

**T.C.
GENELKURMAY BAŞKANLIĞI
GÜLHANE ASKERİ TIP AKADEMİSİ
ASKERİ TIP FAKÜLTESİ
ACİL TIP ANABİLİM DALI BAŞKANLIĞI**

**TRAVMA NEDENİYLE HASTANEYE YATIRILAN
GERİATRİK HASTALARDA ELEKTROLİT BOZUKLUKLARININ
MORTALİTE VE MORBİDİTE ÜZERİNE ETKİSİNİN
RETROSPEKTİF OLARAK DEĞERLENDİRİLMESİ**

**İbrahim ARZIMAN
Dz. Tbp. Yzb.**

**ACİL TIP PROGRAMI
TIPTA UZMANLIK TEZİ**

**ANKARA
2013**

**T.C.
GENELKURMAY BAŞKANLIĞI
GÜLHANE ASKERİ TIP AKADEMİSİ
ASKERİ TIP FAKÜLTESİ
ACİL TIP ANABİLİM DALI BAŞKANLIĞI**

**TRAVMA NEDENİYLE HASTANEYE YATIRILAN
GERİATRİK HASTALARDA
ELEKTROLİT BOZUKLUKLARININ
MORTALİTE VE MORBİDİTE ÜZERİNE ETKİSİNİN
RETROSPEKTİF OLARAK DEĞERLENDİRİLMESİ**

İbrahim ARZIMAN

Dz. Tbp. Yzb.

Gülhane Askeri Tıp Akademisi (GATA)
Askeri Tıp Fakültesi'nin
Acil Tıp Programı İçin Öngördüğü
TIPTA UZMANLIK TEZİ
Olarak Hazırlanmıştır.

TEZ DANIŞMANI
Mehmet ERYILMAZ
Doç. Tbp. Alb.

**ANKARA
2013**

GATA Askeri Tıp Fakóltesi Dekanlığına:

“Travma Nedeniyle Hastaneye Yatan Geriatrik Hastalarda Elektrolit Bozukluklarının Mortalite ve Morbidite Üzerine Etkisinin Retrospektif Olarak Değerlendirilmesi” konulu bu çalışma, jürimiz tarafından Acil Tıp Anabilim Dalı’nda Tıpta Uzmanlık Tezi olarak kabul edilmiştir.

Tez Danışmanı : Doç. Tbp. Alb. Mehmet ERYILMAZ

Üye : Prof. Hv. Tbp. Alb. ř. Mehmet YAşAR

Üye : Doç. Tbp. Alb. Mehmet ERYILMAZ

Üye : Doç. Tbp. Bnb. Murat DURUSU

Üye (yedek) : Doç. Dz. Tbp. Bnb. Orhan ÇINAR

ONAY :

Dz. Tbp. Yzb. İbrahim ARZIMAN’ın 20.06.2013 tarihinde savunduğu bu tez, Akademi Kurulu’nca belirlenen yukarıdaki jüri üyeleri tarafından uygun görölmüş ve kabul edilmiştir.

Mustafa BAşBOZKURT
Prof. Tbp. Tuğgeneral
GATA Komutanı Bilimsel Yardımcısı
Askeri Tıp Fakóltesi Dekanı ve
Eğitim Hastanesi Baştabibi

TEŞEKKÜR

Bu tez çalışması; Gülhane Askeri Tıp Akademisi Askeri Tıp Fakültesi Acil Tıp Anabilim Dalı Başkanlığı'nın 13.05.2013 gün ve Acil Tıp A.D.:8030-1068-13/ (Mzn.Son.) (2)1648-1229 sayılı kararı gereği Acil Tıp Anabilim Dalı Başkanlığı'nda yapılmıştır.

Acil tıp uzmanlık öğrenciliğim süresince uzmanlık eğitimi ve mesleki hayatıma kattığı bilimsel ve etik değerler için Acil Tıp Anabilim Dalı Başkanı Prof. Hv. Tbp. Alb. Ş.Mehmet YAŞAR'a, yardımlarını hiç esirgemeyen, engin bilgi ve deneyimleri ile bize daima yardım eden, yol gösteren değerli hocam ve tez danışmanım, Doç. Tbp. Alb. Mehmet ERYILMAZ'a, tez çalışmamın fikir aşamasından beri birlikte çalıştığım Doç. Tbp. Bnb. Murat DURUSU'ya teşekkür eder, saygı ve şükranlarımı sunarım.

Uzmanlık eğitimim sürecinde bilgi ve tecrübesinden yararlandığım Uzm. Tbp. Alb. Yavuz MERCİMEK'e, Doç. Dz. Tbp. Bnb. Orhan ÇINAR'a, verilerin toplanmasında önemli katkı sağlayan tüm uzmanlık öğrencisi arkadaşlarıma ve özellikle Tbp. Ütgm. Şükrü ARDIÇ'a, istatistiksel analizlerin yapılmasındaki katkılarından dolayı Hv. Tbp. Ütgm. Güven OYSUL'a teşekkür ederim.

Yine tez çalışmamla ilgili olarak yardım ve desteklerinden dolayı burada ismini yazamadığım tüm klinik uzman tabiplerine ve kliniğimizde çalışan hemşirelerimiz başta olmak üzere diğer bütün personele en içten teşekkürlerimi sunarım.

Ayrıca yaşamım boyunca her zaman ve her konuda sabırla bana destek olan sevgili kendilerinden güç ve destek aldığım, bugünlere gelmemde çok büyük özveri ve emekleri olan babam Ömer ARZIMAN ve annem Elif ARZIMAN'a, bana asistanlık ve tez çalışmam süresince sabreden, desteğini esirgemeyen sevgili eşim Müzeyyen ARZIMAN'a ve biricik kızım Ceylan'a sonsuz teşekkür ederim.

İbrahim ARZIMAN
Dz. Tbp. Yzb.
Ankara - 2013

ÖZET

Dz.Tbp.Yzb. İbrahim ARZIMAN, “Travma Nedeniyle Hastaneye Yatırılan Geriatrik Hastalarda Elektrolit Bozukluklarının Mortalite ve Morbidite Üzerine Etkisinin Retrospektif Olarak Değerlendirilmesi”, Acil Tıp Programı, Tıpta Uzmanlık Tezi, Ankara, 2013.

Amaç: Biz bu çalışmada, GATA Acil Tıp Ana Bilim Dalına müracaat eden, travma nedeniyle hastaneye yatırılan geriyatrik olgularda Na^+ , K^+ , Ca^{++} , Cl^- , Mg^{++} düzeylerinin mortalite ve morbidite üzerine etkisini değerlendirmeyi amaçladık.

Gereç ve Yöntemler: 01 Ocak 2012 – 31 Aralık 2012 tarihleri arasında acil servisten diğer kliniklere travma nedeniyle yatırılan 65 yaş ve üzeri hastaların acil servisteki kayıtları, hastane bilgi sistemindeki verileri, yattığı klinikteki dosyaları retrospektif olarak incelendi. Yaş, cinsiyet, Na^+ , K^+ , Ca^{++} , Cl^- , Mg^{++} düzeyleri, yattığı klinik, acil servite kalış süresi, hastanede yatış süresi, komorbid rahatsızlıkları, kullandığı ilaçlar veri toplama formuna kaydedildi. 3 aylık mortalite ve morbidite verileri hastane bilgi sisteminden veya telefonla hastalara ulaşılarak kaydedildi. Veriler istatistiksel olarak analiz edildi.

Bulgular: 01.01.2012 – 31.12.2012 tarihleri arasında GATA Acil Tıp ADden diğer kliniklere 115 65 yaş ve üzeri travma hastasının yattığı belirlendi.

115 hastanın Na^+ değerleri 97sinin (%84,4) normal aralıkta, 16 hastanın (%13,9) düşük, 2 hastanın (%1,7) yüksek tespit edildi. Gelişinde Na^+ değeri anormal olan 18 hastanın 10'unun 3 ay içinde öldüğü tespit edildi. (%55.56). Gelişinde Na^+ değeri normal olan 97 hastanın 13'ünün 3 ay içinde öldüğü tespit edildi. (13.4)

115 hastanın 102inin (%88,7) K^+ değerleri normal aralıkta, 12 hastanın (%10,4) düşük, 1 hastanın (%0,9) yüksek tespit edildi. Gelişinde K^+ değeri anormal olan 13 hastanın 8'inin 3 ay içinde öldüğü tespit edildi. (%61.54).

Gelişinde K^+ değeri normal olan 102 hastanın 15'inin 3 ay içinde öldüğü tespit edildi (%14.7).

115 hastanın sadece 19unda (%16,5) Ca^{++} değerleri bakıldığı tespit edildi. Bu 19 hastanın 10unun (%52,6) Ca^{++} değerleri normal aralıkta, 8 hastanın (%42,1) düşük, 1 hastanın (%5,3) yüksek tespit edildi. Sonuçları anormal olan 9 hastanın oranı %47,4 idi Gelişinde Ca^{++} değeri anormal olan 9 hastanın 8'inin 3 ay içinde öldüğü tespit edildi. (%88.89). Gelişinde Ca^{++} değeri normal olan 10 hastanın 3'inin 3 ay içinde öldüğü tespit edildi (%30). 3 aylık mortaliteyle Na^+ , K^+ , Ca^{++} un normal veya anormal değerleriyle değerlendirildiğinde istatistiksel olarak anlamlı fark vardır (sırasıyla $p<0,001$, $p<0,001$, $p=0,009$). Na^+ , K^+ , Ca^{++} hastanede yatış süresi (morbidity) üzerine etkisi olmadığı tespit edildi (sırasıyla $p=0,083$, $p=0,0684$, $p=0,153$). Cl^- , kan gazı sonuçlarından bakıldığı, sonuçların güvenilir olmaması nedeniyle ve Mg^{++} olgu azlığı nedeniyle değerlendirilmeye alınmadı.

Sonuç: Çalışmamızda, geriatrik travma olgularında geliş Na^+ , K^+ ve Ca^{++} değerleri ile mortalite yakından ilişki gözlenmiştir. Ancak bu parametrelerle hastanede yatış süresi arasında anlamlı bir ilişki gözlenmemiştir. Geriatrik travma olgularında elektrolit panelinin rutin olarak değerlendirilmesi gerektiği düşünülmektedir. Geriatrik travma olgularında elektrolit bozukluklarının mortalite ve morbidite ile ilişkisinin daha geniş serili prospektif çalışmalarla ortaya konulmasına ihtiyaç olduğu değerlendirilmektedir.

Anahtar Kelimeler: geriatrik travma, elektrolit, mortalite, sodyum, potasyum

SUMMARY

Navy Lieutenant Physician Ibrahim ARZIMAN, “A Retrospective Evaluation of Affect of Electrolyte Disorders on Mortality and Morbidity On Hospitalised Geriatric Trauma Patients”, Emergency Medicine Program, Specialty in Medicine Thesis, Ankara, 2013.

Objective: In this study, we aimed to evaluate the effects of Na^+ , K^+ , Ca^{++} , Cl^- , Mg^{++} levels of geriatric patients who admitted to Department of Emergency Medicine, GMMA and were hospitalized due to trauma, on mortality and morbidity.

Material and Methods: Emergency department records, hospital data system and the files in the hospitalized clinic of the $65 \geq$ year old patients who were hospitalized from emergency department to the other clinics between 01.01.2012 - 31.12.2012 were studied retrospectively. Age, gender, levels of Na^+ , K^+ , Ca^{++} , Cl^- , Mg^{++} , hospitalized clinic, duration of emergency department stay, duration of hospital stay, comorbid diseases, medication were recorded. 3 month mortality and morbidity data were recorded from the hospital data system or by reaching the patients by phone. Data were analyzed statistically.

Results: It is observed that there were 115 patients who were $65 \geq$ year old that were hospitalized to the other clinics from Department of Emergency Medicine, GMMA between 01.01.2012-31.12.2012. Na^+ levels of 97 (84.4%) were between normal ranges, 16 (13.9%) were low, 2 (1.7%) were high. It is observed that the 10 of 18 patients (55.56%) who had abnormal Na^+ levels on admission and 13 of 97 patients (13.4%) who had normal Na^+ levels on admission died in three months. K^+ levels of 102 (88.7%) between normal ranges, 12 (10.4%) were low, 1 (0.9%) were high. It is observed that the 8 of 13 patients (61.54%) who had abnormal K^+ levels on admission and 15 of 102 patients (14.7%) who had normal K^+ levels on admission died in three months. Only 19 of 115 patients (16.5%) had Ca^{++} parameters. Ca^{++} levels of 10 of 19 patients (52.6%) were between normal

ranges, 8 (42.1%) were low, 1 (5.3%) were high. It is observed that the 8 of 9 patients (88.89%) who had abnormal Ca^{++} levels on admission and 3 of 10 patients (30%) who had normal Ca^{++} levels on admission died in three months. When 3 month mortality and normal or abnormal levels of Na^+ , K^+ , Ca^{++} were analyzed, there was statistical significant difference (respectively $p < 0,001$, $p < 0,001$, $p = 0,009$). It is also observed that the levels of Na^+ , K^+ , Ca^{++} had no effect on duration of hospital stay (morbidity) (respectively $p = 0,083$, $p = 0,0684$, $p = 0,153$).

Levels of Cl^- and Mg^{++} were not included in the study because of levels of Cl^- were recorded from blood gas results and the results were not reliable, and cases that checked Mg^{++} levels were few.

Conclusion: In this study, we observed that levels of Na^+ , K^+ and Ca^{++} on admission of geriatric trauma patients and mortality have a close relationship. But there was not significant relationship between these parameters and the duration of hospital stay. We think that electrolytes of geriatric trauma patients shall be checked routinely on admission. Further prospective studies that will investigate the relationship between electrolyte disorders and mortality/morbidity in geriatric trauma patients are needed.

