



T.C. SAğLIK BİLİMLERİ ÜNİVERSİTESİ
ANKARA NUMUNE SAğLIK UYGULAMA VE ARAşTIRMA MERKEZİ

İÇ HASTALIKLARI KLİNİğİ

ACİL SERVİSE BAşVURAN VE CİDDİ HİPONATREMİ TESPİT
EDİLEN GERİATRİK HASTALARDA; ETİYOLOğİ,
PREZENTASYON, PREVELANS, TEDAVİ VE
KLİNİK SONLANIM

Dr. Esra CENGİZ

TIPTA UZMANLIK TEZİ

ANKARA-2018



T.C. SAğLIK BİLİMLERİ ÜNİVERSİTESİ
ANKARA NUMUNE SAğLIK UYGULAMA VE ARAşTIRMA MERKEZİ

İÇ HASTALIKLARI KLİNİğİ

ACİL SERVİSE BAşVURAN VE CİDDİ HİPONATREMİ TESPİT
EDİLEN GERİATRİK HASTALARDA; ETİYOLOJİ,
PREZENTASYON, PREVELANS, TEDAVİ VE KLİNİK
SONLANIM

Dr. Esra CENGİZ

Tez Danışmanı: Uzm. Dr. Nisbet YILMAZ

TIPTA UZMANLIK TEZİ

ANKARA-2018

TEŞEKKÜR

Asistanlık eğitimim süresince bana her konuda yardımcı olan, deneyimlerinden ve bilgisinden yararlandığım, desteğini her zaman yanımda hissettiğim, tez danışmanım olarak büyük yardımlarını gördüğüm, bilgi ve becerilerimin artmasında katkıları olan eğitim ve idari sorumlumuz değerli hocam Uzm. Dr. Nisbet Yılmaz'a;

Tezimin fikir ve yapım aşamasında büyük yardımlarını gördüğüm Uzm. Dr. İhsan Ateş'e;

Asistanlık eğitimim süresince dahiliye yan dal kliniklerinde birlikte çalıştığım eğitim görevlisi hocalarım, uzmanlarım ve yan dal asistanlarına;

Eğitimim süresince beraber çalışmaktan mutluluk duyduğum klinik arkadaşlarıma, hemşireler, sekreterler ve personellerimize;

Hayatım boyunca hiçbir konuda beni yalnız bırakmayan, desteklerini benden esirgemeyen, daima sabır ve anlayışla yanımda olan, bugünlere gelmemde büyük emeği olan sevgili aileme;

Sonsuz saygı ve teşekkürlerimi sunuyorum.

Dr. Esra CENGİZ

İÇİNDEKİLER

Sayfa No:

TEŞEKKÜR.....	i
İÇİNDEKİLER	ii
KISALTMALAR	iv
TABLolar DİZİNİ	vi
ŞEKİLLER DİZİNİ.....	ix
ÖZET	x
ABSTRACT.....	xii
1. GİRİŞ VE AMAÇ	1
2. GENEL BİLGİLER.....	3
2.1. HİPONATREMİ	3
2.2. SU VE SODYUM DENGESİ	3
2.3. HİPONATREMİNİN SINIFLANDIRILMASI, PATOGENEZİ, ETİYOLOJİSİ	5
2.3.1. Hipotonik Hiponatreminin Sınıflandırılması	6
2.3.2. Hipotonik Hiponatreminin Etiyolojisi ve Patogenezi	7
2.3.3. Hipertonik Hiponatremi	10
2.3.4. İzotonik Hiponatremi	11
2.4. HİPONATREMİ AYIRICI TANISI	11
2.4.1. Anamnez ve Fizik Muayene.....	12
2.4.2. Laboratuvar	13
2.4.3. Hiponatremi Ayırıcı Tanı Algoritması.....	13
2.5. HİPONATREMİDE KLİNİK BELİRTİ VE BULGULAR.....	20
2.5.1. Hiponatremi Semptomlarının Sınıflandırılması.....	20
2.6. HİPONATREMİ SAPTANAN HASTALARIN TAKİBİ.....	21
2.7. HİPONATREMİ TEDAVİSİ.....	21
2.7.1. Tedavi Hedefleri.....	21
2.7.2. Başlangıç Tedavisi (İlk Altı Saat).....	24
2.7.3. Hiponatremi Saptanan Tüm Hastalarda Ek Önlemler.....	26
2.7.4. Sonraki Tedaviler (Takibindeki Günlerdeki Tedavi).....	27

2.7.5. İzlem.....	27
2.7.6. Kronik Hiponatreminin Sonraki Tedavileri	28
3. GEREÇ VE YÖNTEM.....	31
3.1. ÇALIŞMA POPÜLASYONU.....	31
3.2. VERİLERİN TOPLANMASI	32
3.3. İSTATİSTİKSEL ANALİZ	33
4. BULGULAR	35
4.1. YAŞA GÖRE HASTALARIN KARŞILAŞTIRILMASI.....	36
4.2. GERİATRİK HASTALARIN HİPONATREMİ ŞİDDETİNE GÖRE DEĞERLENDİRİLMESİ.....	43
4.3. CİDDİ HİPONATREMİ SAPTANAN HASTALARIN YAŞA GÖRE DEĞERLENDİRİLMESİ.....	50
4.4. CİDDİ HİPONATREMİ SAPTANAN GERİATRİK HASTALARIN SAĞKALIMA GÖRE DEĞERLENDİRİLMESİ	58
5. TARTIŞMA.....	67
6. SONUÇ.....	76
7. KAYNAKLAR.....	79
8. EKLER	93
Ek-1: Etik Kurul Onayı	93
9. ÖZGEÇMİŞ	93

KISALTMALAR

ABH	: Akut Böbrek Hasarı
ACEi	: Anjiotensin Dönüştürücü Enzim İnhibitörü
ACTH	: Adrenokortikotropik hormon
ADH	: Antidiüretik Hormon
ALT	: Alanin Aminotransferaz
ANP	: Atrial Natriüretik Peptid
ARB	: Anjiotensin Reseptör Blokörü
AST	: Aspartat Aminotransferaz
BB	: Beta Blokör
BUN	: Kan Üre Nitrojeni
CCB	: Kalsiyum Kanal Blokörü
DKB	: Diyastolik Kan Basıncı
DM	: Diyabetes Mellitus
ED	: Emergency Department
GFH	: Glomerüler Filtrasyon Hızı
GGT	: Gama Glutamil Transferaz
GİS	: Gastrointestinal Sistem
GK	: Glukokortikoid
GKS	: Glaskow Koma Skalası
Hb	: Hemoglobin
HD	: Hemodiyaliz
HDS	: Hücre Dışı Sıvı
HİS	: Hücre İçi Sıvı
HT	: Hipertansiyon
IVIG	: İntravenöz İmmünglobulin
K	: Potasyum
KAH	: Koroner Arter Hastalığı
KBH	: Kronik Böbrek Hastalığı
KKY	: Konjestif Kalp Yetmezliği
MDMA	: Metilendioksimetamfetamin

MPV	: Ortalama Platelet Hacmi
MR	: Mineralokortikoid
Na	: Sodyum
NSAİİ	: Nonsteroid Antiinflatuar İlaç
ODS	: Ozmotik Demiyelinizasyon Sendromu
PLT	: Platelet Sayısı
PPI	: Proton Pompa İnhibitörü
RDW	: Eritrosit Dağılım Genişliği
SKB	: Sistolik Kan Basıncı
SPSS	: Statistical Package for Social Sciences
SVO	: Serebrovasküler Olay
TSH	: Tiroid Stimülan Hormon
TVS	: Toplam Vücut Suyu
UADHS	: Uygunsuz Antidiüretik Hormon Sendromu
WBC	: Beyaz Küre Sayısı

