	33 (9,5)	103 (17,3)	23 (17,8)	**0,003**
KBY	38 (11,0)	52 (8,7)	13 (10,1)	0,512
KOAH	30 (8,7)	57 (9,5)	14 (10,9)	0,760
Demans	11 (3,2)	48 (8,0)	38 (29,5)	**<0,001**
Karaciğer hastalığı	30 (8,7)	29 (4,9)	0	**0,001**
Vital bulgular*				
SKB (mmHg)	110 ± 24	115 ± 25	106 ± 26	**<0,001**
DKB (mmHg)	62,5 ± 14,8	64,7 ± 14,9	59,9 ± 15,3	**0,002**
Nabız (atım/dk)	100 ± 22	96 ± 21	106 ± 24	**<0,001**
SpO2 (%)	92,4 ± 4,4	93,4 ± 3,5	91,6 ± 4,3	**<0,001**
Vücut ısısı (^{0}C)	36,6 ± 0,4	36,6 ± 0,3	36,7 ± 0,5	0,072
Solunum sayısı (/dk)	19,8 ± 6,0	18,3 ± 5,2	20,3 ± 5,3	**<0,001**
GKS				**<0,001**
<15	225 (65,0)	357 (59,8)	109 (84,5)	
=15	121 (35,0)	240 (40,2)	20 (15,5)	
NEWS-2*	7,9 ± 4,0	6,7 ± 4,2	9,6 ± 3,6	**<0,001**
CCI*	5,2 ± 2,4	4,5 ± 2,7	5,5 ± 2,1	**<0,001**

*Ortalama ± SS
SKB; sistolik kan basıncı, DKB; diastolik kan basıncı, SpO2; oksijen satürasyonu, GKS; Glasgow Koma Skalası, NEWS-2; Ulusal Erken Uyarı Skoru-2, CCI; Charlson Komorbidite İndeksi, KOAH; kronik obstrüktif akciğer hastalığı, KC; karaciğer, KBY; kronik böbrek yetmezliği

Sodyum düzeylerine göre hastalar sınıflandırıldığında gruplar arasında enfeksiyon (p=0,006), sinir sistemi (p<0,001), genitoüriner sistem (p=0,006) hastalıkları ve zehirlenme (p<0,001) tanılarının farklılık gösterdiği izlendi. İkili analizlerde, normonatremi grubunda enfeksiyon hastalıkları tanısının hiponatremi (p=0,016) ve hipernatremi (p=0,005) gruplarından daha nadir olduğu, normonatremi grubunda sinir sistemi hastalıkları tanısının hiponatremi (p<0,001) ve hipernatremi (p=0,021) gruplarından daha yaygın olduğu, hiponatremi grubunda genitoüriner sistem hastalıkları tanısının normonatremi (p=0,001) grubundan daha yaygın olduğu, normonatremi grubunda zehirlenme tanısının hiponatremi (p<0,001) ve hipernatremi (p<0,001) gruplarından daha yaygın olduğu izlendi (Tablo 15).

Tablo 15. Sodyum düzeyi anormalliklerine göre tanı dağılım karşılaştırılması

	Hiponatremi (n=346)	**Normonatremi (n=597)**	**Hipernatremi (n=129)**	**p değeri**
	Sayı (yüzde)	Sayı (yüzde)	Sayı (yüzde)	
Enfeksiyon	82 (23,7)	103 (17,3)	36 (27,9)	**0,006**
Solunum sistemi	70 (20,2)	109 (18,3)	31 (24,0)	0,305
Dolaşım sistemi	38 (11,0)	83 (13,9)	16 (12,4)	0,429
Sindirim sistemi	39 (11,3)	76 (12,7)	8 (6,2)	0,107
Sinir sistemi	23 (6,6)	87 (14,6)	9 (7,0)	**<0,001**
Genitoüriner sistem	47 (13,6)	43 (7,2)	13 (10,1)	**0,006**
Zehirlenme	13 (3,8)	63 (10,6)	1 (0,8)	**<0,001**

Sodyum düzeyi anormalliklerine göre diğer elektrolit bozukluklarının sıklıkları değerlendirildi. Hipernatremi olgularının %27,1'inde hiperpotasemi, %10,9'unda hipopotasemi, %36,4'ünde hipermagnezemi, %5,5'inde hipomagnezemi, %65,1'inde hiperkloremi, %2,3'ünde hipokloremi, %6,2'sinde hiperkalsemi, %31,8'inde hipokalsemi, %11,6'sında HCO3 yüksekliği, %74,4'ünde HCO3 düşüklüğü mevcuttu.

Hiponatremi olgularının %35,5'inde hiperpotasemi, %5,3'ünde hipopotasemi, %12,4'ünde hipermagnezemi, %16,2'sinde hipomagnezemi, %0,9'unda hiperkloremi,

%59'unda hipokloremi, %5,2'sinde hiperkalsemi, %37'sinde hipokalsemi, %7,8'inde HCO3 yüksekliği, %74,6'sında HCO3 düşüklüğü mevcuttu (Tablo 16).

Tablo 16. Sodyum düzeyi anormalliklerine göre diğer elektrolit anormalliklerinin karşılaştırılması

	Hiponatremi (n=346)	**Normonatremi (n=597)**	**Hipernatremi (n=129)**	**p değeri**
	Sayı (yüzde)	Sayı (yüzde)	Sayı (yüzde)	
Potasyum				
Hipopotasemi	18 (5,3)	39 (6,5)	**14 (10,9)**	
Normopotasemi	205 (59,2)	**413 (69,2)**	80 (62,0)	**0,001**
Hiperpotasemi	**123 (35,5)**	145 (24,3)	35 (27,1)	
Magnezyum				
Hipomagnezemi	56 (16,2)	68 (11,4)	**7 (5,5)**	
Normomagnezemi	247 (71,4)	474 (79,4)	**75 (58,1)**	**<0,001**
Hipermagnezemi	43 (12,4)	55 (9,2)	**47 (36,4)**	
Klor				
Hipokloremi	**204 (59,0)**	61 (10,2)	3 (2,3)	
Normokloremi	139 (40,1)	**448 (75,1)**	42 (32,6)	**<0,001**
Hiperkloremi	3 (0,9)	88 (14,7)	**84 (65,1)**	
Kalsiyum				
Hipokalsemi	128 (37,0)	223 (37,4)	41 (31,8)	
Normokalsemi	200 (57,8)	350 (58,6)	80 (62,0)	0,624
Hiperkalsemi	18 (5,2)	24 (4,0)	8 (6,2)	
HCO3				
Düşük	258 (74,6)	**393 (65,8)**	96 (74,4)	
Normal	61 (17,6)	**132 (22,1)**	18 (14,0)	**0,022**
Yüksek	**27 (7,8)**	72 (12,1)	15 (11,6)	

Sodyum seviyesi anormalliklerine göre tedavi dağılımları arasından KPR (p<0,001), RRT (p=0,035) ve EKM (p=0,024) açısından anlamlı farklılık izlendi. Normonatremi grubunda KPR uygulama sıklığı hiponatremi (p<0,001) ve hipernatremi (p=0,001) grubundan daha azdı. Normonatremi grubunda RRT uygulama sıklığı hiponatremi (p=0,010) grubundan daha azdı. Normonatremi grubunda EKM uygulama sıklığı hiponatremi (p=0,021) ve hipernatremi (p=0,028) grubundan daha azdı. Gruplar arasında hastanede kalış süresi açısından farklılık izlenmedi.

Gruplar arasında hastane sonlanımı açısından farklılık izlendi. Normonatremi grubunda kaybedilen hastaların oranı hiponatremi (p<0,001) ve hipernatremi (p=0,005) gruplarından daha düşüktü. Taburcu edilen hastaların oranı hipernatremi grubunda normonatremi (p<0,001) ve hiponatremi (p=0,001) gruplarından daha

düşüktü. Dış merkeze sevk edilen hasta oranı hiponatremi grubunda normonatremi (p=0,028) ve hipernatremi (p=0,008) gruplarından anlamlı derecede daha düşüktü (Tablo 17).

Tablo 17. Sodyum düzeyi anormalliklerine göre prognostik özelliklerin karşılaştırılması

	Hiponatremi (n=346)	**Normonatremi (n=597)**	**Hipernatremi (n=129)**	**p değeri**
	Sayı (yüzde)	Sayı (yüzde)	Sayı (yüzde)	
Tedavi				
KPR	169 (48,8)	220 (36,9)	67 (51,9)	**<0,001**
RRT	83 (24,0)	102 (17,1)	24 (18,6)	**0,035**
MV	63 (18,2)	98 (16,4)	25 (9,4)	0,634
EKM	38 (11,0)	40 (6,7)	16 (12,4)	**0,024**
Hastanede kalış süresi (gün)*	3,1 ± 4,1	2,9 ± 4,5	3,6 ± 4,6	0,871
Servis	2,8 ± 4,2	3,1 ± 6,5	2,2 ± 3,3	0,066
YBÜ	2,7 ± 3,6	2,5 ± 3,8	3,4 ± 4,2	0,257
Sonlanım				
Exitus	164 (47,4)	212 (35,5)	63 (48,8)	**<0,001**
DM sevk	91 (26,3)	198 (33,2)	50 (38,8)	**0,016**
Taburcu	91 (26,3)	187 (31,3)	16 (12,4)	**<0,001**

KPR; kardiyopulmoner resüsitasyon, EKM; elektriksel kardiyak müdahale, RRT; renal replasman tedavisi, MV; mekanik ventilasyon
*Ortalama ± SS

Potasyum seviyesi anormalliklerine göre hastaların tanımlayıcı özellikleri karşılaştırıldı. Normopotasemi grubunun yaş ortalaması hiperpotasemi grubundan anlamlı derecede daha düşüktü (p<0,001). Gruplar arasında ek hastalıklar açısından farklılık izlendi. Normopotasemi grubundaki olguların özgeçmişindeki KKY (p<0,001), KOAH (p=0,002) ve karaciğer hastalığı (p=0,007) sıklığı hiperpotasemi grubundan daha düşük, SVO sıklığı ise daha yüksekti (p=0,015). Normopotasemi grubunun SKB seviyesi hiperpotasemi grubundan daha yüksekti (p<0,001). Normopotasemi grubunun DKB seviyesi hiperpotasemi (p<0,001) ve hipopotasemi (p=0,046) grubundan daha yüksekti. Normopotasemi grubunun SpO2 seviyesi hiperpotasemi grubundan daha yüksekti (p<0,001). Normopotasemi grubunun vücut ısısı ortalaması hiperpotasemi grubundan daha yüksekti (p<0,001). Normopotasemi grubunda GKS 15'in altında olan hastaların oranı hiperpotasemi grubundan daha düşüktü (p<0,001). Normopotasemi grubunun NEWS skoru hipopotasemi (p=0,004)

ve hiperpotasemi (p<0,001) grubundan daha düşüktü. Normopotasemi grubunun CCI skoru hipopotasemi (p=0,041) ve hiperpotasemi (p<0,001) grubundan daha düşüktü (Tablo 18).

Tablo 18. Potasyum düzeyi anormalliklerine göre tanımlayıcı özelliklerin karşılaştırılması

	Hipopotasemi (n=71)	**Normopotasemi (n=698)**	**Hiperpotasemi (n=303)**	**p değeri**
	Sayı (yüzde)	Sayı (yüzde)	Sayı (yüzde)	
Yaş*	70,0 ± 19,6	68,4 ± 18,6	73,7 ± 15,3	**<0,001**
Cinsiyet				0,730
Kadın	38 (53,5)	341 (48,9)	152 (50,2)	
Erkek	33 (46,5)	357 (51,1)	151 (49,8)	
Ek hastalıklar				
Diyabet	19 (26,8)	195 (27,9)	102 (33,7)	0,165
Kanser	24 (33,8)	157 (22,5)	73 (24,1)	0,100
Miyokard enfarktüsü	13 (18,3)	121 (17,3)	52 (17,2)	0,974
KKY	12 (16,9)	93 (13,3)	68 (22,4)	**0,001**
Serebrovasküler olay	8 (11,3)	118 (16,9)	33 (10,9)	**0,033**
KBY	7 (9,9)	57 (8,2)	39 (12,9)	0,068
KOAH	5 (7,0)	54 (7,7)	42 (13,9)	**0,007**
Demans	7 (9,9)	63 (9,0)	27 (8,9)	0,968
Karaciğer hastalığı	3 (4,2)	30 (4,3)	26 (8,6)	**0,021**
Vital bulgular*				
SKB (mmHg)	108 ± 24	115 ± 25	107 ± 26	**<0,001**
DKB (mmHg)	60,3 ± 14,3	64,8 ± 14,9	60,9 ± 15,0	**<0,001**
Nabız (atım/dk)	101 ± 22	98,1 ± 21,9	101 ± 23	0,072
SpO2 (%)	92,2 ± 5,1	93,3 ± 3,5	92,0 ± 4,4	**<0,001**
Vücut ısısı (^{0}C)	36,7 ± 0,4	36,7 ± 0,3	36,6 ± 0,3	**<0,001**
Solunum sayısı (/dk)	20,1 ± 5,6	18,7 ± 5,6	19,6 ± 5,5	0,051
GKS				**<0,001**
<15	47 (66,2)	417 (59,7)	227 (74,9)	
=15	24 (33,8)	281 (40,3)	76 (25,1)	
NEWS-2*	8,5 ± 4,4	6,8 ± 4,3	8,7 ± 3,6	**<0,001**
CCI*	5,3 ± 2,4	4,6 ± 2,7	5,3 ± 2,2	**<0,001**

*Ortalama ± SS

SKB; sistolik kan basıncı, DKB; diastolik kan basıncı, SpO2; oksijen satürasyonu, GKS; Glasgow Koma Skalası, NEWS-2; Ulusal Erken Uyarı Skoru-2, CCI; Charlson Komorbidite İndeksi, KOAH; kronik obstrüktif akciğer hastalığı, KC; karaciğer, KBY; kronik böbrek yetmezliği

Hastaların tanıları ile potasyum düzeyleri analiz edildi. Potasyum grupları arasında dolaşım sistemi (p=0,019), sinir sistemi (p<0,001), genitoüriner sistem hastalıkları (p<0,001) ve zehirlenme (p<0,001) sıklığı açısından farklılık izlendi. İkili analizlerde, normopotasemi grubunda dolaşım sistemi hastalıklarının (p=0,005) hiperpotasemi grubundan daha az olduğu görüldü. Normopotasemi grubunda sinir sistemi hastalıkları hipopotasemi (p=0,044) ve hiperpotasemi grubundan (p<0,001) daha yaygındı. Hiperpotasemi grubunda genitoüriner sistem hastalıkları sıklığı normopotasemi (p<0,001) ve hipopotasemi (p=0,011) gruplarından daha yaygındı. Hiperpotasemi grubunda zehirlenme tanısı normopotasemi (p<0,001) ve hipopotasemi (p=0,011) gruplarından daha nadirdi (Tablo 19).

Tablo 19. Potasyum düzeyi anormalliklerine göre tanı dağılım karşılaştırılması

	Hipopotasemi (n=71)	**Normopotasemi (n=698)**	**Hiperpotasemi (n=303)**	**p değeri**
	Sayı (yüzde)	Sayı (yüzde)	Sayı (yüzde)	
Enfeksiyon	19 (26,8)	152 (21,8)	50 (16,5)	0,069
Solunum sistemi	10 (14,1)	130 (18,6)	70 (23,1)	0,125
Dolaşım sistemi	10 (14,1)	75 (10,7)	52 (17,2)	**0,019**
Sindirim sistemi	6 (8,5)	77 (11,0)	40 (13,2)	0,435
Sinir sistemi	4 (5,6)	99 (14,2)	16 (5,3)	**<0,001**
Genitoüriner sistem	4 (5,6)	45 (6,4)	54 (17,8)	**<0,001**
Zehirlenme	5 (7,0)	67 (9,6)	5 (1,7)	**<0,001**

Potasyum düzeyi anormalliklerine göre diğer elektrolit bozukluklarının sıklıkları değerlendirildi. Hiperpotasemi olgularının %11,6'sında hipernatremi, %40,6'sında hiponatremi, %29,4'ünde hipermagnezemi, %5,9'unda hipomagnezemi, %16,2'sinde hiperkloremi, %30,4'ünde hipokloremi, %6,3'ünde hiperkalsemi, %36,6'sında hipokalsemi, %5,9'unda HCO3 yüksekliği, %86,2'sinde HCO3 düşüklüğü mevcuttu.

Hipopotasemi olgularının %19,7'sinde hipernatremi, %25,4'ünde hiponatremi, %4,2'sinde hipermagnezemi, %29,6'sında hipomagnezemi, %14,1'inde hiperkloremi, %22,5'inde hipokloremi, %4,2'sinde hiperkalsemi, %47,9'unda hipokalsemi, %21,1'inde HCO3 yüksekliği, %57,8'inde HCO3 düşüklüğü mevcuttu (Tablo 20).

Tablo 20. Potasyum düzeyi anormalliklerine göre diğer elektrolit anormalliklerinin karşılaştırılması

	Hipopotasemi (n=71)	**Normopotasemi (n=698)**	**Hiperpotasemi (n=303)**	**p değeri**
	Sayı (yüzde)	Sayı (yüzde)	Sayı (yüzde)	
Sodyum				
Hiponatremi	18 (25,4)	205 (29,4)	**123 (40,6)**	
Normonatremi	39 (54,9)	413 (59,1)	145 (47,8)	**0,001**
Hipernatremi	**14 (19,7)**	80 (11,5)	35 (11,6)	
Magnezyum				
Hipomagnezemi	**21 (29,6)**	92 (13,2)	18 (5,9)	
Normomagnezemi	47 (66,2)	553 (79,2)	196 (64,7)	**<0,001**
Hipermagnezemi	3 (4,2)	53 (7,6)	**89 (29,4)**	
Klor				
Hipokloremi	16 (22,5)	160 (22,9)	92 (30,4)	
Normokloremi	45 (63,4)	422 (60,5)	162 (53,4)	0,127
Hiperkloremi	10 (14,1)	116 (16,6)	49 (16,2)	
Kalsiyum				
Hipokalsemi	34 (47,9)	247 (35,4)	111 (36,6)	
Normokalsemi	34 (47,9)	423 (60,6)	173 (57,1)	0,132
Hiperkalsemi	3 (4,2)	28 (4,0)	19 (6,3)	
HCO3				
Düşük	41 (57,8)	445 (63,8)	**261 (86,2)**	
Normal	15 (21,1)	172 (24,6)	**24 (7,9)**	**<0,001**
Yüksek	**15 (21,1)**	81 (11,6)	18 (5,9)	

Potasyum düzeyine göre olguların prognostik özellikleri analiz edildi. Gruplar arasında KPR (p<0,001), RRT (p<0,001), MV (p=0,002) ve EKM (p=0,010) sıklığı açısından anlamlı farklılık izlendi. İkili analizlerde, normopotasemi grubunda KPR sıklığının hipopotasemi (p=0,007) ve hiperpotasemi (p<0,001) grubundan daha düşük olduğu izlendi. Hiperpotasemi grubunda RRT sıklığı normopotasemi (p<0,001) ve hipopotasemi (p=0,003) gruplarından daha fazlaydı. Hiperpotasemi grubunda MV sıklığı normopotasemi grubundan (p=0,001) daha yüksekti. Normopotasemi grubunda EKM sıklığı hipopotasemi (p=0,028) ve hiperpotasemi grubundan (p=0,009) daha düşüktü. Hastanede kalış süresi açısından gruplar arasında farklılık izlenmedi.

Potasyum seviyelerine göre hastane sonlanımları açısından farklılık izlendi. Normopotasemi grubunda kaybedilen hastaların oranı hipopotasemi (p=0,014) ve hiperpotasemi (p<0,001) grubundan daha düşüktü. Hiperpotasemi grubunda taburcu edilen olguların oranı hipopotasemi (p=0,013) ve normopotasemi (p<0,001) grubundan daha düşüktü (Tablo 21).

Tablo 21. Potasyum düzeyi anormalliklerine göre prognostik özelliklerin karşılaştırılması

	Hipopotasemi (n=71)	Normopotasemi (n=698)	Hiperpotasemi (n=303)	p değeri
	Sayı (yüzde)	Sayı (yüzde)	Sayı (yüzde)	
Tedavi				
KPR	37 (52,1)	251 (36,0)	168 (55,4)	**<0,001**
RRT	10 (14,1)	102 (14,6)	97 (32,0)	**<0,001**
MV	14 (19,7)	101 (14,5)	71 (23,4)	**0,002**
EKM	10 (14,1)	48 (6,9)	36 (11,9)	**0,010**
Hastanede kalış süresi (gün)*	3,9 ± 5,5	3,0 ± 4,3	3,0 ± 4,4	0,220
Servis	5,8 ± 10,6	2,8 ± 4,7	2,7 ± 5,9	0,317
YBÜ	3,3 ± 4,1	2,6 ± 3,8	2,7 ± 3,8	0,405
Sonlanım				
Exitus	35 (49,3)	242 (34,7)	162 (53,5)	**<0,001**
DM sevk	17 (23,9)	225 (32,2)	97 (32,0)	0,354
Taburcu	19 (26,8)	231 (33,1)	44 (14,5)	**<0,001**

KPR; kardiyopulmoner resüsitasyon, EKM; elektriksel kardiyak müdahale, RRT; renal replasman tedavisi, MV; mekanik ventilasyon
*Ortalama ± SS

Magnezyum düzeylerine göre olguların tanımlayıcı özellikleri analiz edildi. Gruplar arasında yaş açısından farklılık izlendi (p=0,005). Post-hoc analizlerde, normomagnezemi grubunun yaş ortalamasının hipomagnezemi (p=0,047) ve hipermagnezemi (p=0,034) gruplarından daha küçük olduğu izlendi. Cinsiyetler açısından farklılık izlenmezken ek hastalıklar açısından farklılık görüldü. Özgeçmişinde Diyabet olan olguların sıklığı hipomagnezemi grubunda normomagnezemi grubundan (p<0,001), normomagnezemi grubunda ise hipermagnezemi grubundan (p<0,001) daha yaygındı. Hipermagnezemi grubunda demans sıklığı normomagnezemi (p=0,001) ve hipomagnezemi grubundan (p=0,013) daha sıktı. Magnezyum grupları arasında vital bulgular arasından SKB (p<0,001), DKB (p<0,001), nabız (p=0,017) ve SpO2 (p=0,002) seviyelerinde anlamlı farklılık izlendi. Hipermagnezemi grubunda SKB seviyesi hipomagnezemi (p=0,007) ve normomagnezemi (p<0,001) grubundan daha düşüktü. Normomagnezemi grubunun DKB seviyesi hipermagnezemi grubundan (p<0,001) daha yüksek, nabız seviyesi ise daha düşüktü (p=0,030). Normomagnezemi grubunun SpO2 seviyesi hipermagnezemi grubundan daha yüksekti (p=0,002). Hipermagnezemi grubunda GKS 15'in altında olan hastaların oranı normomagnezemi (p<0,001) ve hipomagnezemi (p=0,002)

grubundan daha yüksekti. NEWS-2 skorları açısından gruplar arasında farklılık izlendi (p<0,001). Post-hoc analizlerde normomagnezemi grubunun NEWS-2 skorunun hipermagnezemi grubundan (p<0,001) daha düşük olduğu görüldü. Magnezyum grupları arasında CCI skoru açısından farklılık izlenmedi (Tablo 22).