Key Words: geriatric trauma, electrolyte, mortality, sodium, potassium

İÇİNDEKİLER

Sayfa No:

TEŞEKKÜR.....	ii
ÖZET	iii
SUMMARY.....	v
İÇİNDEKİLER	vii
SİMGELER VE KISALTMALAR	ix
TABLolar	x
1. GİRİŞ VE AMAÇ	1
2. GENEL BİLGİLER.....	2
2.1. GERİATRİK TRAVMALAR.....	2
2.1.1. Yaralanma Mekanizmaları	2
2.1.1.1. Düşmeler	3
2.1.1.2. Motorlu Araç Kazaları	3
2.1.1.3. Yanıklar	3
2.1.1.4. Şiddet ve Yaşlı İstismarı	4
2.1.2. Yönetim	4
2.1.2.1. Anamnez	4
2.1.2.2. Fizik Muayene	5
2.1.2.3. İlk Bakı.....	5
2.1.2.3.1. Hava Yolunun Sağlanması.....	6
2.1.2.3.2. Solunumun Sağlanması	6
2.1.2.3.3. Dolaşımın Sağlanması	7
2.1.2.3.4. Nörolojik Muayene ve Elbiselerin	
Çıkarılması	7
2.1.2.4. İkincil Bakı	7
2.1.2.5. Laboratuvar ve Görüntüleme	8
2.2. SIVILAR- ELEKTROLİTLER	8
2.2.1. Vücut Sıvı Kompartmanları	8
2.2.2. Sodyum	9
2.2.2.1. Hiponatremi	10
2.2.2.2. Hipernatremi	14
2.2.3. Potasyum.....	16

2.2.3.1. Hipokalemi.....	16
2.2.3.2. Hiperkalemi.....	17
2.2.4. Kalsiyum	19
2.2.4.1. Hipokalsemi	20
2.2.4.2. Hiperkalsemi	21
2.2.5. Magnezyum	22
2.2.5.1. Hipomagnezemi.....	23
2.2.5.2. Hipermağnezemi	23
2.2.6. Klor	24
2.2.6.1. Hipokloremi.....	24
2.2.6.2. Hiperkloremi	25
3. GEREÇ VE YÖNTEM	26
3.1. ÇALIŞMA DİZAYNI	26
3.2. VERİLERİN DEĞERLENDİRİLMESİ VE ANALİZİ	26
4. BULGULAR.....	28
4.1. ÇALIŞMAYA DAHİL EDİLEN HASTALARIN SOSYODEMOGRAFİK ÖZELLİKLERİ.....	28
4.2. ELEKTROLİT BOZUKLUKLARININ MORTALİTE İLE İLİŞKİSİ	32
4.2.1. Sodyum (Na^+).....	32
4.2.2. Potasyum (K^+)	33
4.2.3. Kalsiyum (Ca^{++})	34
4.2.4. Magnezyum (Mg^{++}).....	35
4.2.5. Klor (Cl^-)	35
4.3. GLASKOW KOMA SKALASI İLE MORTALİTE İLE İLİŞKİSİ	36
4.4. HASTANIN KULLANDIĞI İLAÇ SAYISI İLE MORTALİTE İLE İLİŞKİSİ.....	37
4.5. Na^+ , K^+ , Ca^{++} , GKS VE KULLANILAN İLAÇ SAYISININ MORBİDİTE İLE İLİŞKİSİ.....	39
5. TARTIŞMA.....	40
6. SONUÇ VE ÖNERİLER	43
7. KAYNAKLAR	44

SİMGELER VE KISALTMALAR

ABD	: Amerika Birleşik Devletleri
ark.	: Arkadaşları
BE	: Baz eksisi
°C	: Santigrat derece
Ca ⁺⁺	: Kalsiyum
Cl ⁻	: Klor
dk	: Dakika
GATA	: Gülhane Askeri Tıp Akademisi
GKS	: Glaskow Koma Skoru
ISS	: Yaralanma Ciddiyet Skoru
K ⁺	: Potasyum
KAH	: Kalp atım hızı
kg	: Kilogram
L	: Litre
Maks	: Maksimum
Min	: Minimum
Mg ⁺⁺	: Magnezyum
mg	: miligram
mL	: Mililitre
mmHg	: Milimetre civa
Mmol	: milimol
n	: Hasta sayısı
Na ⁺	: Sodyum
ort.	: Ortalama
RTS	: Revize TTravma Skoru
SaO ₂	: Arteryal oksijen satürasyonu
SD	: Standart deviyasyon
TS	: Travma Skoru
↓	: alt
↑	: üst

TABLÖLAR

Sayfa No:

Tablo 2.1.	Geriatrik yaş grubunda yaralanma mekanizmaları	2
Tablo 2.2.	Osmolalitenin hesaplanması	10
Tablo 2.3.	Serum sodyum değişimini hesaplama yöntemleri	14
Tablo 2.4.	Kalsiyum hesaplama yöntemleri	20
Tablo 4.1.	Hastaların acil servise başvuru nedenleri	28
Tablo 4.2.	Hastaların vital bulguları	29
Tablo 4.3.	Hastaların yattığı kliniklerin dağılımı	30
Tablo 4.4.	Yandaş Hastalıklar	30
Tablo 4.5.	Kullanılan İlaçlar	31
Tablo 4.6.	Acil serviste geçen süre, komorbid hastalık ve kullandığı ilaç sayısı	31
Tablo 4.7.	Sodyum değerleri	32
Tablo 4.8.	Sodyum değerleri ile mortalite ilişkisi	33
Tablo 4.9.	Potasyum değerleri	33
Tablo 4.10.	Potasyum değerleri ile mortalite ilişkisi	34
Tablo 4.11.	Kalsiyum değerleri	34
Tablo 4.12.	Kalsiyum değerleri ile mortalite ilişkisi	34
Tablo 4.13.	Hastaların GKS dağılımı	36
Tablo 4.14.	GKS ile mortalite ilişkisi	37
Tablo 4.15.	Hastaların kullandığı ilaç sayısı	38
Tablo 4.16.	Hastaların kullandığı ilaç sayıları ile mortalite arasındaki ilişki	38
Tablo 4.17.	Na ⁺ , K ⁺ , Ca ⁺⁺ , GKS ve kullanılan ilaç sayısının morbidite ile ilişkisi	39

1. GİRİŞ VE AMAÇ

Yaşlılar, yaşlanmayla birlikte gelen fizyolojik değişiklikler nedeniyle travmadan daha çok etkilenirler. Düşük enerjili mekanizmalardan meydana gelen yaralanmalardan ciddi sonuçlar çıkabilir ve tedavi ve iyileşme süresinde komplikasyonlara daha çok maruz kalabilirler (1).

Günümüz toplumunda 65 yaş ve üstü insanlar popülasyonda daha çok yer almakta ve bu oranın giderek artacağı düşünülmektedir. ABD Nüfus Sayım İdaresi, 2020 yılında 52 milyon, 2050 yılında 80 milyon insanın (toplam nüfusun %20si) 65 yaş üzeri olacağını öngörmektedir (1,2). ABD’de 2040 yılında bu nüfusun 14 milyonunun 85 yaş üzeri olacağı öngörülmektedir. Ülkemizde ise 2011 yılında yapılan adrese dayalı nüfus kayıt sistemine göre nüfusun %7,3ü 65 yaş ve üstüdür ve 2020 yılında bu oranın %12,2 olacağı öngörülmektedir (3). ABD nüfusunun %12si 65 yaş üstü olmasına rağmen bu yaş grubu tüm ambulans transportunun %36sı, hastane yatışlarının %25i, toplam travma masraflarının %25ini kapsamaktadır (4). Literatürde Türkiye ile ilgili bir bilgiye rastlanılmamıştır.

Özellikle beslenme problemleri, Alzheimer – bunama, çoklu ilaç kullanımı ve komorbid rahatsızlıklarla yaşlı popülasyonda elektrolit bozuklukları sık görülmekte ve bu bozuklukların tolere edilmesi çok zordur.

Literatürde geriatrik travma ve elektrolit bozuklukları hep ayrı birer başlık olarak ele alınmakta olup bu iki konuyu karşılaştıran, ortak çalışan bir yayına rastlanılmamıştır. Bu nedenle çalışmamız geriatrik travma ve elektrolit bozukluklarının mortalite ve morbidite açısından ilişkisini ortaya koymaya çalışılan ilk çalışma olma özelliğine sahiptir.

Çalışmamızda GATA Acil Tıp A.D.e başvuran, travma nedeniyle hastaneye yatırılan geriatrik olgularda elektrolit (Na^+ , K^+ , Ca^{++} , Mg^{++} , Cl^-) düzeylerinin mortalite ve morbidite üzerine etkisini değerlendirmek ve elektrolit bozuklukları olan hasta grubunda acil serviste tedavi tutumu belirlemek amaçlanmıştır.

2. GENEL BİLGİLER

2.1. GERİATRİK TRAVMALAR

65 yaş üzerindeki bireylerin oluşturduğu geriatrik yaş grubunun sıklığı, teknolojik gelişmelere paralel olarak tüm dünyada giderek artmaktadır (5,6,7). 2011 yılı verilerine göre %7.3 olan 65 yaş üzeri hasta popülasyonunun 2020 yılında yaklaşık 2 katına çıkacağı öngörülmektedir (3). Sayısı artan yaşlı nüfusun acil servis başvuruları da artmaktadır. Kronolojik yaşla birlikte hastanın kronolojik yaşının da artması ve buna bağlı olarak organ rezervlerindeki azalma ile birlikte solunum sistemi, üriner sistem, kardiyovasküler sistem ve santral sinir sistemindeki değişiklikler hem travmaya zemin hazırlar hem de travma sonrası bakımda takibi zorlaştırır. Bu etkiler nedeniyle genlere oranla travmaya daha az maruz kalan geriatrik hastaların mortalite ve morbidite oranları ise daha fazla bulunmaktadır (8,9).

2.1.1. Yaralanma Mekanizmaları

Genellikle gençlerle aynı nedenlerle travmaya maruziyet gözlense de travma mekanizmalarında bazı küçük farklılıklar mevcuttur. Geriatrik hasta grubunda en sık travma nedenleri arasında ilk sırayı düşmeler almaktadır. Bunu motorlu araç kazaları ve yanıklar izlemektedir (Tablo 2.1).

Tablo 2.1. Geriatrik yaş grubunda yaralanma mekanizmaları

Yaralanma Mekanizması
• Düşmeler
• Motorlu Araç Kazaları ○ Araç içi trafik kazaları ○ Araç dışı trafik kazaları
• Yanıklar
• Şiddet Olayları

2.1.1.1. Düşmeler

Geriatrik hasta grubunun en sık travma nedeni olan düşmeler genellikle aynı seviyeden olup, sıklıkla izole ve hafif ciddiyetteki ortopedik yaralanmalar şeklindedir. Bununla birlikte yapılan araştırmalarda yaşlılığın getirdiği fizyolojik değişikliklerle birlikte düşmelere bağlı olarak mortalite oranı %40 olarak bildirilmiştir (10,11). Kas iskelet sistemindeki kronik değişikliklere koordinasyon, algılama ve dikkat yeteneğindeki değişikliklerin eklenmesi ile birlikte, geriatrik hastalar düşmelere açık hale gelmektedir. Görme yetisindeki zayıflama, alkol kullanımı ve yaşla birlikte artan vertigo gibi nedenlerde düşmelerin sık nedenlerindendir (4,8,11). Hastaların kullanmakta oldukları ilaçlar da gerek sedatif gerekse hipotansif ve hipoglisemik etkilerle geriatrik popülasyonda düşmelere neden olabilirler.

2.1.1.2. Motorlu Araç Kazaları

Motorlu taşıt kazaları düşmelerden sonra geriatrik travmanın en sık 2. nedenidir. Özellikle 80 yaş üzeri hastalarda travmadan en sık ölüm nedenidir (1,4). Yaşlılar araç dışında yaya olarak veya sürücü ya da yolcu olarak travmaya maruz kalabilirler. 65 yaş üzeri hastalar çocuklardan sonra yaya-motorlu araç kazalarında en sık yaralanan gruptur. Yapılan araştırmalarda yaşlıların yaklaşık olarak yarısının yaya olarak motorlu taşıt kazalarına maruz kaldığını bildirmektedir. Görme ve duyma yetisindeki azalmaya motor cevaptaki yetersizliğin de eşlik etmesi, motorlu taşıt kazalarına zemin hazırlar (11,12).

2.1.1.3. Yanıklar

Yanıklar minör sevilere bile olsa yaşlı popülasyon açısından mortalite riski taşımaktadır. Aynı yüzdedeki yanıklarda gençlere göre artmış mortalitenin en büyük nedeni fizyolojik yaşın ilerlemiş ve kompanzasyon mekanizmalarının yetersiz yanıtıdır. yaş ve yanan vücut yüzey alanı yüzdesinin toplamı ile elde edilen Baux indeksinde 75 üzerindeki değerler

ciddi yanığı gösterirken, 100 değeri ise genellikle fatal olguları işaret etmektedir. Yanık olguları genellikle evdeki yangınlardan sonra görülmektedir. Yatakta sigara içimi sonrası yanıklar ve alkol alımı sonrası yanıklar da sıklıdır. Yangın ile birlikte olan yanıklarda eşlik eden karbonmonoksit zehirlenmeleri de zaten rezervi kısıtlı olan solunum sistemine büyük bir yük oluşturmakta ve mortaliteyi arttırmaktadır (8,9,13).

2.1.1.4. Şiddet ve Yaşlı İstismarı

Çocuklarda olduğı gibi yaşlı popölasyonda da şiddet sık görülen bir travma şeklidir. Saldırgan genellikle alkol almıştır. Yakın çevresi tarafından suiistimal ve sekonder kazanç amaçlı şiddet uygulamaları da sıklıdır. Bu sebeple travma şikayeti ile başvuran geriatric hastalarda olayın adli yönü de göz önünde bulundurulmalıdır (1).

2.1.2. Yönetim

2.1.2.1. Anamnez

Travmaya neden olan faktörler etkili ve dikkatli bir şekilde sorgulanmalı, travma mekanizması yanında hastadaki yandaş hastalıklar ve kullandığı ilaçların sorgulanmasına özellikle dikkat edilmelidir. Hastanın aldığı bir ilaç aynı seviyedeki düşmenin tek nedeni olabilir. B bloker kullanan hastalarda kalp iletim hızının düşmesi nedeni ile oluşabilecek bradikardiler disritmi nedenli travmaya neden olabilir. Aynı zamanda hastanın gelişinde vital bulgularda yaptığı değişiklikler nedeni ile resüsitasyon yaklaşımını değiştirebilir. Diyabetik hastaların kullandığı ilaçlar hipoglisemi nedeni ile travmaya neden olabilirler. Bu hastaların tedavisinde travma bakımına eş olarak glisemik bakımında eklenmesi gerekebilir. Yaşlı popölasyon tarafından sıklıkla kullanılan antikoagölan ilaçlar da travma sonrası bakımı etkileyebilir. Minör bir kafa travması sonrası antikoagölan ajan kullanan bir hastada intrakraniyal kanama izlenebilirken, gelişinde patolojisi saptanmayan

hastalarda bile takip sürelerinin uzamasına ve geç komplikasyonlara sebep olabilirler.

Yaşlı hastalar öncelikle adli olgu olarak düşünölmeli bu hastaların kayıtları dikkatli olarak tutulmalıdır. Yaşlı suiistimali mutlaka göz önünde tutulmalı gerekli durumlarda güvenlik güçlerine bildirim yapılmalıdır. Ayrıca hastalardan dikkatli bir anamnez alınmasının, travma resüsitasyonuna katkıda bulunacak ön önemli faktörlerden birisi olduğu unutulmamalıdır.

2.1.2.2. Fizik Muayene

Geriatrik hastalarda fizik muayene ve daha dikkatli yapılmalı ve normal olarak izlenen vital bulgulara karşı temkinli yaklaşılmalıdır. Çünkü travma öncesi sistolik kan basıncı 180 mmHg olan bir hasta gelişinde 120-130 mmHg olarak değeriendirildi ise bu hasta hipotansiyon olarak kabul edilmelidir. Anamnezinde ayırt edici özellik saptanamayan hastaların fizik bakısı ve vital takibi sık aralıklarla tekrarlanmalıdır. Aynı şekilde kardiyak rezervdeki düşöklökte göz önünde bulundurulmalı, yaşlı hastaların şoka daha meyilli oldukları unutulmamalıdır. Yaşla birlikte kardiyak kontraktibilitedeki azalmaya sekonder olarak kardiyak output 20 yaşındakinin yaklaşık yarısına kadar iner. Hastanın kullandığı B-bloker, Ca kanal blokeri gibi ajanlarda taşikardiyi maskeleyebilir. Yani şoktaki bir hasta normal vital bulgularla değeriendirilebilir. Vital bulguları unstabil olan geriatrik travma hastalarında ise çok daha dikkatli olunmalıdır. Yapılan araştırmalar anormal vital bulguları olan travma hastalarında artmış mortalite oranlarını ortaya koymuştur.

2.1.2.3. İlk Bakı

Geriatrik hastaların primer bakısı genel olarak travma hastalarınınki ile aynıdır. ABCDE prensibi bu yaş grubu içinde geçerlidir. Sadece yandaş yaralanmaları ve fizyolojik değışikliklerin göz önünde bulundurulmasında fayda olacaktır.

2.1.2.3.1. Hava Yolunun Sağlanması

Hastaların hava yolları erkenden kontrol altına alınmalı ve O₂ olabildiğince erken başlanmalıdır (10,14,15). Yaşlı hastalar kullanmış oldukları takma dişler, temporamandibular eklem artrozları, nazofarinkteki rijidite gibi nedenlerle zor entübasyona adaydırlar. Bu hastaların hava yolu açıklığı sağlanırken takma dişler çıkarılmalı, ağız içindeki kırık diş parçaları temizlenmelidir. Nazofaringeal entübasyon yapılacak hastalarda kanamaya karşı dikkatli olunmalıdır. Özellikle şuur değişikliği olan ve göğüs travması geçiren hastalarda erken entübasyon düşünülmelidir. Azalmış olan inspiratuvar ve ekspratuvar volümler nedeni ile göğüs bölgesine alınan travmalarda kompanzasyon azalır. Bu da hipoksi ve hiperkarbiye sonrasında da asidoza neden olur (4,11,16).