TABLolar DİZİNİ

Sayfa No:

Tablo 4.1:	Hastaların genel özellikleri.....	35
Tablo 4.2:	Yaşa Göre Hastaların Demografik, Klinik Ve Başvuru Sırasındaki Laboratuvar Bulguları	37
Tablo 4.3:	Yaşa Göre Hastaların Komorbiditeleri.....	38
Tablo 4.4:	Yaşa Göre Hastaların Kullandığı İlaçlar	39
Tablo 4.5:	Yaşa Göre Hastaların Acile Başvuru Semptomları ve Acildeki Tanıları	40
Tablo 4.6:	Yaşa Göre Hastaların Hiponatremi Ayırıcı Tanısı İçin Volüm Durumlarına Göre Karşılaştırılması	41
Tablo 4.7:	Yaşa Göre Hastaların Tedavi Rejimleri ve Tedavi Sonrası Hiponatremi Seyri	42
Tablo 4.8:	Yaşa Göre Hastaların Acil Sonlanımı, Klinik Sonlanımı Açısından Karşılaştırılması	43
Tablo 4.9:	Geriatrik Hastaların Hiponatremi Şiddetine Göre Demografik, Klinik ve Başvurudaki Laboratuvar Bulguları	44
Tablo 4.10:	Geriatrik Hastaların Hiponatremi Şiddetine Göre Komorbiditeleri	45
Tablo 4.11:	Geriatrik Hastaların Hiponatremi Şiddetine Göre Kullandığı İlaçlar.....	46
Tablo 4.12:	Geriatrik Hastaların Hiponatremi Şiddetine Göre Acile Geliş Semptomları Ve Acildeki Tanıları	47
Tablo 4.13:	Geriatrik Hastaların Hiponatremi Şiddetine Göre Volüm Durumlarının Karşılaştırılması.....	48
Tablo 4.14:	Geriatrik Hastaların Hiponatremi Şiddetine Göre Tedavi Rejimleri Ve Tedavi Sonrası Hiponatremi Seyrinin Karşılaştırılması.....	49
Tablo 4.15:	Geriatrik Hastaların Hiponatremi Şiddetine Göre Acil Sonlanımı, Klinik Sonlanımı Açısından Karşılaştırılması	50

Tablo 4.16: Ciddi Hiponatremi Saptanan Hastaların Yaşa Göre Demografik, Klinik ve Başvurudaki Laboratuvar Bulguları.....	51
Tablo 4.17: Ciddi Hiponatremi Saptanan Hastaların Yaşa Göre Komorbiditeleri	52
Tablo 4.17: Ciddi Hiponatremi Saptanan Hastaların Yaşa Göre Kullandığı İlaçların Dağılımı	53
Tablo 4.19: Ciddi Hiponatremi Saptanan Hastaların Yaşa Göre Acile Geliş Semptomları ve Acildeki Tanıları	54
Tablo 4.20: Ciddi Hiponatremi Saptanan Hastaların Yaşa Göre Volüm Durumlarının Karşılaştırılması.....	55
Tablo 4.21: Ciddi Hiponatremi Saptanan Hastaların Yaşa Göre Tedavi Rejimleri ve Tedavi Sonrası Hiponatremi Seyrinin Karşılaştırılması.....	56
Tablo 4.22: Ciddi Hiponatremi Saptanan Hastaların Yaşa Göre Acil Sonlanımı, Klinik Sonlanımı Açısından Karşılaştırılması	57
Tablo 4.23: Ciddi Hiponatremi Saptanan Geriatrik Hastaların Sağkalıma Göre Demografik, Klinik ve Başvurudaki Laboratuvar Bulguları.....	58
Tablo 4.24: Ciddi Hiponatremi Saptanan Geriatrik Hastaların Sağkalıma Göre Komorbiditeleri	60
Tablo 4.25: Ciddi Hiponatremi Saptanan Geriatrik Hastaların Sağkalıma Göre Kullandığı İlaçların Dağılımı	61
Tablo 4.26: Ciddi Hiponatremi Saptanan Geriatrik Hastaların Sağkalıma Göre Acile Geliş Semptomları ve Acildeki Tanılarının Dağılımı	62
Tablo 4.27: Ciddi Hiponatremi Saptanan Geriatrik Hastaların Sağkalıma Göre Volüm Durumlarının Karşılaştırılması.....	63
Tablo 4.28: Ciddi Hiponatremi Saptanan Geriatrik Hastaların Sağkalıma Göre Tedavi Rejimlerinin ve Tedavi Sonrası Hiponatremi Seyrinin Karşılaştırılması.....	64

Tablo 4.29: Ciddi Hiponatremi Saptanan Geriatrik Hastaların Sağkalıma Göre Acil Sonlanımı, Klinik Sonlanımı Açısından Karşılaştırılması.....	65
Tablo 4.30: Ciddi Hiponatremi İle İlişkili Risk Faktörleri	65
Tablo 4.31: Mortaliteyi Öngören Bağımsız Prediktörler.....	66



ŞEKİLLER DİZİNİ

Sayfa No:

Şekil 2.1: Hiponatremi Ayırıcı Tanı Algoritması -1	14
Şekil 2.2: Hiponatremi Ayırıcı Tanı Algoritması -2	15
Şekil 2.3: Hiponatremi Ayırıcı Tanı Algoritması -3	17
Şekil 2.4: Hiponatremi Ayırıcı Tanı Algoritması -4.	19



ÖZET

Amaç: Ciddi hiponatremi özellikle geriatric hastalarda mortalitesi ve morbiditesi yüksek, acil tedavi edilmesi gereken bir klinik tablodur. Literatürde acil servise başvuran hastalarda hiponatremi ve ciddi hiponatremi ile ilgili çalışmalar bulunmaktadır; fakat acil servise başvuran geriatric yaş grubunda ciddi hiponatremi ile ilgili yapılmış herhangi bir çalışmaya rastlamadık. Biz bu çalışma ile acil servise ciddi hiponatremi ile başvuran geriatric hastaların prevelansını, risk faktörlerini, etiyolojisini, tedavi rejimlerini belirlemeyi ve bunların mortalite ile olan ilişkisini incelemeyi amaçladık.

Gereç ve yöntem: Çalışmamıza Mart 2016 ile Mart 2017 tarihleri arasında acil servise başvuran 18 yaş üstü ve serum Na<135 mEq/L saptanan hastalar retrospektif olarak dahil edildi. Serum Na<120 mEq/L saptanan hastalar ciddi hiponatremi olarak kabul edildi. Hiponatremi saptanan hastaların demografik, klinik, laboratuvar bulguları, komorbiditeleri, kullandıkları ilaçları, acil servise geliş semptomları, etiyolojileri, yatış durumları, yatış süreleri, taburculuk ve ölüm bilgileri hasta dosyalarından kaydedildi.