Tablo 22. Magnezyum düzeyi anormalliklerine göre tanımlayıcı özelliklerin karşılaştırılması

	Hipo magnezemi (n=131)	**Normo magnezemi (n=796)**	**Hiper magnezemi (n=145)**	**p değeri**
	Sayı (yüzde)	Sayı (yüzde)	Sayı (yüzde)	
Yaş*	73,0 ± 15,9	68,9 ± 18,4	73,0 ± 16,9	**0,005**
Cinsiyet				0,168
Kadın	70 (53,4)	399 (50,1)	62 (42,8)	
Erkek	61 (46,6)	397 (49,9)	83 (57,2)	
Ek hastalıklar				
Diyabet	66 (50,4)	225 (28,3)	25 (17,2)	**<0,001**
Kanser	26 (19,8)	195 (24,5)	33 (22,8)	0,490
Miyokard enfarktüsü	30 (22,9)	134 (16,8)	22 (15,2)	0,179
KKY	19 (14,5)	132 (16,6)	22 (15,2)	0,789
SVO	21 (16,0)	122 (15,3)	16 (11,0)	0,376
KBY	7 (5,3)	76 (9,5)	20 (13,8)	0,059
KOAH	7 (5,3)	78 (9,8)	16 (11,0)	0,209
Demans	9 (6,9)	64 (8,0)	24 (16,6)	**0,003**
Karaciğer hastalığı	6 (4,6)	44 (5,5)	9 (6,2)	0,838
Vital bulgular*				
SKB (mmHg)	112 ± 28	114 ± 25	103 ± 24	**<0,001**
DKB (mmHg)	62,3 ± 15,9	64,5 ± 14,7	58,6 ± 14,8	**<0,001**
Nabız (atım/dk)	101 ± 23	98,1 ± 22,1	103 ± 23	**0,017**
SpO2 (%)	92,5 ± 4,4	93,1 ± 3,5	91,9 ± 5,3	**0,002**
Vücut ısısı (^{0}C)	36,7 ± 0,4	36,6 ± 0,3	36,6 ± 0,3	0,217
Solunum sayısı (/dk)	19,3 ± 6,0	18,9 ± 5,6	19,1 ± 5,1	0,806
GKS				**<0,001**
<15	85 (64,9)	488 (61,3)	118 (81,4)	
=15	46 (35,1)	308 (38,7)	27 (18,6)	
NEWS-2*	8,0 ± 4,2	7,1 ± 4,1	9,2 ± 3,8	**<0,001**
CCI*	5,2 ± 2,3	4,8 ± 2,6	5,1 ± 2,5	0,110

*Ortalama ± SS

SKB; sistolik kan basıncı, DKB; diastolik kan basıncı, SpO2; oksijen satürasyonu, GKS; Glasgow Koma Skalası, NEWS-2; Ulusal Erken Uyarı Skoru-2, CCI; Charlson Komorbidite İndeksi, KOAH; kronik obstrüktif akciğer hastalığı, KC; karaciğer, KBY; kronik böbrek yetmezliği

Magnezyum seviyesine göre hastalar gruplara ayrıldı ve hastaların tanıları analiz edildi. Gruplar arasında sinir sistemi hastalıkları (p=0,008) ve genitoüriner sistem hastalıkları (p<0,001) dağılımı açısından farklılık izlendi. İkil analizlerde, normomagnezemi grubunda sinir sistemi hastalıklarının hipermagnezemi grubundan (p=0,003) daha yaygın olduğu izlendi. Ayrıca, hipermagnezemi grubunda genitoüriner sistem hastalıkları normomagnezemi (p<0,001) ve hipomagnezemi (p<0,001) grubundan daha yaygındı (Tablo 23).

Tablo 23. Magnezyum düzeyi anormalliklerine göre tanı dağılım karşılaştırılması

	Hipomagnezemi (n=131)	**Normomagnezemi (n=796)**	**Hipermagnezemi (n=145)**	**p değeri**
	Sayı (yüzde)	Sayı (yüzde)	Sayı (yüzde)	
Enfeksiyon	34 (26,0)	160 (20,1)	27 (18,6)	0,251
Solunum sis.	19 (14,5)	165 (20,7)	26 (17,9)	0,217
Dolaşım sis.	18 (13,7)	98 (12,3)	21 (14,5)	0,725
Sindirim sis.	15 (11,5)	93 (11,7)	15 (10,3)	0,897
Sinir sistemi	12 (9,2)	101 (12,7)	6 (4,1)	**0,008**
Genitoüriner	9 (6,9)	58 (7,3)	36 (24,8)	**<0,001**
Zehirlenme	7 (5,3)	64 (8,0)	6 (4,1)	0,169

Magnezyum düzeyi anormalliklerine göre diğer elektrolit bozukluklarının sıklıkları değerlendirildi. Hipermagnezemili olgularının %32,4'ünde hipernatremi, %29,7'sinde hiponatremi, %61,4'ünde hiperpotasemi, %2,1'inde hipopotasemi, %31'inde hiperkloremi, %26.2'sinde hipokloremi, %9'unda hiperkalsemi, %34,5'inde hipokalsemi, %6,2'sinde HCO3 yüksekliği, %86,9'unda HCO3 düşüklüğü mevcuttu.

Hipomagnezemili olgularının %5,3'ünde hipernatremi, %42,7'sinde hiponatremi, %13,7'sinde hiperpotasemi, %16'sında hipopotasemi, %15,3'ünde hiperkloremi, %29'unda hipokloremi, %3,1'inde hiperkalsemi, %45'inde hipokalsemi, %8,4'ünde HCO3 yüksekliği, %76,3'ünde HCO3 düşüklüğü mevcuttu. (Tablo 24).

Tablo 24. Magnezyum düzeyi anormalliklerine göre diğer elektrolit anormalliklerinin karşılaştırılması

	Hipo magnezemi (n=131)	**Normo magnezemi (n=796)**	**Hiper magnezemi (n=145)**	**p değeri**
	Sayı (yüzde)	Sayı (yüzde)	Sayı (yüzde)	
Sodyum				
Hiponatremi	**56 (42,7)**	247 (31,0)	43 (29,7)	
Normonatremi	68 (51,9)	474 (59,6)	55 (37,9)	**<0,001**
Hipernatremi	7 (5,3)	75 (9,4)	**47 (32,4)**	
Potasyum				
Hipopotasemi	**21 (16,0)**	47 (5,9)	3 (2,1)	
Normopotasemi	92 (70,3)	553 (69,5)	**53 (36,5)**	**<0,001**
Hiperpotasemi	18 (13,7)	196 (24,6)	**89 (61,4)**	
Klor				
Hipokloremi	38 (29,0)	192 (24,1)	38 (26,2)	
Normokloremi	73 (55,7)	494 (62,1)	62 (42,8)	**<0,001**
Hiperkloremi	20 (15,3)	110 (13,8)	**45 (31,0)**	
Kalsiyum				
Hipokalsemi	**59 (45,0)**	283 (35,6)	50 (34,5)	
Normokalsemi	68 (51,9)	480 (60,3)	82 (56,5)	**0,022**
Hiperkalsemi	4 (3,1)	33 (4,1)	**13 (9,0)**	
HCO3				
Düşük	100 (76,3)	**521 (65,5)**	126 (86,9)	
Normal	20 (15,3)	**181 (22,7)**	10 (6,9)	**<0,001**
Yüksek	11 (8,4)	**94 (11,8)**	9 (6,2)	

Magnezyum seviyesine göre hastaların tedavi ve prognozla ilişkili özellikleri analiz edildi. Gruplar arasında tedaviler arasından KPR (p<0,001) ve RRT (p<0,001) dağılımı açısından farklılık izlendi. İkili analizlerde, hipermagnezemi grubunda KPR sıklığı normomagnezemi (p<0,001) ve hipomagnezemi (p=0,003) grubundan daha yüksekti. Hipermagnezemi grubunda RRT sıklığı normomagnezemi grubundan (p<0,001), normomagnezemi grubunun RRT sıklığı ise hipomagnezemi (p<0,001) grubundan daha fazlaydı. Gruplar arasında hastanede kalış süresi açısından farklılık izlenmezken, hastane sonlanımları açısından farklılık görüldü. Hipermagnezemi grubunda kaybedilen hastaların oranı normomagnezemi (p<0,001) ve hipomagnezemi grubundan (p=0,005) daha fazlaydı. Tam tersine, hipermagnezemi grubunda taburcu edilen hastaların oranı normomagnezemi (p<0,001) ve hipomagnezemi grubundan (p=0,012) grubundan daha azdı (Tablo 25).

Tablo 25. Magnezyum düzeyi anormalliklerine göre prognostik özelliklerin karşılaştırılması

	Hipo magnezemi (n=131)	Normo magnezemi (n=796)	Hiper magnezemi (n=145)	p değeri
	Sayı (yüzde)	Sayı (yüzde)	Sayı (yüzde)	
Tedavi				
KPR	53 (40,5)	318 (39,9)	85 (58,6)	**<0,001**
RRT	14 (10,7)	147 (18,5)	48 (33,1)	**<0,001**
MV	21 (16,0)	145 (18,2)	20 (13,8)	0,396
EKM	7 (5,3)	75 (9,4)	12 (8,3)	0,303
Hastanede kalış süresi (gün)*	3,3 ± 4,5	3,0 ± 4,5	2,7 ± 3,6	0,526
Servis	6,0 ± 8,8	2,5 ± 4,9	2,3 ± 3,0	0,054
YBÜ	2,5 ± 2,8	2,7 ± 4,1	2,5 ± 3,1	0,658
Sonlanım				
Exitus	52 (39,7)	305 (38,3)	82 (56,6)	**<0,001**
DM sevk	44 (33,6)	253 (31,8)	42 (29,0)	0,699
Taburcu	35 (26,7)	238 (29,9)	21 (14,4)	**0,001**

KPR; kardiyopulmoner resüsitasyon, EKM; elektriksel kardiyak müdahale, RRT; renal replasman tedavisi, MV; mekanik ventilasyon
*Ortalama ± SS

Klor düzeyine göre hastalar gruplara ayrılarak tanımlayıcı özellikleri analiz edildi. Gruplar arasında yaş açısından farklılık izlendi (p<0,001). Post-hoc analizlerde, hiperkloremi grubunun yaş ortalaması normokloremi (p<0,001) ve hipokloremi (p<0,001) grubundan daha yüksekti. Ek hastalıklar arasından diyabet (p<0,001), kanser (p=0,009), SVO (p=0,002), demans (p<0,001) ve karaciğer hastalığı (p=0,006) açısından farklılık izlendi. İkili analizlerde, hipokloremi grubundaki olgularda özgeçmişinde diyabet sıklığı normokloremi (p=0,001) ve hiperkloremi (p=0,002) grubundan daha yüksekti. Hipokloremi grubundaki olguların özgeçmişinde SVO sıklığı normokloremi (p=0,003) ve hiperkloremi (p<0,001) grubundan daha düşüktü. Hiperkloremi grubundaki olguların özgeçmişinde demans sıklığı normokloremi (p<0,001) ve hipokloremi (p<0,001) grubundan daha yüksekti. Hipokloremi grubundaki olguların özgeçmişinde karaciğer hastalığı sıklığı normokloremi (p=0,005) ve hiperkloremi (p=0,017) grubundan daha yüksekti. Hiperkloremi grubunun SKB seviyesi normokloremi grubundan daha düşüktü (p=0,043). Normokloremi grubunun nabız seviyesi hipokloremi (p=0,002) ve hiperkloremi (p=0,009) grubundan daha düşüktü. Normokloremi grubunun SpO2 seviyesi

hipokloremi (p<0,001) grubundan daha düşüktü. Normokloremi grubunun solunum sayısı hipokloremi (p<0,001) ve hiperkloremi (p=0,022) grubundan daha düşüktü. Normokloremi grubunda GKS 15'in altında olan hastaların oranı hiperkloremi (p<0,001) ve hipokloremi (p=0,002) grubundan daha düşüktü. Normokloremi grubunun NEWS-2 skoru hipokloremi (p<0,001) ve hiperkloremi (p<0,001) grubundan daha düşüktü. Ek olarak, Normokloremi grubunun CCI skoru hipokloremi (p=0,040) ve hiperkloremi (p=0,006) grubundan daha düşüktü. Hipokloremi grubunda kanser sıklığı normokloremi (p=0,004) ve hiperkloremi (p=0,020) grubundan daha yüksekti (Tablo 26).

Tablo 26. Klor düzeyi anormalliklerine göre tanımlayıcı özelliklerin karşılaştırılması

	Hipokloremi (n=268)	**Normokloremi (n=629)**	**Hiperkloremi (n=175)**	**p değeri**
	Sayı (yüzde)	Sayı (yüzde)	Sayı (yüzde)	
Yaş*	68,0 ± 16,1	69,0 ± 19,1	76,5 ± 15,0	**<0,001**
Cinsiyet				0,388
Kadın	123 (45,9)	319 (50,7)	89 (50,9)	
Erkek	145 (54,1)	310 (49,3)	86 (49,1)	
Ek hastalıklar				
Diyabet	103 (38,4)	170 (27,0)	43 (24,6)	**0,001**
Kanser	82 (30,6)	136 (21,6)	36 (20,6)	**0,009**
Miyokard enfarktüsü	48 (17,9)	106 (16,9)	32 (18,3)	0,872
KKY	47 (17,5)	104 (16,5)	22 (12,6)	0,349
SVO	23 (8,6)	101 (16,1)	35 (20,0)	**0,002**
KBY	30 (11,2)	57 (9,1)	16 (9,1)	0,596
KOAH	33 (12,3)	54 (8,6)	14 (8,0)	0,169
Demans	11 (4,1)	47 (7,5)	39 (22,3)	**<0,001**
Karaciğer hastalığı	25 (9,3)	28 (4,5)	6 (3,4)	**0,006**
Vital bulgular*				
SKB (mmHg)	112 ± 25	114 ± 26	108 ± 21	**0,043**
DKB (mmHg)	62,9 ± 15,2	64,0 ± 15,2	62,2 ± 13,6	0,312
Nabız (atım/dk)	102 ± 23	96,9 ± 22,0	102 ± 22	**<0,001**
SpO2 (%)	92,1 ± 4,4	93,2 ± 3,8	92,8 ± 3,5	**0,001**
Vücut ısısı (^{0}C)	36,6 ± 0,4	36,6 ± 0,3	36,7 ± 0,3	0,055
Solunum sayısı (/dk)	20,1 ± 5,8	18,4 ± 5,5	19,6 ± 5,2	**<0,001**
GKS				**<0,001**
<15	187 (69,8)	369 (58,7)	135 (77,1)	
=15	81 (30,2)	260 (41,3)	40 (22,9)	
NEWS-2*	8,2 ± 3,8	6,8 ± 4,3	8,5 ± 3,9	**<0,001**
CCI*	5,1 ± 2,4	4,6 ± 2,7	5,3 ± 2,5	**0,002**

*Ortalama ± SS

SKB; sistolik kan basıncı, DKB; diastolik kan basıncı, SpO2; oksijen satürasyonu, GKS; Glasgow Koma Skalası, NEWS-2; Ulusal Erken Uyarı Skoru-2, CCI; Charlson Komorbidite İndeksi, KOAH; kronik obstrüktif akciğer hastalığı, KC; karaciğer, KBY; kronik böbrek yetmezliği

Klor düzeyi grupları arasında tanılar karşılaştırıldı. Sinir sistemi (p<0,001), genitoüriner sistem hastalıkları (p<0,001) ve zehirlenme (p<0,001) tanıları açısından gruplar arasında farklılık izlendi (Tablo 27). İkili analizlerde, normokloremi grubunda sinir sistemi hastalıkları hipokloremi (p<0,001) ve hiperkloremi (p=0,006) gruplarından daha fazlaydı. Normokloremi grubunda genitoüriner sistem hastalıkları hipokloremi (p<0,001) ve hiperkloremi (p=0,037) gruplarından daha azdı. Normokloremi grubunda zehirlenme tanısı hipokloremi (p<0,001) ve hiperkloremi (p=0,005) gruplarından daha fazlaydı.

Tablo 27. Klor düzeyi anormalliklerine göre tanı dağılım karşılaştırılması

	Hipokloremi (n=268)	**Normokloremi (n=629)**	**Hiperkloremi (n=175)**	**p değeri**
	Sayı (yüzde)	Sayı (yüzde)	Sayı (yüzde)	
Enfeksiyon	58 (21,6)	122 (19,4)	41 (23,4)	0,451
Solunum sistemi	60 (22,4)	115 (18,3)	35 (20,0)	0,362
Dolaşım sistemi	32 (11,9)	84 (13,4)	21 (12,0)	0,798
Sindirim sistemi	34 (12,7)	65 (10,3)	24 (13,7)	0,357
Sinir sistemi	14 (5,2)	93 (14,8)	12 (6,9)	**<0,001**
Genitoüriner	41 (15,3)	42 (6,7)	20 (11,4)	**<0,001**
Zehirlenme	7 (2,6)	64 (10,2)	6 (3,4)	**<0,001**

Klor düzeyi anormalliklerine göre diğer elektrolit bozukluklarının sıklıkları değerlendirildi. Hiperkloremili olgularının %48'inde hipernatremi, %1,7'sinde hiponatremi, %28'inde hiperpotasemi, %5,7'sinde hipopotasemi, %25,7'sinde hipermagnezemi, %11,4'ünde hipomagnezemi, %6,3'ünde hiperkalsemi, %33,7'sinde hipokalsemi, %6,9'unda HCO3 yüksekliği, %78,9'unda HCO3 düşüklüğü mevcuttu.

Hipokloremili olgularının %1,1'inde hipernatremi, %76,1'inde hiponatremi, %34,3'ünde hiperpotasemi, %6'sında hipopotasemi, %14,2'sinde hipermagnezemi, %14,2'sinde hipomagnezemi, %5,2'sinde hiperkalsemi, %35,8'inde hipokalsemi, %13,8'inde HCO3 yüksekliği, %69,8'inde HCO3 düşüklüğü mevcuttu. (Tablo 28).

Tablo 28. Klor düzeyi anormalliklerine göre diğer elektrolit anormalliklerinin karşılaştırılması

	Hipokloremi (n=268)	**Normokloremi (n=629)**	**Hiperkloremi (n=175)**	**p değeri**
	Sayı (yüzde)	Sayı (yüzde)	Sayı (yüzde)	
Sodyum				
Hiponatremi	**204 (76,1)**	139 (22,1)	3 (1,7)	
Normonatremi	61 (22,8)	448 (71,2)	88 (50,3)	**<0,001**
Hipernatremi	3 (1,1)	42 (6,7)	**84 (48,0)**	
Potasyum				
Hipopotasemi	16 (6,0)	45 (7,2)	10 (5,7)	
Normopotasemi	160 (59,7)	422 (67,0)	116 (66,3)	0,127
Hiperpotasemi	92 (34,3)	162 (25,8)	49 (28,0)	
Magnezyum				
Hipomagnezemi	**38 (14,2)**	73 (11,6)	20 (11,4)	
Normomagnezemi	192 (71,6)	494 (78,5)	**110 (62,9)**	**<0,001**
Hipermagnezemi	38 (14,2)	62 (9,9)	**45 (25,7)**	
Kalsiyum				
Hipokalsemi	96 (35,8)	237 (37,7)	59 (33,7)	
Normokalsemi	158 (59,0)	367 (58,3)	105 (60,0)	0,642
Hiperkalsemi	14 (5,2)	25 (4,0)	11 (6,3)	
HCO3				
Düşük	187 (69,8)	422 (67,1)	**138 (78,9)**	
Normal	44 (16,4)	**142 (22,6)**	25 (14,2)	**0,006**
Yüksek	37 (13,8)	65 (10,3)	**12 (6,9)**	

Klor seviyesine göre hastalar gruplandırılarak prognoz özellikleri karşılaştırıldı. Hipokloremi grubunda KPR uygulanan hastaların oranı normokloremi grubundan (p=0,001) daha fazlaydı. Hastanede kalış süresi açısından gruplar arasında farklılık izlenmezken, hastane sonlanımlarında anlamlı farklılık izlendi. Hipokloremi grubunda kaybedilen hastaların oranı normokloremi (p=0,002) grubundan daha fazlaydı. Normokloremi grubunda taburcu olan hastaların oranı hipokloremi (p=0,001) ve hiperkloremi (p=0,006) grubundan daha fazlaydı (Tablo 29).