Boyun bölgesinde servikal vertebralardaki dejeneratif değişikliklerin ve artritlerin de endotrakeal entübasyonu zorlaştıracak unutulmamalı ve ek patolojilere yol açmaktan kaçınılmalıdır (11,12,17). Hava yolu açıklığı sağlanamayan hastalarda cerrahi hava yolu alternatif olarak düşünülmelidir (11,12).

2.1.2.3.2. Solunumun Sağlanması

Hava yolu sağlanan hastalar dikkatli bir şekilde oksijenlendirilmelidir. Hastalar mümkünse rezervuarlı maske ile havalandırılmalıdır. Geriatrik hastalarda hiperkarbiye karşı dikkatli olunmalı, bu hastaların monitörizasyonuna dikkat edilmelidir. Hastalarda yaşla birlikte artan dejeneratif değişikliklerle birlikte kot kırıklarının görülmesi ve akciğer parankim hasarı oranları artar. Bu iki klinik durum da mortalite oranlarını arttırmaktadır. Bunlarla birlikte solunumu etkileyecek pnömotoraks ve hemotoraks da travma sonrası görülebilirken yaşlı hastalar tarafından tolare edilebilirlikleri daha iyidir. Uygun drenajın sağlanması hayati önem arz eder. Hastalara sıvı replasmanının agresif olarak başlanması da zaten azalmış olan kardiyak rezervi zorlayarak akciğer ödeme neden olabileceği unutulmamalıdır (18-21).

2.1.2.3.3. Dolaşımın Sağlanması

Geriatrik hastalar kardiyak rezervlerdeki azalmaya bağlı olarak dolaşım yetmezliğine açık hale gelirler. Bu hastalarda katekolaminlere verilen yanıtta da azalma mevcuttur. Hastaların çoğunda görülen hipertansiyon nedeni ile dolaşım yetmezliği rölatif olarak gizlenebilir. Kullanılan ilaçlara bağlı olarak kanama görülebilir ya da mevcut kanama artabilir. Bu hastalarda geniş iki adet damar yolu açılmalı, dikkatli sıvı resüsitasyonu yapılmalı ve hastalar sıkı bir monitörizasyonla takip edilmelidir. Sıvı olarak kristalloidler tercih edilmeli, 1-2 lt hızlı ve kontrollü resüsitasyonu sonrası mevcut yanıtı göre sıvı planlaması yapılmalıdır (4,14,16).

2.1.2.3.4. Nörolojik Muayene ve Elbiselerin Çıkarılması

Dolaşım kontrolünden sonra hastaların Glaskow Koma Skalası ya da AVPU ile nörolojik durumları kaydedilmeli, bu aşamada somnolansı olan hastalar entübe edilmedi ise ileri hava yolu sağlanmalıdır. Nörolojik bakı sonrası elbiseler dikiş yerlerinden kesilerek çıkarılmalı ve hasta tamamen soyulmalıdır.

2.1.2.4. İkincil Bakı

İlk bakısı tamamlanan geriatrik travma hastalarında tepeden tırnağa hızlı ve dikkatli bir ikincil bakı yapılmalıdır. Bu aşamada hayatı tehdit etme ihtimali daha az olan yaralanmaların tespiti amaçlanmalıdır. İlk bakıda gözden kaçmış ya da önemsenmemiş kafa travmaları ve bazı ortopedik yaralanmaların tanısı ve tedaisinin başlanması oldukça önemlidir. Uzun kemik kırıkları ve pelvis kırıkları oldukça yoğun kanamaya neden olabilir. (22-25). Bunların erken tespiti ve fiksasyonun sağlanması perfüzyonun erken döndürülmesi açısından önem arz eder. Kalça kırıkları ortopedik travmalar arasında sık görülmelerine rağmen kanamaya pek fazla neden olmazlar. Bu hastalarda nörovasküler muayenenin dikkatli bir şekilde yapılması ve karşı ekstremiteler ile karşılaştırılması gereklidir.

Hastaların travma bakısı ve resüsitasyonu sonrasında analjezilerinin sağlanması oldukça önemlidir. bunun için morfin 2-5 mg dozunda IV olarak kullanılabilecek etkili bir ajandır. Bunun dışında ketamin de kan basıncını yükseltmesi açısından düşünülebilecek bir ilaçtır. Tüm ilaçların kontrendikasyonlarını ve komplikasyonlarını bilerek uygulanması yerinde olacaktır (4,11,12).

2.1.2.5. Laboratuvar ve Görüntüleme

Geriatrik travma hastalarında laboratuvar inceleme genç hastalara göre daha önemli bir yer tutar. Tam kan sayımı, Elektrolitler, Böbrek fonksiyonu, serum glukozu, koagülasyon profili, koagülasyon paneli, baz açığı, laktat ve etanol taraması bu hastaların yönetiminde ve takibinde oldukça önemlidir (1). Şokun erken tespit ve izlenmesinde baz açığı ve laktat düzeyleri fikir vericidir. Yapılan çalışmalarda baz açığındaki artmanın mortalite seviyelerindeki artma ile korele olduğu gösterilmiştir.

Travma sonrası geriatrik hastalara acil servislerde FAST uygulanmalıdır. Bu şekilde batında yaralanma sonrası kanama erken dönemde tespit edilebilir. FAST sık aralıklarla tekrarlanmalıdır. Tomografi planlanan hastalara tüm vücut tomografi çekilmeli ve zaman kaybının önüne geçilmelidir. Batın, toraks gibi boşluklarda kanamanın tespit edilemediği ancak kan parametrelerinde hemoglobin düşüklüğü izlenen hastaların retroperitonda kanama ihtimali göz önünde bulundurulmalı, bu hastalara bilgisayarlı tomografi ve gerekirse anjiyografi yapılmalıdır.

2.2. SIVILAR- ELEKTROLİTLER

2.2.1. Vücut Sıvı Kompartmanları

Erişkinlerde toplam vücut ağırlığının yaklaşık %60'ı sudan oluşmaktadır. Bu oran vücuttaki yağ oranına göre değişiklik gösterir. Vücut kitle indeksi arttıkça su oranı azalırken, oranın azalmasıyla su oranı da artar. Vücuttaki sıvıların kompartmanlara göre dağılımları incelendiğinde vücut

ağırlığının %40'ı intrasellüler alanda yer alır. Kalan %20'lik kısmı ise ekstrasellüler sıvı oluşturur. Ekstrasellüler sıvının 2/3 'lük bölümü intertisyal sıvı iken 1/3'ü plazma sıvısıdır. İntertisyal sıvının %85'i venöz iken %15'i arteryal sıvıdır. Bu kompartmanlarda su, sodyum ve potasyum gibi hayati öneme sahip anyon ve katyonlar bulunur.

Fizyolojik olarak sıvı ve elektrolitlerin alımı ve vücuttan atılımları bir denge halindedir ve bu dengenin sağlanmasına primer sorumlu organ böbreklerdir (26). Bu denge özellikle yoğun bakım hastaları, komorbiditesi olanlar ve geriatric hastalar gibi kritik bakımın gerekli olduğu gruplarda özel önem arz eder. Elektrolit bozukluğu saptanan hastalarda özellikle klinik durum ile uyumsuzluk durumlarında laboratuvar hatalarının da akılda tutulması ve tekrarlanması önemlidir (27).

Sodyum, potasyum, kalsiyum, klor ve magnezyum gibi elektrolitlerin bozuklukları oldukça geniş hastalık gruplarında görülebilir (28,29). Elektrolit bozukluklarının gözlenen hastaların çoğu asemptomatik olsa da kas güçsüzlüğü, bulantı ve kusma, halsizlik ve bilinç değişiklikleri en sık görülen bulgulardır (30). Hospitalizasyon, ilaç kullanımı ve cerrahi girişimler elektrolit bozukluklarına zemin hazırlar. Sıvı elektrolit bozukluklarında tanı koymak kolay olsa da asıl zorluk bozuklukların genellikle birden fazla bozukluğun bir arada bulunmasıdır. Böbrek fizyolojisinin iyi bilinmesi ve öncelikle önde olan elektrolit veya sıvı bozukluğunun tedavisinin yapılması başarıyı artırır (31).

Tüm yaş grupları incelendiğinde en sık karşılaşılan elektrolit bozuklukları sırasıyla sodyum, potasyum, kalsiyum, magnezyum, fosfor ve klordur.

2.2.2. Sodyum

Ekstrasellüler sıvının ana katyonu olan sodyumun yaklaşık olarak %97'si ekstrasellüler, %3'ü ise intrasellüler yerleşim gösterir. Buradan da anlaşılacağı gibi ekstrasellüler sıvı balansından primer olarak sodyum sorumludur. Vücuttaki toplam sodyum miktarı yaklaşık olarak 60 mEq/kg'dır

ve bunun %70'i değişebilir özelliğindedir. Ekstrasellüler sıvı osmalalitesinin %86'sını yine sodyum oluşturmaktadır.

Tablo 2.2. Osmalalitenin hesaplanması

$\text{Osmalalite: } 2 \times [\text{Na}^+] \text{ (mmol/Lt) + BUN + glikoz (mmol/Lt)}$

Diyetle alınması gereken sodyum miktarı günlük 150 mmol/Lt'dir. Alınan sodyum ince barsaklardan emilir ve plazmaya sonrada intrasellüler alana geçer. Ter ve dışkı ile birlikte günlük ortalama 10 mmol/Lt sodyum atılırken kalan kısmı böbreklerden atılır. Sodyum dengesinden primer olarak böbrekler sorumludur.

Sodyum ozmoregülasyon yolu ile hipotalamik osmoreseptörler ile antidiüretik hormon (ADH, vazopresin) sekresyonunu kontrol ederken. Atrial natriüretik peptit ve aldosteron gibi hormonal mekanizmalar ile böbreklerden sodyum atılımı ve volüm düzenlenmesini sağlar (32-35).

Vücutta sodyum seviyesi normal şartlarda 135-145 mmol/Lt arasındadır. 135 mmol/Lt altındaki sodyum değerleri hasta asemptomatik de olsa hiponatremi, 145 mmol/Lt üzerindeki değerler hipernatremi olarak adlandırılır.

2.2.2.1. Hiponatremi

Hiponatremide ölçülen sodyum değeri 135 mmol/Lt'nin altındadır. Genellikle artmış vücut volümü ya da sodyum kaybının su kaybını aştığı durumlarda ortaya çıkarken olası laboratuvar hataları da sık nedenlerden biridir. Hiponatreminin gelişim hızı, hastalardaki semptomlarını belirlemede sodyum değerlerinden daha değerlidir. Hastalar genellikle 120-125 mmol/Lt'nin altına ininceye kadar semptom vermezler. Hastalarda görülen sık bulgular ise bulantı, kusma, iştahsızlık, kas krampları, baş ağrısı, kognitif fonksiyonlarda bozulma, letarji, rabdomyoliz, nonkardiyak pulmoner ödem,

konfüzyon, nöbet ve komadır. Sodyum seviyeleri 115 mmol/l'tnin altına indiğinde nöbet ve koma gibi nörolojik bulguların oluşması kolaylaşır (36,37).

Hipovolemi vücuttaki ozmotik duruma göre hipotonik (<275 mOsm/L), izotonik (275-295 izotonik mOsm/L) ve hipertonic hiponatremi (>295 mOsm/L) olarak üçe ayrılır. Hipovolemik, övolemik ve hipervolemik olabilir. Bu durumlarda sodyum miktarı azalmış, artmış ya da değişmemiş olabilir. Ayrıca sodyum miktarının azaldığı süreye göre 24 saatte 120 mEq/L'nin altına inmesi veya saatte 0,5 mEq/L düşme "akut hiponatremi", akut sıvı yüklenme hikayesi olmayan ve serum Na düzeyi 125 mEq/L altında olan hiponatremiye "kronik hiponatremi" denir. Akut hiponatremisi olan ve santral sinir sistemi bulguları gelişen hastalarda ölüm oranı %50'nin üzerindedir.

Hipertonik Hiponatremi (>295 mOsm/L): Hücre dışındaki ozmatik olarak aktif çözünenlerin fazla miktarda bulunmasıyla oluşur. Hücre içindeki su ozmatik basıncın fazla olduğu hücre dışına doğru yer değiştirerek hücre dışındaki sodyumu seyreltir. Klinik olarak en sık karşılaşılan hipertonic hiponatremi nedeni hiperglisemidir. Plazma glisemi değerinin her 100 mg/dl'lik artışı, plazma sodyumunu 1,6-1,8 mEq/L azaltır. Mannitol yüklenmesi ve gliserol tedavisi hipertonic hiponatremi ayırıcı tanısında akılda bulundurması gerekli klinik durumlardır. Tedavide yapılacak şey altta yatan primer durumun tedavisidir. Hücre dışında ozmalalite artışına neden olan olay, Na içrikli sıvıların yerine konulmasıyla seyreltilmeye ve sıvı açığı giderilmeye çalışılır.

İzotonik Hiponatremi (275-295 mOsm/L): Plazma ozmalalitesinin normal olduğu ve psödohiponatremi olarak bilinen bu durumda, plazmadaki lipid ve proteinlerin seviyelerinin artışı söz konusudur. Spektrofotometrik olarak ölçülen sodyum değeri, plazmadaki normal seviyesinden düşük olarak ölçülür. Ayırıcı tanıda hiperlipidemi ve hiperproteinemi akılda tutulmalıdır. İzotonik hiponatremi tedavi gerektirmez.

Hipotonik Hiponatremi (<275 mOsm/L): Plazma ozmolalitesi düşük olan bu durumda hücre içinde sıvı artışına bağlı şişme ve sonrasında hücre ölümüne kadar ilerleyen metabolik olaylar söz konusudur. Hastanın

predispozan faktörlerinin mutlaka değerlendirilmesi gereken bu durumda, plazma ozmolalitesi ile birlikte idrar ozmolalitesi ve idrar sodyum değerinin de bilinmesi oldukça önemlidir. Hastaların volüm durumuna göre hipovolemik, övolemik ve hipervolemik hiponatremi olarak üç alt grupta incelenebilir.

Hipovolemik hiponatremi: hem sıvı hem de sodyum kaybının olduğu ancak su/sodyum oranının dengesiz olduğu durumlarda gözlenir. Her ikisinin de kaybına yetersiz sıvı alımı ya da hipotonik sıvılarla desteklenme gibi durumlarda da ortaya çıkar. Kayıp yerlerine göre renal ve ekstrarenal olarak incelenebilir. Renal kayıplarda hastada volüm kaybı mevcuttur ve sodyum atılımı devam etmektedir. İdrar sodyumu 20 mEq/L'nin üzerindedir. Nedenleri arasında diüretik kullanımı, renal tübüler asidoz, kronik böbrek yetmezliği, glikoz, üre, mannitolün arttığı ozmatik diürez ve aldosteron eksikliği sayılabilir. Ekstrarenal kayıplarda volüm eksikliği ile beraber sodyum kayıpları söz konusudur. Hipovoleminin hipotonik sıvılarla desteklenmesi, gastrointestinal kayıplar, yanık ve pankreatit gibi 3. boşluğa olan kayıplar ve terleme ayırıcı tanıda düşünülmesi gerekli durumlardır. Sodyum kayıpları ekstrarenal olduğu için idrar sodyumu 20 mEq/L'nin altında tespit edilir.