Bulgular: Çalışmaya 418 hasta dahil edildi. Hastaların 267'si (%63,9) geriatric, 151'i (%36,1) genç hastalardı. Geriatric hastaların 158'inde (%59,1) ciddi hiponatremi, 109'unda (%40,9) ılımlı hiponatremi saptandı. Ciddi hiponatremi saptanan geriatric hastaların prevelansı %0,49 saptandı. Ciddi hiponatremi saptanan hastaların ortalama Na değeri $115 \pm 3,7$; ılımlı hiponatremi saptanan hastaların $127,4 \pm 4,2$ idi. Ciddi hiponatremi saptanan geriatric hastaların acil servise en sık başvuru şikayetleri sırasıyla nörolojik semptom (%53,2), halsizlik (%51,9), bulantı-kusma (%47,5) idi. İlimli hiponatremide ise sırasıyla halsizlik (%64,2), nörolojik semptom (%45,9), dispne (%40,4) idi. Ciddi hiponatremide etiyolojide en sık neden diüretik kullanımına bağlı hipovolemik hiponatremi idi. İlimli hiponatremide ise en sık neden kusma-ishal-aşırı terleme'ye bağlı hipovolemik hiponatremi idi. Ciddi hiponatremi saptanan geriatric hastalarda tedavide en sık kullanılan rejim %3 hipertonic salin, ılımlı hiponatremide ise en sık izotonik salin idi. Ciddi hiponatremi saptanan geriatric hastalarda ortalama Na düzelme saati 96 (24-480), ılımlı

hiponatremide ise 30 (6-360) saat idi. Ciddi hiponatremi saptanan geriatric hastaların %76,6'sı serviste; %17,1'i yoğun bakım ünitesinde takip edilmişti. İlimli hiponatremide ise %67'si serviste; %22,9'u yoğun bakım ünitesinde takip edilmişti. Ciddi hiponatremi saptanan geriatric hastaların ortalama yatış süresi 6 (0-84) gün, ılımlı hiponatremide ise 6 (1-47) gündü. Ciddi hiponatremi saptanan geriatric hastaların %13'ü exitus olmuştu ve ortalama ölüm günü 14 (1-84) idi. İlimli hiponatremi saptanan hastaların %21,1'i exitus olmuştu ve ortalama ölüm günü 7 (1-29) idi. Çalışmamızda ciddi hiponatremi riskinin kadın hastalarda 2,633 kat, tiyazid kullanımında 0,85 kat, anjiotensin reseptör blokörü (ARB) kullanımında 0,58 kat ve kronik böbrek hastalığı varlığında 0,29 kat daha fazla olduğu saptandı. Çalışmamızda mortaliteyi; erkek cinsiyet 5,15 kat, hastanede yatış süresinin uzunluğu 1,125 kat, yoğun bakım ünitesine yatış 0,029 kat, sepsis 0,135 kat artırdığı bulundu.

Sonuç: Literatür taramalarımıza göre geriatric yaş grubunda acil serviste ciddi hiponatremi tespit edilen hastalarda etiyoloji, prezentasyon, prevelans, tedavi ve klinik sonlanımın incelendiği ilk kapsamlı çalışmadır.

Anahtar Kelimeler: Acil servis, Ciddi hiponatremi, Geriatric hasta, Mortalite

ABSTRACT

Objectives: Severe hyponatremia, which has high risk of morbidity and mortality in geriatric patients, is a clinical condition requires immediate treatment. There are several studies on patients with hyponatremia and severe hyponatremia attended to emergency department (ED). However, it is not possible to find any study conducted on geriatric patients with severe hyponatremia attended to ED. The objective of this study is to investigate the prevalence, risk factors, etiology, and treatment regimen of geriatric patients attended to ED with severe hyponatremia and the relationship of these factors with mortality.

Materials and Methods: Patients, attended to ED between March 2016-March 2017, older than 18 years of age with plasma Na level<135 mEq/L are retrospectively are included in this study. Patients identified with a plasma Na<120 mEq/L were defined as severe hyponatremia. For all the patients with hyponatremia demographic data, clinical signs and symptoms, laboratory tests, comorbidities, medication, reason for ED admission, etiology, in-patient conditions, in-patient duration, discharge from hospital, and mortality data collected from medical files.

Results: 418 patients are included in this study. 267 (63.9%) patients were geriatric and 151 (36.1%) were not. 158 (59.1%) of geriatric patients diagnosed with severe hyponatremia and 109 (40.9%) diagnosed with moderate hyponatremia. Prevalence of geriatric patients with severe hyponatremia was 0.49%. Mean Na level of severe hyponatremia patients was 115 ± 3.7 and moderate hyponatremia patients was 127.4 ± 4.2 . Most frequent reasons for ED admission of geriatric patients diagnosed with severe hyponatremia were neurologic symptom (53.2%), malaise (51.9%), nausea and vomiting (47.5%); for moderate hyponatremia malaise (64.2%), neurologic symptom (45.9%), and dyspnea (40.4%). Hypovolemic hyponatremia due to use of diuretic was the most frequent etiology for severe hyponatremia. Hypovolemic hyponatremia due to vomiting-diarrhea- excessive sweating was the most frequent etiology for moderate hyponatremia. Hypertonic saline (3%) was the most used regimen in the treatment of severe hyponatremia geriatric patients, isotonic saline was the most used one on moderate hyponatremia. Median Na

recovery hour for severe hyponatremia geriatric patients were 96 (24-480), for moderate hyponatremia was 30 (6-360) hours. 76.6% of severe hyponatremia geriatric patients were referred to service and 17.1% were referred to intensive care unit. 67% of moderate hyponatremia inpatients were referred to intensive care unit and 22.9% to service. Median days of hospital length of stay was 6 (0-84) for geriatric patients with severe hyponatremia and 6 (1-47) days for moderate hyponatremia patients. Mortality rate of geriatric patients with severe hyponatremia were 13% and median death day was 14 (1-84) days. Mortality rate of patients with moderate hyponatremia were 21.1% and median time is 7 (1-29) days. In this study, severe hyponatremia was developed 2.633 times more on female patients, 0.85 times more on patients use of thiazid, 0.58 times more on patients use of ARB, and 0.29 times more on patients with chronical kidney disease. In this study, mortality was observed in male patients 5.15 times more, increased 1.125 times more with length of stay in hospital and 0.029 times more with stay in intensive care unit, 0.135 times more in patients with sepsis.

Conclusion: This study is the first comprehensive study which investigates the etiology, presentation, prevalence, treatment and clinical mortality of geriatric patients diagnosed with severe hyponatremia in emergency department.

Keywords: Emergency department, Geriatric patient, Mortality, Severe hyponatremia

1. GİRİŞ VE AMAÇ

Ciddi hiponatremi morbiditesi ve mortalitesi çok yüksek bir elektrolit bozukluğudur (1). Ciddi hiponatremi serum Na konsantrasyonunun 120 mEq/L'nin altında olması olarak tanımlanır (2). Akut olarak gelişen ciddi hiponatremi varlığı ölüme kadar neden olabilecek ciddi nörolojik komplikasyonlara neden olabilmektedir (3). Hastalar akut gelişen ciddi hiponatremiye bağlı oluşabilecek beyin ödemi nedeniyle merkezi sinir sistemi disfonksiyonuna bağlı semptomlar ile başvurabilirler. Bulantı, kusma, baş ağrısı, iştahsızlık, letarji, yorgunluk, apati, dezoryantasyon, bayılma hissi, ajitasyon, kas krampları ve konvülziyonlar başlıca semptomlardır (4). Acil servise başvuran ciddi hiponatremi tespit edilen hastalarda hiponatremiye en sık neden olan durumlar uygunsuz antidiüretik hormon sendromu (UADHS), diüretik ve gastrointestinal sistem (GIS) kayıplarına bağlı hipovolemik hiponatremi ve konjestif kalp yetmezliğine (KKY) bağlı hipervolemik hiponatremidir (5). Kullanılan ilaçlardan en sık tiyazidlerin ciddi hiponatremiye neden olduğu belirlenmiştir. Tiyazid kullanımıyla hiponatremi şiddetinin arttığı gösterilmiştir (5). Ciddi hiponatremi varlığı acil servise başvuran hastalarda hastaneye ve yoğun bakım ünitesine yatış oranını artırmaktadır (6). Ciddi hiponatremi saptanan hastaların kısa ve uzun dönem takibinde mortalite oranlarının arttığı görülmektedir (7).