Tablo 29. Klor düzeyi anormalliklerine göre prognostik özelliklerin karşılaştırılması

	Hipokloremi (n=268)	Normokloremi (n=629)	Hiperkloremi (n=175)	p değeri
	Sayı (yüzde)	Sayı (yüzde)	Sayı (yüzde)	
Tedavi				
KPR	136 (50,7)	245 (39,0)	75 (42,9)	**0,005**
RRT	64 (23,9)	111 (17,6)	34 (19,4)	0,098
MV	57 (21,3)	97 (15,4)	32 (18,3)	0,100
EKM	26 (9,7)	51 (8,1)	17 (9,7)	0,660
Hastanede kalış süresi (gün)*	3,4 ± 5,0	2,8 ± 4,2	3,4 ± 4,0	0,073
Servis	3,9 ± 6,7	2,6 ± 5,5	2,3 ± 2,8	0,478
YBÜ	2,9 ± 4,1	2,5 ± 3,7	3,1 ± 3,6	0,088
Sonlanım				
Exitus	130 (48,5)	236 (37,5)	73 (41,7)	**0,009**
DM sevk	82 (30,6)	192 (30,5)	65 (37,2)	0,229
Taburcu	56 (20,9)	201 (32,0)	37 (21,1)	**<0,001**

KPR; kardiyopulmoner resüsitasyon, EKM; elektriksel kardiyak müdahale, RRT; renal replasman tedavisi, MV; mekanik ventilasyon
*Ortalama ± SS

Hastalar kalsiyum düzeylerine ayrılarak tanımlayıcı özellikleri analiz edildi. Yaş ve vital bulgular açısından farklılık izlenmedi. Ancak, hiperkalsemi grubunda GKS<15 olan hastaların oranı normokalsemi (p<0,001) ve hipokalsemi (p=0,001) grubundan daha yüksekti. Gruplar arasında ek hastalıklar arasından kanser (p<0,001), KKY (p=0,003), SVO (p=0,014), KBY (p=0,006) ve karaciğer hastalığı (p=0,014) açısından farklılık izlendi. İkili analizlerde, hipokalsemi grubundaki olguların özgeçmişinde kanser sıklığı hiperkalsemi (p=0,001) grubundan daha düşük olduğu izlendi. Hipokalsemi grubundaki olguların özgeçmişinde KKY sıklığı normokalsemi (p=0,003) ve hiperkalsemi (p=0,030) grubundan daha yüksekti. Hipokalsemi grubundaki olguların özgeçmişinde SVO sıklığı normokalsemi (p=0,023) ve hiperkalsemi (p=0,011) grubundan daha düşüktü. Hiperkalsemi grubundaki olguların özgeçmişinde KBY sıklığı hipokalsemi (p=0,014) ve normokalsemi (p=0,001) grubundan daha yüksekti. Hiperkalsemi grubundaki olguların özgeçmişinde karaciğer hastalığı sıklığı hipokalsemi (p=0,001) ve normokalsemi (p=0,007) grubundan daha yüksekti. NEWS-2 (p=0,003) ve CCI (p<0,001) skorlarında farklılık görüldü. Post-hoc analizlerde, hiperkalsemi grubunun NEWS-2 skorunun normokalsemi (p=0,012) grubundan daha yüksek olduğu görüldü. Ek olarak,

hiperkalsemi grubunun CCI skorunun hipokalsemi (p<0,001) ve normokalsemi (p<0,001) gruplarından daha yüksek olduğu izlendi (Tablo 30).

Tablo 30. Kalsiyum düzeyi anormalliklerine göre tanımlayıcı özelliklerin karşılaştırılması

	Hipokalsemi (n=392)	**Normokalsemi (n=630)**	**Hiperkalsemi (n=50)**	**p değeri**
	Sayı (yüzde)	Sayı (yüzde)	Sayı (yüzde)	
Yaş*	71,1 ± 16,8	69,0 ± 18,8	73,3 ± 14,7	0,094
Cinsiyet				0,099
Kadın	204 (52,0)	297 (47,1)	30 (60,0)	
Erkek	188 (48,0)	333 (52,9)	20 (40,0)	
Ek hastalıklar				
Diyabet	128 (32,7)	170 (27,0)	18 (36,0)	0,090
Kanser	69 (17,6)	166 (26,3)	19 (38,0)	**<0,001**
Miyokard enfarktüsü	78 (19,9)	104 (16,5)	4 (8,0)	0,077
KKY	82 (20,9)	87 (13,8)	4 (8,0)	**0,003**
SVO	44 (11,2)	103 (16,3)	12 (24,0)	**0,014**
KBY	40 (10,2)	52 (8,3)	11 (22,0)	**0,006**
KOAH	39 (9,9)	58 (9,2)	4 (8,0)	0,869
Demans	31 (7,9)	62 (9,8)	4 (8,0)	0,558
Karaciğer hastalığı	11 (2,8)	42 (6,7)	6 (12,0)	**0,004**
Vital bulgular*				
SKB (mmHg)	110 ± 25	114 ± 25	112 ± 26	0,142
DKB (mmHg)	62,2 ± 15,8	64,2 ± 14,5	63,1 ± 14,5	0,125
Nabız (atım/dk)	100 ± 22	98,4 ± 22,7	101 ± 23	0,342
SpO2 (%)	92,7 ± 3,7	93,0 ± 4,0	92,3 ± 5,4	0,237
Vücut ısısı (^{0}C)	36,7 ± 0,3	36,6 ± 0,3	36,6 ± 0,3	0,112
Solunum sayısı (/dk)	19,3 ± 5,9	18,7 ± 5,4	20,1 ± 4,7	0,102
GKS				**0,002**
<15	248 (63,3)	399 (63,3)	44 (88,0)	
=15	144 (36,7)	231 (36,7)	6 (12,0)	
NEWS-2*	7,8 ± 4,1	7,1 ± 4,2	8,9 ± 3,6	**0,003**
CCI*	4,8 ± 2,4	4,8 ± 2,6	6,3 ± 2,4	**<0,001**

*Ortalama ± SS

SKB; sistolik kan basıncı, DKB; diastolik kan basıncı, SpO2; oksijen satürasyonu, GKS; Glasgow Koma Skalası, NEWS-2; Ulusal Erken Uyarı Skoru-2, CCI; Charlson Komorbidite İndeksi, KOAH; kronik obstrüktif akciğer hastalığı, KC; karaciğer, KBY; kronik böbrek yetmezliği

Kalsiyum seviyelerine göre hastaların tanıları analiz edildi. Gruplar arasında enfeksiyon (p=0,022) ve sinir sistemi (p=0,036) tanılarının dağılımı açısından anlamlı farklılık izlendi. İkili analizlerde, hiperkalsemi grubunda enfeksiyon tanısı normokalsemi (p=0,008) ve hipokalsemi (p=0,008) grubundan daha fazlaydı.

Normokalsemi grubunda sinir sistemi hastalıkları hipokalsemi (p=0,014) grubundan daha fazlaydı (Tablo 31).

Tablo 31. Kalsiyum düzeyi anormalliklerine göre tanı dağılım karşılaştırılması

	Hipokalsemi (n=392)	**Normokalsemi (n=630)**	**Hiperkalsemi (n=50)**	**p değeri**
	Sayı (yüzde)	Sayı (yüzde)	Sayı (yüzde)	
Enfeksiyon	77 (19,6)	126 (20,0)	18 (36,0)	**0,022**
Solunum sistemi	84 (21,4)	117 (18,6)	9 (18,0)	0,513
Dolaşım sistemi	57 (14,5)	73 (11,6)	7 (14,0)	0,375
Sindirim sistemi	45 (11,5)	73 (11,6)	5 (10,0)	0,944
Sinir sistemi	32 (8,2)	83 (13,2)	4 (8,0)	**0,036**
Genitoüriner	38 (9,7)	60 (9,5)	5 (10,0)	0,991
Zehirlenme	26 (6,6)	51 (8,1)	0	0,089

Kalsiyum düzeyi anormalliklerine göre diğer elektrolit bozukluklarının sıklıkları değerlendirildi. Hiperkalsemili olgularının %16'sında hipernatremi, %36'sında hiponatremi, %38'inde hiperpotasemi, %6'sında hipopotasemi, %26'sında hipermagnezemi, %8'inde hipomagnezemi, %22'sinde hiperkloremi, %28'inde hipokloremi, %14'ünde HCO3 yüksekliği, %74'ünde HCO3 düşüklüğü mevcuttu.

Hipokalsemili olgularının %10,5'inde hipernatremi, %32,7'sinde hiponatremi, %28,3'ünde hiperpotasemi, %8,7'sinde hipopotasemi, %12,8'inde hipermagnezemi, %15,1'inde hipomagnezemi, %15,1'inde hiperkloremi, %24,5'inde hipokloremi, %8,7'sinde HCO3 yüksekliği, %72,4'ünde HCO3 düşüklüğü mevcuttu. (Tablo 32).

Tablo 32. Kalsiyum düzeyi anormalliklerine göre diğer elektrolit anormalliklerinin karşılaştırılması

	Hipokalsemi (n=392)	Normokalsemi (n=630)	Hiperkalsemi (n=50)	p değeri
	Sayı (yüzde)	Sayı (yüzde)	Sayı (yüzde)	
Sodyum				
Hiponatremi	128 (32,7)	200 (31,7)	18 (36,0)	
Normonatremi	223 (56,8)	350 (55,6)	24 (48,0)	0,624
Hipernatremi	41 (10,5)	80 (12,7)	8 (16,0)	
Potasyum				
Hipopotasemi	34 (8,7)	34 (5,4)	3 (6,0)	
Normopotasemi	247 (63,0)	423 (67,1)	28 (56,0)	0,132
Hiperpotasemi	111 (28,3)	173 (27,5)	19 (38,0)	
Magnezyum				
Hipomagnezemi	59 (15,1)	68 (10,8)	4 (8,0)	
Normomagnezemi	283 (72,1)	480 (76,2)	33 (66,0)	**0,022**
Hipermagnezemi	50 (12,8)	82 (13,0)	13 (26,0)	
Klor				
Hipokloremi	96 (24,5)	158 (25,1)	14 (28,0)	
Normokloremi	237 (60,4)	367 (58,2)	25 (50,0)	0,642
Hiperkloremi	59 (15,1)	105 (16,7)	11 (22,0)	
HCO3				
Düşük	284 (72,4)	426 (67,6)	37 (74,0)	
Normal	74 (18,9)	131 (20,8)	6 (12,0)	0,243
Yüksek	34 (8,7)	73 (11,6)	7 (14,0)	

Kalsiyum grupları arasında prognostik özellikler analiz edildi. Tedaviler arasında KPR (p=0,017), RRT (p<0,001) ve MV (p=0,006) sıklığı açısından farklılık izlendi. İkili analizlerde, hiperkalsemi grubunda KPR sıklığının normokalsemi (p=0,005) ve hipokalsemi (p=0,007) grubundan daha yüksek olduğu izlendi. Hiperkalsemi grubunda RRT sıklığı normokalsemi (p<0,001) ve hipokalsemi (p<0,001) grubundan daha yüksekti. Hipokalsemi grubunda EKM sıklığı normokalsemi (p=0,025) ve hiperkalsemi (p=0,002) grubundan daha düşüktü. Hastanede kalış süresi açısından farklılık izlenmezken, hastane sonlanımı açısından farklılık görüldü. Hiperkalsemi grubunda kaybedilen hastaların oranı normokalsemi (p=0,002) ve hipokalsemi grubundan (p=0,003) daha fazlaydı. Tam tersine, hiperkalsemi grubunda taburcu olan hastaların oranı normokalsemi (p=0,001) ve hipokalsemi (p=0,005) grubundan daha düşüktü (Tablo 33).

Tablo 33. Kalsiyum düzeyi anormalliklerine göre prognostik özelliklerin karşılaştırılması

	Hipokalsemi (n=392)	Normokalsemi (n=630)	Hiperkalsemi (n=50)	p değeri
	Sayı (yüzde)	Sayı (yüzde)	Sayı (yüzde)	
Tedavi				
KPR	164 (41,8)	261 (41,4)	31 (62,0)	**0,017**
RRT	69 (17,6)	117 (18,6)	23 (46,0)	**<0,001**
MV	73 (18,6)	101 (16,0)	12 (24,0)	0,253
EKM	23 (5,9)	62 (9,8)	9 (18,0)	**0,006**
Hastanede kalış süresi (gün)*	3,0 ± 4,5	3,0 ± 4,3	4,1 ± 4,6	0,205
Servis	3,6 ± 7,2	2,5 ± 4,3	3,6 ± 4,7	0,604
YBÜ	2,6 ± 3,7	2,7 ± 3,9	3,8 ± 3,6	0,123
Sonlanım				
Exitus	157 (40,1)	251 (39,8)	31 (62,0)	**0,008**
DM sevk	133 (33,9)	191 (30,4)	15 (30,0)	0,467
Taburcu	102 (26,0)	188 (29,8)	4 (8,0)	**0,003**

KPR; kardiyopulmoner resüsitasyon, EKM; elektriksel kardiyak müdahale, RRT; renal replasman tedavisi, MV; mekanik ventilasyon
*Ortalama ± SS

HCO3 düzeyine göre olguların tanımlayıcı özellikleri karşılaştırıldı. Yaş ve cinsiyet açısından farklılık izlenmedi. Gruplar arasında ek hastalıklar arasından kanser (p=0,005), KKY (p=0,020) ve KOAH (p<0,001) sıklığı açısından farklılık izlendi. İkili analizlerde, HCO3 seviyesi yüksek olanlardaki olguların özgeçmişinde kanser sıklığının HCO3 seviyesi normal (p=0,006) veya düşük olanlardan (p=0,001) daha düşük olduğu görüldü. HCO3 seviyesi yüksek olan olguların özgeçmişinde KKY sıklığı HCO3 seviyesi düşük olanlardan (p=0,006) daha fazlaydı. HCO3 seviyesi yüksek olan olguların özgeçmişinde KOAH sıklığı normal olanlardan (p=0,013), HCO3 seviyesi normal olanlarda ise düşük olanlardan daha fazlaydı (p=0,043). Gruplar arasında vital bulgular arasından SKB (p<0,001, DKB (p<0,001), nabız (p=0,001) ve GKS (p<0,001) seviyeleri açısından farklılık izlendi. Post-hoc analizlerde, HCO3 seviyesi düşük olan hastaların SKB seviyesinin HCO3 seviyesi normal (p<0,001) ve yüksek (p<0,001) olanlardan daha düşük olduğu izlendi. Benzer şekilde, HCO3 seviyesi düşük olan hastaların DKB seviyesi HCO3 seviyesi normal (p=0,003) ve yüksek (p=0,013) olanlardan daha düşüktü. HCO3 seviyesi düşük olan hastaların nabız seviyesi HCO3 seviyesi normal olanlardan daha yüksekti (p=0,002). HCO3 seviyesi düşük olanlarda GKS 15'in altındaki hastaların oranı HCO3 seviyesi

normal (p<0,001) ve yüksek (p<0,001) olanlardan daha fazlaydı. HCO3 seviyesi düşük olan hastaların NEWS-2 skoru HCO3 seviyesi normal (p<0,001) ve yüksek olanlardan (p<0,001) daha yüksekti. Son olarak, HCO3 seviyesi düşük olan hastaların CCI skoru HCO3 seviyesi normal olanlardan daha (p=0,030) yüksekti (Tablo 34).

Tablo 34. HCO3 düzeyi anormalliklerine göre tanımlayıcı özelliklerin karşılaştırılması

	HCO3<22 mEq/L (n=747)	**HCO3 22-26 mEq/L (n=211)**	**HCO3>26 mEq/L (n=114)**	**p değeri**
	Sayı (yüzde)	Sayı (yüzde)	Sayı (yüzde)	
Yaş*	70,7 ± 17,7	67,5 ± 19,4	70,1 ± 18,0	0,077
Cinsiyet				0,994
Kadın	370 (49,5)	105 (49,8)	56 (49,1)	
Erkek	377 (50,5)	106 (50,2)	58 (50,9)	
Ek hastalıklar				
Diyabet	236 (31,6)	49 (23,2)	31 (27,2)	0,053
Kanser	190 (25,4)	51 (24,2)	13 (11,4)	**0,005**
Miyokard enfarktüsü	139 (18,6)	30 (14,2)	17 (14,9)	0,254
KKY	108 (14,5)	37 (17,5)	28 (24,6)	**0,020**
SVO	105 (14,1)	31 (14,7)	23 (20,2)	0,230
KBY	80 (10,7)	16 (7,6)	7 (6,1)	0,164
KOAH	54 (7,2)	23 (10,9)	24 (21,1)	**<0,001**
Demans	71 (9,5)	16 (7,6)	10 (8,8)	0,687
Karaciğer hastalığı	39 (5,2)	11 (5,2)	9 (7,9)	0,496
Vital bulgular*				
SKB (mmHg)	110 ± 26	119 ± 21	120 ± 23	**<0,001**
DKB (mmHg)	62,2 ± 15,8	66,0 ± 11,8	66,5 ± 13,6	**<0,001**
Nabız (atım/dk)	100 ± 23	95,0 ± 18,7	96,0 ± 20,8	**0,001**
SpO2 (%)	92,7 ± 3,9	93,4 ± 4,0	92,9 ± 3,9	0,093
Vücut ısısı (^{0}C)	36,6 ± 0,4	36,7 ± 0,2	36,7 ± 0,3	0,058
Solunum sayısı (/dk)	19,2 ± 5,8	18,4 ± 5,1	18,9 ± 5,0	0,148
GKS				**<0,001**
<15	528 (70,7)	104 (49,3)	59 (51,8)	
=15	219 (29,3)	107 (50,7)	55 (48,2)	
NEWS-2*	8,1 ± 4,0	5,9 ± 4,0	6,3 ± 4,3	**<0,001**
CCI*	5,0 ± 2,5	4,5 ± 2,7	4,5 ± 2,4	**0,010**

*Ortalama ± SS

SKB; sistolik kan basıncı, DKB; diastolik kan basıncı, SpO2; oksijen satürasyonu, GKS; Glasgow Koma Skalası, NEWS-2; Ulusal Erken Uyarı Skoru-2, CCI; Charlson Komorbidite İndeksi, KOAH; kronik obstrüktif akciğer hastalığı, KC; karaciğer, KBY; kronik böbrek yetmezliği

HCO3 seviyelerine göre hastaların tanıları analiz edildi. Gruplar arasında solunum (p=0,012), dolaşım (p=0,015), sinir (p=0,040), genitoüriner sistem (p=0,001)

hastalıkları ve zehirlenme (p=0,001) açısından farklılık izlendi. İkili analizlerde, HCO3 seviyesi yüksek olanlarda solunum sistemi hastalıklarının HCO3 seviyesi düşük (p=0,003) veya normal olanlardan (p=0,044) daha sık olduğu izlendi. HCO3 seviyesi düşük olanlarda dolaşım sistemi hastalıkları oranı HCO3 yüksek (p=0,049) veya normal (p=0,020) olanlardan daha fazlaydı. HCO3 seviyesi normal olanlarda sinir sistemi hastalıkları oranı HCO3 seviyesi düşük olanlardan (p=0,019) daha fazlaydı. HCO3 seviyesi düşük olanlarda genitoüriner sistem hastalıkları oranı HCO3 yüksek (p=0,018) veya normal (p=0,003) olanlardan daha fazlaydı. HCO3 seviyesi normal olanlarda zehirlenme sıklığı HCO3 seviyesi düşük olanlardan (p<0,001) daha fazlaydı (Tablo 35).

Tablo 35. HCO3 düzeyi anormalliklerine göre tanı dağılım karşılaştırılması

	HCO3<22 mEq/L (n=747)	**HCO3 22-26 mEq/L (n=211)**	**HCO3>26 mEq/L (n=114)**	**p değeri**
	Sayı (yüzde)	Sayı (yüzde)	Sayı (yüzde)	
Enfeksiyon	165 (22,1)	36 (17,1)	20 (17,5)	0,194
Solunum sistemi	134 (17,9)	42 (19,9)	34 (29,8)	**0,012**
Dolaşım sistemi	110 (14,7)	18 (8,5)	9 (7,9)	**0,015**
Sindirim sistemi	83 (11,1)	28 (13,3)	12 (10,5)	0,648
Sinir sistemi	71 (9,5)	32 (15,2)	16 (14,0)	**0,040**
Genitoüriner sistem	88 (11,8)	10 (4,7)	5 (4,4)	**0,001**
Zehirlenme	41 (5,5)	27 (12,8)	9 (7,9)	**0,001**

HCO3 düzeyi anormalliklerine göre diğer elektrolit bozukluklarının sıklıkları değerlendirildi. HCO3 seviyesi yüksek olan olgularının %13,2'sinde hipernatremi, %23,7'sinde hiponatremi, %15,8'inde hiperpotasemi, %13,2'sinde hipopotasemi, %7,9'unda hipermagnezemi, %9,6'sında hipomagnezemi, %10,5'inde hiperkloremi, %32,5'inde hipokloremi, %6,1'inde hiperkalsemi, %29,8'inde hipokalsemi mevcuttu.

HCO3 seviyesi düşük olan olgularının %12,9'unda hipernatremi, %34,5'inde hiponatremi, %34,9'unda hiperpotasemi, %5,5'inde hipopotasemi, %16,9'unda hipermagnezemi, %13,4'ünde hipomagnezemi, %18,5'inde hiperkloremi, %25'inde hipokloremi, %5'inde hiperkalsemi, %38'inde hipokalsemi mevcuttu. (Tablo 36).

Tablo 36. HCO3 düzeyi anormalliklerine göre diğer elektrolit anormalliklerinin karşılaştırılması

	HCO3<22 mEq/L (n=747)	**HCO3 22-26 mEq/L (n=211)**	**HCO3>26 mEq/L (n=114)**	**p değeri**
	Sayı (yüzde)	Sayı (yüzde)	Sayı (yüzde)	
Sodyum				
Hiponatremi	258 (34,5)	61 (28,9)	27 (23,7)	
Normonatremi	393 (52,6)	132 (62,6)	72 (63,1)	**0,022**
Hipernatremi	96 (12,9)	18 (8,5)	15 (13,2)	
Potasyum				
Hipopotasemi	41 (5,5)	15 (7,1)	15 (13,2)	
Normopotasemi	445 (59,6)	172 (81,5)	81 (71,0)	**<0,001**
Hiperpotasemi	261 (34,9)	24 (11,4)	18 (15,8)	
Magnezyum				
Hipomagnezemi	100 (13,4)	20 (9,5)	11 (9,6)	
Normomagnezemi	521 (69,7)	181 (85,8)	94 (82,5)	**<0,001**
Hipermagnezemi	126 (16,9)	10 (4,7)	9 (7,9)	
Klor				
Hipokloremi	187 (25,0)	44 (20,9)	37 (32,5)	
Normokloremi	422 (56,5)	142 (67,3)	65 (57,0)	**0,006**
Hiperkloremi	138 (18,5)	25 (11,8)	12 (10,5)	
Kalsiyum				
Hipokalsemi	284 (38,0)	74 (35,1)	34 (29,8)	
Normokalsemi	426 (57,0)	131 (62,1)	73 (64,1)	0,243
Hiperkalsemi	37 (5,0)	6 (2,8)	7 (6,1)	

HCO3 seviyesine göre olguların tedavi ve prognoz ile ilişkili özellikleri analiz edildi. Tedavi ile ilişkili özellikler arasından KPR (p<0,001), RRT (p<0,001) ve EKM (p=0,011) sıklığı açısından farklılık izlendi. İkili analizlerde, HCO3 seviyesi düşük olanlarda KPR sıklığının HCO3 seviyesi normal (p<0,001) ve yüksek (p<0,001) olanlardan daha fazla olduğu izlendi. Benzer şekilde, HCO3 seviyesi düşük olanlarda RRT sıklığının HCO3 seviyesi normal (p<0,001) ve yüksek (p<0,001) olanlardan daha fazla olduğu izlendi. HCO3 seviyesi düşük olanlarda EKM sıklığı HCO2 seviyesi normal olanlardan daha yüksekti (p=0,006). Hastanede kalış süresi açısından farklılık izlenmezken, hastane sonlanımlarında farklılık izlendi. İkili analizlerde, HCO3 seviyesi düşük olanlarda kaybedilenlerin oranı HCO3 seviyesi normal (p<0,001) ve yüksek (p<0,001) olanlardan daha fazla olduğu görüldü. HCO3 seviyesi düşük olanlarda taburcu olan hastaların oranı HCO3 seviyesi normal (p<0,001) ve yüksek (p<0,001) olanlardan daha düşüktü (Tablo 37).