Övolemik Hiponatremi: hastaların volüm durumu normalin biraz üzerinde olsa da hastaların klinik izlemlerinde hipervolemiye ait bulgular yoktur. Bununla birlikte azalmış olan total vücut sodyumu normal değerlerde izlenebilir. İdrar sodyumu 20mEq/L'in üzerindedir. Övolemik hiponatreminin en belirgin klinik prezantasyonu uygunsuz ADH sendromudur. Diğer tanı nedenleri dışlandıktan sonra tanıya gidilebilen bu sendromda; idrar osmalalitesinde artış, artmış idrar sodyumu, su kısıtlaması ile klinik bulgularda düzelme, klinik olarak hastanın övolemik olması, hastanın kardiyak, renal ve tiroid fonksiyonları açısından normal olması gibi tanı kriterlerinden faydalanılabilir. Uygunsuz ADH sendromu dışında, ilaçlar, ağrı, stres, şiddetli bulantı, psikojenik polidipsi, glukokortikoid eksikliği ve porfiri gibi durumlarda da övolemik hiponatremi görülebilir.

Hipervolemik hiponatremi: hastaların vücut sıvılarında artış söz konusudur. Klinik periferik ödem ve akciğer ödemi gibi bulgulara sahip

hastalarda, kronik böbrek yetmezliği durumunda idrar sodyumu 20 mEq/L üzerinde, kalp yetmezliği, siroz ve nefrotik sendrom gibi durumlarda 20 mEq/L altında olarak saptanır. Sıvı ve sodyum kısıtlamasının yanında hipervolemiye neden olan primer hastalığın tedavisinin de yapılması gereklidir.

Hiponatremili hastalarda yönetim: Hastalarda gelişen hiponatremi için ilk 48 saat serebral ödem için risk oluşturur (38). Akut hiponatreminin geç düzeltilmesinde ve kronik hiponatreminin hızlı replasman ile akut dönemde düzenlenmesinde santral pontin demiyelinizasyon görülebilirse de buna oldukça nadir rastlanır. Kronik alkol kullanımı olan hastalar, yaşlı bayanlar ve tiazid diüretik kullananlarda pontin demyelinozis riski artmıştır (36,38). Hastaların sodyum seviyelerinin ne şekilde yükseltileceği nörolojik komplikasyonlara sebebiyet vermeme açısından oldukça önemlidir. Genellikle tavsiye edilen 0,5 mEq/L/saat veya 12 mEq/L/gün hızında sağlanacak düzelmenin nörolojik komplikasyon oranını en aza indireceğidir (36,39,40). Nörolojik semptomlar sodyum tedavisini takip eden 2-6 gün sonra gelişir (40). Nörolojik bulguların geliştiği hastalarda konuşma bozukluğu, yutma güçlüğü, letarji, koma ve nöbet en yaygın karşılaşılan bulgulardır. Nörolojik semptomlar bazen geri dönüşsüz olabilir. Nörolojik semptom gelişen hastaların tanısında görüntüleme yöntemi olarak bilgisayarlı tomografi kullanılır. Magnetik rezonans görüntülemeye 4 haftaya kadar bulguların görülemeyebileceği unutulmamalıdır.

Hiponatremide yapılacak tedaviler şu şekilde özetlenebilir:

- 0,5 mEq/L/saat veya 12 mEq/L/gün hızında sodyum yükselmesi sağlanmalı, bu dozların üzerine çıkılmamalıdır.
- Tedavide İzotonik NaCl kullanılmalı, hipertonic sıvılardan uzak durulmalıdır.
- Nörolojik bulgusu olan hastalarda (nöbet, ajitasyon, koma) klinik durum düzelene kadar 1-2 mmol/L/saat hızında tedaviye başlanmalıdır (38).

- Hastanın altta yatan hipovolemi, hipervolemik, kalp yetmezliği, kronik böbrek yetmezliği gibi klinik durumları da tedavi edilmeli, uygunsuz ADH sendromu düşünülen hastalara vazopressin antagonistleri uygulanmalıdır (41,42).
- Serum sodyumu değerleri tedavi süresince sık aralıklarla takip edilmelidir.

Serum sodyum değerlerini takip ve yönetim açısından kullanılabilecek formüller Tablo 2.3'te verilmiştir (43).

Tablo 2.3. Serum sodyum değişimini hesaplama yöntemleri (43)

• Toplam Na açığı: (Beklenen plazma Na - Gerçek plazma Na) x Total Vücut Suyu
• Serum Na değişim = (Verilen Na – Serum Na) / (TVS + 1)
• Serum Na değişim = [(Verilen Na + Verilen Potasyum) – Serum Na] / (TVS + 1)

2.2.2.2. Hipernatremi

Serum Na seviyesinin 145 mEq/L'in üzerinde olması durumu hipernatremi olarak adlandırılır. Sodyum değeri 155 mEq/L ise ağır hipernatremi söz konusudur. Neden genellikle dehidratasyon iken bazen sodyum alımında artma da etken olabilir (44). Vücudun hipernatremiye karşı en önemli savunma mekanizması susama hissinin uyarılmasıdır. Ancak yaşlı hastalarda, bebeklerde, susuzluk merkezini etkileyen hipotalamik tümörü olan hastalarda bu mekanizma devreye girmez. Bulantı, kusma, baş ağrısı, susuzluk hissi, kas seyirmesi gibi semptomlar erken dönemde görülürken, Görme bozukluğu, letarji, irritabilite, hiperrefleksi, spastisite, nöbet, koma gibi santral sinir sistemine ait bulgular plazma sodyum değerinin ileri seviyelerinde görülür. Ani olarak yükselen sodyum seviyelerine sekonder değişen beyin solüt yükünün etkisi ile serebral kan damarlarında vazospazm

ADH cevabına periferik veya santral yanıtın azaldığı durum olarak açıklanabilen diabetes insipidus, idrar osmolalitesinin düşük olması ve aşırı hipotonik idrar ile karakterizedir ve hipernatreminin nedenlerinden biridir. Hastaların plazma sodyum düzeyleri genellikle 158 mEq/L üzerindedir ve klinik olarak nörolojik bulgular mevcuttur. Santral veya nefrojenik olabilir. Ayırıcı tanıda vazopressine cevabın olması ile santral DI üzerine yoğunlaşılır (44,46).

Akut gelişmiş hipernatreminin hızla düzeltilmesi nöbet ve koma gibi nörolojik bulguları engelleyebilirken, kronik ya da gelişme zamanı hakkında bilgi sağlanamayan hipernatremilerde sodyum miktarı yavaş yavaş düşürülmelidir.

- Hipernatremi akut ise 1 mmol/L/saat hızında, kronik ise maksimum 0,5 mmol/L/saat hızında düzeltilmelidir. Hastalarda sodyumun hedef konsantrasyonu 145 mmol/L olarak belirlenmelidir.
- Su açığı (L): (Ölçülen Na – Normal Na)-1
- Hastanın sıvı açığının her 1 L si için sodyum değeri 3-5 mEq/L artar.
- Hipovoleminin ön planda olduğu hastalara hemodinami stabil ise İzotonik, değilse %0,45 NaCl veya %5 dekstroz ile sıvı replasmanı planlanmalıdır.
- Övolemik hipernatremide hastalara oral veya enteral yolla hipotonik sıvı replasmanı yapılabilir.
- Sodyum düzeyi günde 10-15 mEq/L den fazla düşürülmemelidir.
- Hipernatremi altta yatan bir nedene bağlı ise bu nedene yönelik tedavi uygulaması da planlanmalıdır. Santral diabetes insipitusta desmopresin asetat 2– 4 µg dozunda qd IV olarak uygulanabilir (44,47).

2.2.3. Potasyum

Hücre içinin temel katyonu olan potasyumun plazma konsantrasyonu 3,5-5 mmol/L'dir. Hücre içinde potasyum yoğunluğu yaklaşık olarak 100-150 mmol/L'dir ve bu oran hücre membranında bulunan aktif transport sistemi ile düzenlenir. Bu aktif transport sistemi üzerine insülin, katekolaminler, asidoz ve alkalozu ile tiroid hormonları etkilidir (48,49). Aldosteron ve böbrekler ise uzun dönemdeki potasyum dengesi üzerine etki gösterir (50,51). Hücre içinden hücre dışına yoğun potasyum çıkışı travma, ciddi yanık, geçirilmiş cerrahi ve insülin yetmezliği gibi durumlarda ortaya çıkar ve elektrolit dengesizliğine neden olur.

2.2.3.1. Hipokalemi

Serum potasyum seviyesinin 3,5 mmol/L'nin altında olması olarak tanımlanan hipokalemi, hücre içine geçişin arttığı ya da potasyum alımının azaldığı durumlarda görülür. Plazma pH'nın artması ile H iyonu ile yer değiştiren potasyum hücre içine girer. Genel olarak pH'taki her 0,1 artış potasyumu 0,5 mmol/L azaltır. Potasyumdaki azalmanın seviyesinden çok azalma hızı semptomların oluşmasında daha önemlidir (52,53). Plazma potasyum seviyesi 3,0-3,5 mmol/L arasındaki değerlerde klinik bulguların gözlenmesi çok fazla beklenmezken, kardiyak rezervi düşük ve Preoperatif olarak da hipokalemisi olan hastalarda aritmiler gözlenebilir (54). Potasyum seviyeleri azaldıkça kas hücreleri ve renal tübül hücreleri diğer yapılara göre daha fazla etkilenirler (53). Klinik olarak paralitik ileus, kas güçsüzlüğü ve ritim bozuklukları (atriyal taşikardiler, atrioventriküler ileti bozuklukları, ventriküler taşikardi ve ventriküler fibrilasyon) görülebilir. Hipokalemi tanı ve takiplerinde EKG oldukça önemli bir tanı aracıdır. EKG'de T dalgasında düzleşme veya inversiyon, U dalgası, ST segment depresyonu, ventriküler taşikardi ve Torsades de pointes gibi ventriküler aritmiler ile atriyal prematür vurular ve atriyal fibrilasyon gibi atriyal aritmiler izlenebilir.

Hipokalemili hastalarda yönetim: Hipokalemik periyodik paralizi ve vücuttan enterik ya da üriner yolla kayıplar söz konusu olduğunda potasyum düşüklüğü tedavi edilmelidir (55). Hastalar oral alım mümkünse oral potasyum preparatları ve potasyumdan zengin diyetle beslenerek açık giderilmeye çalışılır. Oral yolla alınan potasyumun dolaşıma geçiş hızı düşük olduğundan vasküler yola göre komplikasyonlara karşı korunmada daha iyidir (56). Hastalarda ağır hipokalemi bulguları varsa kardiyopulmoner monitörizasyon yapılmalı, damar yolu açılmalı ve laboratuvar sonuçları ile tanı doğrulanınca agresif replasman tedavisine başlanmalıdır (52,53).

Hipokalemide yapılacak tedaviler şu şekilde özetlenebilir:

- Hastalar monitörize edilir, damar yolu açılır.
- Potasyum seviyesi hafif (3,0-3,5 mmol/L) ya da orta derecede (2,5-3,0 mmol/L) düşük olan hastalarda ilk tercih olarak oral potasyum tedavisi ve diyet uygulanır.
- Ciddi hipokalemisi olan hastalara KCl 20 mmol/L/saat dozunda intravenöz olarak uygulanır (57).
- KCl her litre sıvı için 40 mEq/L'yi geçmemeli, saatteki infüzyon hızı 40 mEq'i geçmemeli, saatte 20 mEq üzerinde potasyum verilecek ise monitörizasyon yapılmalıdır.
- Hastalara magnezyum replasmanı da yapılmalıdır (58).

2.2.3.2. Hiperkalemi

Serum potasyum seviyesinin 5,5 mmol/L'nin altında olması olarak tanımlanan hiperkaleminin en sık nedeni kan alımı esnasında oluşan hemolizdir. Bu durumda saptanan hiperkalemiye yalancı hiperkalemi denir ve hiperkalemi tedavisinde öncelikle dışlanması gereken basamağı oluşturur. Hiperkalemiye ait bulgular potasyumun oluşturduğu artmış membran potansiyeli ile ilişkilidir ve kardiyak semptomlar ön plandadır. Halsizlik, kas güçsüzlüğü, DTR ve motor kayıp, parestezi, paralizi, hipoventilasyon, solunum kaslarında paralizi, abdominal distansiyon, diare gibi gastrointestinal belirtiler, blokları, ekstrasistoller, ventriküler taşikardi ve ventriküler fibrilasyon

hastalarda görülen bulgulardır. Kardiyak etkilene nedeniyle EKG takiplerde ve tanıda sıkça kullanılır. T dalga sivrileşmesi, P dalgasında düzleşme veya kaybolma, PR mesafesinde uzama, dal blokları, QRS kompleksinde genişleme, ventriküler fibrilasyon ve asistoli EKG de görülebilen değişikliklerdir (59).

Potasyumun vücuda alındığında ya da yüklenme olduğunda, adaptasyon olarak hızlı bir şekilde idrarla atılır. Bu sebeple hiperkaleminin sağlıklı bireylerde görülmesi nadirdir (60). Bu duruma sebebiyet veren en olası neden potasyum tutulmasına neden olan ilaçlardır. Bu sebeple hastaların ilaç kullanımları dikkatlice sorgulanmalıdır.

Hiperkalemili hastalarda yönetim: Hiperkalemi tespit edilen hastanın yalancı hiperkalemi olup olmadığı gerekirse serum ve plazma örnekleri ayrı ayrı çalışılarak değerlendirilir. Hiperkalemi tespit edilen hastalarda hayatı tehdit edici komplikasyonlar genellikle 7 mmol/L seviyesinin üzerinde gözlenir. EKG bulgularının görülmesi için potasyum seviyelere göre kesin kriterler olmamakla birlikte, tüm hastalar ölümcül ritimlerin tespiti için EKG takibine alınmalıdır (60,61). Serum potasyum seviyeleri 6 mmol/L in üzerinde bulunduğu tüm hastalar tedavi edilmelidir.

Potasyum seviyesi; hücre içine geçişin sağlanması, membran stabilizasyon, böbrekler ve gastrointestinal sistem ile atılma yollarıyla düşürülebilir (60,62). Kalsiyum membran stabilizasyonunu sağlayarak potasyumun azalmasına katkı sağlar. Bu amaçla kalsiyum klorid ve kalsiyum glukonat kullanılabilir. Dikkat edilmesi gereken nokta kalsiyum kloridin 10 ml de 3 kat fazla Ca içermesidir. Digital kullanan hastalarda hiperkalsemi digitalin kardiyak toksik etkilerinin artmasına neden olacağından dikkatli kullanılmalıdır. Na-K-ATPaz aktivasyonu ile hücre içine potasyum girişini arttıran glukoz insülin çözeltisi yaklaşık 30 dakikada etkisini gösterir. Nebülize albuterol ise sıklıkla adenosin monofosfat artışı yaparak hücre içine potasyum girişinin artmasını sağlar ve potasyumu düşürür (63,64).

Hiperkalemide yapılacak tedaviler şu şekilde özetlenebilir: Hastalar monitörize edilmeli ve yalancı hiperpotasemi dışlanmalıdır.

- Hastalara 10 ml %10'luk kalsiyum glukonat 2-3 dakikada gidecek şekilde başlanır. EKG bulgularında düzelme olmazsa 5 dakikada bir tekrarlanabilir. Digitalize hastalarda dikkatli olunmalıdır.
- 50 ml %50 dekstroze solüsyonu içerisinde 10 Ü regüler insülin 30 dakikada etki eder ve 1-1,5 mEq/L potasyum azalması sağlar. Hasta eğer hiperglisemik ise sadece insülin uygulanabilir.
- 4 ml İzotonik solüsyonu içinde 2,5 miligram albuterol nebulizatör ile 20 dakika süreyle uygulanabilir. Özellikle diyaliz bağımlı kronik böbrek yetmezliği hastalarının albuterole karşı dirençli olabileceği unutulmamalıdır.
- Sodyum bikarbonat 50-100 mEq/L dozunda IV uygulanabilir.
- Furosemid 40 mg dozunda IV uygulanması potasyumun böbreklerden atılımını arttıracaktır.
- Tedaviye yanıtız hastalarda ve ölümcül bulguları olan hastalarda hemodiyaliz yapılmalıdır.