Dünyada yaşlı popülasyon oranı giderek artmaktadır. Özellikle yaşlı popülasyon; yaşlanmaya bağlı oluşan fizyolojik değişiklikler, birden çok komorbid durum varlığı ve çoklu ilaç kullanımı gibi nedenlerle ciddi hiponatremiye daha yatkındırlar. Ciddi hiponatremi geriatric hastalarda eşlik ettiği hastalıkların durumunu kötüleştirerek ek sorunlara, hastane yatışlarına, hastane yatış süresinin uzamasına neden olarak morbidite ve mortaliteye neden olmaktadır (8). Bu nedenle hiponatremiye yatkın yaşlı popülasyonda hiponatremi gelişimini engellemek için hiponatreminin nedenlerini, hiponatremi gelişimine katkıda bulunan faktörleri, hastaların başvuru semptomlarını, hastaların komorbiditelerini, hastaların kullandıkları ilaçları belirleyip bu faktörlerin hiponatremiye neden olmasını önlemeye yönelik çalışmalar yapılmalıdır. Bu nedenle bu çalışmada hastane acil servisine başvuran ciddi hiponatremi tespit edilen geriatric hastaların prevelansını,

risk faktörlerini, etiyolojisini, tedavi rejimlerini belirlemeyi ve bunların mortalite ile olan ilişkisini incelemeyi amaçladık.



2. GENEL BİLGİLER

2.1. HİPONATREMİ

Serum sodyum konsantrasyonunun 135 mEq/L'nin altında olmasıdır (3). Hiponatremi hastanede yatan hastalarda en sık görülen elektrolit bozukluğudur (6). Hastaneye acil başvuruların %15-20'sinde bulunur ve kritik hastaların %20 kadarında ortaya çıkar (4).

Özellikle geriatrik hastalarda hiponatremi daha sık görülmektedir (9). Yaşlanmaya bağlı fizyolojik değişikliklerle birlikte su ve elektrolit dengesi değişimi, komorbid durumlar, çoklu ilaç kullanımı geriatrik hastalarda hiponatremiye yatkınlık oluşturmaktadır (8).

2.2. SU VE SODYUM DENGESİ

Serum sodyum konsantrasyonunu belirleyen faktörlerin anlaşılması, hiponatremi gelişimine katkıda bulunan faktörleri değerlendirmeye yardımcı olur (10).

Vücudun günlük ortalama sodyum ihtiyacı 2-4 g sofr tuzudur. Bir tatlı kaşığı sofr tuzu yaklaşık 6 g NaCl ve yaklaşık 2,4 g (104 mmol) sodyum içerir. Vücuttan sodyum atılımının %95'i böbrekler vasıtasıyla, geri kalanı ter ve dışkı ile atılır. Böbreklerden filtre olan sodyumun yaklaşık %60-70'i proksimal tüpte, %20 -30'u henle kulpunun çıkan kolundan geri emilir. Geri kalan (%5-10) sodyumun büyük çoğunluğu, aldosteronun doğrudan etkisiyle distal tüp ve toplayıcı tüplerden geri emilir. Böylece sodyumun %99'undan fazlası geri emilir (11).

Normal yetişkin erkeklerde vücut ağırlığının %55-60'ı, kadınlarda ise %45-50'si sudur. Toplam vücut suyu (TVS) hücre içi sıvı (HİS) ve hücre dışı sıvı (HDS) olmak üzere ikiye ayrılır. Bu bölümler arasındaki su dağılımı ozmotik basınç tarafından belirlenir. Ozmotik basınç bu nedenle fizyolojik açıdan önemlidir. Ozmotik basıncın ölçüm birimi "ozmol" dır. Bir ozmol; 1 gram (veya 1 mol) moleküler ağırlığı olan ve suda çözünemeyen madde olarak tanımlanır (12).

Tonisite terimi etkili plazma ozmolalitesi olarak tanımlanır. Hücre zarlarını kolayca geçemeyen ve dolayısıyla suyun hücreler arası dağılımını belirleyen çözünenlerin ozmotik aktivitesini belirtir (13).

Hücre dışı ve hücre içi sıvılar ozmotik dengede bulunur, çünkü su çoğu hücre zarından serbestçe hareket eder. Sonuç olarak, plazma tonisitesi etkili hücre içi ozmolaliteye ve toplam vücut suyunun (TVS) etkili ozmolalitesine eşittir (13).

Bu ilişkiler aşağıdaki denklemle özetlenebilir:

$$\text{plazma tonisitesi} = \frac{\text{ekstrasellüler solütler} + \text{intraseellüler solütler}}{TVS}$$

Değiştirilebilir Na tuzları birincil efektif hücre dışı solüttür. Değiştirilebilir potasyum ve onunla ilişkili hücre içi anyonlar efektif hücre içi solütlerdir. Bu solütler etkin plazma ozmolalitesinin başlıca belirleyicileridir. Diğer önemli hücre dışı madde olan glikoz, belirgin hipergliseminin yokluğunda, sodyumdan daha düşük bir molar konsantrasyonda bulunur. Toplam vücut sodyumunun yaklaşık yüzde 30'u ve toplam vücut potasyumunun daha küçük bir kısmı, ozmotik olarak aktif olmayan kemik gibi alanlara bağlanırlar ve değiştirilemez olarak kabul edilirler. Buna ek olarak üre, hücre membranlarından serbestçe geçebildiğinden etkisiz bir ozmol olarak düşünülür. Üre etkili olmayan bir ozmole ait plazma konsantrasyonu değiştiğinde, çözünen madde konsantrasyonlarını eşitlemek için hızla hücre içine veya hücre dışına doğru hareket eder. Bu nedenle, plazma sodyum konsantrasyonundaki değişikliklerden kaynaklanan su geçişinin aksine, plazma üre konsantrasyonundaki değişiklikler, hücre içine ya da hücre dışına su geçişine neden olmaz (10).