Tablo 37. HCO3 düzeyi anormalliklerine göre prognostik özelliklerin karşılaştırılması

	HCO3<22 mEq/L (n=747)	HCO3 22-26 mEq/L (n=211)	HCO3>26 mEq/L (n=114)	p değeri
	Sayı (yüzde)	Sayı (yüzde)	Sayı (yüzde)	
Tedavi				
KPR	382 (51,1)	46 (21,8)	28 (24,6)	**<0,001**
RRT	182 (24,4)	18 (8,5)	9 (7,9)	**<0,001**
MV	132 (17,7)	33 (15,6)	21 (18,4)	0,750
EKM	78 (10,4)	9 (4,3)	7 (6,1)	**0,011**
Hastanede kalış süresi (gün)*	3,0 ± 4,5	2,7 ± 3,4	3,7 ± 5,1	0,148
Servis	2,8 ± 4,8	2,6 ± 6,0	4,0 ± 7,7	0,688
YBÜ	2,7 ± 4,0	2,3 ± 2,5	3,1 ± 4,0	0,196
Sonlanım				
Exitus	366 (49,0)	48 (22,7)	25 (21,9)	**<0,001**
DM sevk	237 (31,7)	62 (29,4)	40 (35,1)	0,570
Taburcu	144 (19,3)	101 (47,9)	49 (43,0)	**<0,001**

KPR; kardiyopulmoner resüsitasyon, EKM; elektriksel kardiyak müdahale, RRT; renal replasman tedavisi, MV; mekanik ventilasyon
*Ortalama ± SS

Hastane sonlanımına göre hastalar ikiye ayrıldı: Taburcu ve Exitus. Dış merkeze sevk edilen hastalar(%31,6) dış merkez sevkinden sonraki sonlanımları tespit edilemediği için analizlere dahil edilmedi. Kaybedilen olguların yaş ortalaması sağ kalanlardan daha yüksekti (p<0,001). Kaybedilen hastalarda kanser (p<0,001) ve karaciğer hastalığı (p=0,006) daha fazla, SVO (p=0,034) ise daha nadirdi. Kaybedilen olgulardan vital bulgular arasından SKB (p<0,001), DKB (p<0,001) ve SpO2 (p<0,001) seviyesi daha düşük, nabız (p<0,001) ve solunum sayısı (p<0,001) daha yüksekti. Kaybedilen hastalarda GKS 15'in altında olan hastaların oranı daha yüksekti (p<0,001). Kaybedilen hastalarda NEWS-2 (p<0,001) ve CCI (p<0,001) skorları daha yüksekti. Son olarak, kaybedilen hastaların pH (p<0,001) ve albumin (p<0,001) seviyeleri daha düşük, glukoz (p<0,001) ve kreatinin (p<0,001) seviyeleri daha yüksekti (Tablo 38).

Tablo 38. Hastane sonlanımına göre tanımlayıcı özelliklerin karşılaştırılması

	Taburcu (n=294)	**Exitus (n=439)**	**p değeri**
	Sayı (yüzde)	Sayı (yüzde)	
Yaş*	62,0 ± 21,3	71,6 ± 16,1	**<0,001**
Cinsiyet			0,216
Kadın	155 (52,7)	211 (48,1)	
Erkek	139 (47,3)	228 (51,9)	
Ek hastalıklar			
Diyabet	69 (23,5)	129 (29,4)	0,077
Kanser	37 (12,6)	145 (33,0)	**<0,001**
Miyokard enfarktüsü	43 (14,6)	79 (18,0)	0,230
KKY	41 (13,9)	76 (17,3)	0,223
SVO	44 (15,0)	43 (9,8)	0,034
KBY	25 (8,5)	51 (11,6)	0,175
KOAH	15 (5,1)	39 (8,9)	0,055
Demans	21 (7,1)	40 (9,1)	0,344
Karaciğer hastalığı	10 (3,4)	37 (8,4)	**0,006**
Vital bulgular*			
SKB (mmHg)	119 ± 16	102 ± 24	**<0,001**
DKB (mmHg)	66,8 ± 10,4	58,3 ± 15,1	**<0,001**
Nabız (atım/dk)	90,0 ± 15,0	105 ± 24	**<0,001**
SpO2 (%)	94,6 ± 2,5	92,2 ± 3,9	**<0,001**
Vücut ısısı (^{0}C)	36,7 ± 0,2	36,6 ± 0,4	0,090
Solunum sayısı (/dk)	16,7 ± 3,9	20,0 ± 6,0	**<0,001**
GKS			**<0,001**
<15	80 (27,2)	371 (84,5)	
=15	214 (72,8)	68 (15,5)	
NEWS-2*	3,8 ± 3,2	9,6 ± 3,4	**<0,001**
CCI*	3,6 ± 2,6	5,6 ± 2,4	**<0,001**
pH*	7,3 ± 0,1	7,2 ± 0,1	**<0,001**
Albumin (mg/dl)*	38,1 ± 7,2	30,7 ± 7,0	**<0,001**
Glukoz (mg/dl)*	145 ± 87	181 ± 130	**<0,001**
Kreatinin (mg/dl)*	1,6 ± 1,8	2,3 ± 1,9	**<0,001**

*Ortalama ± SS

SKB; sistolik kan basıncı, DKB; diastolik kan basıncı, SpO2; oksijen satürasyonu, GKS; Glasgow Koma Skalası, NEWS-2; Ulusal Erken Uyarı Skoru-2, CCI; Charlson Komorbidite İndeksi, KOAH; kronik obstrüktif akciğer hastalığı, KC; karaciğer, KBY; kronik böbrek yetmezliği

Hastane sonlanımına göre olguların tanılarını karşılaştırıldı. Kaybedilen olgularda enfeksiyon (p=0,031), solunum (p<0,001), dolaşım (p<0,001) ve genitoüriner sistem hastalıkları (p=0,044) daha yaygın izlenirken, sinir sistemi hastalıkları (p<0,001) ve zehirlenme (p<0,001) daha nadirdi (Tablo 39).

Tablo 39. Hastane sonlanımına göre tanı dağılım karşılaştırılması

	Taburcu (n=294)	**Exitus (n=439)**	**p değeri**
	Sayı (yüzde)	Sayı (yüzde)	
Enfeksiyon	52 (17,7)	107 (24,4)	**0,031**
Solunum sistemi	28 (9,5)	86 (19,6)	**<0,001**
Dolaşım sistemi	15 (5,1)	77 (17,5)	**<0,001**
Sindirim sistemi	35 (11,9)	62 (14,1)	0,385
Sinir sistemi	42 (14,3)	21 (4,8)	**<0,001**
Genitoüriner sistem	22 (7,5)	53 (12,1)	**0,044**
Zehirlenme	63 (21,4)	5 (1,1)	**<0,001**

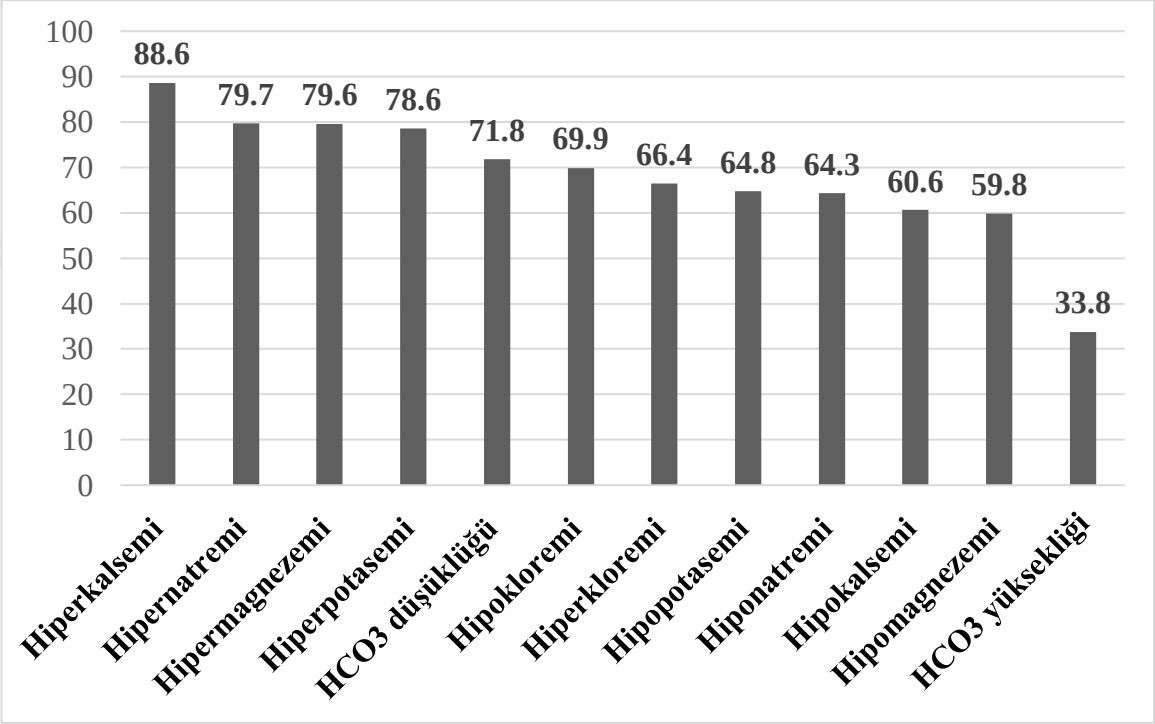
Hastane sonlanımına göre olguların elektrolit bozuklukları değerlendirildi. Hastane sonlanımına göre sodyum (p<0,001), potasyum (p<0,001), magneyzum (p<0,001), klor (p<0,001), kalsiyum (p=0,001) ve HCO3 (p<0,001) seviyesindeki anormalliklerde anlamlı farklılık izlenedi. Son olarak kaybedilen hastalarda izlenen elektrolit bozukluğu sayısı sağ kalanlardan daha (p<0,001) yüksekti (Tablo 40).

Tablo 40. Hastane sonlanımına göre diğer elektrolit anormalliklerinin karşılaştırılması

		Taburcu (n=294)	**Exitus (n=439)**	**p değeri**
		Sayı (yüzde)	Sayı (yüzde)	
Sodyum	Hiponatremi	91 (31,0)	164 (37,4)	
	Normonatremi	187 (63,6)	212 (48,2)	**<0,001**
	Hipernatremi	16 (5,4)	63 (14,4)	
Potasyum	Hipopotasemi	19 (6,5)	35 (8,0)	
	Normopotasemi	231 (78,5)	242 (55,1)	**<0,001**
	Hiperpotasemi	44 (15,0)	162 (36,9)	
Magnezyum	Hipomagnezemi	35 (11,9)	52 (11,8)	
	Normomagnezemi	238 (81,0)	305 (69,5)	**<0,001**
	Hipermagnezemi	21 (7,1)	82 (18,7)	
Klor	Hipokloremi	56 (19,0)	130 (29,6)	
	Normokloremi	201 (68,4)	236 (53,8)	**<0,001**
	Hiperkloremi	37 (12,6)	73 (16,6)	
Kalsiyum	Hipokalsemi	102 (34,7)	157 (35,8)	
	Normokalsemi	188 (63,9)	251 (57,1)	**0,001**
	Hiperkalsemi	4 (1,4)	31 (7,1)	
HCO3	Düşük	144 (49,0)	366 (83,4)	
	Normal	101 (34,3)	48 (10,9)	**<0,001**
	Yüksek	49 (16,7)	25 (5,7)	
Elektrolit bozukluğu sayısı*		2,4 ± 1,3	3,0 ± 1,3	**<0,001**

*Ortalama ± SD

Elektrolit bozukluklarına göre değerlendirildiğinde en yüksek mortalite oranları sırasıyla hiperkalsemi (%88,6), hipernatremi (%79,7) ve hipermagnezemi (%79,6) olgularında izlendi. En düşük mortalite oranları ise HCO3 yüksekliği (%33,8), hipomagnezemi (%59,8) ve hipokalsemi (%60,6) olgularında izlendi (Şekil 3).



Şekil 5. Elektrolit bozukluklarında mortalite oranları

Elektrolit bozukluğu sayısına göre hastane içi mortalite oranı değerlendirildi. Elektrolit bozukluğu olmayanların %25,6'sı kaybedilirken, bir elektrolit bozukluğu olanların %35,6'sı, iki elektrolit bozukluğu olanların %52,7'si, üç elektrolit bozukluğu olanların %71,2'si, dört elektrolit bozukluğu olanların %71,3'ü, beş elektrolit bozukluğu olanların %81,4'ü, altı elektrolit bozukluğu olanların %92,9'u kaybedildi ($p<0,001$) (Tablo 41).

Tablo 41. Elektrolit bozukluğu sayısına göre hastane içi mortalitenin karşılaştırılması

Elektrolit bozukluğu	Yok	1 (n=)	2 (n=)	3 (n=)	4 (n=)	5 (n=)	6 (n=)	p değeri
	Sayı (yüzde)	Sayı (yüzde)	Sayı (yüzde)	Sayı (yüzde)	Sayı (yüzde)	Sayı (yüzde)	Sayı (yüzde)	
								<0,001
Exitus (n=439)	11 (25,6)	42 (35,6)	87 (52,7)	146 (71,2)	92 (71,3)	48 (81,4)	13 (92,9)	
Taburcu (n=294	32 (74,4)	76 (64,4)	78 (47,3)	59 (28,8)	37 (28,7)	11 (18,6)	1 (7,1)	

Hastane sonlanımına göre olguların tedavi özellikleri ve hastanede kalış süreleri analiz edildi. Kaybedilen olgularda tedavi seçenekleri arasından KPR (p<0,001), RRT (p<0,001), MV (p<0,001) ve EKM (p<0,001) daha sık uygulanmıştı. Kaybedilen olguların hastanede kalış süresi(p<0,001) daha uzundu (Tablo 42).

Tablo 42. Hastane sonlanımına göre prognostik özelliklerin karşılaştırılması

	Taburcu (n=294)	Exitus (n=439)	p değeri
	Sayı (yüzde)	Sayı (yüzde)	
Tedavi			
KPR	4 (1,4)	439 (100)	**<0,001**
RRT	17 (5,8)	154 (35,1)	**<0,001**
MV	18 (6,1)	99 (22,6)	**<0,001**
EKM	1 (0,3)	79 (18,0)	**<0,001**
Hastanede kalış süresi (gün)*	2,3 ± 2,1	3,7 ± 5,2	**<0,001**
Servis	1,1 ± 0,4	5,5 ± 8,4	**<0,001**
YBÜ	2,0 ± 1,9	3,1 ± 4,3	**<0,001**

KPR; kardiyopulmoner resüsitasyon, EKM; elektriksel kardiyak müdahale, RRT; renal replasman tedavisi, MV; mekanik ventilasyon
*Ortalama ± SS

4.3. MULTİVARYANT ANALİZLER

Mortalite ile ilişkili faktörler multivaryant analizler ile değerlendirildi. Bağımlı değişken olarak hastane sonlanımı exitus olan hastalar seçildi. Analizlere dış merkeze sevk edilen olgular dahil edilmedi. Bağımlı değişkenler klinik olarak anlamlı olduğu düşünülen değişkenler arasından ve univaryant analizlerde mortalite ile ilişkilendirilen ($p<0,001$) analizlerden seçildi. Oluşturulacak modele yaş, cinsiyet, kanser, SKB, DKB, nabız, SpO2, solunum sayısı, GKS, NEWS-2, CCI, solunum sistemi ve dolaşım sistemi hastalığı tanıları, pH, albumin, glukoz, kreatinin, elektrolit ve son olarak hastanede kalış süresinin dahil edilmesi planlandı. Tedavi yöntemleri elektrolit bozukluklarının etkisini engelleyebileceği için modele dahil edilmedi. Multicollinearity analizinden sonra vital bulgular ile NEWS-2, NEWS-2 ile CCI, albumin, pH ve glukoz seviyeleri ile elektrolit bozuklukları, kreatinin seviyesi CCI arasında korelasyon izlenmesine nedeniyle oluşturulan son regresyon modelinde yaş, cinsiyet, CCI, elektrolit bozuklukları ve hastanede kalış süresi yer almaktaydı. Regresyon modelinde elektrolit bozuklukları normal seviyeleri referans kabul edilerek dahil edildi. Oluşturulan modelin uyumunun yeterli olduğu ve mortalite için belirleyici olduğu görüldü (-2 Log likelihood=722, Cox&Snell R^2=0,304, Nagelkerke R^2=0,410, $p<0,001$)

Oluşturulan regresyon modelinde mortalite için en belirleyici değişkenlerin sırasıyla HCO3 düşüklüğü (OR=5,51, $p<0,001$), hiperkalsemi (OR=4,76, $p<0,001$), hipernatremi (OR=2,74, $p=0,008$), hipokloremi (OR=2,05, $p=0,005$) ve hiperpotasemi (OR=1,84, $p=0,008$) olduğu görüldü. Bununla birlikte CCI (OR=1,32, $p<0,001$) ve hastanede kalış süresi (OR=1,13, $p<0,001$) mortalitede belirleyici olmasına rağmen, elektrolit bozuklukları kadar etkili bulunmadı (Tablo 43).

Tablo 43. Elektrolit bozukluklarının mortalite üzerindeki etkisinin multivaryant analizlerle değerlendirilmesi

Değişken	B	p değeri	OR	%95 GA	
				Alt	Üst
Yaş	0,002	0,708	1,002	0,990	1,016
Cinsiyet (ref. kadın)	0,294	0,116	1,342	0,930	1,935
CCI	0,280	**<0,001**	1,323	1,202	1,456
Hastanede kalış süresi	0,126	**<0,001**	1,134	1,066	1,206
Sodyum (ref. normonatremi)					
Hipernatremi	1,009	**0,008**	2,744	1,305	5,770
Hiponatremi	-0,268	0,255	0,765	0,482	1,213
Potasyum (ref. normopotasemi)					
Hiperpotasemi	0,613	**0,008**	1,846	1,173	2,905
Hipopotasemi	0,447	0,197	1,563	0,793	3,082
Magnezyum (ref. Normomagne.)					
Hipermagnezemi	0,569	0,070	1,767	0,955	3,272
Hipomagnezemi	-0,183	0,513	0,833	0,481	1,441
Klor (ref. normokloremi)					
Hiperkloremi	-0,540	0,075	0,583	0,322	1,056
Hipokloremi	0,721	**0,005**	2,057	1,239	3,416
Kalsiyum (ref. normokalsemi)					
Hiperkalsemi	1,561	**0,009**	4,765	1,485	15,288
Hipokalsemi	0,094	0,629	1,099	0,750	1,610
HCO3 (ref. normal)					
Yüksek HCO3	-0,241	0,498	0,786	0,392	1,577
Düşük HCO3	1,707	**<0,001**	5,510	3,457	8,781

5. TARTIŞMA

Acil servise başvuran hastalarda elektrolit bozukluğu sıklığının genel popülasyondan yüksek olması dikkat çekmektedir (6). Hastanede yatan hastalarda ise oranlar yükselmektedir (4). YBÜ'ye kabul edilen hastalar ise elektrolit bozuklukları için en hassas popülasyonu oluşturmaktadır (3). Çok sayıda çalışmada YBÜ hastalarında elektrolit bozuklukları değerlendirilmiş olmasına rağmen, bu çalışmalar sıklıkla farklı tipteki YBÜ olgularında yapılmış ve sıklıkla tek tip elektrolit bozukluğunu değerlendirmiştir (107-109), çalışmamızda ise diğer YBÜ'lerden farklı özellikleri olan Acil YBÜ olgularında elektrolit bozuklukları geniş bir örneklem büyüklüğünde bir arada değerlendirilmesi ve hastaların prognozları üzerindeki etkisinin araştırılması amaçlandı.

Hiponatremi sıklığı

Çalışmamızda YBÜ olgularının yaklaşık üçte birinde (%32,3) hiponatremi izlenmişti. YBÜ hastalarında hiponatremi sıklığını bulgularımıza benzer bildiren çalışmalar olmasına rağmen (110,111), daha düşük bildiren çalışmalar da bulunmaktadır (112,113). Padhi ve ark (110) çalışmasında ise 699 YBÜ hastası değerlendirilmiş ve hiponatremi sıklığı %34,3 belirtilmiştir. Çalışmamıza benzer oranlar ifade edilmesine rağmen bu çalışmada hiponatremi olgularının sadece %26'sının Acil servisten kabul edildiği ifade edilmiştir. Parajuli ve ark (112) yakın bir zaman önce yaptığı çalışmada ise YBÜ olgularında hiponatremi sıklığı %21 bildirilmiştir. Hiponatremi ve hipernatremi için aynı eşik değerler kullanmasına rağmen, bu çalışmada sadece 102 hasta değerlendirilmiştir. Ayrıca çalışmada izlenen en yaygın tanının inme olduğu (%33,3) ifade edilmiştir. Çalışmamızda ise enfeksiyon tanısı daha yaygın bir etiyolojiydi. Acil YBÜ'de çalışmaya enfeksiyon tanısı ile dahil edilen hastalarda sepsis ve septik şok tanısı diğer enfeksiyon tanılarından daha fazla idi. Çalışmamızdaki olguların yaş ortalamasının 70'in üzerinde olması ve Acil YBÜ ortamında yapılması hiponatreminin daha yaygın izlenmesine neden olmuş olabilir. Sim ve ark (113) çalışmasında YBÜ'ye kabul edilen 1342 hastada hiponatremi sıklığı %16,2 ifade edilmiştir. Ancak bu çalışmaya YBÜ'ye normonatremik olarak kabul edilen olgularda hiponatremi gelişim sıklığı değerlendirilmiştir. Bu nedenle hiponatremi sıklığı çalışmamızdan daha düşük bildirilmiş olabilir. Çalışmamızda ise elektrolit

bozuklukları, olguların YBÜ kabulü öncesinde, herhangi bir tedavi başlanmadan değerlendirilmişti.

Hiponatremi ile ilişkili faktörler

Çalışmamızda hiponatreminin belirli klinik özelliklerle ilişkili olduğu izlendi. Hiponatremisi olan hastaların özgeçmişinde kanser ve karaciğer hastalıklarının daha yaygın olduğu görüldü. Daha önce hematolojik malignitesi olanlarda ve kronik karaciğer hastalığı olan YBÜ olgularında hiponatreminin yaygın izlendiği belirtilmiştir (113). Malignitelerin antineoplastik tedaviler, adrenal metastazlar ve vazopressin seviyesini etkileyerek hiponatremiye yol açtığı bilinmektedir (114). Kronik karaciğer hastalığında ise su klerensinin bozulması nedeniyle sodyuma kıyasla suyun renal retansiyonunun artması hiponatremiye neden olmaktadır. Sorumlu tutulan bir diğer mekanizma ise ADH salınımının artmasıdır (115).