2.2.4. Kalsiyum

Kalsiyum vücutta oldukça yoğun miktarda bulunur. 15 g/kg oranında erişkinde bulunan kalsiyumun %99'u fosfat ve karbonat ile bileşik halinde kemiklerin yapısında yer alır. Kalsiyumun geriye kalan miktarı ise hücre dışında yer alır. Kas kasılması, pıhtılaşma mekanizmaları ve sinir iletiminde rol oynayan kalsiyum günlük yaklaşık 800-3000 miligram olarak alınır. Alınan kalsiyumun 1/3'ü D vitaminin aracılığıyla aktif transport ile ya da konsantrasyona bağılı olarak pasif difüzyon ile ince barsaklardan emilir. 8,5 – 10,5 mg/dl arasında serum konsantrasyonuna sahip olan kalsiyumun düzenlenmesi, parathormon, D vitamini metabolitlerinden 1,25-dihidroksikolekalsiferol ile kalsitriol ve kalsitonin tarafından sağlanır (65). Kalsiyumun yaklaşık olarak yarısı damar içinde albümin ve globülin gibi plazma proteinlerine bağılı olarak taşınır. İyonize olan kısmı oluşturan bu grup dışında %45'i serbest iyonlar halinde kalan %5'lik kısım ise plazma ve interstisyel sıvılarda iyonize olmayan halde bulunur. Hastalarda klinik bulgular

ortaya çıkaran, EKG değişikliklerine neden olan form iyonize kalsiyumdur. Kalsiyum düzeyi pH taki değişikliklerden etkilenmektedir. pH alkalozda kaydığında proteinlere bağlanan Ca miktarı artar ve iyonize kalsiyum azalır. Alkaloz durumlarında kalsiyum bağlanarak iyonize kısmı azalacağından oluşan hipokalsemi tetani olarak belirti verir. Asidoz da ise iyonize kalsiyum artış gösterir. Kronik hastalıklara bağlı olarak albümin ve globülindeki değişiklikler kan kalsiyum düzeyine doğrudan etki eder (66,67). Albümin miktarı azaldıkça kan kalsiyum düzeyi de düşecektir.

Tablo 2.4. Kalsiyum hesaplama yöntemleri

- Proteine bağlı Ca (%) = $0.8 \times \text{albümin (gr/dl)} + 0.2 \times \text{globülin (gr/dl)} + 3$
- Düzeltilmiş total Ca (mg/dl) = ölçülen total Ca (mg/dl) + $0.8 \times [4 - \text{ölçülen albümin (gr/dl)}]$

2.2.4.1. Hipokalsemi

Hipokalsemideki klinik bulguların derecesi, serum kalsiyum seviyesi miktarı beraberinde asit baz bozukluklarının eşlik etmesi ve magnezyum metabolizmasındaki bozukluklar ile birlikteliğine göre değişiklikler göstermektedir (68). Klinik bulgular genellikle serum kalsiyum seviyeleri 7-7,5 mg/dL altına düştüğünde görülür. Hipokalsemide özellikle nöromusküler semptomlar ön plandadır. Bunun yanında psikiyatrik ve kardiyovasküler bulgular da görülebilir (69). Alkalozda kalsiyum miktarı düşerken asidozda artmaktadır. Hipokalsemi ile özdeşleşmiş klinik semptom tetanidir. Kas ağrıları, ani gelişen kramplar, ağız çevresi hipoestezileri ve paresteziler sık karşılaşılan bulgulardır. Hastalarda karpopedal spazm, Trousseau ve Chvostek bulguları ile reflekslerde artma saptanabilir. Papil ödem, epileptik nöbetler ile solunum sistemine ait bronkospazm ve laringospazm gibi bulgular görülebilir (70). Hipokalseminin neden olduğu kalp kasılmasındaki azalma sonrası, hipotansiyon, kalp debisinde düşme, bradikardi görülebilir. QT mesafesinin kısalması karakteristik EKG bulgularındandır (71).

Hipokalsemi tanısında parathormon ve vitamin D seviyelerinin yanında kreatinin, fosfat, magnezyum, idrar kalsiyumu gibi parametreler kullanılmaktadır (48). Magnezyum seviyelerindeki azalma parathormonu etkilediği için magnezyum seviyeleri kontrol edilip gerekirse magnezyum replasmanı yapılmalıdır.

Hipokalsemide yapılacak tedaviler şu şekilde özetlenebilir:

- Digital kullanan hastalar mutlaka monitörize edilmelidir.
- Periferik venlerdeki irritasyon nedeni ile aynı sıvı içerisinde bikarbonat ve fosfat bulunmamalıdır.
- İntravenöz olarak 15-20 dakikada 200 mg elementer Ca verilmelidir (10 ml kalsiyum glukonat: 9 mg, 10 ml kalsiyum klorid: 27,2 mg elementer kalsiyum içerir).
- Kalsiyum infüzyonu için salin ya da dekstroz kullanılabilir. 4-6 saatte 0,5 – 1,5 mg/kg elementer kalsiyum uygulaması kalsiyum seviyelerini (2 – 3 mg/dl) artırır.
- İnfüzyon sonrası oral tedaviye devam edilmelidir.
- Magnezyum ve D vitamin replasmanı düşünülmeli, altta yatan hastalığa yönelik tedavi planlanmalıdır.

2.2.4.2. Hiperkalsemi

Serum kalsiyum seviyelerindeki yükseklik klinik bulgular ile doğrudan ilişkilidir. Serum kalsiyumunun hafif yükseldiği olgular genellikle asemptomatik seyretmektedir. Kalsiyum seviyesinin 10,5 mg/dL üzerinde olması hiperkalsemi olarak tanımlanır (iyonize Ca 2,7 mg/dL den fazla olması). Hiperkalsemi genellikle malignite ya da parathormon fazlalığı ile seyreden hiperparatiroidizm gibi durumlarda izlenir. Hiperkalsemik hastalarda semptomlar genellikle nonspesifiktir. Yorgunluk, halsizlik gibi genel bulguların yanında nöromusküler, kardiyovasküler, gastrointestinal ve renal semptomlar görülebilir (72). Kalsiyumun midede gastrik sekresyonu artırması sonucu peptik ulkus, artan kalsiyum yoğunluğunun neden olduğu pankreatit, böbreklerden atılan kalsiyuma bağlı olarak da nefrolithiasis izlenebilir (73-75).

Kalsiyum seviyeleri 14-16 mg/dL arasında iken hastalarda ağır nörolojik belirtiler görülmeye başlar. Bu seviyelerde genellikle letarjik ve konfüze olan hastalar, 16 mg/dL üzerindeki kalsiyum değerlerinde stupor ve komada bulunabilirler. Hiperkalsemik hastalarda EKG bulgularından en sık görülenleri ST segment depresyonu, geniş T dalgaları ve QT mesafesinde kısalmadır.

Hiperkalsemide yapılacak tedaviler şu şekilde özetlenebilir:

- Hiperkalsemi yaygın olarak görülebildiğinden, osteoklastik aktiviteyi azaltıcı ilaçların oral olarak acil servis dışında kullanılması genellikle yeterli olacaktır.
- Acil serviste tedaviye başlamak için kalsiyum seviyesinin 14 mg/dL üzerinde olması ve hastalarda semptomların varlığı gereklidir.
- Hastaların İzotonik sodyum çözeltisi ile hızlı hidrasyonu sağlanır. Günlük 6-8 L den fazla hidrasyon yapılmaz.
- 2 saatte bir 20-40 mg furosemid intravenöz uygulaması kalsiyum seviyesini 24 saatte 2 – 6 mg/dl azaltır.
- Hiperkalsemi tedavisinde bifosfonatlar kullanılabilir:
 - Pamidronate 90 mg intravenöz olarak 24 saatte
 - Etidronate 7,5 mg/kg/gün
 - Zelodronat 4 mg intravenöz olarak 15 dakikada
- Kalsitonin 4 U/kg dozunda subkutan uygulanabilir.

2.2.5. Magnezyum

Vücuttaki dağılımı potasyuma benzeyen magnezyum genellikle hücre içinde bulunur ve Potasyum sonrası hücre içinde en çok bulunan katyondur. Normalde serum seviyeleri 1,5-2,5 mg/dL olan magnezyum kas kontraksiyonlarında, pıhtılaşma mekanizmasında, sinir iletiminde ve reaksiyonlarda enzimlerin kofaktörü olarak görev yapar (76,77). Genellikle diyetle alınan magnezyum gastrointestinal olarak emilir, %60'ı dışkıyla, kalanı böbreklerden atılır.

2.2.5.1. Hipomagnezemi

Genellikle kronik alkol kullanımı, beslenme bozuklukları, siroz ve pankreatit gibi inflamatuvar durumlar ile gastrointestinal sıvı kayıplarının olduğu durumlarda hipomagnezemi gelişir. Diüretik ve aminoglikozid kullanılanlarda da magnezyumun renal atılımındaki artmaya bağlı olarak hipomagnezemi gelişebilir. Hipomagnezemili olgularda potasyum ve kalsiyum eksiklikleri de genel de mevcuttur. Kalsiyum seviyeleri normal olan hastalarda hipomagnezemi mevcut ise reflekslerde artma, tremor, tetani, Trousseau ve Chvostek bulguları izlenebilir. Myokard enfarktüsü esnasında gelişen ventriküler aritmilerde ve refrakter hipokalemlerde de hipomagnezemiden şüphelenilmelidir (78-81). EKG de PR aralığı ve QT mesafesinde uzama görülür.

Hipomagnezemide yapılacak tedaviler şu şekilde özetlenebilir:

- Birlikte olan hipokalemi, hipokalsemi ve hipofosfateminin de takibi yapılmalıdır. Özellikle magnezyum düzeyi 1,2 mg/dL altına inerse hipokalsemi gelişebileceği unutulmamalıdır.
- Kronik alkol kullanımı olan ve deliriumdaki hastalara;
 - ilk gün için $MgSO_4$ 8-12 g intravenöz veya intramusküler uygulanabilir. İntravenöz verilecekse ilk 2 saatte 2 gramı geçmemelidir (10-15 mEq/L).
 - Sonraki günlerde 4-6 gramlık dozlarla tedaviye devam edilmelidir.
- Tedavide verilen magnezyum dozunun yaklaşık yarısının idrar ile kaybedileceği unutulmamalıdır.

2.2.5.2. Hipermagnezemi

Oldukça nadir görülen bir elektrolit bozukluğu olan hipermagnezemi genellikle böbrek yetmezliği, intravenöz magnezyum uygulanması, magnezyum içeren antiasit kullanımı neticesinde ortaya çıkar (82,83). Artan magnezyumun santral sinir sisteminde depresan etki göstermesi sonucu

reflekslerde azalma, bulantı, somnolans, solunum depresyonu, hipotansiyon, kardiyak bloklar ve arrest gelişir.

Hiperkalsemi ve hiperkalemisi olan hastalarda, böbrek yetmezliği olan ve magnezyum içeren antiasit kullanımı olanlarda hipermagnezemiden şüphelenilmelidir.

Hipermagnezemide yapılacak tedaviler şu şekilde özetlenebilir:

- Hastaların Magnezyum alımı kısıtlanmalıdır (oral ya da IV alım durdurulmalıdır).
- Böbrek yetmezliği olan hastalara hidrasyon yapılmalıdır.
- Hidrasyon sonrası 40-80 mg dozunda furosemid uygulaması yapılabilir.
- Ağır olgularda %10 CaCl 5 dakikalık infüzyon ile tedaviye başlanmalı, gerekirse hemodiyalize başvurulmalıdır.

2.2.6. Klor

Klor hücre dışının anyonudur ve bozukluklarına nadiren rastlanır. Klor artış azalışları genellikle asit baz dengesindeki değişiklikler ile ilişkilidir. 95-105 mEq/L arasında normal serum seviyesine sahip olan klor potasyum dengesi, asit baz dengesi yanında idrar atılımında da önemli rol oynar. İnce barsaklardan emilen klorun çoğu idrar ile az bir kısmı ise ter ve dışkı ile atılmaktadır.

2.2.6.1. Hipokloremi

Klor seviyesinin 95 mEq/L'nin altında olduğu durumlardır. Genellikle gastrointestinal kayıplar söz konusudur. Nazogastrik sondadan aşırı dekompresyon, aşırı kusma ile mide içeriğinden olan kayıplarda görülür. Hipokalemi hipokloremik metabolik alkalozu en sık eşlik ettiği asit baz bozukluğudur. İdrar klor miktarı tedaviye yön vermesi açısından önemlidir. İdrar kloru 10 mEq/L'in altında ise metabolik alkalozu, 40 mEq/L üzerinde ise

hipervolemik nedeni ile klor düşüklüğü söz konusudur ve bunların tedavisi gereklidir.

2.2.6.2. Hiperkloremi

Klor seviyesinin 105 mEq/L'nin üzerinde olduğu durumlardır. Genellikle fazla miktarda NaCl uygulamasına bağlıdır. Özellikle hipertonic solüsyonlarda bu risk artar. Bunun yanında volüm açığı ve normal anyon açıklı metabolik asidozda da klor yüksekliği görülebilir. Tedavi nedene yönelik olarak planlanma ve İzotonik solüsyonlar kullanılmalıdır.

3. GEREÇ VE YÖNTEM

3.1. ÇALIŞMA DİZAYNI

Geriatrik travma nedeniyle hospitalize edilen hastaların başvuru anında mevcut olan elektrolit bozukluklarının mortalite ve morbidite (hastane yatış süresi) üzerine etkisini değerlendirmek amacıyla retrospektif olarak dizayn edildi.

01 Ocak 2012 – 31 Aralık 2012 tarihleri arasında acil servis dosyalarından kliniklere yatan hastalar retrospektif olarak incelendi. İnceleme sonucunda 65 yaş ve üzeri travma nedeniyle GATA Acil Tıp A.D.e başvurmuş ve yatış kararı verilmiş tüm hastalar çalışmaya alındı. Travma tanımı; hastaların hastane elektronik kayıt sistemindeki, acil serviste tutulan formlar, yattığı klinikteki dosyaları incelenerek ICD-9 kodlarına göre travmayı kapsayan tüm tanılar olarak belirlendi. Çalışmaya dahil edilen hasta dosyalarından yaş, cinsiyet, vücut ısı, kalp hızı, solunum hızı, sistolik kan basıncı, diastolik kan basıncı, Glaskow Koma Skoru, elektrolit (Na^+ , K^+ , Ca^{++} , Mg^{++} , Cl^-) düzeyleri, acil servise başvuru nedeni, acil servise başvuru şekli, tanısı, yattığı klinik, acil servise kalış süresi, hastanede yatış süresi, mortalite günü, komorbid rahatsızlıkları, kullandığı ilaçların verileri toplandı. Hastaların 3 aylık mortalite ve morbidite verileri, hastane kayıtlarından veya hastalara telefonla ulaşılarak toplandı.

3.2. VERİLERİN DEĞERLENDİRİLMESİ VE ANALİZİ

Çalışma Dizaynında bahsi geçen veriler; Excel (Microsoft Corporation, Redmond, WA) veritabanı ortamına kaydedildi.

İstatistiksel analizler SPSS 15.0 (SPSS Inc, Chicago, IL) paket programı kullanılarak elde edildi. Verilerin tanımlanmasında sayı, yüzde, ortalama, standart sapma, değerleri kullanıldı. Verilerin normal dağılıma uygunluğu Kolmogorov Simirnov testi ile değerlendirildi. Sürekli değişkenli

gruplar arası karşılaştırma Mann Whitney U testi, kesikli değişkenler arası karşılaştırma ise Ki kare veya Fisher's Exact testi kullanılarak yapıldı.