Böylece, plazma tonisitesi şu şekilde ifade edilebilir:

$$\text{plazma tonisitesi} = \frac{2xNa + 2xK}{TVS}$$

İki çarpanı sodyum ve potasyum ile birlikte bulunan anyonların ozmotik katkılarını açıklar. Hiperglisemi veya mannitol uygulaması olmaması durumunda yukarıdaki denklem basitleştirilebilir:

$$2x_{\text{plazma Na}} = \frac{2xNa + 2xK}{TVS}$$

Bu denklem de basitleştirilirse:

$$\text{plazma Na} = \frac{\text{Na} + \text{K}}{\text{TVS}}$$

Hiponatremi hastalarında potasyumun plazma sodyum konsantrasyonuna olan etkisinin önemi, aşağıdaki örneklerle açıklanabilir:

Tiyazid diüretiklerinin kullanıma bağlı gelişen hiponatremik hastalarda, idrardaki sodyum ve potasyum toplam konsantrasyonu plazmadaki sodyum ve potasyum konsantrasyonunun üzerine çıkması, sıvı alımından bağımsız olarak plazma sodyum konsantrasyonunu doğrudan düşürecektir. Hem şiddetli hiponatremi hem de şiddetli hipokalemiye (örneğin diüretik tedaviye veya kusmaya bağlı) sahip bir hastada büyük miktarda potasyum içeren izotonik veya hipertonic salin ile tedavi, hiponatremiyi aşırı derecede hızlı düzeltebilir ve ozmotik demiyelinizasyon sendromuna bağlı olarak beyin hasarına neden olabilir (14).

2.3. HİPONATREMİNİN SINIFLANDIRILMASI, PATOGENEZİ, ETİYOLOJİSİ

Hiponatremi biyokimyasal değerlere göre 3'e ayrılır (15):

- Hafif hiponatremi: 130-135 mEq/L
- Orta şiddette hiponatremi: 125-129 mEq/L
- Ciddi hiponatremi: <125 mEq/L

Hiponatremi ile ilgili kılavuzlarda (4, 16) ciddi hiponatremi Na<125 mEq/L olarak belirtilirken bazı kılavuzlarda (2, 17) özellikle geriatrik hastalar hiponatremiyi genç hastalara göre daha iyi tolere ettikleri için ciddi hiponatremi sınırı 120 mEq/L olarak kabul edilmiştir.

Hiponatremi ortaya çıkış süresine göre 2'ye ayrılır (16):

- Akut hiponatremi: 48 saatten kısa sürede gelişmişse
- Kronik hiponatremi: 48 saatten uzun sürede gelişmişse

Efektif ozmolalitenin derecesine göre hiponatremiler 3'e ayrılır (15):

- Hipotonik hiponatremi
- İzotonik hiponatremi
- Hipertonik hiponatremi

2.3.1. Hipotonik Hiponatreminin Sınıflandırılması

Düşük serum ozmolalitesi (serum ozmolalitesi 275 mosm/kg'dan düşük olarak tanımlanır) olan hiponatremi etiyolojisi için en az iki sınıflandırma sistemi kullanılmıştır. Dolaşımdaki ADH düzeylerinin uygun olmayan bir şekilde yükselip yükselmediğine göre (18) ve hastaların hacim durumuna göre (hipovolemi, normovolemi veya hipervolemi) sınıflandırma yapılabilir (19, 20).

Serum ADH düzeyine göre:

1- *ADH'nin arttığı durumlar:* Su yükünün idrarla atılması, serum ozmolalitesinde azalmaya aracılık eden ADH salınımının baskılanmasıyla sağlanır. ADH salınımında yetersiz inhibisyon hiponatreminin en yaygın nedenidir ve aşağıda belirtilen durumlardan sonra görülebilir:

- Gerçek volüm kaybı: Gastrointestinal kayıplar (örneğin kusma veya diyare) veya böbrekten kayıplar (genellikle tiyazid diüretikler)
- Efektif arteriyel kan hacminin azalması: Kalp yetmezliğinde azalmış kalp debisi veya sirozda sistemik vazodilatasyona bağlı olarak azalmış doku perfüzyonu
- Uygunsuz ADH salınımı: Uygunsuz ADH sendromu

2- *ADH'nin azaldığı durumlar:* ADH sekresyonunun uygun bir şekilde inhibe edilmesine rağmen hiponatreminin ortaya çıktığı durumlar vardır. Bunlar primer polidipsi, diyetle düşük tuz alımı ve son dönem böbrek yetmezliğidir.

Volüm durumuna göre:

- Hipovolemi: Gastrointestinal ve renal kayıp
- Normovolemi: Genellikle uygunsuz ADH sendromu, primer polidipsi, diyetle düşük tuz alımı
- Hipervolemi: Kalp yetmezliği, siroz

Hiponatremi, son dönem böbrek yetmezliği olan hastalarda da görülebilir. Bu hastalar hem normovolemik hem de tuz tutulumu ve ödem gelişmesi durumunda hipervolemik olabilir.

2.3.2. Hipotonik Hiponatreminin Etiyolojisi ve Patogenezi

Plazmada elektronötralitenin sağlanması için pozitif yüklü iyonlarla, negatif yüklü iyonlar eşit miktarda bulunur ve plazma ozmolalitesini pozitif ve negatif yüklü iyonların ozmolaliteleri toplamı belirler. Dolayısıyla, denklemde Na yoğunluğu iki ile çarpılarak, pozitif yüklü iyonlara eşlik eden anyonların (başlıca klor ve bikarbonat) ozmolaliteye katkısı dahil edilir. Serum ozmolalitesi aşağıdaki denkleme göre hesaplanabilir (20):

$$\text{Plazma ozmolalitesi} = (2 \times [\text{Na}^+]) + (\text{Glukoz} \div 18) + (\text{BUN} \div 2.8)$$

Diyabetes mellitus ve böbrek yetmezliği gibi durumlar dışında normalde glikoz ve BUN'un serum ozmolalitesine katkısı azdır. Bu nedenle, serum ozmolalitesi çoğu hastada serum sodyum konsantrasyonu iki katına çıkarılarak tahmin edilebilir (20).

Düşük serum ozmolalitesi ile hiponatreminin en sık rastlanan iki nedeni, etkin arteriyel kan hacminin azalması ve uygunsuz antidiüretik hormon sendromudur; bunların her ikisi de kalıcı ADH salınımı ile ilişkilidir (19, 21).

1- Etkin arteriyel kan hacminin azalması: Etkin arteriyel kan hacmi (etkin dolaşım hacmi olarak da adlandırılır) dokuları perfüze eden arteriyel kan hacmini gösterir. Gerçek hacim kaybında ve düşük kardiyak output ile arteriyel vazodilatasyon nedeniyle doku perfüzyonunu azaltan kalp yetmezliği veya ödem gelişen sirozlu hastalarda etkin arteriyel kan hacmi azalır (19). Doku perfüzyonundaki azalma, üç bölgedeki baroreseptörler tarafından algılanır: sempatik aktiviteyi düzenleyen karotid sinüs ve aortik arkta; renin-anjiyotensin-aldosteron sisteminin aktivitesini düzenleyen glomerüler afferent arteriollerde ve natriüretik peptidlerin salınımını düzenleyen atriyum ve ventriküllerde (20, 22). Mekanizmaya bakılmaksızın, önemli miktarda azalmış doku perfüzyonu ADH sekresyonunun

potansiyel bir uyarıcısıdır. Bu uyarı, karotid sinüsteki baroreseptörlere etki eder. Böylece fazla ADH salınımına bağlı su tutulumu ve hiponatremi gelişebilir (21).

- Gerçek volüm kaybı: Gastrointestinal sistemden sodyum ve su kaybından (23) (örneğin kusma ve diyare), böbreklerden sodyum ve su kaybından (genellikle diüretik tedavisine bağlı) veya kanamadan kaynaklanabilir. Bu hastalarda hipokalemi ve yeteri kadar sıvı kaybı olursa renal perfüzyonun azalmasına bağlı azotemi gelişebilir.