Çalışmamızda hiponatremi ile ilişkilendirilen bir diğer bulgu NEWS-2 ve CCI skorlarındaki yükseklikti. NEWS-2 skoru akut kötüleşme izlenen olguların erken teşhisi için geliştirilmiş olmasına rağmen, aynı zamanda hastaların prognozuyla da ilişkilidir (116). Bildiğimiz kadarıyla YBÜ'de hiponatermi olgularında NEWS-2 skorunu değerlendiren bir çalışma bulunmamaktadır. NEWS-2'nin prognozla ilişkili olması hiponatremi izlenen olgularda mortalitenin daha yüksek olmasına işaret edebilir. Çalışmamızda da hiponatremi olgularında mortalite oranı normonatremi olgularından daha yüksek izlenmişti. NEWS-2'ye benzer şekilde CCI skorunun da orjinalinde komorbidite yükü için geliştirilmiş olmasına rağmen, hastaların prognozu ile ilişkili olduğu belirtilmiştir (106). Joosen ve ark (117) çalışmasında hastanede yatan hastalar arasında, hiponatremik olgularda bulgularımıza benzer şekilde CCI skorunun normonatremik olgulardan daha yüksek olduğu belirtilmiştir. Bu çalışmada CCI skoruna dikkate alınarak yapılan analizlerde, hiponatreminin mortaliteyle ilişkili olduğu belirtilmiştir. Bizim çalışmamızda YBÜ olgularında hiponatremi değerlendirilmiş, hiponatremisi olanlarda mortalite oranı daha yüksek bulundu. Ancak multivaryant analizlerde CCI ile birlikte değerlendirildiğinde hiponatremiden ziyade hipernatreminin mortaliteyle ilişkili olduğu görüldü. Bulgularımız CCI skorunun mortalitede daha iyi bir belirleyici olduğuna işaret etmekteydi.

Çalışmamızda YBÜ kabul tanıları arasından enfeksiyon tanısı hiponatremi olgularında daha yaygındı. Sepsis hastalarında hiponatreminin yaygın olduğu ve

mortaliteyle ilişkili olduğu daha önce bildirilmiştir (118). Patojenin tipi ve enfeksiyon lokalizasyonu gibi çok sayıda değişkenin hiponatremi gelişiminde rolü olduğu belirtilmiştir.

Çalışmamızda hiponatremi izlenen olgularda RRT sıklığı normonatremik hastalardan daha yaygındı. Sim ve ark (113) çalışmasında da RRT sıklığının hiponatremi olgularında daha yaygın olduğu ifade edilmiştir. Hiponatreminin renal fonksiyonlarda kötüleşmeye neden olması RRT sıklığının daha yüksek izlenmesine neden olmuş olabilir. Diğer taraftan YBÜ'ye kabul edilen kritik hastalarda hem hiponatremi hem de renal yetmezlik aynı anda görülme eğiliminde olabilir. RRT ihtiyacı olan YBÜ olgularında hiponatreminin yaygın izlenen bir problem olduğu ifade edilmiştir (119). Ancak bulgularımız hiponatremi ve RRT arasındaki nedenselliğin değerlendirilebileceği bir çalışma dizaynında değildi. Ayrıca hiponatremi olgularında mortalite oranı normonatremi olgularından daha yüksek izlenmişti.

Hipernatremi sıklığı

Çalışmamızda Acil YBÜ'ye kabul edilen hastaların %12'sinde hipernatremi izlenmişti. Hiponatremiye kıyasla hipernatremi sıklığı daha düşüktü. YBÜ hastalarında hipernatremi sıklığını değerlendiren çalışmalarda bulgularımıza benzer sonuçlar bildirilmiştir (120), ancak hipernatremi sıklığını daha yüksek (121,122) veya daha düşük bildiren çalışmalar da mevcuttu (123,124).

Linder ve ark (120) cerrahi bir YBÜ'de 2699 hastanın %10'unda hipernatremi izlendiğini ifade etmiştir. Bulgularımıza yakın olmasına rağmen çalışmamızda Acil YBÜ olguları değerlendirilmişti. Çalışmamıza kıyasla hipernatreminin daha yaygın görüldüğünü bildiren çalışmalar da mevcuttu. Mapata ve ark (121) çalışmasında YBÜ'ye kabul edilen 833 hastada hipernatremi sıklığı %37,2 bildirilmiştir. Güney Afrika'da yapılan bu çalışmada ülkenin gelişmişlik düzeyinin düşük olması sonuçları etkilemiş olabilir. Mapata ve ark (121) gelişmişlik düzeyinin düşük olmasının hastalık şiddetinin yüksek olmasına neden olduğu, bu nedenle hipernatremi sıklığının literatürden daha yüksek izlendiğini belirtmiştir. Emgin ve ark (122) 2024 yılındaki çalışmasında YBÜ'ye kabul edilen 150 olguda hipernatremi sıklığını %30 bildirmiştir. Çalışmaya hangi hastaların dahil edildiği ve YBÜ özelliklerinden bahsedilmemiştir.

Bu bulgularının aksine YBÜ olgularında hipernatremi sıklığını daha düşük bildiren çalışmalar da mevcuttur. Funk ve ark (123) Avusturya'da 77 YBÜ ve yaklaşık

114000 hastayı değerlendirmiş ve hipernatremi sıklığının %6,9 olduğunu bildirmiştir. Waite ve ark (124) çalışmasında yaklaşık 200000 YBÜ hastasında hipernatremi sıklığı %4,3 bildirilmiştir. Bu çalışmaların çok merkezli olması nedeniyle tüm YBÜ tiplerinin değerlendirilmesi hipernatremi sıklığının daha düşük izlenmesine neden olmuş olabilir. Çalışmamızda ise sevk merkezi olarak da görev yapan üçüncü basamak bir hastanede Acil YBÜ'ye kabul edilen hastalar değerlendirildiği için hastalık şiddeti daha yüksek, dolayısıyla elektrolit bozuklukları daha yaygın bir hasta popülasyonu değerlendirilmiş olması hipernatremi sıklığının daha yüksek izlenmesine neden olmuş olabilir. YBÜ olgularında hipernatremi sıklığını değerlendiren çalışmaların birçoğunda sodyum seviyelerinin glukoz seviyelerine göre düzeltilip düzeltilmediği bahsedilmemiştir. Çalışmamızda glukoz seviyesi 100 mg/dl üzerinde olan hastalarda sodyum seviyeleri düzeltilmişti. Düzeltilen sodyum değerlerinin ölçülen değerlerden yüksek olması hipernatremi sıklığının bu çalışmalardan daha yüksek izlenmesine neden olmuş olabilir. Ancak düzeltilmiş değerlerin hastaların prognozu için daha iyi belirleyici olduğu belirtilmiştir (125).

Hipernatremi ile ilişkili faktörler

Çalışmamızda hipernatremi olguları arasında GKS<15'in altı olan hastaların oranı normonatremi grubundan daha yüksek olduğu görüldü. Hipernatreminin yol açtığı nörolojik semptom ve bulgular kapsamlı bir şekilde tanımlanmıştır. Hipernatremi semptom ve bulgularının sodyum konsantrasyonunun yüksekliğinin neden olduğu beyin hücrelerinin küçülmesiyle ilişkili olduğu bilinmektedir. Hipernatremi varlığında derin tendon reflekslerinde artış, bilinç durumu değişiklikleri (letarji-koma) ve nöbet gibi nörolojik bulgular izlenmektedir (126). Çalışmamızda hipernatreminin nörolojik etkilerine bağlı olarak GKS<15'in altındaki hastaların oranı daha yüksek izlenmiş olabilir.

Çalışmamızda hipernatremi olgularında EKM uygulanan hastaların oranı normonatremi olgularından daha yüksekti. Hipernatreminin kardiyak etkilerinden ziyade nörolojik etkileri dikkate çekmektedir (127). Ancak hipernatremik olgular arasında potasyum, magnezyum ve kalsiyum anormallikleri yaygındı. Eş zamanlı izlenen elektrolit bozuklukları nedeniyle hipernatremi olgularında EKM sıklığı daha yüksek izlenmiş olabilir.

Bu bulgulara ek olarak, çalışmamızda hipernatreminin ileri yaş, NEWS-2, CCI ve KPR sıklığı ile ilişkili olduğu izlendi. Sonuçlarımız hipernatreminin kötü prognozla ilişkili olabileceğine işaret etmekteydi. Benzer şekilde, hipernatremi olgularında mortalite oranının normonatremi olgularından daha yüksek olduğu izlendi ve multivaryant analizlerde hipernatreminin mortalitede bağımsız bir belirleyici olduğu, hiponatreminin ise olmadığı görüldü. Bulgularımız hipernatreminin prognoz üzerindeki etkisinin daha güçlü olduğuna işaret etmekteydi. Tokgöz Akyil ve ark (128) çalışmasında 471 hastada sodyum düzeyi anormallikleri değerlendirilmiştir, çalışmada hipernatreminin mortalite üzerinde hiponatremiden daha güçlü bir belirleyici olduğu belirtilmiştir. Bu çalışma YBÜ hastalarından ziyade hastanede yatan hastalar üzerinde gerçekleştirilmesine rağmen bildirilen sonuçlar bulgularımızla örtüşmekteydi. Mapata ve ark (121) hipernatreminin mortalitede bağımsız bir belirleyici olduğunu, şiddetli hipernatremide prognozun daha kötü olduğunu ifade etmiştir. Hipernaterminin mortaliteyle ilişkili olduğu diğer çalışmalarda da ifade edilmiştir (120,123).

Hipopotasemi sıklığı

Potasyum seviyesindeki anormallikler kardiyak aritmi, kas güçsüzlüğü, solunum yetmezliği ve kardiyak arrest gibi komplikasyonlarla ilişkilendirilmiştir. YBÜ olgularında potasyum homeostazı önemli bir önceliktir. YBÜ hastaları renal yetmezlik, adrenal yetersizlik, insülin eksikliği veya direnci, yanık veya farmakolojik ajanlar nedeniyle potasyum anormalliklerine yatkındır (129). Çalışmamızda YBÜ olgularının %6,6'sında başvuru sırasında hipopotasemi izlenmişti. Farklı hasta popülasyonlarında ve farklı YBÜ ortamlarında potasyum seviyelerindeki anormallikler değerlendirilmiştir. Bu nedenle literatürde bildirilen hipopotasemi sıklığı oldukça geniş bir aralıktadır (130-132).

Engelhardt ve ark (130) 2019 yılındaki çalışmasında 18 yaş üzeri YBÜ olgularında hipopotasemi sıklığını %6,4 bildirmiştir. Çalışmamıza oldukça yakın sonuçlar bildirmesine rağmen bu çalışmada anestezi YBÜ olguları değerlendirilmiştir ve potasyum seviyesi 10 mEq/l üzeri ve 2 mEq/l altı olan hastalar dahil edilmemiştir. Brueske ve ark (131) çalışmasında ise kardiyak YBÜ olgularında hipopotasemi sıklığının %7,34 olduğu belirtilmiştir. Tam tersine, hipopotasemi sıklığını çok daha yüksek bildiren sonuçlar da bildirilmiştir. Cumming ve ark (132) çalışmasında 512 hastada hipopotasemi sıklığı %40 bildirilmiştir. Bu çalışma pediyatrik YBÜ'de

yapılması sonuçlarımızdan farklı bulguların izlenmesine neden olmuş olabilir. Travma olgularında ise daha yüksek oranlar bildirilmiştir. Ookuma ve ark (133) çalışmasında travma nedeniyle YBÜ'ye kabul edilen olgularda hipopotasemi sıklığını %43,7 bildirmiştir. Çalışmamızda ise travma olguları dışlanmıştı. Travmada sempatik sinir sistem aktivasyonu ve epinefrin uygulamaları hipokalemiye yol açtığı için ve travma hastalarında elektrolit anormallikleri farklı mekanizmalarla ortaya çıktığı için çalışmamıza dahil edilmedi.

Hipopotasemi ile ilişkili faktörler

Hipopotasemi ve hiperpotasemi olgularında tedavi ile ilişkili özellikler arasından EKM sıklığının potasyum seviyesi normal olan olgulardan daha yüksek olduğu izlendi. Potasyum kardiyak hücrelerin fonksiyonu için gerekli elektrolitler arasındadır. Potasyum anormalliklerinin neden olduğu çok sayıda EKG değişikliği bulunmaktadır (134). Hem hipopotasemi hem de hiperpotasemi kardiyak ritmi ve fonksiyonları etkilemektedir. Çalışmamızda EKM sıklığının potasyum düzeyi anormal olan hastalarda daha fazla izlenmesi bunu desteklemekteydi.

Çalışmamızda hipopotasemi ile NEWS-2, CCI skoru, KPR tedavilerinin ilişkili olduğu izlendi. Diğer elektrolit bozukluklarında olduğu gibi hipopotaseminin skorlama sistemleri ve KPR ile ilişkili olması hastalık şiddetinin yüksek olması ve kötü prognozla ilişkili olabilir. Hipopotasemi olgularında mortalite oranının normopotasemi olgularından daha yüksek olması bunu desteklemekteydi.

Hiperpotasemi sıklığı

Çalışmamızda YBÜ'ye kabulü sırasında hastaların %28,3'ünde hiperpotasemi izlenmişti. Hipokalsemi ve hiponatremiden sonra en yaygın izlenen elektrolit anormalliği hiperpotasemiydi. Doku hasarı (hemoliz, rabdomiyoliz, tümör lizis sendromu), diyabetes mellitus, B2 reseptör antagonistleri, aldosteron blokörleri, kan transfüzyonları, akut böbrek hasarına bağlı hipovolemi, sepsis ve asidoz tedavisi gibi çok sayıda faktör YBÜ hastalarında hiperpotasemi gelişimine neden olmaktadır (135). Bulgularımıza benzer sonuçlar bildiren çalışmalar olmasına rağmen (136), hiperpotasemi sıklığını daha düşük bildiren çalışmalar da bulunmaktadır (131,137). Gao ve ark (136) 13621 YBÜ hastasında hiperpotasemi sıklığını %24,4 bildirmiştir. Çalışmamıza benzer olmasına rağmen bu çalışmaya dahil edilen olguların yaklaşık yarısı cerrahi, diğer yarısı ise dahili YBÜ hastalarından oluşmaktaydı. Ayrıca

çalışmaya sadece akut böbrek hasarı olan hastalar dahil edilmiştir. Çalışmamızda akut böbrek hasarı olguları da olmasına rağmen, hasta popülasyonumuz akut böbrek hasarı ile sınırlı değildi. Brueske ve ark (131) 2019 yılındaki çalışmasında 2007-2015 yılları arasında YBÜ'ye kabul edilen olguların başvuru sırasında hiperpotasemi sıklığını %12,3 bildirmiştir. Kardiyak YBÜ olgularında yapılan bu çalışmada olguların yaklaşık yarısını akut koroner sendrom olguları oluşturmaktaydı. Çalışmamızda ise travma harici YBÜ olgularında elektrolit bozuklukları ve sıklıkları değerlendirilmişti. McMahon ve ark (137) yaklaşık 40000 hastayı değerlendirdikleri çalışmasında YBÜ başvurusu sırasında hiperpotasemi sıklığını yaklaşık %11 bildirmiştir. Ancak bu çalışmada hastanede yatan hastalardan hasta kabul eden dahili YBÜ olguları değerlendirilmiştir.

Hiperpotasemi ile ilişkili faktörler

Çalışmamızda başvuru sırasında hiperpotasemi izlenen olgularda mortalite oranı daha yüksek izlendi. Multivaryant analizlerde, diğer elektrolit bozuklukları ile birlikte değerlendirildiğinde hiperpotaseminin mortalitede bağımsız bir belirleyici olduğu izlendi. Çok sayıda çalışmada hiperpotaseminin mortaliteyi arttırdığı ifade edilmiştir (130,131,137). Engelhardt ve ark (130) potasyum anormalliklerinin mortalite ile ilişkili olduğunu, en yüksek sağ kalım oranlarının 3,5-4,0 mEq/l arasında olduğu, daha düşük ve daha yüksek potasyum seviyelerinin mortaliteyi arttırdığı ifade edilmiştir. Brueske ve ark (131) ise potasyum düzeyleri ile mortalite arasında "U" şeklinde bir ilişki olduğunu, hem hipopotaseminin hem de hiperpotaseminin mortalite riskini arttırdığını ifade etmiştir. Çalışmamızda multivaryant analizlerde hiperpotasemi mortalitede belirleyici iken, hipopotasemi mortaliteyle ilişkilendirilemedi. Ancak çalışmamızda diğer çalışmalardan farklı olarak multivaryant analizlerde mortalite üzerinde etkisi olabilecek elektrolit bozuklukları bir arada değerlendirildi. Bu şekilde elektrolit bozukluklarının etkisi diğer elektrolit bozukluklarının etkisi altındayken analiz edildi. YBÜ olgularında elektrolit bozukluklarının birlikte görülme eğilimi dikkate alındığında bulgularımız mortalite hakkında daha güvenilir sonuçlar sağlamış olabilir.

Hipomagnezemi sıklığı

Çalışmamızda hastaların YBÜ başvuru sırasında hipomagnezemi sıklığı %12,2 idi. Hipomagnezemi sıklığı çalışmalar arasında farklılık göstermekteydi. YBÜ

hastalarında hipomagnezemi başlıca gastrointestinal ve renal kayıplar nedeniyle izlenmektedir. Ancak çok sayıda farmakolojik ajan magnezyum atılımını arttırarak magnezyum seviyelerini etkilemektedir (138). YBÜ olgularında magnezyum seviyelerini değerlendiren çalışmalarda hipomagnezemi sıklığı oldukça geniş bir aralıkta bildirilmiştir. Bu geniş aralıktan hasta popülasyonu ve YBÜ ortamlarının farklı olmasının yanında, magnezyum referans aralıklarının farklı olması etkili olmuş olabilir. Charles ve ark (109) dahili YBÜ olgularında hipomagnezemi insidansını %24 bildirmiştir. Bu çalışmada hipomagnezemi için 1,7 mg/dl'nin altındaki değerler kullanılmıştır. Gonuguntla ve ark (139) hipomagnezemi sıklığını %40,9 bildirmiştir. Çalışmamızda benzer eşik değerler kullanılmasına rağmen, bu çalışmada magnezyum seviyeleri YBÜ tedavisinin 1. gününde elde edilmiştir. Çalışmamızda ise Acil servis başvurusu sırasında veya YBÜ kabulü sırasında kan tetkikleri değerlendirildi. Laupland ve ark (140) 2020 yılında yaptığı çalışmada 14101 YBÜ hastasında hipomagnezemi sıklığını %23,8 bildirmiştir. Ancak bu çalışmada magnezyum referans değerleri 1,7-2,43 mg/dl kabul edilmiştir.

Hipomagnezemi ile ilişkili faktörler

Çalışmamızda çeşitli tanımlayıcı ve klinik özelliklerin hipomagnezemi ile ilişkili olduğu izlendi. Hipomagnezemi olguları magnezyum seviyesi normal olanlardan daha yaşlı idi. Cinsiyet dağılımı açısından ise farklılık izlenmemişti. Gonuguntla ve ark (139) bulgularımıza benzer şekilde cinsiyet dağılımı açısından farklılık bildirmemiştir, ancak bulgularımızdan farklı olarak yaş ortalamalarının da benzer olduğu ifade edilmiştir. Bu çalışmada hastaların yaş ortalamasının 50 olması yaş açısından farklılık izlenmemesine neden olmuş olabilir. Bizim çalışmamızda ise yaş ortalaması yaklaşık 70 idi.

Bulgularımız arasında hipomagnezemi olgularının özgeçmişinde diyabet sıklığının daha yüksek olması dikkat çekmekteydi. Hipomagnezemi ile diyabet ilişkisi uzun süredir bilinmektedir. Diyabet olgularında hipomagnezemi sıklığının %14-48 arasında olduğu ifade edilmiştir. Tip 2 diyabet olgularında hipomagnezemi sıklığının yüksek olmasına ek olarak, hipomagnezemi varlığında retinopati, nefropati ve ayak ülserlerinin daha yaygın olduğu bildirilmiştir. Magnezyum ve diyabet ilişkisi magnezyumun insülin direncini azaltmasına bağlanmıştır (141).

Çalışmamızın bir diğer bulgusu hipomagnezemi olgularında mortalite oranının normomagnezemi grubuna benzer olmasıydı. Literatürde hipomagnezemi ile mortaliteyi ilişkilendiremeyen çalışmalar olmasına rağmen (142), mortaliteyi arttırdığını da bildiren çalışmalar mevcuttur. Broman ve ark (143) 2018 yılındaki çalışmasında 5369 hasta değerlendirilmiş, hipomagnezeminin bulgularımıza benzer şekilde mortaliteyle ilişkili olmadığı belirtilmiştir. Cirik ve ark (142) bulgularımıza benzer şekilde hipomagnezeminin mortaliteyle ilişkili olmadığını ifade etmiştir. Hipomagnezeminin mortaliteyle ilişkili olduğunu bildiren çalışmalarda ise diğer elektrolit bozuklukları dikkate alınmamıştır. Ancak çalışmamızda hipomagnezemi olgularının %45'inde hipokalsemi, %42,7'sinde hiponatremi, %13,7'sinde hiperpotasemi mevcuttu. Raju ve ark (144) 2023 yılındaki çalışmalarında dahili YBÜ'ye kabul edilen 50 hastada hipomagnezemi izlenenlerde MV ve mortalite oranının daha yüksek olduğunu bildirmiştir. Hasta sayısının oldukça az olması bu çalışmanın sonuçlarını sınırlandırmaktadır.

Hipermagnezemi sıklığı

Çalışmamızda hastaların YBÜ başvuru sırasında hipermagnezemi sıklığı %13,5 idi**.** Gonuguntla ve ark (139) 18 yaşın üzerinde 280 YBÜ hastasında hipermagnezemi sıklığını %13,9 bildirmiştir. Bu çalışmada hipermagnezemi eşik değerleri çalışmamızla aynıydı. Laupland ve ark (140) çalışmasında ise hipermagnezemi sıklığı %11,9 ifade edilmiştir. Magnezyum değeri 2,43 mg/dl üzerindeki hastalar hipermagnezemi olarak sınıflandırıldığı için çalışmamızdaki eşik değerler kullanıldığında daha düşük oranlar izlenebilir.