$P < 0,05$ değeri istatistiksel olarak anlamlı kabul edildi.

4. BULGULAR

4.1. ÇALIŞMAYA DAHİL EDİLEN HASTALARIN SOSYODEMOGRAFİK ÖZELLİKLERİ

01.01.2012 – 31.12.2012 tarihleri arasında GATA Acil Tıp ADden diğer kliniklere 3015 hastanın yattığı, bu hastaların 551'inin travma olduğu tespit edildi. 551 travma hastasının 126'sı 65 yaş ve üzeri idi. Ancak yapılan incelemeler sonucu 126 hastanın 11'i nontravmatik olması, kayıtlardaki eksiklikler nedeniyle çalışma dışında bırakıldı. Çalışmaya toplam 115 hasta alındı.

Çalışmaya alınan 115 hastanın 51'i erkek (%44,3) ve 64'ü kadın (%55,7) idi. Çalışmaya alınan hastaların yaş ortalaması $78,87 \pm 7,4$ idi (min 65. maks 92).

Acil servise başvuru nedenleri arasında en sık neden düşme (n=104, %90,4) idi. Diğer nedenler araç dışı trafik kazası (n=6, %5,2), araç içi trafik kazası (n=2, %1,7) idi (Tablo 4.1).

Tablo 4.1. Hastaların acil servise başvuru nedenleri

BAŞVURU NEDENİ	Sayı	Yüzde
1. Düşme	104	90,4
2.Araç Dışı Trafik Kazası	6	5,2
3. Araç İçi Trafik Kazası	2	1,7
4. İş Kazası	1	0,9
5. Diğer	2	1,7
TOPLAM	115	100,0

3 aylık mortalite incelendiğinde 23 hastanın (%20) mortal, 92 hastanın (%80) ise nonmortal olduğu tespit edildi. 115 hastanın ortalama hastane yatış süresi $20,26 \pm 15,9$ gün idi. 3 aylık değerlendirme sürecinde sadece 2

hastanın taburcu olduktan sonraki günlerde öldüğü, 21 hastanın (%91,3) hastanede yatarken öldüğü tespit edildi.

Arteriyel kan basıncı ölçümü yapılan 90 hastanın (%78,26) ortalama sistolik kan basıncı $149,84 \pm 30,18$, ortalama diastolik kan basıncı $78,23 \pm 17,97$ idi. Ateş ölçümü yapılan 81 hastanın (%70,43) ortalama ateşi $36,25 \pm 0,64$ idi. Nabızı ölçülen 89 hastanın (77,39) ortalama nabızı $81,48 \pm 15,21$ idi. Arteriyel oksijen saturasyonu ölçülen 90 hastanın (%78,26) ortalama SaO₂si $93,91 \pm 4,47$ idi (Tablo 4.2).

Tablo 4.2. Hastaların vital bulguları

	Sistolik kan basıncı (mmHg)	Diastolik Kan Basıncı (mmHg)	Ateş (°C)	Nabız (vuru/dk)	Arteriyel Oksijen Saturas yonu (SaO ₂)
Ölçüm Yapılan	90	81	90	89	90
Yapılmamış	25	34	25	26	25
Ortalama	149,84	78,23	36,25	81,48	93,91
SD	30,177	17,966	,645	15,121	4,474

115 hastanın 11inin (%9,6) hastaneye nasıl başvurduğu belirtilmediği, 50 hastanın (%43,5) ambulans ile geldiği, 54 hastanın (%47) ise ayaktan başvurduğu tespit edildi.

Hastaların yattığı klinikler incelendiğinde 85 hastanın (%73,9) ortopedi kliniğine yattığı tespit edildi. Diğer hastaların azalan sayıda sırasıyla beyin cerrahisi, nöroloji, göğüs cerrahisi kliniklerine yattığı tespit edildi (Tablo 4.3.).

Tablo 4.3. Hastaların yattığı kliniklerin dağılımı

Hastaların yatırıldığı klinikler	n	%
Ortopedi	85	73.9
Beyin cerrahisi	16	13.9
Nöroloji	6	5.2
Göğüs cerrahisi	4	3.5
Anestezi yoğun bakım	2	1.7
Genel cerrahi	1	0.9
Üroloji	1	0.9
Toplam	115	100.0

Acil serviste kalış süreleri incelendiğinde 61 hastanın (%53) verisinin doldurulduğu ve bu sürenin $137,85 \pm 122,17$ dakika olduğu tespit edildi.

Tüm hastaların (n=115, %100) komorbid hastalık sayı ortalaması $2,49 \pm 1,79$ olarak tespit edildi (min.0 – maks. 10).

En sık komorbid rahatsızlık hipertansiyondu (n=66, %57,39). 40 hastada (%34,78) ise Hipertansiyon dışı bir kardiovasküler hastalık mevcut idi. 35 hastada (%30,43) diyabet mevcut idi. 29 hastada (%25,21) en az 1 kez geçirilmiş cerrahi, 21 hastada (%18,26) nörolojik/psikiyatrik hastalık, 8 hastada (%6,95) malignite, 8 hastada (%6,95) ortopedik rahatsızlık, 8 hastada (%6,95) gastrointestinal patoloji tespit edildi (Tablo 4.4).

Tablo 4.4. Yandaş Hastalıklar

Yandaş hastalık	n	%
Hipertansiyon	66	57.39
Hipertansiyon dışı kardiovasküler hastalık	40	34.78
Diabetes mellitus	35	30.43
Geçirilmiş cerrahi (en az 1 kez)	29	25.21
Nörolojik/Psikiyatrik rahatsızlık	21	18.26
Malignite (aktif)	8	6.95
Kronik ortopedik rahatsızlık	8	6.95
Gastrointestinal sistem patolojisi	8	6.95

25 hastanın (%21,73) acil servise müracaatlarında kullandığı ilaçları bilmediği tespit edildi, tespit edilen 90 hastanın (%78,26) ortalama kullandığı ilaç sayısı $2,97 \pm 2,39$ olduğu tespit edildi. Kullanılan ilaç türleri Tablo 4.5’de belirtilmiştir.

Tablo 4.5. Kullanılan İlaçlar

Kullanılan ilaçlar	n	%
Kardiovasküler	57	27.78
Antiagregan/Antikoagülan	34	37.78
Antidiyabetik	20	22.22
Nörolojik/Psikiyatrik	17	18.89
Gastrointestinal sistem	10	11.11
Romatizmal/Steroid	8	8.89
Antihiperlipidemi	7	7.78

Tablo 4.6. Acil serviste geçen süre, komorbid hastalık ve kullandığı ilaç sayısı

	Acilde Geçen Süre (dk)	Komorbid Hastalık Sayısı	Kullandığı İlaç Sayısı
Hasta			
Tespit Edilen	61	115	90
Tespit Edilemeyen	54	0	25
Ortalama	137,8525	2,4870	2,9667
SD	122,17076	1,77885	2,38653

Hastaların 67sinde (%58,3) femur kırığı, 22sinde (%19,2) travmatik beyin yaralanması, 13 hastada (%11,3) ekstremitte kırığı, 6 hastada (%5,2) kalça kırığı, 4 hastada (%3,5) toraks yaralanması, 3 hastada (%2,6) vertebra kırığı, 2 hastada (%1,8) abdominal yaralanma, 2 hastada (1,8) klavikula

kırığı, 1 hastada (%0,9) kesi tanısı konulduğu tespit edildi. 6 hastanın (%5,2) birden fazla tanı aldığı tespit edildi.

4.2. ELEKTROLİT BOZUKLUKLARININ MORTALİTE İLE İLİŞKİSİ

4.2.1. Sodyum (Na⁺)

Serum Na⁺ değerleri laboratuvar referans değerleri (135-145 mmol/L) kriter alınarak 134 mmol/L ve altı: düşük; 135-145 mmol/L: normal ve 146 mmol/L ve üstü yüksek olarak kodlandı.

115 hastanın 97sinin (%84,4) Na⁺ değerleri normal aralıkta, 16 hastanın (%13,9) düşük, 2 hastanın (%1,7) yüksek tespit edildi. Sonuçları anormal olan 18 hastanın oranı %15,6 idi (Tablo 4.7).

Tablo 4.7. Sodyum değerleri

Sodyum	n	%
Normal (135-145 mmol/L)	97	84.4
Düşük (<135 mmol/L)	16	13.9
Yüksek (>145 mmol/L)	2	1.7
Toplam	115	100.0

Gelişinde Na⁺ değeri anormal olan 18 hastanın 10'unun 3 ay içinde öldüğü tespit edildi (%55,56). Gelişinde Na⁺ değeri normal olan 97 hastanın 13'ünün 3 ay içinde öldüğü tespit edildi (%13,4).

3 aylık mortaliteye bakıldığında yaşayan 92 hastaların %91,3'ünün Na⁺ değeri normal iken, 8 hastanın (%8,7) Na⁺ değerleri anormaldi. Ancak ölen 23 hastanın 13'ünün (%56,5) Na⁺ değeri normal iken, 10 ölünün (%43,5) Na⁺ değerleri anormaldi (Tablo 4.8).

3 aylık mortaliteyle sodyumun normal veya anormal değerleriyle değerlendirildiğinde istatistiksel olarak anlamlı fark vardır (p<0,001).

Tablo 4.8. Sodyum değerleri ile mortalite ilişkisi

Na ⁺ - Mortalite İlişkisi	Ölü	Sağ	Toplam
Normal	13	84	97
Anormal	10	8	18
Toplam	23	92	115

4.2.2. Potasyum (K⁺)

Serum K⁺ değerleri laboratuvar referans değerleri (3,5-5,5 mmol/L) kriter alınarak 3,4 mmol/L ve altı: düşük; 3,5-5,5 mmol/L: normal ve 5,6 mmol/L ve üstü yüksek olarak kodlandı.

115 hastanın 102inin (%88,7) K⁺ değerleri normal aralıkta, 12 hastanın (%10,4) düşük, 1 hastanın (%0,9) yüksek tespit edildi. Sonuçları anormal olan 13 hastanın oranı %11,3 idi (Tablo 4.9).

Tablo 4.9. Potasyum değerleri

Potasyum	n	%
Normal (3,5-5,5 mmol/L)	102	88.7
Düşük (<3,5 mmol/L)	12	10.4
Yüksek (>5,5 mmol/L)	1	0.9
Toplam	115	100.0

Gelişinde K⁺ değeri anormal olan 13 hastanın 8'inin 3 ay içinde öldüğü tespit edildi (%61.54). Gelişinde K⁺ değeri normal olan 102 hastanın 15'inin 3 ay içinde öldüğü tespit edildi (%14,7).

3 aylık mortaliteye bakıldığında yaşayan 92 hastaların %94,6sının K⁺ değeri normal iken, 5 hastanın (%5,4) K⁺ değerleri anormaldi. Ancak ölen 23 hastanın 15inin (%65,2) K⁺ değeri normal iken, 8 ölünün (%34,8) K⁺ değerleri anormaldi (Tablo 4.10).

3 aylık mortaliteyle potasyumun normal veya anormal değerleriyle değerlendirildiğinde istatistiksel olarak anlamlı fark vardır ($p<0,001$).

Tablo 4.10. Potasyum değerleri ile mortalite ilişkisi

K ⁺ - Mortalite İlişkisi	Ölü	Sağ	Toplam
Normal	15	87	102
Anormal	8	5	13
Toplam	23	92	115

4.2.3. Kalsiyum (Ca⁺⁺)

Serum Ca⁺⁺ değerleri laboratuvar referans değerleri (8,5-10,5 mmol/L) kriter alınarak 8,4 mmol/L ve altı: düşük; 8,5-10,5 mmol/L: normal ve 10,6 mmol/L ve üstü yüksek olarak kodlandı.

115 hastanın sadece 19unda (%16,5) Ca⁺⁺ değerleri bakıldığı tespit edildi. Bu 19 hastanın 10unun (%52,6) Ca⁺⁺ değerleri normal aralıkta, 8 hastanın (%42,1) düşük, 1 hastanın (%5,3) yüksek tespit edildi. Sonuçları anormal olan 9 hastanın oranı %47,4 idi (Tablo 4.11).

Tablo 4.11. Kalsiyum değerleri

Kalsiyum	n	%
Normal (8,5-10,5 mmol/L)	10	52,6
Düşük (<8,5 mmol/L)	8	42,1
Yüksek (>10,5 mmol/L)	1	5,3
Toplam	19	100.0

Tablo 4.12. Kalsiyum değerleri ile mortalite ilişkisi

Ca ⁺⁺ - Mortalite İlişkisi	Ölü	Sağ	Toplam
Normal	3	7	10
Anormal	8	1	9
Toplam	11	8	19

Gelişinde Ca^{++} değeri anormal olan 9 hastanın 8'inin 3 ay içinde öldüğü tespit edildi (%88,89). Gelişinde Ca^{++} değeri normal olan 10 hastanın 3'ünün 3 ay içinde öldüğü tespit edildi (%30).

3 aylık mortaliteye bakıldığında yaşayan 8 hastaların %87,5'unun Ca^{++} değeri normal iken, %12,5'unun anormaldi. Ancak ölen 11 hastanın 3'ünün (%27,3) Ca^{++} değeri normal iken, 8 ölünün (%72,7) Ca^{++} değerleri anormaldi (Tablo 4.12).

3 aylık mortaliteyle kalsiyumun normal veya anormal değerleriyle değerlendirildiğinde istatistiksel olarak anlamlı fark vardır ($p=0,009$).

4.2.4. Magnezyum (Mg^{++})

115 hastanın sadece 3'ünden (%2,6) acil serviste Mg^{++} tetkiki istendiği, bu üç hastanın 1 tanesinde kit olmaması nedeniyle bakılamadığı, 1 hastada sonucun normal aralıkta, diğerinin ise düşük olduğu tespit edildi. Olgu azlığı nedeni ile değerlendirilmeye alınmadı.

4.2.5. Klor (Cl^-)

Rutin biokimya tetkiki olarak bakılmadığı, sadece 30 hastanın kan gazı sonucunda değerleri olduğu tespit edildi. Rutin biokimya normal aralığı 98-107 mmol/L iken kan gazı referans değerleri 50-200 mmol/l belirtilmiş olduğu, kan gazı referans değerlerin göre tüm sonuçlar normal aralıkta iken normal rutin biokimya referans değerlerine göre 14 hastanın (%46,7) anormal (düşük veya yüksek) olduğu tespit edildi. Sonuçların güvenilir olmaması nedeniyle değerlendirilmeye alınmadı.

4.3. GLASKOW KOMA SKALASI İLE MORTALİTE İLE İLİŞKİSİ

Hastaların Glaskow Koma Skorları;

3-8 puan: anlamlı nörolojik hasar (derin koma ya da ölüm)

9-12 puan: orta dereceli nörolojik hasar

13-15 puan: hafif nörolojik hasar şeklinde 3 gruba ayrıldı.

107 hastanın GKSSi tespit edilmiş olup 98i (%91,6) 13-15 arası idi, sadece 1 hastanın (%0,9) GKSSi 9-12 arasında iken 8 hastanın (%7,5) GKSSi 3-8 arasında idi.

Tablo 4.13. Hastaların GKS dağılımı

GKS	Sayı (n)	Yüzde (%)	Doğrulandırılmış Yüzde	Kümülatif Yüzde
3-8	8	7,0	7,5	7,5
9-12	1	,9	,9	8,4
13-15	98	85,2	91,6	100,0
Toplam	107	93,0	100,0	
Bakılmamış	8	7,0		
Toplam	115	100,0		

GKS ile 3 aylık mortalite arasındaki ilişki incelendiğinde yaşayan 85 hastanın sadece 1inde GKS 3-8 (%1,2), diğer 84 hastada GKS 13-15 arası idi (%98,8). Ancak mortal olan grupta ise 22 ölünün 7sinde GKS 3-8 arasında idi (%31,8), 1 hastanın GKSSi 9-12 arası (%4,5), 14 hastanın GKSSi 13-15 (%63,6) idi (Tablo 4.14.).