- Diüretik kaynaklı hiponatremi: Tiyazid tedavisinin komplikasyonu olup hiponatremi şiddetli olabilir. Tipik olarak tiyazid tedavisi başladıktan hemen sonra başlar.

- Kalp yetmezliği ve siroz: Kalp yetmezliği ve sirozda plazma ve hücre dışı hacimler belirgin olarak artsa bile, karotis sinüs baroreseptörlerinde hissedilen basınç, kalp yetmezliğinde kardiyak outputta düşüş ve sirozda arteriyel vazodilatasyon nedeniyle genellikle azalır. Bu nedenle, serum ADH seviyeleri, altta yatan hastalığın ciddiyetini gösterir; bu da hiponatremi gelişimini önemli bir prognostik belirteç haline getirir. 130 mEq/L'nin altındaki kararlı bir serum sodyum düzeyi, son dönem karaciğer veya kalp yetmezliğinin bir belirticidir (24). Hiponatremi böbrek yetmezliği eşlik etmeyen nefrotik sendromlu hastalarda nadir görülür. Bu tür hastaların çoğunun nispeten normal doku perfüzyonu ve etkili arteriyel hacmi vardır ve bu nedenle artmış ADH sekresyonu görülmez (25, 26).

2- Uygunsuz ADH Salınımı Sendromu (UADHS): Hipovolemi ile ilişkili olmayan çeşitli bozukluklarda kalıcı ADH salınımı ve su tutulumuna bağlı görülür. Başlıca nedenler arasında merkezi sinir sistemi hastalığı, malignite, bazı ilaçlar ve yakın zamanda yapılan ameliyatlar sayılabilir (27).

UADHS tanı kriterleri:

- ✓ Efektif serum ozmolalitesi <275 mosm/kg
- ✓ İdrar ozmolalitesi >100 mosm/kg (azalmış efektif ozmolalitenin bazı düzeylerinde)
- ✓ Klinik övolemi
- ✓ İdrar sodyum konsantrasyonu >30 mmol/L (diyetle normal tuz ve su alımı ile)

- ✓ Adrenal, tiroid, hipofiz ve böbrek yetersizliği bulunmaması
- ✓ Yakın zamanda diüretik ajanların kullanılmaması

3- Endokrin hastalıklar: Uygunsuz antidiüretik hormon salınımı sendromu tanımına adrenal gland ve tiroid gland bozuklukları dahil edilmemektedir (27). Hipotiroidi ve sekonder adrenal yetersizlik durumlarında UADHS kliniğiyle benzer bulgular olması nedeniyle, UADHS ayırıcı tanısı yapılırken bu iki endokrin durumun dışlanması gereklidir.

- Hipotiroidizm: Hiponatremi bazen orta ile şiddetli hipotiroidizm ile birlikte özellikle primer hipotiroidizm ve miksödemli hastalarda görülebilir (28-31). Bu nedenle açıklanamayan plazma sodyum düşüşünde tiroid fonksiyon testleri değerlendirilmelidir. Bununla birlikte hastaneye yatırılmış hastalarda hipotiroidizm ve hiponatremi eş zamanlı bulunması nedensel olmayabilir. Hipotiroidizm şiddetli olmadığı sürece hiponatremi için diğer nedenler gözden geçirilmelidir. Hipotiroidide hiponatremi gelişim mekanizması tam olarak anlaşılamamıştır. Hipotiroidi olan hastalarda serbest su atılım yeteneği azalmıştır ve artmış su yükünden dolayı maksimum derecede seyreltik idrar oluşturulamamaktadır. Hipotiroidizm ilişkili hiponatremi olan hastaların bir kısmında yüksek ADH düzeyleri bildirilmiştir. Bunun nedeni azalmış kardiyak output nedeniyle karotid sinüs baroreseptörlerinin uyarılmasıyla ADH salgısında artış olabilir. Hipotiroidide glomerüler filtrasyon hızı (GFH) da azaldığı için idrarın dilüe edildiği segmentlere suyun ulaşması da azalarak, serbest su atılımı azalır (31). Sonuç olarak vücutta su birikimine bağlı olarak dilüsyonel hiponatremi gelişir (32).

- Adrenal yetmezlik: Kortizol eksikliğinde, bilinmeyen bir mekanizmayla, sistemik kan basıncı ve kalp debisinde düşüş olması ve kortizolün ADH üzerine olan negatif feed back etkisinin ortadan kalkması nedeniyle, ADH salgısında artış görülür (33). Primer adrenal yetmezlikte (Addison hastalığı) aldosteron eksikliğine bağlı hipovolemiden dolayı ADH salınımı artar. Sekonder adrenal yetmezlikte (hipopitüitarizm) ise normovolemik hiponatremiyle karşımıza çıkar ve UADHS' nun biyokimyasal özelliklerini karşılar (34).

- Gebelik: Gebelik süresince artan human koryonik gonadotropin salınımı, reset ozmostatı aşağı çeker ve serum sodyum konsantrasyonunda 5 mEq/L' lik bir düşüş görülür (35).

4- Ektopik atriyal natriüretik peptit (ANP) salınımı: UADHS küçük hücreli akciğer kanserinde daha yaygın olmasına rağmen nadiren bu hastalarda ektopik ANP üretimi görülebilir (36, 37). Ektopik ANP salınımına bağlı hiponatremi görülebilir. ANP'nin ektopik sekresyonuyla gelişen hipovolemiye sekonder ADH sekresyonu gelişir. Buna ek olarak ektopik ANP sekresyonu UADHS'na bağlı sodyum atılımı artmış konsantre idrar oluşturarak hiponatreminin derinleşmesine neden olabilir (38).

5- Egzersizle ilişkili hiponatremi: Maraton koşucularında aşırı su alımı ve artan ADH salınımına sekonder azalan su atılımı nedeniyle ciddi hiponatremi gelişebilir (39).

6- Ekstazi intoksikasyonu: Oral MDMA (metilendioksimetamfetamin) alımını takiben semptomatik, fatal hiponatremi geliştiği bildirilmiştir (40). Burada hiponatremiden iki faktör sorumlu tutulmaktadır: aşırı su alımı ve MDMA nedeniyle ADH salınımının artması ve dolayısıyla su atılımının azalmasıdır (41, 42). Hiponatremi ekstazi kullanımına bağlı ölümlerin majör sebeplerinden biridir (43). Ciddi nörolojik komplikasyonlar kadınlarda daha sık görülmektedir.

Uygun şekilde baskılanan antidiüretik hormona rağmen gelişen hiponatremi durumları

1-Ağır böbrek yetmezliği: Hafif ve orta derecede böbrek yetmezliğinde böbreklerin serbest su atılımı genellikle korunur ve serum sodyum düzeyleri normal seviyelerde kalır (44). Ağır böbrek yetmezliğinde solüt atılımının artmasıyla ortaya çıkan ozmotik diürezin, idrarın dilüsyon yeteneğinde kayba neden olur (45). Vücutta biriken su nedeniyle hiponatremi gelişir. Üre, ozmolar olarak etkin olmadığı için, böbrek yetmezlikli, hiponatremik hastaların efektif serum ozmolalitesi düşüktür. Efektif serum ozmolalitesi üreye göre düzeltilecek olursa:

$$\text{Efektif serum ozmolalitesi} = \text{Ölçülen ozmolalite} - (\text{BUN}/2.8)$$

2-Primer polidipsi: Genellikle psikiyatrik hastalarda görülen, aşırı su içme ve hipotonik poliüri ile karakterize bir bozukluktur (46). Primer polidipsi, sarkoidoz gibi infiltratif hastalıklarda olduğu gibi susama merkezinin etkilendiği hipotalamik lezyonlarda da görülebilir (47). Primer polidipsinin tedavisinde sıvı kısıtlaması ile serum sodyumu hızla yükselir (48).