Hipermagnezemi ile ilişkili faktörler

Magnezyumun çok sayıda görevi içerisinde kardiyak ritim, kontraktilite ve vasküler tonusun düzenlenmesinde de yer almaktadır. Magnezyum infüzyonları sonrasında kan basıncında değişiklikler bildirilmiştir. Magnezyum infüzyonu akut arteryal vazodilatasyonu indüklemektedir, kronik magnezyum takviyesi ise aldosteron etkilerini regüle ederek hipertansiyon gelişimini azaltmaktadır (145). Çalışmamızda ise hipermagnezemi olgularında kan basınçlarının normal magnezyum seviyelerine kıyasla daha düşük olduğu dikkat çekmekteydi. Celi ve ark (145) YBÜ olgularında hipermagnezeminin SKB'de 6,2 mmHg daha düşük olmasıyla ilişkilendirmiştir. Bu bulgular magnezyumun kan basıncı kontrolündeki önemini vurgulamaktadır.

Hipermagnezemi hastalarında mortalite oranı magnezyum seviyesi normal olanlardan daha yüksekti. Ancak multivaryant analizlerde hipermagnezeminin mortaliteyle ilişkili olmadığı izlendi. Magnezyum seviyelerinin mortalite ile ilişkisi hakkında çelişkili sonuçlar bildirilmiştir. Gonuguntla ve ark (139) 280 YBÜ hastasında hipermagnezeminin değil, hipomagnezeminin mortaliteyle ilişkili olduğunu bildirmiştir. Hipomagnezemisi olan hastalarda hastalık şiddetini ve kötü prognozla ilişkili olan APACHE-II skorlarının daha yüksek olduğu ifade edilmiştir. Ayrıca magnezyum seviyesi normal olmayan hastalarda diğer elektrolit bozukluklarının yaygın olduğu ifade edilmesine rağmen, diğer elektrolit bozuklukları varlığında mortalite oranları değerlendirilmemiştir. Bizim çalışmamızda ise univaryant analizlerde hipermagnezemi mortaliteyle ilişkili bulunmasına rağmen, multivaryant analizler sonucunda hipermagnezemi veya hipomagnezeminin mortalitede tek başına belirleyici olmadığı, mortalite riskini arttırmadığı görüldü. Cirik ve ark (142) 2020 yılındaki çalışmasında göğüs hastalıkları YBÜ'de 329 hastada magnezyum seviyelerinin mortalite üzerindeki etkisini değerlendirmiş, bulgularımıza benzer şekilde hipomagnezeminin değil, hipermagnezeminin mortaliteyle ilişkili olduğunu bildirmiştir. Ancak mortalite üzerindeki faktörler multivaryant analizlerle değerlendirilmemiştir. Çalışmamızda ise multivaryant analizlerde hipermagnezeminin de mortaliteyle ilişkisi olmadığı görüldü. Laupland ve ark (140) YBÜ olgularında hipermagnezeminin mortaliteyle ilişkili olduğu, ancak diğer faktörlerle birlikte düşünüldüğünde sonuçlarımıza benzer şekilde, hipermagnezeminin ve hipomagnezeminin mortaliteyle ilişkili olmadığı ifade edilmiştir. YBÜ olgularında magnezyum seviyeleri hakkında çelişkili sonuçların olmasında çalışma dizaynlarının farklılık göstermesi etkili olmuş olabilir. Yapılacak olan prospektif çalışmalarda YBÜ'de magnezyum seviyelerinin prognoz üzerindeki etkisi, hipomagnezemi ve hipermagnezemi varlığının ve tedavisinin mortalite üzerindeki etkisi daha iyi aydınlatılabilir.

Hipokloremi sıklığı

YBÜ olgularında alımın azalması (malnutrisyon) veya kaybın artması (kusma, gastrik drenaj, diüretikler) nedeniyle hipokloremi izlenmektedir. Hipokloremi çalışmamızda olguların %25'ini etkilemekteydi. Li ve ark (146) 2020 yılındaki çalışmasında koroner YBÜ'de hipokloremi sıklığı %14,1 ifade edilmiştir. Breen ve ark

(147) 9426 kardiyak YBÜ hastasında başvuru sırasında hipokloremi sıklığının %15 olduğunu ifade etmiştir.

Hipokloremi ile ilişkili faktörler

Mortalite analizlerinde, hipokloremi izlenen olgularda mortalite oranının yüksek olduğu multivaryant analizlerde de bu ilişkinin devam ettiği izlendi. Hipokloremi ile mortalite ilişkisi litearatürde tam olarak aydınlatılamamıştır. Serum klor düzeyinin sodyum düzeyiyle yakın korelasyon göstermesi nedeniyle hipokloreminin aslında disnatremiyi yansıttığı düşünülmektedir (148). Altta yatan mekanizmalar tam olarak bilinmemesine rağmen, hipokloremi ile mortalite ilişkisi farklı popülasyonlarda daha önce bildirilmiştir. Zhu ve ark (148) 2022 yılındaki çalışmasında 4234 YBÜ hastasında hipokloreminin mortaliteyle ilişkili olduğunu, ancak hiperkloreminin mortalitede belirleyici olmadığını ifade etmiştir. Bulgularımıza benzer sonuçlar bildirilmesine rağmen bu çalışmada sadece akut böbrek hasarı olguları değerlendirilmiştir. Breen ve ark (147) serum klor seviyesi ile mortalite arasında "U" şeklinde bir ilişkinin olduğunu, hem hipokloremi, hem de hiperkloreminin mortalite riskini arttırdığını, ancak multivaryant analizlerden sonra sadece hipokloreminin mortaliteyle ilişkisinin devam ettiğini bildirmiştir.

Hiperkloremi sıklığı

Hastanede yatan hastalarda olduğu gibi, YBÜ olgularında da klor seviyesi anormallikleri yaygın izlenmektedir. Çalışmamızda olguların %16,3'ünde hiperkloremi izlendi. Bulgularımızı destekleyen sonuçlar olduğu gibi (147), daha yüksek (149) veya daha düşük (95) sonuçlar bildiren çalışmalar da bulunmaktaydı. Breen ve ark (147) 9426 olgunun %17'sinde başvuru sırasında hiperkloremi izlendiğini ifade etmiştir. Kimura ve ark (95) 98 cerrahi YBÜ hastasında hiperkloremi sıklığını %14,3 bildirmiştir. Bu çalışmaların aksine, Medina ve ark (149) ise 2013-2017 yılları arasında dahili YBÜ'ye kabul edilen 839 hastada hiperkloremi sıklığının %25 olduğunu ifade etmiştir. Çalışmaya 48 saatten uzun YBÜ'de kalan hastaların dahil edilmesi hiperkloremi sıklığının daha yüksek izlenmesine neden olmuş olabilir. Neyra ve ark (97) üçüncü basamak bir YBÜ'ye kabul edilen 1940 hastada hiperkloremi sıklığını %31,7 bildirmiştir. Bu çalışmaya GFR'si 15 ml/dk/1,73 m2 altında olanlar ve kronik hemodiyaliz olguları dahil edilmemesi hiperkloremi sıklığını

çalışmamızdan daha yüksek izlenmesine neden olmuş olabilir. Ayrıca bu çalışmanın klor seviyesi için referans aralıkları çalışmamızdan farklıydı.

Hiperkloremi ile ilişkili faktörler

Çalışmamızda hiperkloremi olgularının yaş ortalamasının normokloremik olgulardan daha yüksek olduğu görüldü. Yaşla birlikte glomerüler filtrasyon hızının ve renal kan akımının azalması yaşlıları elektrolit bozukluklarına yatkın hale getirmektedir (150). YBÜ'de hiperkloreminin mortalite üzerindeki ilişkisini değerlendiren bir çalışmada da bulgularımıza benzer şekilde hiperkloremik olgularda yaş ortalamasının daha yüksek olduğu belirtilmiştir (97).

Hiperkloremi ile ilişkilendirilen bir diğer bulgumuz, hiperkloremik olguların özgeçmişinde SVO ve demans komorbiditeleri daha yaygındı. Bu sonuçlar hastaların Acil servis başvurusundan önceki tedavileri ile ilişkili olabilir. Hipo-ozmolar dengeli kristalloidlerin beyin ödemine neden olma eğilimi nedeniyle, beyin hasarlı hastalarda hipertonik salin veya normal salin solüsyonları daha sık kullanılmaktadır. Ancak hipertonik solüsyonların kullanılması hiperkloremiye yol açabilir (151).

Çalışmamızda multivaryant analizlerde hiperkloreminin mortaliteyle ilişkili olmadığı izlendi. Hiperkloremiden ziyade hipokloremi mortaliteyle ilişkiliydi. Neyra ve ark (97) hiperkloreminin mortalite riskini arttırdığını ifade etmiştir. Ancak bu çalışmada klor seviyesi 110 mEq/l üzerinde olanlar, 100 mEq/l'nin altında olanlara kıyasla mortaliteyi arttırdığı ifade edilmiş ve diğer elektrolit bozukluklarının etkisi değerlendirilmemiştir. Hiperkloremik olgularda mortalitenin daha yüksek olması hastalık şiddetiyle ilişkili olabileceği, diğer faktörlere göre düzeltildiğinde hiperkloreminin mortaliteyle ilişkili olmadığı belirtilmiştir (147). Çalışmamızda hiperkloremik olgularda NEWS-2 ve CCI skorlarının klor seviyesi normal olanlardan yüksek olmasına rağmen, mortalite açısından farklılık izlenmemesi bunu desteklemekteydi. Ek olarak, çoğu elektrolit bozukluğunun mortalite ile ilişkisi "U" şeklinde bir grafik sergilediği için, klor seviyesinin hiper-, normo- ve hipokloremi şeklinde ayrılarak analiz edilmesi daha doğru sonuçlar verebilir.

Hipokalsemi sıklığı

Çalışmamızda hastaların %36,6'sında hipokalsemi izlenmişti. Hipokalsemi en yaygın izlenen elektrolit anormalliğiydi. Diğer elektrolit bozukluklarında olduğu gibi

YBÜ olgularında hipokalsemi sıklığı oldukça geniş bir aralıkta bildirilmiştir. Iqbal ve ark (152) 153 YBÜ hastasında hipokalsemi sıklığının %36,5 olduğunu belirtmiştir. Bulgularımız benzer oranlar bildirmesine rağmen bu çalışmada iyonize kalsiyum seviyelerine göre hipokalsemi olguları tanımlanmıştır. Hipokalsemi sıklığını çok daha yüksek bildiren çalışmalar da mevcuttur. Steele ve ark (153) hipokalsemi sıklığını %55, College ve ark (154) %72, Dotson ve ark (155) ise %80 bildirmiştir. Çalışmalar arasındaki farklılık kalsiyum referans seviyelerinin farklı olması, iyonize kalsiyum seviyelerinin kullanılması veya düzeltilmemiş kalsiyum seviyelerinin kullanılması ile ilişkili olabilir. YBÜ olgularında hipoalbuminemi sık izlendiği için çalışmamızda hipoalbuminemisi olanlarda kalsiyum seviyeleri düzeltilmişti.

Hipokalsemi ile ilişkili faktörler

Serum kalsiyumu miyokard kasılması ve gevşemesinde rol oynamaktadır. Kardiyak etkileri nedeniyle kalsiyum kardiyak hastalıklarda daha önemlidir (156). Çalışmamızda hipokalsemi izlenen olguların özgeçmişinde KKY sıklığı daha yüksek izlendi. Hipokalseminin aynı zamanda konjestif kalp yetmezliğinin ortaya çıkmasına aracılık edebileceği bildirilmiştir (157).

Çalışmamızda hiperkalsemi ile mortalite ilişkilendirilirken, hipokalsemi ilişkilendirilemedi. Bulgularımız hipokalseminin mortaliteyi arttırmadığı yönündeydi. Dias ve ark (158) çalışmasında 337 YBÜ hastasında hipokalseminin mortalite ile ilişkili olmadığı ifade edilmiştir. Steele ve ark (153) 1038 YBÜ hastasında hiperkalsemisi olan olguların YBÜ'de daha uzun kaldığını, ancak normokalsemik bireylere kıyasla mortalite açısından farklılık olmadığını ifade etmiştir. Hipokalseminin mortaliteyle ilişkili bulunmamasında tedavinin de rolü olabilir. YBÜ'de takip edilen hastaların çoğunda başvuru sırasındaki hipokalsemi hızlı bir şekilde düzeltilmektedir. Tedaviyle birlikte elektrolit bozukluklarının mortalite üzerindeki etkisi azaltılmış olabilir. Ancak çalışmamızda tedavinin etkisi değerlendirilmemişti.

Hiperkalsemi sıklığı

Çalışmamızda hastaların %4,6'sında hiperkalsemi izlenmişti. Hastalarda en nadir izlenen elektrolit anormalliği hiperkalsemi idi. YBÜ hastalarında akut böbrek yetmezliği, solid tümörler, endokrinopatiler ve medikal tedaviler hiperkalsemiye neden olabilmektedir (59). YBÜ olgularında hiperkalsemi sıklığını değerlendiren

çalışma sayısı oldukça sınırlıydı. Ancak mevcut çalışmalarda yakın değerler bildirilmiştir. Zhang ve ark (159) çalışmasında 15409 YBÜ hastasında başvuru sırasında iyonize kalsiyuma göre hesaplanan hiperkalsemi sıklığını %7,8 bildirilmiştir. Çalışmamızdan farklı olarak bu çalışmada iyonize kalsiyum seviyelerine göre hastalar gruplandırılmıştır. Zulkufli ve ark (160) 2020 yılındaki çalışmasında YBÜ'ye kabul edilen 281 hastada düzeltilmiş kalsiyum seviyesine göre hiperkalsemi sıklığını %7,1 bildirmiştir. Hiperkalsemi sıklığının iyonize kalsiyum seviyesine göre değerlendirilmesi farklı sonuçların elde edilmesine yol açabilir. Zulkufli ve ark (160) hiperkalsemi sıklığının düzeltilmiş kalsiyum değerleri kullanıldığında %7,1, iyonize kalsiyum seviyeleri kullanıldığında ise %0,4 olduğunu belirtmiştir, bu oranın iyonize kalsiyum hesaplama formüllerine göre oldukça değişkenlik gösterebildiği belirtilmiştir. Bu nedenle hiperkalsemi sıklığı değerlendirilirken değerlendirme yöntemleri dikkate alınmalıdır.

Hiperkalsemi ile ilişkili faktörler

Hiperkalsemiye bağlı ölümler genellikle kardiyak etkilerine bağlı ortaya çıkmaktadır. Bradikardi, taşikardi, atrioventriküler blok, PR aralığının uzaması, QRS genişlemesi ve QT kısalması hiperkalsemi ile ilişkilendirilen kardiyak bulgular arasında yer almaktadır. Hiperkalsemi özellikle şiddetli olduğunda kardiyak arrest ve koma ile sonuçlanabilmektedir (161). Çalışmamızda hiperkalsemi olgularında EKM tedavilerinin daha sık uygulandığı izlendi. Sonuçlarımız hiperkalseminin kardiyak etkilerini vurgulamaktaydı.

Hiperkalsemi etiyolojisi içerisinde endokrinopatiler ön sırada yer almaktadır. Ancak kritik hastalarda solid tümörler, renal yetmezlik ve karaciğer hastalığı hiperkalseminin ana nedenlerini oluşturmaktadır (59,162,163). Maligniteler lokal osteolitik osteolizis veya paratiroid hormon veya vitamin D üretimi ile hiperkalsemiye neden olmaktadır. Maligniteye bağlı hiperkalsemide prognozun kötü olduğu ifade edilmiştir. Renal yetersizlikte ise tübüler kalsiyum rezorbsiyonu artmakta, fosfor rezorbsiyonu ise azalmaktadır (164). Çalışmamızda da bu doğrultuda hiperkalsemi olgularının özgeçmişinde kanser, KBY ve karaciğer hastalığı tanılarının daha yaygın olduğu izlendi. Benzer şekilde YBÜ tanıları arasından enfeksiyon sıklığı hiperkalsemi olgularında daha yaygındı. YBÜ hastalarında enfeksiyon ile hiperkalsemi arasındaki ilişkinin altında yatan mekanizmalar tam olarak bilinmemektedir. Ancak sepsis

hastalarında multiorgan yetmezliğine bağlı hiperkalsemi geliştiği bildirilmiştir (165). Hiperkalsemi gelişiminde sepsise paratiroid bezinin yanıtı sorumlu tutulmuştur.

Hiperkalsemi izlenen olgularda çalışmamızda RRT'nin daha sık uygulanan bir tedavi olduğu izlendi. Bu durum hiperkalseminin akut veya kronik böbrek hasarı ile ilişkili olmasından kaynaklanıyor olabilir. Mousseaux ve ark (59) hiperkalsemisi olan YBÜ hastalarının %82,4'ünde akut böbrek hasarı olduğunu, bunların %20'sinde RRT uygulandığını belirtmiştir. Hiperkalsemi varlığında glomerüler filtrasyon hızının azalması, aquaporin-2 inhibisyonu sonucu nefrojenik diyabetes insipidus tablosunun ortaya çıkması ve loop diüretiklerine benzer etki göstermesi nedeniyle akut böbrek hasarının ortaya çıktığı belirtilmiştir (59).

Çalışmamızda hiperkalsemi izlenen olgularda GKS<15 olan hastaları oranı, NEWS-2 ve CCI skorlarının daha yüksek olduğu görüldü. Bu bulgular hiperkalsemi durumunda prognozun daha kötü olacağına işaret edebilir. Bulgularımız arasında hiperkalseminin mortalite ile ilişkisi dikkat çekmekteydi. Multivaryant analizlerde, hiperkalseminin mortalite riskini 4,7 kat arttırdığı görüldü. Hiperkalseminin mortalite üzerindeki etkisi hakkındaki sınırlı sayıda çalışmada bulgularımıza benzer sonuçlar bildiren çalışmalar olduğu gibi (166,167), mortalite ile ilişkilendiremeyen çalışmalar da bulunmaktaydı (159). Egi ve ark (167) çalışmasında YBÜ'ye kabul edilen 7004 hasta değerlendirilmiş, sadece şiddetli hiperkalseminin mortalite üzerinde belirleyici olduğu bildirilmiştir. Dahili ve cerrahi YBÜ hastalarını birlikte değerlendiren bu çalışmada kalsiyum seviyeleri iyonize form ile değerlendirilmiştir. Çalışmamızda ise 10,2 mg/dl'nin üzerindeki kalsiyum seviyeleri mortaliteyle ilişkili bulunmuştu. YBÜ olgularında kalsiyum seviyesi klinik pratikte rutin olarak hastaların kabulünde istenmektedir. Ancak iyonize kalsiyum değerleri rutin olarak çalışılmamaktadır. YBÜ olgularında iyonize kalsiyum seviyelerinin kalsiyum durumunu daha iyi yansıttığı belirtilmiştir (160). İyonize kalsiyum değerlerinin kullanılması hastaların seçimi açısından bir yanlılık oluşturmuş olabilir. Fang ve ark (166) akut miyokardiyal enfarktüsü nedeniyle hastaneye yatırılan 7284 hastada düzeltilmiş kalsiyum seviyesi 10,5 mg/dl'in üzerinde olduğunda mortalitenin 1,6 kat artış gösterdiğini ifade etmiştir. Çalışmamızda ise kalsiyum seviyelerinin 10,2 mg/dl üzerinde olması mortalite riskini 4,7 kat arttırmaktaydı. Ancak bu çalışma YBÜ hastalarında gerçekleştirilmemiştir. Zhang ve ark (159) çalışmasında YBÜ hastalarında kalsiyum düzeylerinin mortalite üzerindeki etkisi değerlendirilmiş, ancak şiddetli hiperkalseminin mortalite üzerinde

belirleyici olmadığı ifade edilmiştir. Çalışmamızdan farklı olarak bu çalışmada iyonize kalsiyum seviyeleri temel alınmış, RRT hastaları dışlanmış ve kalsiyum seviyeleri YBÜ yatışında ölçülmüştür. Ayrıca çalışmamızda tek tip YBÜ (Acil YBÜ) değerlendirilirken Zhang ve ark (159) koroner, dahili, cerrahi ve kalp ve damar ve cerrahisi YBÜ hastalarını birlikte değerlendirmiştir. Ancak farklı YBÜ tiplerindeki hasta popülasyonları oldukça farklı özellikler göstermekteydi.

Bikarbonat düşüklüğü sıklığı

Vücudun ana pH tampon sistemi olan HCO3 seviyesi hastaların metabolik alkaloz veya asidoz tablosu hakkında bilgi vermektedir (168). Çok sayıda çalışmada YBÜ hastalarında bikarbonat seviyeleri ve prognoz üzerindeki etkisi değerlendirilmiştir (169,170,171). Çalışmamızda olguların %69,7'sinde bikarbonat seviyesinin düşük olduğu izlendi. Liao ve ark (169) 2019 yılındaki çalışmasında CO zehirlenmesi nedeniyle YBÜ'ye kabul edilen 140 hastanın %51,4'ünde HCO3 seviyelerinin düşük olduğunu ifade etmiştir. Tan ve ark (170) olguların %28,5'inde HCO3 seviyelerinin düşük olduğunu bildirmiştir. Çalışmamızda HCO3 seviyeleri Acil serviste, herhangi bir tedaviden önce değerlendirildiği için diğer çalışmalardan daha yüksek sonuçlar izlenmiş olabilir. Ayrıca çalışmalar arasında farklı bikarbonat referans değerlerinin kullanılması sonuçların değişkenliğine neden olmuş olabilir.

Bikarbonat düşüklüğü ile ilişkili faktörler

Asit-baz dengesinin sağlanmasında böbrekler önemli rol oynamaktadır. Kronik böbrek hastalarında metabolik asidoz yaygındır ve kötü sonuçlarla ilişkilendirilmiştir (172). Çalışmamızda komorbid hastalıklar arasından genitoüriner sistem hastalıklarının bikarbonat seviyesi düşük olanlarda daha sık olması bunu desteklemekteydi. Ek olarak, serum bikarbonat seviyesinin düşük olması akut böbrek hasarının ortaya çıkması ile ilişkilendirilmiştir. Güncel bir çalışmada düşük serum bikarbonat seviyesi olan hastalarda akut böbrek hastalığı sıklığının artış gösterdiği ifade edilmiştir (173). Bizim çalışmamızda da bikarbonat seviyesi düşük olan hastalarda RRT sıklığının yüksek olması bu bulgularla uyumluydu.