GKS ile 3 aylık mortalite arasında anlamlı bir ilişki olduğu tespit edildi ($p<0,001$).

Tablo 4.14. GKS ile mortalite ilişkisi

			GKS			Toplam
			3-8	9-12	13-15	
3 aylık mortalite	Yaşayan	Sayı	1	0	84	85
		3 aylık mortalite %	1,2%	,0%	98,8%	100,0%
		GKS %	12,5%	,0%	85,7%	79,4%
	Mortal	Sayı	7	1	14	22
		3 aylık mortalite %	31,8%	4,5%	63,6%	100,0%
		GKS %	87,5%	100,0%	14,3%	20,6%
Toplam	Sayı		8	1	98	107
	3 aylık mortalite %		7,5%	,9%	91,6%	100,0%
	GKS %		100,0%	100,0%	100,0%	100,0%

4.4. HASTANIN KULLANDIĞI İLAÇ SAYISI İLE MORTALİTE İLE İLİŞKİSİ

25 hastanın (%21,73) acil servise müracaatlarında kullandığı ilaçları bilmediği tespit edildi, tespit edilen 90 hastanın (%78,26) ortalama kullandığı ilaç sayısı $2,97 \pm 2,39$ olduğu tespit edildi (Tablo 4.15).

12 hasta (%10,4) hiç ilaç kullanmıyordu, bu hastaların bir kısmının komorbid rahatsızlığı mevcut olup ilaçları kullanmadıkları tespit edildi.

Sadece 1 ilaç kullanan hasta sayısı 19 (%16,5) idi.

İlaç kullandıkları tespit edilebilen 90 hastadan 57 hastanın (%27,78) kardiovasküler ilaç kullandığı, 34 hastanın (%37,78) antiagregan/antikoagülan kullandığı, 20 hastanın (%22,22) antidiyabetik kullandığı, 17 hastanın (%18,89) nöroloji/psikiyatrik ilaç kullandığı, 10 hastanın (%11,11) gastrointestinal sistemle ilgili ilaç kullandığı, 8 hastanın (%8,89) romatizmal ilaç/streoid kullandığı, 7 hastanın (%7,78) antihiperlipidemi ilaç kullandığı tespit edildi.

Tablo 4.15. Hastaların kullandığı ilaç sayısı

Kullandığı İlaç Sayısı	Sayı	Yüzde	Valid Yüzde	Kümülatif Yüzde
0	12	10,4	13,3	13,3
1	19	16,5	21,1	34,4
2	13	11,3	14,4	48,9
3	14	12,2	15,6	64,4
4	10	8,7	11,1	75,6
5	8	7,0	8,9	84,4
6	6	5,2	6,7	91,1
7	4	3,5	4,4	95,6
8	2	1,7	2,2	97,8
9	1	,9	1,1	98,9
11	1	,9	1,1	100,0
Toplam	90	78,3	100,0	
Tespit Edilemeyen	25	21,7		
Toplam	115	100,0		

İlaç sayısı ile mortalite arasında anlamlı ilişki bulunamadı ($p=0,155$).

Bununla birlikte 5 ilaç ve altı ile 6 ilaç ve üstü şeklinde gruplandırıldığında ise 5ten fazla ilaç kullananlarda mortalitenin anlamlı arttığı tespit edildi ($p=0,013$) (Tablo 4.16).

Tablo 4.16. Hastaların kullandığı ilaç sayıları ile mortalite arasındaki ilişki

			İlaç sayısı		Toplam
			5 ve altı	6 ve ↑↓	
3 aylık mortalite	Yaşayan	Sayı	65	8	73
		3 aylık mortalite %	89,0%	11,0%	100,0%
		Sayı %	85,5%	57,1%	81,1%
	Mortal	Sayı	11	6	17
		3 aylık mortalite	64,7%	35,3%	100,0%
		Sayı %	14,5%	42,9%	18,9%
Total	Sayı		76	14	90
	3 aylık mortalite		84,4%	15,6%	100,0%
	Sayı %		100,0%	100,0%	100,0%

4.5. Na⁺, K⁺, Ca⁺⁺, GKS VE KULLANILAN İLAÇ SAYISININ MORBİDİTE İLE İLİŞKİSİ

Na⁺, K⁺, Ca⁺⁺, GKS ve kullanılan ilaç sayısının hastanede yatış süresi (morbidity) üzerine etkisi olmadığı tespit edildi (Tablo 4.17).

Tablo 4.17. Na⁺, K⁺, Ca⁺⁺, GKS ve kullanılan ilaç sayısının morbidite ile ilişkisi

		YATIŞ SÜRESİ Ortanca (Min. – Maks.)	p
Na ⁺	NORMAL	15 (1-94)	0,083
	ANORMAL	17,5 (10-71)	
K ⁺	NORMAL	16 (1-72)	0,0684
	ANORMAL	15 (8-94)	
Ca ⁺⁺	NORMAL	14,5 (4-48)	0,153
	ANORMAL	21 (12-70)	
GKS	3-8	20 (15-33)	0,074
	9-12	70 (70-70)	
	13-15	15 (1-94)	
İlaç Sayısı	5 VE ↓	16 (1-94)	0,747
	6 VE ↑	15 (4-71)	

5. TARTIŞMA

Travma 65 yaş ve üzeri hastalarda ölümün en sık 5. nedeni olmasına rağmen tüm travma başvurularının %23ünü ve hastane masraflarının %28'ini oluşturmaktadır (84,85).

Literatüre bakıldığında geriatrik travma popülasyonunda mortaliteye ve morbiditeye etkileyen faktörlerin araştırıldığını, bunların özellikle yaş, laktat, baz açığı, ISS, TS, RTS, GKS olduğu görülmüştür (86-89).

Ancak elektrolitlerin mortaliteye morbiditeye etkileyen parametreler olabileceği konusunda çalışmaya rastlanmamıştır.

Geriatrik hasta popülasyonunun travma ve şoka gençlere göre daha farklı yanıt verdiği, komorbid rahatsızlıkların çok olduğu, fizyolojik kapasitelerin azaldığı, vasküler sistemin elastikiyetinin azaldığı, çoklu ilaç kullanımı olduğu belirtilmiştir (87,90). Fizyolojik rezervlerin azalması, yaralanmaya cevabı ve agresif resusitasyona olan toleransı azalttığı gösterilmiştir (90). Çoklu ilaç kullanımının yaşlı hastada şoka hemodinamik cevabı değiştirdiği ve hastanın tablosunu komplike hale getirdiği belirtilmiştir (91).

Çalışmamızda %47 hastanın acil servise ayaktan başvurduğu tespit edilmiş olup, bu hastaların hospitalize edilen travma hastaları olduğu düşünüldüğünde durumu ciddi de olsa hastane öncesi sağlık hizmetlerine yeterince başvurulmadığı görülmektedir.

Geriatrik travma hastalarında travma mekanizma olarak en sık düşmeler ve motorlu araç kazalarıdır (92-95). Bizim sonuçlarımız da benzerdir ancak düşmelerin çoğunluğu zemin düşmesi olup tüm olguların %90,4'ü gibi yüksek orandadır. Bunun nedenini olarak Atilla ve ark belirttiği gibi ülkemizdeki yaşlı popülasyonun sosyal hayatta daha az rol alması ve trafiğe daha az çıkması olarak değerlendirilmiştir (96).

Çalışmamızda yaralanmaya bağlı son tanılar değerlendirildiğinde en sık femur kırığı, travmatik beyin yaralanması olduğu ve dağılımın literatürle uyumlu olduğu görüldü (91,94,96).

Geriatrik travmaya bağlı mortalite oranları literatürde %4-28 arasında değişmektedir (94,95,97). Çalışmamızda 3 aylık mortalite incelendiğinde bu oran %20 tespit edildi. 115 hastanın ortalama hastane yatış süresi $20,26 \pm 15,9$ gün idi. Bu bulguların literatürle uyumlu olduğu değerlendirilmektedir.

GKS'nin geriatrik travmalı hastada mortaliteyi ön görebildiği gösterilse de literatür kesin bir GKS değeri belirtememektedir. Yaşlı popölasyonda 8 den düşük değerlerin daha kötü sonuçlar doğurduğunu gösteren yayınlar mevcuttur (88,98,99). Çalışmamızda da GKS ile 3 aylık mortalite arasında anlamlı bir ilişki olduğu tespit edildi ancak morbidite, hastane yatış süresi üzerine bir etkisi olmadığı tespit edilmiş olup bu bulgularında literatürle uyumlu olduğu değerlendirilmektedir.

Geriatrik hastalarda çoklu ilaç kullanımının bir risk faktörü olduğu, ilaç sayısının 4ün altında olduğu zaman düşmelerin azaldığı gösterilmiştir (100). Ancak geriatrik travma olgularında çoklu ilaç kullanımı ile mortalite ve morbidite ilişkisini değerlendiren bir çalışmaya ulaşılammıştır. Atilla ve ark yaptığı bir çalışmada ise 5 ve üzeri sayıda ilaç kullanan hastalarda düşmeye daha sık rastlanılmıştır (98). Çalışmamızda “5 ilaç ve altı” ve “6 ilaç ve üstü” diye gruplandırıldığında 5ten fazla ilaç kullananlarda mortalitenin anlamlı arttığı tespit edildi, ancak morbiditeyi, hastanede yatış süresini artırmadığı tespit edildi.

Çalışmamızda ayrıca 25 hastanın (%21,73) acil servise müracaatlarında kullandığı ilaçları bilmediği tespit edildi. Bu acil hekiminin geriatrik travma hastasını değerlendirirken işini güçleştiren bir faktör olduğu değerlendirildi.

Yaşlılarda en sık görülen elektrolit bozukluğu hiponatremi olup yatan hastalarda prevalansı %9,4 -15 arasında olduğuna dair çalışmalar mevcuttur (101-104). Ancak geriatrik travmalı hastalarda herhangi bir bilgiye rastlanılmamıştır. Çalışmamızda ise bu oran %13,9 dur. Bu bulguya göre geriatrik travma olgularındaki tespit edilen hiponatremi oranının diğer tüm geriatrik popölasyonla benzer olduğu değerlendirilmektedir. Buradan hareketle geriatrik travma olgularında saptanan elektrolit bozukluğu oranlarının diğer geriatrik popölasyonla benzer olabileceği genellemesinin

yapılabileceği ancak bu konuda daha geniş araştırma ve kanıtlara ihtiyaç olduğu düşünülmektedir.

Literatürde geriatrik travma olgularında elektrolit bozukluğu ile mortalite ve morbite ilişkisini değerlendiren bir çalışmaya ulaşılamamıştır. Bizim çalışmamızda Na, K, ve Ca değerlerinden herhangi birinin anormal tespit edildiği olgularda mortalite o değerin normal aralıkta olduğu gruptan anlamlı düzeyde yüksek bulunmuştur. Gözlenen bu ilişkinin Na ve K parametreleri için çalışılan olgu sayısı itibarıyla oldukça güvenilir olduğu düşünülmektedir.

Çalışma verileri retrospektif olarak toplanmış ve kayıtlarla sınırlıdır. Geriatrik travma olgu sayısının göreceli olarak az olduğu değerlendirilmektedir. Na ve K parametreleri için çalışılan olgu sayısının yeterli ve ortaya koyulan ilişkinin güvenli ancak Ca parametresi için çalışılan olgu sayısının oldukça az olması nedeniyle ortaya konulan ilişkinin göreceli olarak daha az güvenilir olduğu değerlendirilmektedir. Çalışmada Mg ve Cl parametreleri ile ilgili istatistiksel değerlendirme yapılabilecek düzeyde olgu olmadığından bu parametreler üzerinden bir değerlendirme yapılamamıştır.

6. SONUÇ VE ÖNERİLER

Yapılan çalışmadan elde edilen bulgular ve literatür ışığında yapılan değerlendirme neticesinde geriatrik travma olgularında, olguların geliş vital bulguları, GKS değeri, elektrolit paneli, eşlik eden hastalıklar ve kullandığı ilaç bilgilerinin mortalite ile ilişkili olduğu düşünülmektedir.

Literatürde bu parametrelerden geliş vital bulgular, GKS değeri, eşlik eden hastalıklar ve kullandığı ilaç bilgilerinin değerlendirildiği çeşitli çalışmalar mevcuttur. Bununda birlikte geriatrik travma olgularında elektrolit paneli ile mortalite ve morbidite ilişkisini değerlendiren bir çalışmaya ulaşılamamıştır. Bizim çalışmamızda geriatrik travma olgularında geliş Na, K, ve Ca değerleri ile mortalitenin yakından ilişkili olduğuna dair bulgular elde edilmiştir. Ancak söz konusu parametrelerle hastanede yatış süresi arasında anlamlı bir ilişki gözlenmemiştir.

Ayrıca bu hastaların acil servise baş vurduğundaki genel durum, bilinç, vital bulgular, GKS gibi temel parametreler yanında eşlik eden hastalıklar ve kullandığı ilaç bilgilerinin travma süreciyle ilişkili ve bu bilgilerin elde edilmesinin önemli olduğu düşünülmektedir. Ancak bu yaş grubundaki olguların önemli bir kısmında mevcut komorbid rahatsızlıklar ve kullandığı ilaç bilgilerinin tam öğrenilemediği tespit edilmiştir.

Sonuç olarak geriatrik travma olgularında özellikle eşlik eden kronik hastalığı ve buna bağlı ilaç kullanan olgular olmak üzere elektrolit panelinin rutin olarak değerlendirilmesi gerektiği düşünülmektedir. Acil servis hekimlerinin bu olgularda tespit edilen elektrolit bozukluğunun mortalite ile ilişkili olabileceğinin farkında olmasının önemli olduğu değerlendirilmektedir. Ayrıca geriatrik travma olgularında elektrolit bozukluklarının mortalite ve morbidite ile ilişkisinin daha geniş serili prospektif çalışmalarla ortaya konulmasına ihtiyaç olduğu değerlendirilmektedir.

7. KAYNAKLAR

1. Ma JO, Edwards JH, Meldon SW. Geriatric Trauma. Tintinalli's Emergency Medicine. Seventh Edition. McGraw-Hill Medical.2011; 1683-7
2. U.S. Bureau of Census: Current Population Reports, Special Studies, 65+ in the United States, p.23-190. <http://www.census.gov/main/www/cen2000.html>. Erişim tarihi 9 Eylöl 2008, doğrulama tarihi 15 Temmuz 2009.
3. Türkiye İstatistik Kurumu 10736 sayılı Haber Bülteni: Adrese Dayalı Nüfus Kayıt Sistemi Sonuçları,2011. 27/01/2012. <http://www.tuik.gov.tr/PreHaberBultenleri.do?id=10736> Erişim tarihi 10 Ocak 2013.
4. Schwab CW, KAuder DR. Trauma in the geriatric patient. Arch Surg 127:701, 1992
5. Ünsal A, Çevik AA, Metintaş S, Arslantaş D, İnan OÇ. Yaşlı hastaların acil servis başvuruları. Turkish Journal of Geriatrics 2003;6 (3):83-8.
6. Strange GR, Chen EH. Use of emergency departments by elder patients: a five-year follow-up study. Acad Emerg Med 1998;5 (12):1157-62.
7. Mert E. Geriatrik hastaların acil servis kullanımı. Turkish Journal of Geriatrics 2006;9 (2):70-4.
8. Smith DP, Enderson BL, Maull KI. Trauma in the elderly: Determinants of outcomes. Southern Medical Journal 1990; 83 (2):171-177.
9. Battistella FD, Din Am, Perez L. Trauma patients 75 years and older: Long-term follow-up results justify aggressive management. J Trauma 1998; 44 (4):618-623.