2.3.3. Hipertonik Hiponatremi

Serum ozmolalitesinin 295 mosm/kg'ın üstünde olmasıdır. Hiperglisemi durumunda, intravenöz mannitol kullanımında serum ozmolalitesinde artış olur. Bu artış hücrelerden hücre dışına su geçişini artırarak dilüsyonel hiponatremiye neden olur.

Fizyolojik hesaplamalara göre serum glukozundaki 62 mg/dl'lik artış, serum sodyum konsantrasyonunda 1 mEq/L'lik düşüşe sebep olmaktadır (49).

2.3.4. İzotonik Hiponatremi

Serum ozmolalitesi 280-295 mosm/kg arasındadır. İzotonik hiponatremiye kullanılan irrigasyon solüsyonları ve psödohiponatremi neden olmaktadır. Irrigasyon solüsyonları sodyum içermemektedir. Sodyum içermeyen mayilerin prostat ya da mesanenin transüretal rezeksiyonu sırasında ya da histeroskopi veya laparoskopik cerrahi sırasında emilmesiyle hücre dışı mesafeye sodyum içermeyen sıvı eklenmiş olur. Bu hastalarda belirgin hiponatremi (110 mEq/L'nin altı) ve nörolojik semptomlar görülür (50).

Psödohiponatremi serumda lipidlerin veya proteinlerin belirgin artması sonucu ortaya çıkar ve laboratuvarında kullanılan ölçüm yöntemleriyle ilgili bir sorundur. Serum trigliserid düzeyindeki her 500 mg/dl'lik ve serum protein düzeyindeki her 0,25 mg/dl'lik artış serum sodyum konsantrasyonunda 1 mEq/L'lik bir azalmaya neden olur (51).

2.4. HİPONATREMİ AYIRICI TANISI

Anamnez, fizik muayene ve laboratuvar sonuçları değerlendirilir.

Hiperglisemi mevcutsa hipertonic hiponatreminin dışlanması için glukoz değerine göre düzeltilmiş Na konsantrasyonu hesaplanır.

Ek olarak, öykü ve laboratuvar sonuçlarında aşağıdakilerden birinin varlığına işaret etmesi halinde hastalar olası izotonik veya hipertonic hiponatremi açısından değerlendirilmelidir (52).

- Fazla miktarda düşük elektrolit içeriği olan irrigasyon sıvılarına maruz kalmak (yeni geçirilmiş prostat veya intrauterin ameliyatlar)
- Mannitol, gliserol veya intravenöz immün globulin ile tedavi edilen hastalar
- Lipemik serumlu hastalar
- Obstrüktif sarılıklı hastalar
- Bilinen plazma hücre diskrazisi olan hastalar

2.4.1. Anamnez ve Fizik Muayene

- Hipovolemiyi gösterebilen elektrolit bakımından zengin sıvı kaybı öyküsü (örneğin, kusma, ishal veya diüretik kullanımı) veya fizik muayenede deri turgor basıncının azalması, düşük juguler venöz basınç, ortostatik veya kalıcı hipotansiyon değerlendirilebilir. Fakat bu bulguların hiçbirisi hipovolemi için kesin tanı koydurmaz (20).
- Düşük protein alımı ve/veya yüksek sıvı alımı öyküsü (53)
- Malignite, santral sinir sistemi hastalıkları, akciğer hastalığı, insan immün yetmezlik virüsü (HIV) enfeksiyonu, kalp yetmezliği, hepatik yetmezlik veya plazma hücre diskrazisi öyküsü (27, 54-56)
- Merkezi sinir sistemi üzerine etki eden tiyazid ve tiyazid tipi diüretikler, mannitol, intravenöz immün globulin, desmopressin (dDAVP), ekstazi (metilendioksimetamfetamin) ve merkezi sinir sistemine etki eden bazı antidepresanlar, antiepileptikler ve antipsikotikler de dahil olmak üzere hiponatremi ile ilişkili ilaçlar kullanılması (14, 57, 58)
- Yakın zamanda geçirilmiş cerrahi (59)
- Kalp yetmezliği, siroz veya böbrek yetmezliğine bağlı olabilen periferik ödem ve/veya asit varlığı
- Adrenal yetmezliği veya hipotiroidizmi düşündüren belirti ve bulgular
- Geçirilmiş hiponatremi öyküsü

Bunlara ek olarak, hiponatreminin başlangıç hızını (mümkünse) ve hiponatremiye bağlı semptomların ciddiyetini değerlendirmek önemlidir. Bu bilgi, tedaviye yaklaşımı yönlendirmeye yardımcı olur (60). Hikaye ve fizik muayene

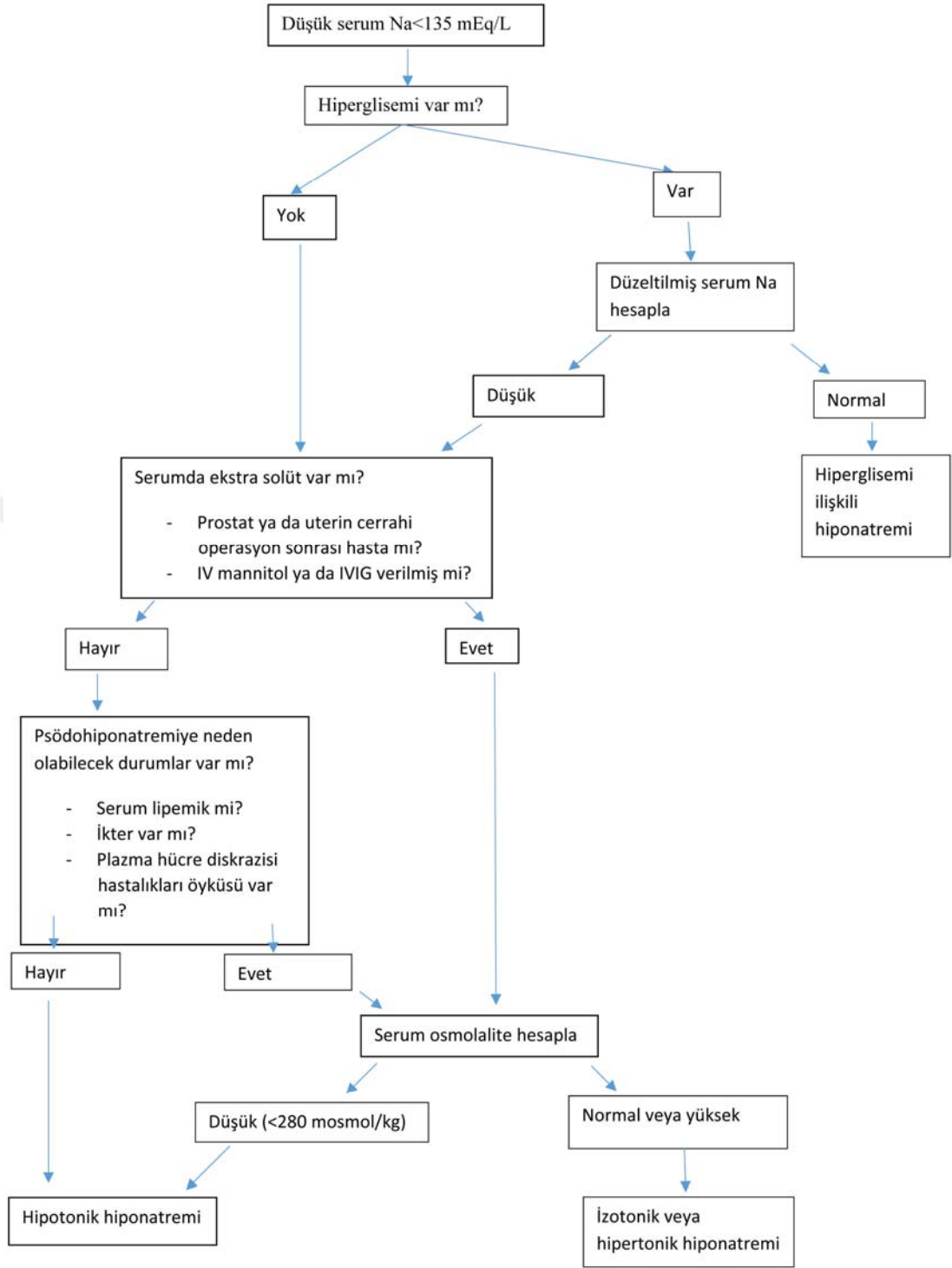
sıklıkla hiponatreminin nedenine yönelik önemli ipuçları verse de, volüm durumunun ve ödem derecesinin belirlenmesi zor olabilir (20). Sonuç olarak tanı için laboratuvar testleri her zaman gereklidir.