Çalışmamızda bikarbonat seviyesinin KPR, NEWS-2, CCI ve GKS skoru gibi prognostik belirteçlerle ilişkili olduğu izlendi. Ek olarak, serum bikarbonat seviyesinin düşük olması mortalite riskini en çok arttıran elektrolit bozukluğu olduğu görüldü. Başvuru bikarbonat seviyelerinin düşük olmasının mortalite üzerindeki etkisi farklı

hasta popülasyonlarında çok sayıda çalışmada gösterilmiştir (169-171,174). Wigger ve ark (174) kardiyojenik şok nedeniyle koroner YBÜ'ye kabul edilen 185 hastada başvuru serum bikarbonat seviyesinin düşük olmasının mortalitede bağımsız bir belirleyici olduğunu bildirmiştir. Tan ve ark (170) 2021 yılındaki çalışmasında ise akut aort diseksiyonu nedeniyle YBÜ'ye kabul edilen 336 hastada başvuru HCO3 seviyesinin 22 mmol/l altında olmasının mortalitede önemli bir belirleyici olduğu ifade edilmiştir. Farklı YBÜ popülasyonlarının değerlendirilmesine rağmen çalışmamızda da HCO3 seviyeleri için benzer eşik değerler kullanılmıştı ve diğer elektrolit bozukluklarının varlığında dahi bikarbonat seviyelerinin mortalitede belirleyici olduğu izlenmişti. Liao ve ark (169) çalışmasında da CO zehirlenmesi olan hastalarda başvuru YBÜ bikarbonat seviyesinin düşük olması mortaliteyle ilişkilendirilmiştir. Son olarak Paudel ve ark (171) yakın bir zaman önce yaptıkları çalışmada sepsis olgularında bikarbonat seviyesi düşük olanlarda mortalite oranının daha yüksek olduğu ifade edilmiştir. Bikarbonat seviyesinin mortalite ile ilişkisi ve kan gazı cihazlarının ulaşılabilirliği dikkate alındığında, YBÜ hastalarının başvuru sırasında bikarbonat seviyelerinin değerlendirilmesi hastaların prognozu ve risk gruplarına göre sınıflandırılmasında hakkında önemli bilgiler sağlayabilir.

Bikarbonat yüksekliği sıklığı

Çalışmamızda olguların %10,6'sında HCO3 seviyesinin yüksek olduğu görüldü. Bulgularımızın aksine bikarbonat yüksekliğinin daha yaygın olduğunu bildiren çalışmalar da bulunmaktadır. Tan ve ark (170) HCO3 seviyelerinin YBÜ hastalarının %36,3'ünde yüksek olduğunu ifade etmiştir. Ancak HCO3 yüksekliği >24 mmol/l üzerindeki değerler dikkate alınarak hesaplanmıştır. Bizim çalışmamızda ise HCO3 referans aralığı 22-26 mmol/l şeklindeydi. Riberio ve ark (173) 2024 yılındaki çalışmasında üç YBÜ ünitesinde takip edilen 2732 hastanın %32'sinde bikarbonat seviyelerinin yüksek olduğu bildirilmiştir. Bu çalışmadaki hastaların yaklaşık üçte birinin kronik böbrek hastalığı mevcuttu.

Bikarbonat yüksekliği ile ilişkili faktörler

Çalışmamızda bikarbonat yüksekliği olan hastalarda solunum sistemi hastalıkları ve özgeçmişlerinde KOAH sıklığının daha yaygın olduğu izlendi. KOAH gibi solunum sistemi hastalıklarında hipoksinin yol açtığı hiperventilasyon veya KOAH alevlenmeleri sırasında respiratuvar alkaloz izlenmektedir. Bir diğer

mekanizma ise MV tedavisi altında iyatrojenik olarak bikarbonat yüksekliği ortaya çıkmasıdır (175,176).

Düşük bikarbonat seviyeleri mortaliteyle ilişkili olmasına rağmen, yüksek seviyelerin mortaliteyle ilişkili olmadığı izlendi. Respiratuvar alkalozun hayatı tehdit eden bir durum olmadığı belirtilmiştir. Sithole ve ark (177) 2022 yılındaki çalışmasında YBÜ olgularında respiratuvar alkalozun mortalite üzerinde etkisi olmadığını ifade etmiştir.

Elektrolit bozukluklarının birlikte görülme eğilimi

Çalışmamızda diğer çalışmalardan farklı olarak tek bir elektrolit bozukluğu değil, diğer majör elektrolit bozuklukları birlikte değerlendirildi. Hastalarımızın sadece %5,7'sinde elektrolit bozukluğu izlenmezken, %15,8'inde bir, %23,3'ünde iki, %27,7'sinde üç, %17,4'ünde dört, %8,1'inde beş, %2'sinde altı elektrolit bozukluğu aynı anda görülmüştü. Bu nedenle YBÜ olgularında elektrolit seviyelerinin mortalite üzerindeki etkisinin değerlendirilmesinde tüm elektrolitlerin aynı anda analiz edilmesi daha doğru sonuçlar verebilir. Çalışmamızda multivaryant analizlerde daha önce mortaliteyle ilişkilendirilmiş olan hiponatremi, hipopotasemi, hipermagnezemi ve hipomagnezemi, hiperkloremi ve hipokalseminin mortaliteyle ilişkili olmadığı izlendi. Bu sonuçlar literatürden farklı olmasına rağmen çalışmamızın en güçlü tarafını oluşturmaktaydı.

Sınırlılıklar

Çalışmamızın belirli sınırlılıkları mevcuttu. Retrospektif dizaynı nedeniyle çalışmamız bu dizaynın tüm sınırlılıklarına sahipti. Retrospektif çalışmalarda neden-sonuç ilişkisi değerlendirilememektir. Mortalite üzerinde etkisi olan faktörlerin analizinde hastane sonlanımları bilinmediği için dış merkeze sevk edilen olgular dışlanmıştı. Hastanemiz doluluk oranı fazla olan 3. Basamak bir hastane olması sebebiyle yoğun bakım ihtiyacı olan hastalar geçici olarak Acil YBÜ'ye devralındıktan sonra ilgili bölüme devredilecek yer bulunaması nedeniyle sıklıkla dış merkeze sevk edilmiştir. Bu hasta sonuçlarının bilinmesi elektrolit bozukluklarının mortalite ile ilişkisinin değerlendirilmesine katkı sağlayabilirdi. Ancak sevk edilen olgularda elektrolit bozukluğu sıklıkları değerlendirilerek YBÜ'de izlenen elektrolit bozukluğu sıklıkları hakkında daha doğru sonuçlara ulaşılmıştı. Çalışmamızın büyük örneklem

büyüklüğü dikkate alındığında YBÜ'lerdeki elektrolit bozuklukları için daha kapsamlı sonuçlara ulaşıldığını düşünmekteyiz.

6. SONUÇ VE ÖNERİLER

YBÜ hastaları elektrolit bozuklukları için hassas bir popülasyondur. YBÜ olgularında elektrolit bozuklukları çok sayıda çalışmada değerlendirilmiş olmasına rağmen, görece yeni üniteler olan Acil YBÜ hakkındaki çalışmalar sınırlıdır. Elektrolit bozukluklarını değerlendiren çalışmalarda sıklıkla bir elektrolitin prognoz üzerindeki etkisi değerlendirilirken çalışmamızda tüm elektrolit bozuklukları geniş bir örneklem üzerinde incelendi.

Çalışmamızda dahil edilen 1072 hastanın %69,7'sinde başvuru serum bikarbonat seviyesinin düşük olduğu görülürken, %36,6'sında hipokalsemi, %32,3'ünde hiponatremi, %28,3'ünde hiperpotasemi, %25'inde hipokloremi, %16,3'ünde hiperkloremi, %13,5'inde hipermagnezemi, %12,2'sinde hipomagnezemi, %12'sinde hipernatremi, %10,6'sında bikarbonat yüksekliği, %6,6'sında hipopotasemi, %4,6'sında hiperkalsemi izlendi. Elektrolit bozuklukları birlikte değerlendirildiğinde hastaların %94,3'ünde elektrolit bozukluğu izlenmişti, olguların %15,8'inde bir, %23,3'ünde iki, %27,7'sinde üç, %17,4'ünde dört, %8,1'inde beş, %2'sinde altı elektrolit bozukluğu mevcuttu.

Multivaryant analizlerde elektrolit bozuklukları birlikte değerlendirildiğinde, düşük HCO3 seviyesi mortalite riskini OR=5,5, hiperkalsemi OR=4,7, hipernatremi OR=2,7, hipokloremi OR=2,0, hiperpotasemi OR=1,8 kat arttırmaktaydı. Bununla birlikte hiponatremi, hipopotasemi, hiper- ve hipomagnezemi, hiperkloremi, hipokalsemi ve yüksek HCO3 seviyelerinin mortalite riskini arttırmadığı izlendi.

Hastalarda elektrolit bozukluklarının mortalite ile ilişkisi her elektrolit için ayrı ayrı incelenmişti. Birden fazla elektrolit bozukluğu bulunan hastalarda hangi elektrolit bozukluklarının birlikteliklerinin mortaliteyi daha fazla etkilediği konusu başka bir çalışmanın konusu olabilir.

Acil YBÜ'ye hasta kabulü sırasında elektrolit seviyeleri değerlendirilerek hastalarda risk sınıflaması ve prognoz tahmini yapılabilir. Elektrolit bozukluklarının aynı anda görülme eğilimi ve mortaliteyle ilişkisi nedeniyle, Acil tıp hekimleri elektrolit bozukluklarının tanı ve tedavisinde yetkin olmalıdır. Optimal elektrolit

dengesinin sağlanması ile YBÜ hastalarının prognozları iyileştirilebilir, sağ kalımları arttırılabilir.

7. KAYNAKLAR

1. Bernal A, Zafra MA, Simón MJ, Mahía J. Sodium Homeostasis, a Balance Necessary for Life. Nutrients. 2023;15(2):395.

2. McLafferty E, Johnstone C, Hendry C, Farley A. Fluid and electrolyte balance. Nurs Stand. 2014;28(29):42-9.

3. Bulloch MN, Cardinale-King M, Cogle S, et al. Correction of Electrolyte Abnormalities in Critically Ill Patients. Intensive Care Res. 2024;1;1-19.

4. Ibrahim SL, Alzubaidi ZF, Al-Maamory FAD. Electrolyte disturbances in a sample of hospitalized patients from Iraq. J Med Life. 2022;15(9):1129-35.

5. Rezaei B, Ramazani E, Amiri R, Sanaei Z. A cross-sectional study on the prevalence of electrolyte abnormalities in multiple trauma patients in Hamedan, Iran. Health Sci Rep. 2021;4(2):239.

6. Tazmini K, Nymo SH, Louch WE, Ranhoff AH, Øie E. Electrolyte imbalances in an unselected population in an emergency department: A retrospective cohort study. PLoS One. 2019;14(4):0215673.

7. Arampatzis S, Funk G-C, Leichtle AB, et al. Impact of diuretic therapy-associated electrolyte disorders present on admission to the emergency department: a cross-sectional analysis. BMC Med. 2013;11(1):83.

8. Corona G, Giuliani C, Parenti G, et al. Moderate hyponatremia is associated with increased risk of mortality: evidence from a meta-analysis. PLoS One. 2013;8(12):80451.

9. Nouraei Motlagh S, Yusefzadeh H, Lotfi F, et al. Evaluation of the productivity of hospitals affiliated to Lorestan university of medical sciences using the malmquist and the Kendrick-creamer indices. Shiraz E-Med J. 2019;20(7):8522-31.

10. Najeeb Q, Ruqaya A, Sajad H, Sabiya M, Ruhi A. Electrolyte abnormalities in patients admitted in emergency department of tertiary care institute: a cross sectional study. Int J Med Sci Public Health. 2014;3(11):1368-71.

11. Harvey CE, Haas NL, Chen CM, et al. Initiation of a Lung Protective Ventilation Strategy in the Emergency Department: Does an Emergency Department-Based ICU Make a Difference? Crit Care Explor. 2022;4(2):0632.

12. Marshall JC, Bosco L, Adhikari NK, et al What is an intensive care unit? A report of the task force of the World Federation of Societies of Intensive and Critical Care Medicine. J Crit Care. 2017;37:270-276.

13. Mboya EA, Ndumwa HP, Amani DE, et al. Critical illness at the emergency department of a Tanzanian national hospital in a three-year period 2019-2021. BMC Emerg Med. 2023;23(1):86.

14. Mermiri M, Mavrovounis G, Chatzis D, Mpoutsikos I, Tsaroucha A, Dova M, Angelopoulou Z, Ragias D, Chalkias A, Pantazopoulos I. Critical emergency medicine and the resuscitative care unit. Acute Crit Care. 2021;36(1):22-8.

15. Winters ME, Hu K, Martinez JP, Mallemat H, Brady WJ. The critical care literature 2021. Am J Emerg Med. 2023;63:12-21.

16. Brown A, Ballal A, Al-Haddad M. Recognition of the critically ill patient and escalation of therapy. Anaesthesia & intensive care medicine 20:1 .2018;1; 1-5 .

17. Scott JA, Heard SO, Zayaruzny M, Walz JM. Airway Management in Critical Illness: An Update. Chest. 2020;157(4):877-87.

18. Smith D, Bowden T. Using the ABCDE approach to assess the deteriorating patient. Nurs Stand. 2017;32(14):51-63.

19. Reisner-Senelar L. The birth of intensive care medicine: Bjorn Ibsen's records. Intensive Care Med 2011;37(7):1084-6.

20. Weil MH, Tang W. From intensive care to critical care medicine: a historical perspective. Am J Respir Crit Care Med 2011;183(11):1451-3.

21. Halpern NA, Pastores SM. Critical care medicine in the United States 2000-2005: an analysis of bed numbers, occupancy rates, payer mix, and costs. Crit Care Med 2010 ;38(1):65-71.

22. Satılmış D, Dörter M, Güven R, Cander B. Three Months Analysis of an Emergency Intensive Care Unit. Eurasian j Crit Care. September 2019;1(2):77-80.

23. Mousavi SA, Shahabi S, Mostafapour E, et al. Comparison of the serum electrolyte levels among patients died and survived in the intensive care unit. Tanaffos. 2012;11:36–42.

24. Hu J, Wang Y, Chen R, et al. Electrolyte and acid-base disturbances in critically ill patients: a retrospective and propensitymatched study. Int J Clin Exp Med. 2017;10:992–1003.

25. Arachchige DT, McClure J. Electrolyte disorders in the critically ill. Anaesth Intensive Care Med. 2020;21:147–53.

26. Palmer BG, Clegg DJ. Physiology and pathophysiology of potassium homeostasis. Adv Physiol Educ. 2016;40:480–90.

27. Clase CM, Carrero JJ, Ellison DH, et al. Potassium homeostasis and management of dyskalemia in kidney diseases: conclusion from a Kidney Disease: Improving Global Outcome (KDIGO) Controversies Conference. Kidney Int. 2020;97:42–61.

28. Piner A, Spangler R. Disorders of Potassium. Emerg Med Clin North Am. 2023;41(4):711-28.

29. Krogager ML, Kragholm K, Thomassen JQ, et al. Update on management of hypokalemia and goals for the lower potassium level in patients with cardiovascular disease: . a review in collaboration with the European Society of Cardiology Working Group on Cardiovascular Pharmacotherapy. Eur Heart J Cardiovasc Pharmacother. 2021;7:557–67.

30. Clase CM, Carrero JJ, Ellison DH, et al. Potassium homeostasis and management of dyskalemia in kidney diseases: conclusion from a Kidney Disease: Improving Global Outcome (KDIGO) Controversies Conference. Kidney Int. 2020;97:42–61.

31. Umbrello M, Formenti P, Chiumello D. Urine electrolytes in the intensive care unit: from pathophysiology to clinical practice. Anesth Analg. 2020;131(5):1456–70.

32. Asmar A, Mohandas R, Wingo CS. A physiologic-based approach to the treatment of a patient with hypokalemia. Am J Kidney Dis. 2012;60:492–7.

33. Weiss JN, Qu Z, Shivkumar K. The electrophysiology of hypokalemia and hyperkalemia. Circ Arrhythm Electrophysiol. 2017;10: 004667.

34. Rafique Z, Chouihed T, Mebazaa A, Peacock WF. Current treatment and unmet needs of hyperkalaemia in the emergency department. Eur Heart J Suppl. 2019;21:12–9.

35. Taogoshi T, Shibata Y, Uno H, et al. Classification of skin injury risk caused by extravasation of electrolyte solutions or infusions in a rat model. Biol Pharm Bull. 2022;45(9):1254–8.

36. Linder G, Burdmann EA, Clase CM, et al. Acute hyperkalemia in the emergency department: a summary from a Kidney Disease: Improving Global Outcomes conference. Eur J Emerg Med. 2020;27(5):329–37.

37. Harel Z, Kamel KS. Optimal Dose and Method of Administration of Intravenous Insulin in the Management of Emergency Hyperkalemia: A Systematic Review. PLoS One. 2016;11(5):0154963.

38. Garcia J, Pintens M, Morris M, et al. Reduced versus conventional dose insulin for hyperkalemia treatment. J Pharm Pract. 2020;33(3):262–6.

39. Keeney KP, Calhoun C, Jennings L, et al. Assessment of intravenous insulin dosing strategies for the treatment of acute hyperkalemia in the emergency department. Am J Emerg Med. 2020;38:1082–5.

40. Black MK, Lupa MC, Lemley LW, et al. Decreasing hypoglycemia following insulin administration for inpatient hyperkalemia. J Hosp Med. 2020;15:368–70.

41. Yang I, Smalley S, Ahujua T, et al. Assessment of dextrose 50 bolus versus dextrose 10 infusion in the management of hyperkalemia in the ED. Am J Emerg Med. 2020;38:598–602.

42. Jaber S, Paugam C, Futier E, et al. Sodium bicarbonate therapy for patients with severe metabolic acidaemia in the intensive care unit (BICAR-ICU): a multicentre, open-label, randomized controlled, phase 3 trial. Lancet. 2018;392:31–40.

43. Driver BE, Klein LR, Chittineni C, et al. Is transcellular potassium shifting with insulin, albuterol, or sodium bicarbonate in emergency department patients with hyperkalemia associated with recurrent hyperkalemia after dialysis? J Emerg Med. 2018;55:15-.

44. Lepage L, Dufour AC, Doiron J, et al. Randomized clinical trial of sodium polystyrene sulfonate for the treatment of mild hyperkalemia in CKD. Clin J Am Soc Nephrol. 2015;10:2136–42.

45. Watson MA, Kaker TB, Ngyyen A, et al. Association of prescription of oral sodium polystyrene sulfonate with sorbitol in an inpatient setting with colic necrosis: a retrospective cohort study. Am J Kidney Dis. 2012;60:409–16.

46. Peacock WF, Rafique Z, Vishnevskiy, et al. Emergency potassium normalization treatment including sodium zirconium cyclosilicate: a phase II, randomized, double-blind, placebo-controlled study (ENERGIZE). Acad Emerg Med. 2020;27:475–86.

47. Meaney CJ, Beccari MV, Yang Y, et al. Systematic review and meta-analysis of patiromer and sodium zirconium cyclosilicate: a new armamentarium for the treatment of hyperkalemia. Pharmacotherapy. 2017;37(4):401–11.

48. Cañas AE, Troutt HR, Jiang L, et al. A randomized study to compare oral potassium binders in the treatment of acute hyperkalemia. BMC Nephrol. 2023;24(1):89. .

49. Zuern A, Probst LA, Darko W, Rosher R, Miller CD, Gordon L, et al. Effect of a standardized treatment panel on hypoglycemic events in hospitalized acute hyperkalemic patients treated with intravenous regular insulin. Hosp Pharm. 2020;55:240–5.

50. Felsenfeld A, Rodriguez M, Levine B. New insights in regulation of calcium homeostasis. Curr Opin Nephrol Hypertens. 2013;22(4):371-6.

51. Bkaily G, Jacques D. Calcium Homeostasis, Transporters, and Blockers in Health and Diseases of the Cardiovascular System. Int J Mol Sci. 2023;24(10):8803.

52. Aberegg SK. Ionized Calcium in the ICU: Should It Be Measured and Corrected? Chest. 2016;149(3):846-55.

53. Kelly A, Levine MA. Hypocalcemia in the critically ill patient. J Intensive Care Med. 2013;28:166–77.

54. Melchers M, van Zanten ARH. Management of hypocalcaemia in the critically ill. Curr Opin Crit Care. 2023;29(4):330-8.

55. Newman DB, Siontis KC, Chandrasekaran K, et al. Intervention to reduce inappropriate ionized calcium ordering practices: a quality-improvement project. Perm J. 2015;19:49–51.

56. Collage RD, Howell GM, Zhang X, Stripay JL, Lee JS, Angus DC, Rosengart MR. Calcium supplementation during sepsis exacerbates organ failure and mortality via calcium/calmodulin-dependent protein kinase kinase signaling. Crit Care Med. 2013;41(11):352.

57. Joy MS, Hladik GA, et al. Disorders of sodium, water, calcium, and phosphorus homeostasis. In: Dipiro JT, Talbert RL, Yee GC, et al., editors. Pharmacotherapy: a pathophysiologic approach. 11th ed. New York: McGraw-Hill; 2020, 953–79.

58. Asonitis N, Angelousi A, Zafeiris C, et al. Diagnosis, pathophysiology and management of hypercalcemia in malignancy: a review of the literature. Horm Metab Res. 2019;51:770–8.

59. Mousseaux C, Dupont A, Rafat C, et al. Epidemiology, clinical features, and management of severe hypercalcemia in critically ill patients. Ann Intensive Care. 2019;9(1):133.

60. Pepe J, Colangelo L, Biamonte F, et al. Diagnosis and management of hypocalcemia. Endocrine. 2020;69(3):485-95.

61. Mirrakhimov AE. Hypercalcemia of malignancy: an update on pathogenesis and management. N Am J Med Sci. 2015;7:483– 93.

62. Goldner W. Cancer-related hypercalcemia. J Oncol Pract. 2016;12(5):426–32.

63. Nguyen MK, Nguyen DS, Nguyen MK. Osmotically inactive sodium and potassium storage: lessons learned from the Edelman and Boling data. Am J Physiol Renal Physiol 2016; 311:539.

64. Sterns RH. Formulas for fixing serum sodium: curb your enthusiasm. Clin Kidney J 2016; 9:527.

65. Braun MM, Barstow CH, Pyzocha NJ. Diagnosis and management of sodium disorders: hyponatremia and hypernatremia. Am Fam Physician. 2015;91:299–307.

66. Spasovski G, Vanholder R, Allolio B, et al. Clinical practice guideline on diagnosis and treatment of hyponatremia. Int Care Med. 2014;40:320–31.

67. Sterns RH. Disorders of plasma sodium- causes, consequences and correction. N Engl J Med. 2015;372:55–65.

68. Buffington MA, Abreo K. Hyponatremia: A Review. J Intensive Care Med. 2016;31(4):223-36.

69. Sterns RH. Treatment of severe hyponatremia. Clin J Am Soc Nephrol. 2018;13:641–9.

70. Krisanapan P, Tangpanithandee S, Thongprayoon C, et al. Safety and Efficacy of Vaptans in the Treatment of Hyponatremia from Syndrome of Inappropriate Antidiuretic Hormone Secretion (SIADH): A Systematic Review and Meta-Analysis. . J Clin Med. 2023;12(17):5483.