10. Demarest GB, Osler TM, Clevenger FW. Injuries in the elderly: Evaluation and initial response. *Geriatrics* 1990; 45 (8):36-38,41-42.
11. Oreskovich MR, Howard JD, Copass MK, et al. Geriatric trauma. Injury patterns and outcome. *Journal of Trauma* 1984; 24 (7):565-572.
12. Osler T, Hales K, Baack B, et al. Trauma in the elderly. *American Journal of Surgery* 1988; 156 (6):37-543.
13. Alexander BH, Rivara FP, Wolf ME. The cost and frequency of hospitalization For fall-related injuries in older adults. *American Journal of Public Health* 1992; 82 (7):1020-1023.
14. De Maria EJ. Evaluation and treatment of the elderly trauma victim. *Clin Geriatr Med* 1993; 9:461-471.
15. DeMaria EJ, Merriam MA, Casanova LA, et al. Do DRG payments adequately reimburse the costs of trauma care in geriatric patients? *Journal of trauma* 1989; 28 (8):1244- 1249.
16. Johnson CL, Margulies DR, Kearney TJ, et al. Trauma in the elderly: An analysis of outcome based on age. *Am Surg* 1994; 60 (11):899-902.
17. Kauder DR, Schwab CW. Comorbidity in geriatric patients. In: maull K, Cleveland H, Strauch G, et al (eds): *Advences in Trauma*. St.louis, Mosby,1990: p.215-230.
18. Clayton MC, Solem LB, Ahrenholtz DH. Pulmonary failure in geriatric patients with burns: The need for diagnostic -related group modifier. *Journal of Burn Care and Rehabilitation* 1995; 16 (4):451-454.
19. Allen JE, Schwab CW. Blunt chest trauma in the elderly. *American Surgery* 1985; 51 (12):697-700.

20. İkizceli İ, Sözüer EM, Bedirli A, Yıldırım C, Günay N, Yürümez Y. Multitравmalı Hastaların Prognozunu Belirlemede YaşFaktörü. Ulusal Travma Dergisi 1999; 5:40-42.
21. McMahon DJ, Schwab CW, Kauder DR. Comorbidity and the elderly trauma patients: World Journal of Surgery 1996; 20 (8):1113-1119.
22. Van Aalst JA, Morris JA, Yates HK, et al. Severely injured geriatric patients return to independent living: A study of factors influencing function and independence, Journal of Trauma 1991; 31 (8):1096-1101; Discussion 1101-1102.
23. Van der sluis CK, Klasen HJ, Ejsma WH, et al. Major trauma in young and old; What is the difference? Journal of Trauma 1996; 40 (1):78-82.
24. Horan MA, Clague JI. Injury in aging: Recovery and rehabilitation. British Medical Bulletin 1999; 55 (4):895-909.
25. Bulger DM, Arneson MA, Mock CN, Jurkovich GJ, et al. Rib fractures in the elderly. J Trauma 2000; 48 (6):1040-1046.
26. Bockenkamp B, Vyas H. Understanding and managing acute fluid and electrolyte disturbances. Current Paediatrics 2003;13:520-8.
27. Cline DM. Fluids, Electrolytes and acid-base disorders. In: Ma OJ, Cline DM, Tintinalli JE, Kelen GD, Stapczynski JS (eds). Emergency Medicine Manual. 6th edition. McGraw-Hill Professional. 2003:41-2
28. Lee CT, Guo HR, Chen JB. Hyponatremia in the emergency department. AM J Emerg Med 2000;18:264-8
29. Shiber JR, Mattu A. Clinical laboratory in emergency medicine. Serum phosphate abnormalities in the emergency department. J Emermed 2002;23:395–400

30. Maria E, Guillet W, Takala J, Jakob SM. Diagnosis and management of electrolyte emergencies. *Best Practice and Research Clinical Endocrinology, Metabolism* 2003;4:623-51.
31. Giovambattista Capasso, Robert Unwin Laboratory investigations: Electrolytes and acid–base: common fluid and electrolyte disorders In *Renal: Part 1 of 3, Medicine* 2011;39:317-24
32. Acher R. Water homeostasis in the living: molecular organization, osmoregulatory reflexes and evolution. *Annales d'endocrinologie* 2002;63:197–218.
33. Toney GM, Chen QH, Cato MJ, Stocker SD. Central osmotic regulation of sympathetic nerve activity. *Acta Physiol Scand* 2003;177:43–55.
34. Beltowski J, Wojcicka G. Regulation of renal tubular sodium transport by cardiac natriuretic peptides: two decades of research. *Med Sci Monit* 2002;8:39–52.
35. Cappuccio FP, Strazzullo P, Giorgione N et al. Renal tubular sodium handling and plasma atrial natriuretic peptide, renin activity and aldosterone in untreated men under normal living conditions. *Eur J Clin Invest* 1991;21:40–46.
36. Kumar S, Berl T. Sodium. *Lancet* 1998;352:220–8.
37. Strange K. Regulation of solute and water balance and cell volume in the central nervous system. *J Am Soc Nephrol* 1992;3:12–27.
38. Han DS, Cho BS. Therapeutic approach to hyponatraemia. *Nephron* 2002;92:9–13.
39. Laurenco R, Karp BI. Myelinolysis after correction of hyponatraemia. *Ann Intern Med* 1997;126:57–62.

40. Sterns RH, Cappuccio JD, Silver SM, Cohen EP. Neurologic sequelae after treatment of severe hyponatraemia: a multicenter perspective. *J Am Soc Nephrol* 1994; 4:1522–30.
41. Gerbes AL, Gulberg V, Gines P, et al. Therapy of hyponatremia in cirrhosis with a vasopressin receptor antagonist: a randomized double-blind multicenter trial. *Gastroenterology* 2003;124:933–9.
42. Verbalis JG. Vasopressin V2 receptor antagonists. *J Mol Endocrinol* 2002;29:1–9.
43. Adroque HJ, Madias NE. Aiding fluid prescription for the dysnatremias. *Intensive Care Med* 1997;23:309–16.
44. Adroque HJ, Madias NE. Hypernatraemia. *N Engl J Med* 2000; 342:1493–99.
45. McManus ML, Churchwell KB, Strange K. Regulation of cell volume in health and disease. *N Engl J Med* 1995;333:1260–6.
46. Kang SK, Kim W, Oh MS. Pathogenesis and treatment of hypernatraemia. *Nephron* 2002;92:14–7.
47. Sterns RH. Hyponatremia in the intensive care unit: instant quality—just add water. *Crit Care Med* 1999;27:1041–2.
48. Clausen T, Everts ME. Regulation of the Na,K-pump in skeletal muscle. *Kidney Int* 1989;35:1–13.
49. Halperin ML, Kamel KS. Potassium. *Lancet* 1998; 352:135–40.
50. Field MJ, Giebisch GJ. Hormonal control of renal potassium excretion. *Kidney Int* 1985;27:379–87.
51. Giebisch G. Renal potassium transport: mechanisms and regulation. *Adv Pharmacol Sci J* 1998;274:817–33.

52. Kim GH, Han JS. Therapeutic approach to hypokalemia. *Nephron* 2002;92:28–32.
53. Gennari FJ. Hypokalemia. *N Engl J Med* 1998; 339:451–8.
54. Wahr JA, Parks R, Boisvert D, et al. Preoperative serum potassium levels and perioperative outcomes in cardiac surgery patients. Multicenter study of Perioperative ischemia research group. *JAMA* 1999; 281:2203–10.
55. Stedwell RE, Allen KM, Binder LS. Hypokalemic paralyses: a review of the etiologies, pathophysiology, presentation, and therapy. *Am J Emerg Med* 1992;10:143–8.
56. Cohn JN, Kowey PR, Whelton PK, Prisant LM. New guidelines for potassium replacement in clinical practice: a contemporary review by the National Council on Potassium in Clinical Practice. *Arch Intern Med* 2000;160:2429–36
57. Kruse JA, Carlson RW. Rapid correction of hypokalemia using concentrated intravenous potassium chloride infusions. *Arch Intern Med* 1990;150:613–7.
58. Whang R, Whang DD, Ryan MP. Refractory potassium repletion. A consequence of magnesium deficiency. *Arch Intern Med* 1992;152:40–5.
59. Charytan D, Goldfarb DS. Indications for hospitalization of patients with hyperkalemia. *Arch Intern Med* 2000;160:1605–11.
60. Kim HJ, Han SW. Therapeutic approach to hyperkalemia. *Nephron* 2002;92:33–40.
61. Martinez-Vea A, Bardaji A, Garcia C, Oliver JA. Severe hyperkalemia with minimal electrocardiographic manifestations: a report of seven cases. *J Electrocardiol* 1999;32:45–9.

62. Greenberg A. Hyperkalemia: treatment options. *Semin Nephrol* 1998;18:46–57.
63. Allon M, Copkney C. Albuterol and insulin for treatment of hyperkalaemia in hemodialysis patients. *Kidney Int* 1990;38:869–72.
64. Allon M, Dunlay R, Copkney C. Nebulized albuterol for acute hyperkalemia in patients on hemodialysis. *Ann Intern Med* 1989;110:426–9.
65. Brown EM. Physiology and pathophysiology of the extracellular calcium-sensing receptor. *Am J Med* 1999;106: 238–53.
66. Bushinsky DA, Monk RD. Electrolyte quintet: calcium. *Lancet* 1998;352:306–311.
67. Broadus AE. Mineral balance and homeostasis. In Favus MJ (ed.) *Primer on the Metabolic Bone Diseases and Disorders of Mineral Metabolism*. Philadelphia: Lippincott/Raven, 1996;57–63.
68. Graber ML. Magnesium deficiency: pathophysiologic and clinical overview. *Am J Kidney Dis* 1995;25:973.
69. Tohme JF, Bilezikian JP. Hypocalcemic emergencies. *Endocrin Metab Clin* 1993;22: 363–75.
70. Sheldon RS, Becker WJ, Hanley DA, Culver RL. Hypoparathyroidism and pseudotumor cerebri: an infrequent clinical association. *Can J Neurol Sci* 1987;14: 622–5.
71. Bashour T, Basha HS, Cheng TO. Hypocalcemic cardiomyopathy. *Chest* 1980;78:663–5.
72. Heath III H. Clinical spectrum of primary hyperparathyroidism: evolution with changes in medical practice and technology. *J Bone Miner Res* 1991;6:63–70.

73. Gardner Jr EC, Hersh T. Primary hyperparathyroidism and the gastrointestinal tract. *Southern Med J* 1981;74:197–9.
74. Carnaille B, Oudar C, Pattou F et al. Pancreatitis and primary hyperparathyroidism: forty cases. *Aust Nz J Surg* 1998;68:117–9.
75. Caruana RJ, Buckalew Jr VM. The syndrome of distal (type 1) renal tubular acidosis. Clinical and laboratory findings in 58 cases. *Medicine* 1988;67:84–99.
76. Weisinger JR, Bellorin-Font E. Magnesium and phosphorus. *Lancet* 1998;352:391–6.
77. White RE, Hartzell HC. Magnesium ions in cardiac function. Regulator of ion channels and second messengers. *Biochem Pharmacol* 1989;38:859–67.
78. Quamme GA. Renal magnesium handling: new insights in understanding old problems. *Kidney Int* 1997;52:1180–95.
79. Whang R, Whang DD, Ryan MP. Refractory potassium repletion. A consequence of magnesium deficiency. *Arch Intern Med* 1992;152:40–5.
80. England MR, Gordon G, Salem M, Chernow B. Magnesium administration and dysrhythmias after cardiac surgery. A placebo-controlled, double-blind, randomized trial. *JAMA* 1992;268:2395– 402.
81. Kafka H, Langevin L, Armstrong PW. Serum magnesium and potassium in acute myocardial infarction. Influence on ventricular arrhythmias. *Arch Intern Med* 1987;147:465–9.
82. Morisaki H, Yamamoto S, Morita Y, et al. Hypermagnesemia-induced cardiopulmonary arrest before induction of anesthesia for emergency cesarean section. *J Clin Anesth* 2000;12:224–6.

83. Schelling JR. Fatal hypermagnesemia. Clin Nephrol 2000;53:61–5.
84. Keller, J.M., et al., Geriatric trauma: demographics, injuries, and mortality. J Orthop Trauma, 2012. 26 (9): p. e161-5.
85. Young, J.S., G.A. Cephas, and O. Blow, Outcome and cost of trauma among the elderly: a real-life model of a single-payer reimbursement system. J Trauma, 1998. 45 (4): p. 800-4.
86. Callaway, D.W. and R. Wolfe, Geriatric trauma. Emerg Med Clin North Am, 2007. 25 (3): p. 837-60, x.
87. Salottolo, K.M., et al., A retrospective analysis of geriatric trauma patients: venous lactate is a better predictor of mortality than traditional vital signs. Scand J Trauma Resusc Emerg Med, 2013. 21: p. 7.
88. Morris, J.A., Jr., E.J. MacKenzie, and S.L. Edelstein, The effect of preexisting conditions on mortality in trauma patients. JAMA, 1990. 263 (14): p. 1942-6.
89. Taylor, M.D., et al., Trauma in the elderly: intensive care unit resource use and outcome. J Trauma, 2002. 53 (3): p. 407-14.
90. Scalea, T.M., et al., Geriatric blunt multiple trauma: improved survival with early invasive monitoring. J Trauma, 1990. 30 (2): p. 129-34; discussion 134-6.
91. Victorino, G.P., T.J. Chong, and J.D. Pal, Trauma in the elderly patient. Arch Surg, 2003. 138 (10): p. 1093-8.
92. Aktas, C., S.H. Eren, and M. Eryilmaz, [Effects of co-morbid disease and drug consumption on trauma patients 65 years of age and older: a university emergency department experience]. Ulus Travma Acil Cerrahi Derg, 2008. 14 (4): p. 313-7.

93. Akkose Aydin, S., et al., Trauma in the elderly patients in Bursa. *Ulus Travma Acil Cerrahi Derg*, 2006. 12 (3): p. 230-4.
94. Yildiz, M., et al., Elderly trauma: the two years experience of a university-affiliated emergency department. *Eur Rev Med Pharmacol Sci*, 2012. 16 Suppl 1: p. 62-7.
95. Bergeron, E., et al., A simple fall in the elderly: not so simple. *J Trauma*, 2006. 60 (2): p. 268-73.
96. Atilla OD., e.a., Clinical Factors in Geriatric Blunt Trauma. *Tr J Emerg Med*, 2012. 12 (3): p. 123-128.
97. Guse, C.E. and R. Porinsky, Risk factors associated with hospitalization for unintentional falls: Wisconsin hospital discharge data for patients aged 65 and over. *WMJ*, 2003. 102 (4): p. 37-42.
98. Rozzelle, C.J., J.L. Wofford, and C.L. Branch, Predictors of hospital mortality in older patients with subdural hematoma. *J Am Geriatr Soc*, 1995. 43 (3): p. 240-4.
99. Reuter F, Traumatic intracranial hemorrhages in elderly people. *Advances in Neurosurgery*, 1989. 17: p. 43-8.
100. Isik AT, C.M., Doruk H, Mas MR., Geriatrik olgularda düşmelerin değerlendirilmesi. *Turk J Geriatrics*, 2006. 9: p. 45-50.
101. Passare, G., et al., Sodium and potassium disturbances in the elderly: prevalence and association with drug use. *Clin Drug Investig*, 2004. 24 (9): p. 535-44.
102. Renneboog, B., et al., Mild chronic hyponatremia is associated with falls, unsteadiness, and attention deficits. *Am J Med*, 2006. 119 (1): p. 71 e1-8.

103. Vaidya, C., W. Ho, and B.J. Freda, Management of hyponatremia: providing treatment and avoiding harm. *Cleve Clin J Med*, 2010. 77 (10): p. 715-26.
104. Gosch, M., et al., Hyponatremia in geriatric inpatient patients: effects on results of a comprehensive geriatric assessment. *Gerontology*, 2012. 58 (5): p. 430-40.