71. Jahan M, Sharma S, Rehmani R. Osmotic demyelination syndrome despite appropriate hyponatremia correction. Cureus. 2020;12:8209.

72. Tandukar S, Sterns RH, Rondon-Berrios H. Osmotic demyelination syndrome following correction of hyponatremia by ≤10 mEq/L per day. Kidney360. 2021;2:1415–23.

73. Chand R, Chand R, Goldfarb DS. Hypernatremia in the intensive care unit. Curr Opin Nephrol Hypertens. 2022;31(2):199-204.

74. Sterns RH. Etiology and evaluation of hypernatremia in adults. Emmett M, Forman JP eds. In: UpToDate. AD: 09.03.2024. URL: https://www.uptodate.com/contents/etiology-and-evaluation-of-hypernatremia-in-adults.

75. Whitmire SJ. Nutrition-focused evaluation and management of dysnatremias. Nutr Clin Pract. 2008;23:108–21.

76. Chauhan K, Pattharanitima P, Patel N, et al. Rate of correction of hypernatremia and health outcomes in critically ill patients. Clin J Am Soc Nephrol. 2019;14:656–63.

77. Van Laecke S. Hypomagnesemia and hypermagnesemia. Acta Clin Belg. 2019;74:41–7.

78. Upala S, Jaruvongvanich V, Wijarnpreecha K, et al. Hypomagnesemia and mortality in patients admitted to intensive care unit: a systematic review and meta-analysis. QJM. 2016;109:453–9.

79. Al-Khatib SM, Stevenson WG, Ackerman MJ, et al. AHA/ ACC/HRS guideline for management of patients with ventricular arrhythmias and the prevention of sudden cardiac death: . a Report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Clinical Practice Guidelines and the Heart Rhythm Society. J Am Coll Cardiol. 2018;72:e91–220.

80. Hammond DA, Stojakovic J, Kathe N, et al. Effectiveness and Safety of Magnesium Replacement in Critically Ill Patients Admitted to the Medical Intensive Care Unit in an Academic Medical Center: A Retrospective, Cohort Study. J Intensive Care Med. 2019;34(11-12):967-72.

81. Oka T, Hamano T, Sakaguchi Y, et al. Proteinuria-associated renal magnesium wasting leads to hypomagnesemia: a common electrolyte abnormality in chronic kidney disease. Nephrol Dial Transplant. 2019;34(7):1154-62.

82. Wyskida K, Witkowicz J, Chudek J, et al. Daily magnesium intake and hypermagnesemia in hemodialysis patients with chronic kidney disease. J Ren Nutr. 2012;22(1):19–26.

83. Naksuk N, Hu T, Krittanawong C, et al. Association of serum magnesium on mortality in patients admitted to the intensive cardiac care unit. Am J Med. 2017;130(2):5-13.

84. Diababa DT, Xun P. The effect of magnesium supplementation on blood pressure in individuals with insulin resistance, prediabetes, or noncommunicable chronic disease: a meta-analysis of randomized controlled trials. Am J Clin Nutr. 2017;106:921–29.

85. Simental-Mendia LE, Sahebkar A, Rodriguez-Moran M, et al. Effect of magnesium supplementation on plasma c-reactive protein concentrations: a systematic review and meta-analysis of randomized controlled trials. Curr Pharm Des. 2017;23(31):4678–86.

86. Van Laecke S, Van Biesen W, Vanholder R. Hypomagnesaemia, the kidney and the vessels. Nephrol Dial Transplant. 2012;27(11):4003–10.

87. Sakaguchi Y, Fujii N, Shoji T, et al. Hypomagnesemia is a significant predictor of cardiovascular and non-cardiovascular mortality in patients undergoing hemodialysis. Kidney International. 2014;85(1):174–181.

88. Van Laecke S, Nagler EV, Verbeke F, et al. Hypomagnesemia and the risk of death and GFR decline in chronic kidney disease. Am J Med. 2013;126(9):825–31.

89. Sakaguchi Y, Hamano T, Kubota K, et al. Anion gap as a determinant of ionized fraction of divalent cations in hemodialysis patients. Clin J Am Soc Nephrol. 2018 ;13(2):274–81.

90. Berend K, van Hulsteijn LH, Gans RO. Chloride: the queen of electrolytes? Eur J Intern Med. 2012;23(3):203–11.

91. Langer T, Ferrari M, Zazzeron L, et al.: Effects of intravenous solutions on acid-base equilibrium: from crystalloids to colloids and blood components. Anaesthesiol Intensive Ther. 2014;46(5):350–60.

92. Yunos NM, Bellomo R, Story D, et al.: Bench-to-bedside review: Chloride in critical illness. Crit Care. 2010;14(4):226.

93. Bandak G, Kashani KB. Chloride in intensive care units: a key electrolyte. F1000Res. 2017;6:1930.

94. Tani M, Morimatsu H, Takatsu F, et al. The incidence and prognostic value of hypochloremia in critically ill patients. ScientificWorldJournal. 2012;2012: 474185.

95. Kimura S, Matsumoto S, Muto N, et al. Association of serum chloride concentration with outcomes in postoperative critically ill patients: a retrospective observational study. J Intensive Care. 2014;2(1):39.

96. Shao M, Li G, Sarvottam K, et al. Dyschloremia Is a Risk Factor for the Development of Acute Kidney Injury in Critically Ill Patients. PLoS One. 2016;11(8):0160322.

97. Neyra JA, Canepa-Escaro F, Li X, Manllo J, Adams-Huet B, Yee J, Yessayan L; Acute Kidney Injury in Critical Illness Study Group. Association of Hyperchloremia With Hospital Mortality in Critically Ill Septic Patients. Crit Care Med. 2015;43(9):1938-44.

98. Dockrell L, McClure J. Electrolyte disorders in the critically ill. Anaesthesia & intensive care medicine. 2023; 24(2); 123-30.

99. Doğan Ö. Hipokalsemi olan hastalarda serum kalsiyum düzeylerinin iyonize ve düzeltilmiş kalsiyum ile ilişkisi. Düzce Üniversitesi Sağlık Bilimleri Enstitüsü Dergisi 2019; 9(2): 67-70.

100. Turan T. Karahan İ, Güngüneş A. Diyabetik ketoasidozda tanı ve tedavi yaklaşımı. J Health Sci Med 2019; 2(3): 92-8.

101. Welch J, Dean J, Hartin J. Using NEWS2: an essential component of reliable clinical assessment. Clin Med. 2022;22(6):509-13.

102. Kivipuro M, Tirkkonen J, Kontula T, Solin J, Kalliomäki J, Pauniaho S-L, et al. National early warning score (NEWS) in a Finnish multidisciplinary emergency department and direct vs. late admission to intensive care. Resuscitation. 2018;128:164–9.

103. Scott LJ, Redmond NM, Tavaré A, Little H, Srivastava S, Pullyblank A. Association between National Early Warning Scores in primary care and clinical outcomes: an observational study in UK primary and secondary care. Br J Gen Pract. 2020. 10.3399/bjgp20X70.

104. Royal College of Physicians . National Early Warning Score (NEWS) 2. RCP, 2017. Available online at www.rcplondon.ac.uk/projects/outputs/national-early-warning-score-news-2 [Accessed 14 July 2020].

105. Roffman CE, Buchanan J, Allison GT. Charlson Comorbidities Index. J Physiother. 2016;62(3):171.

106. Charlson ME, Carrozzino D, Guidi J, Patierno C. Charlson Comorbidity Index: A Critical Review of Clinimetric Properties. Psychother Psychosom. 2022;91(1):8-35.

107. Gu F, Zhao W, Duan X, et al. Association of hypocalcemia with in-hospital mortality in critically ill patients with intracerebral hemorrhage: A retrospective cohort study. Front Neurol. 2023;13:1054098.

108. Pillai KS, Trivedi TH, Moulick ND. Hyponatremia in ICU. J Assoc Physicians India. 2018;66(5):48-52.

109. Charles BS, Menon I, Girish TS, Cherian AM. Hypomagnesemia in the ICU - Does Correction Matter? J Assoc Physicians India. 2016;64(11):15-9.

110. Padhi R, Panda BN, Jagati S, Patra SC. Hyponatremia in critically ill patients. Indian J Crit Care Med. 2014;18(2):83-7.

111. Ehtesham M, Mohmand M, Raj K, Hussain T, Kavita F, Kumar B. Clinical Spectrum of Hyponatremia in Patients with Stroke. Cureus. 2019 ;11(8):5310.

112. Parajuli S, Tiwari S, Gupta SK, Shakya YM, Shakya YL. Hyponatremia in Patients Admitted to Intensive Care Unit of a Tertiary Center: A Descriptive Cross-sectional Study. JNMA J Nepal Med Assoc. 2022;60(255):935-8.

113. Sim JK, Ko RE, Na SJ, Suh GY, Jeon K. Intensive care unit-acquired hyponatremia in critically ill medical patients. J Transl Med. 2020;18(1):268.

114. Lameire N, Van Biesen W, Vanholder R. Electrolyte disturbances and acute kidney injury in patients with cancer. Semin Nephrol. 2010;30:534–547.

115. Bhandari A, Chaudhary A. Hyponatremia in Chronic Liver Disease among Patients Presenting to a Tertiary Care Hospital: A Descriptive Cross-sectional Study. JNMA J Nepal Med Assoc. 2021;59(244):1225-8.

116. Karabacak P, Bindal A, Turan İ, Erdemoglu E, Ceylan BG. The NEWS2 score predicts prolonged hospitalization in the intensive care unit in major surgery patients. Turk J Obstet Gynecol. 2023;20(3):179-83.

117. Joosen DAWA, Zwietering NA, Bosch M, Stassen PM. Characteristics and outcome of acute medical admissions with hyponatremia: even mild hyponatremia is associated with higher mortality. Acute Med. 2017;16(4):156-63.

118. Królicka AL, Kruczkowska A, Krajewska M, Kusztal MA. Hyponatremia in Infectious Diseases-A Literature Review. Int J Environ Res Public Health. 2020;17(15):5320.

119. Tandukar S, Kim C, Kalra K, Verma S, Palevsky PM, Puttarajappa C. Severe Hyponatremia and Continuous Renal Replacement Therapy: Safety and Effectiveness of Low-Sodium Dialysate. Kidney Med. 2020;2(4):437-49.

120. Lindner G, Funk GC, Lassnigg A, et al. ntensive care-acquired hypernatremia after major cardiothoracic surgery is associated with increased mortality. Intensive Care Med. 2010;36(10):1718-23.

121. Mapata L, Richards GA, Laher AE. Hypernatremia at a Tertiary Hospital Intensive Care Unit in South Africa. Cureus. 2022;14(2):22648.

122. Emgin Ö, Eser M, Rollas K, Çakırgöz M. Hypernatremia in intensive care unit. J. Crit. Care. 2024;81; 154592 .

123. Funk GC, Lindner G, Druml W, Metnitz B, Schwarz C, Bauer P, Metnitz PG. Incidence and prognosis of dysnatremias present on ICU admission. Intensive Care Med. 2010;36(2):304-11.

124. Waite MD, Fuhrman SA, Badawi O, Zuckerman IH, Franey CS. Intensive care unit-acquired hypernatremia is an independent predictor of increased mortality and length of stay. J Crit Care. 2013;28(4):405-12.

125. Chuang C, Guo YW, Chen HS. Corrected sodium levels for hyperglycemia is a better predictor than measured sodium levels for clinical outcomes among patients with extreme hyperglycemia. J Chin Med Assoc. 2020;83(9):845-51.

126. Yun G, Baek SH, Kim S. Evaluation and management of hypernatremia in adults: clinical perspectives. Korean J Intern Med. 2023;38(3):290-302.

127. Muhsin SA, Mount DB. Diagnosis and treatment of hypernatremia. Best Pract Res Clin Endocrinol Metab. 2016;30(2):189-203.

128. Tokgöz Akyil F, Akyil M, Çoban Ağca M, et al. Hyponatremia prolongs hospital stay and hypernatremia better predicts mortality than hyponatremia in hospitalized patients with community-acquired pneumonia. Tuberk Toraks. 2019;67(4):239-47.

129. Lee JW. Fluid and electrolyte disturbances in critically ill patients. Electrolyte Blood Press. 2010;8(2):72-81.

130. Engelhardt LJ, Balzer F, Müller MC, et al. Association between potassium concentrations, variability and supplementation, and in-hospital mortality in ICU patients: a retrospective analysis. Ann Intensive Care. 2019;9(1):100.

131. Brueske B, Sidhu MS, Schulman-Marcus J, et al. Hyperkalemia Is Associated With Increased Mortality Among Unselected Cardiac Intensive Care Unit Patients. J Am Heart Assoc. 2019;8(7):011814.

132. Cummings BM, Macklin EA, Yager PH, Sharma A, Noviski N. Potassium abnormalities in a pediatric intensive care unit: frequency and severity. J Intensive Care Med. 2014;29(5):269-74.

133. Ookuma T, Miyasho K, Kashitani N, Beika N, Ishibashi N, Yamashita T, Ujike Y. The clinical relevance of plasma potassium abnormalities on admission in trauma patients: a retrospective observational study. J Intensive Care. 2015;3(1):37.

134. Teymouri N, Mesbah S, Navabian SMH, et al. ECG frequency changes in potassium disorders: a narrative review. Am J Cardiovasc Dis. 2022;12(3):112-24.

135. Dépret F, Peacock WF, Liu KD, Rafique Z, Rossignol P, Legrand M. Management of hyperkalemia in the acutely ill patient. Ann Intensive Care. 2019;9(1):32.

136. Gao XP, Zheng CF, Liao MQ, He H, Liu YH, Jing CX, Zeng FF, Chen QS. Admission serum sodium and potassium levels predict survival among critically ill patients with acute kidney injury: a cohort study. BMC Nephrol. 2019;20(1):31.

137. McMahon GM, Mendu ML, Gibbons FK, Christopher KB. Association between hyperkalemia at critical care initiation and mortality. Intensive Care Med. 2012;38(11):1834-42.

138. Hansen BA, Bruserud Ø. Hypomagnesemia in critically ill patients. J Intensive Care. 2018;6:21.

139. Gonuguntla V, Talwar V, Krishna B, et al. Correlation of Serum Magnesium Levels with Clinical Outcome: A Prospective Observational Study in Critically Ill Patients Admitted to a Tertiary Care ICU in India. Indian J Crit Care Med. 2023;27(5):342-7.

140. Laupland KB, Tabah A, Jacobs N, Ramanan M. Determinants of serum magnesium abnormalities and outcome among admissions to the intensive care unit. Anaesth Crit Care Pain Med. 2020;39(6):793-7.

141. Gommers LM, Hoenderop JG, Bindels RJ, de Baaij JH. Hypomagnesemia in Type 2 Diabetes: A Vicious Circle? Diabetes. 2016;65(1):3-13.

142. Cirik MÖ, Kilinç M, Doğanay GE, Ünver M, Yildiz M, Avci S. The relationship between magnesium levels and mortality in the respiratory intensive care unit. Medicine (Baltimore). 2020;99(52):23290.

143. Broman M, Hansson F, Klarin B. Analysis of hypo- and hypermagnesemia in an intensive care unit cohort. Acta Anaesthesiol Scand. 2018;62(5):648-57.

144. Santosh Raju K, BhaskaraRao JV, Naidu BTK, Sunil Kumar N. A Study of Hypomagnesemia in Patients Admitted to the ICU. Cureus. 2023;15(7):41949.

145. Celi LA, Scott DJ, Lee J, Nelson R, Alper SL, Mukamal KJ, Mark RG, Danziger J. Association of hypermagnesemia and blood pressure in the critically ill. J Hypertens. 2013;31(11):2136-41.

146. Li Z, Xing C, Li T, Du L, Wang N. Hypochloremia is associated with increased risk of all-cause mortality in patients in the coronary care unit: A cohort study. J Int Med Res. 2020;48(4):300060520911500.

147. Breen TJ, Brueske B, Sidhu MS, et al. Abnormal serum chloride is associated with increased mortality among unselected cardiac intensive care unit patients. PLoS One. 2021;16(4):0250292.

148. Zhu X, Xue J, Liu Z, et al. Association between serum chloride levels with mortality in critically ill patients with acute kidney injury: An observational multicenter study employing the eICU database. PLoS One. 2022;17(8):0273283.

149. Medina L, Antonioa R, Sánchez G, et al. Mortality and hyperchloremia in the intensive care unit. Colombian Journal of Anesthesiology. 2018; 46(3): 216-21.

150. Schlanger LE, Bailey JL, Sands JM. Electrolytes in the aging. Adv Chronic Kidney Dis. 2010;17(4):308-19.

151. Huang K, Hu Y, Wu Y, Ji Z, Wang S, Lin Z, Pan S. Hyperchloremia Is Associated With Poorer Outcome in Critically Ill Stroke Patients. Front Neurol. 2018;9:485.

152. Iqbal M, Rehmani R, Hijazi M, Abdulaziz A, Kashif S. Hypocalcemia in a Saudi intensive care unit. Ann Thorac Med. 2008;3(2):57-9.

153. Steele T, Kolamunnage-Dona R, Downey C, et al. Assessment and clinical course of hypocalcemia in critical illness. Crit Care 2013; 17:106.

154. Collage RD, Howell GM, Zhang X, et al. Calcium supplementation during sepsis exacerbates organ failure and mortality via calcium/calmodulin-dependent protein kinase kinase signaling. Crit Care Med 2013; 41:352–60.

155. Dotson B, Larabell P, Patel JU, et al. Calcium administration is associated with adverse outcomes in critically ill patients receiving parenteral nutrition: results from a natural experiment created by a calcium gluconate shortage. . Pharmacotherapy 2016; 36:1185–90.

156. Miura S, Yoshihisa A, Takiguchi M, et al. Association of Hypocalcemia With Mortality in Hospitalized Patients With Heart Failure and Chronic Kidney Disease. J Card Fail. 2015;21(8):621-7.

157. Rangel I, Barbosa G, de Sousa C, et al. Hypocalcemia as a reversible cause of heart failure. Rev Port Cardiol. 2012;31(1):39-41.

158. Dias CR, Leite HP, Nogueira PC, Brunow de Carvalho W. Ionized hypocalcemia is an early event and is associated with organ dysfunction in children admitted to the intensive care unit. J Crit Care. 2013;28(5):810-5.

159. Zhang Z, Xu X, Ni H, Deng H. Predictive value of ionized calcium in critically ill patients: an analysis of a large clinical database MIMIC II. PLoS One. 2014;9(4):95204.

160. Zulkufli NS, Jamaluddin FA, Tengku Yazid TN. Limitations of calculated ionised calcium & adjusted calcium in critically ill patients: Time to consider measured ionised calcium. Malays J Pathol. 2020;42(3):385-94.

161. Tonon CR, Silva TAAL, Pereira FWL, et al. A Review of Current Clinical Concepts in the Pathophysiology, Etiology, Diagnosis, and Management of Hypercalcemia. Med Sci Monit. 2022;28:935821.

162. Kuchay MS, Mishra SK, Farooqui KJ, Bansal B, Wasir JS, Mithal A. Hypercalcemia of advanced chronic liver disease: a forgotten clinical entity! Clin Cases Miner Bone Metab. 2016;13(1):15-8.

163. Seng JJB, Tan YLC, Lim RW, et al. Prevalence and risk factors for hypercalcemia among non-dialysis patients with chronic kidney disease-mineral and bone disorder. Int Urol Nephrol. 2018;50(10):1871-7.

164. Maier JD, Levine SN. Hypercalcemia in the Intensive Care Unit: A Review of Pathophysiology, Diagnosis, and Modern Therapy. J Intensive Care Med. 2015;30(5):235-52.

165. Lucas CE, Ledgerwood AM, Jeffries CC, Vernier P. Late association of hyperparathyroidism in septic patients with multiple organ failure. Surgery. 2010;148(1):135-9.

166. Fang D, Chen H. Association between serum calcium level and in-hospital mortality in patients with acute myocardial infarction: a retrospective cohort study. Sci Rep. 2022;12(1):19954.

167. Egi M, Kim I, Nichol A, Stachowski E, French CJ, Hart GK, Hegarty C, Bailey M, Bellomo R. Ionized calcium concentration and outcome in critical illness. Crit Care Med. 2011;39(2):314-2.

168. Gillion V, Jadoul M, Devuyst O, Pochet JM. The patient with metabolic alkalosis. Acta Clin Belg. 2019;74(1):34-40.

169. Liao WC, Cheng WC, Wu BR, et al. Outcome and prognostic factors of patients treated in the intensive care unit for carbon monoxide poisoning. J Formos Med Assoc. 2019;118(4):821-7.

170. Tan L, Xu Q, Li C, Chen X, Bai H. Association Between the Admission Serum Bicarbonate and Short-Term and Long-Term Mortality in Acute Aortic Dissection Patients Admitted to the Intensive Care Unit. Int J Gen Med. 2021;14:4183-95.

171. Paudel R, Bissell B, Dogra P, Morris PE, Chaaban S. Serum Bicarbonate: Reconsidering the Importance of a Neglected Biomarker in Predicting Clinical Outcomes in Sepsis. Cureus. 2022;14(4):24012.

172. Kim HJ. Metabolic Acidosis in Chronic Kidney Disease: Pathogenesis, Clinical Consequences, and Treatment. Electrolyte Blood Press. 2021;19(2):29-37.

173. Ribeiro HS, Duarte MP, Burdmann EA, Ferreira AP, Inda-Filho AJ. Serum bicarbonate levels and kidney outcomes in critically ill patients: a prospective cohort study. Int Urol Nephrol. 2024;4(1):1-7.

174. Wigger O, Bloechlinger S, Berger D, et al. Baseline serum bicarbonate levels independently predict short-term mortality in critically ill patients with ischaemic cardiogenic shock. Eur Heart J Acute Cardiovasc Care. 2018;7(1):45-52.

175. Brinkman JE, Sharma S. Respiratory Alkalosis. [Updated 2023 Jul 24]. In: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2024. Available from: https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK482117/.

176. Palmer BF, Clegg DJ. Respiratory Acidosis and Respiratory Alkalosis: Core Curriculum 2023. Am J Kidney Dis. 2023;82(3):347-59.

177. Sithole N, Lalla U, Davids MR, Chothia MY. The frequency of acid-base disorders on admission to the intensive care and its association with in-hospital outcome, Cape Town, South Africa: a retrospective cohort study. Pan Afr Med J. 2022;42:130.