2.4.2. Laboratuvar

Hiponatremi saptanan hastalarda tam kan sayımı, glikoz, üre, kreatinin, sodyum, potasyum, klorür, kalsiyum, karaciğer fonksiyon testleri (alanin transaminaz, aspartat aminotransferaz, bilirubin ve albumin), lipid profili, tiroid stimulan hormon (TSH), kortizol, serum ve idrar ozmolalitesi, idrar Na, idrar ozmolalitesine ayırıcı tanı amacıyla bakılmalıdır.

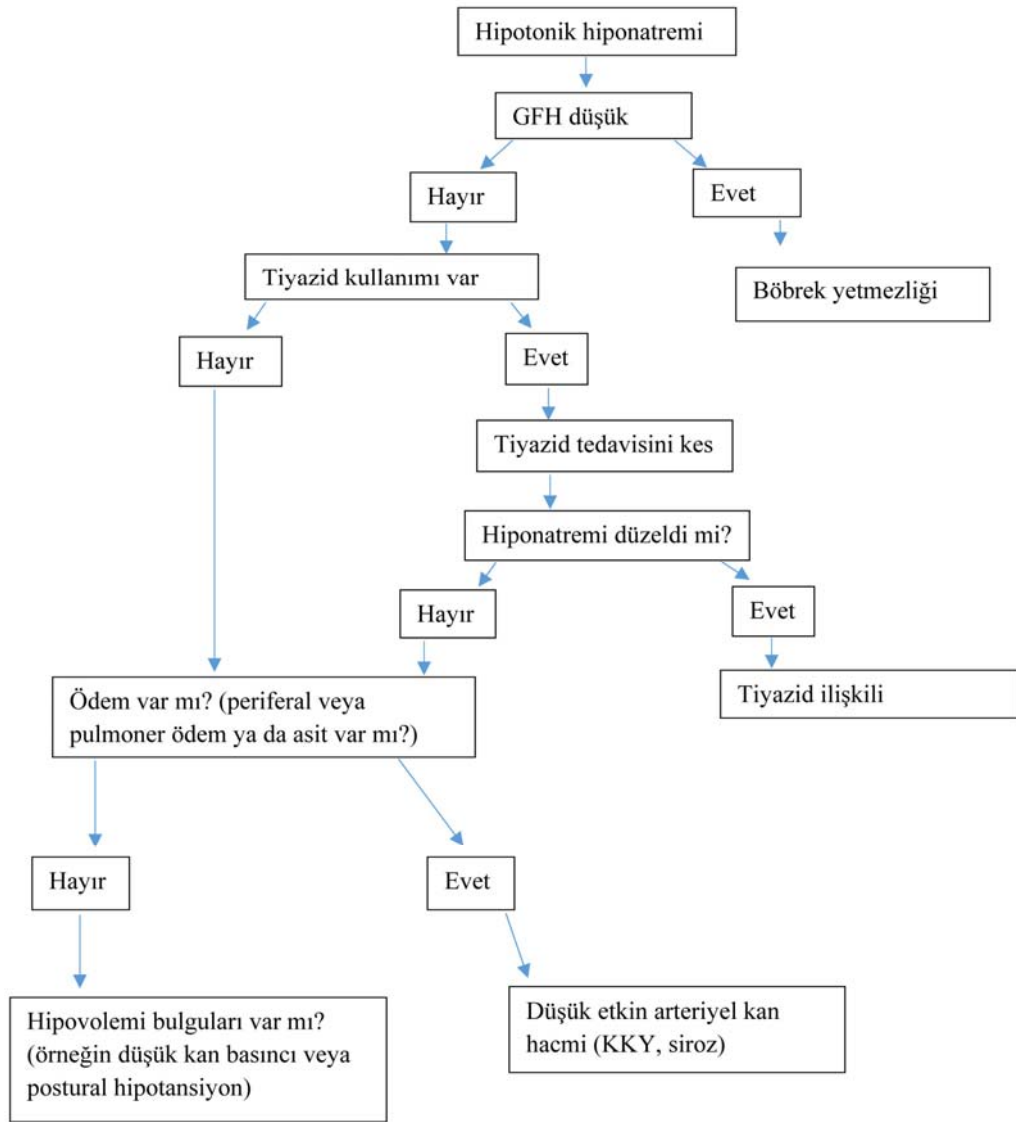
2.4.3. Hiponatremi Ayırıcı Tanı Algoritması

Hiponatremi saptanan hastada öncelikle hiperglisemi varlığına bakılır. Hiperglisemi varsa düzeltilmiş serum Na konsantrasyonu hesaplanır. Düzeltilmiş serum Na konsantrasyonu normalse hiperglisemi ilişkili hiponatremi denir. Hiperglisemi yoksa ve hiperglisemi olmasına rağmen düzeltilmiş Na konsantrasyonu düşükse serumda ekstra solüt varlığına bakılır. Prostat veya uterin cerrahiye bağlı irrigasyon solüsyonu maruziyeti ve intravenöz mannitol ve IVIG tedavi öyküsü sorgulanır. Öyküde bunlar varsa serum ozmolalitesi hesaplanır. Öyküde bunlar yoksa psödohiponatremiye neden olabilecek durumlar gözden geçirilir. Lipemik serum varlığı, ikter varlığı, plazma hücre diskrazisi öyküsü sorgulanır. Psödohiponatremiye neden olabilecek durumlar yoksa hipotonik hiponatremi denir. Psödohiponatremiye neden olabilecek durumlar varsa serum ozmolalitesi hesaplanır. Serum ozmolalitesi 280 mosm/kg'nın altında ise hipotonik hiponatremi denir. Serum ozmolalitesi normal veya yüksekse izotonik veya hipertonic hiponatremi denir (Şekil 2.1).



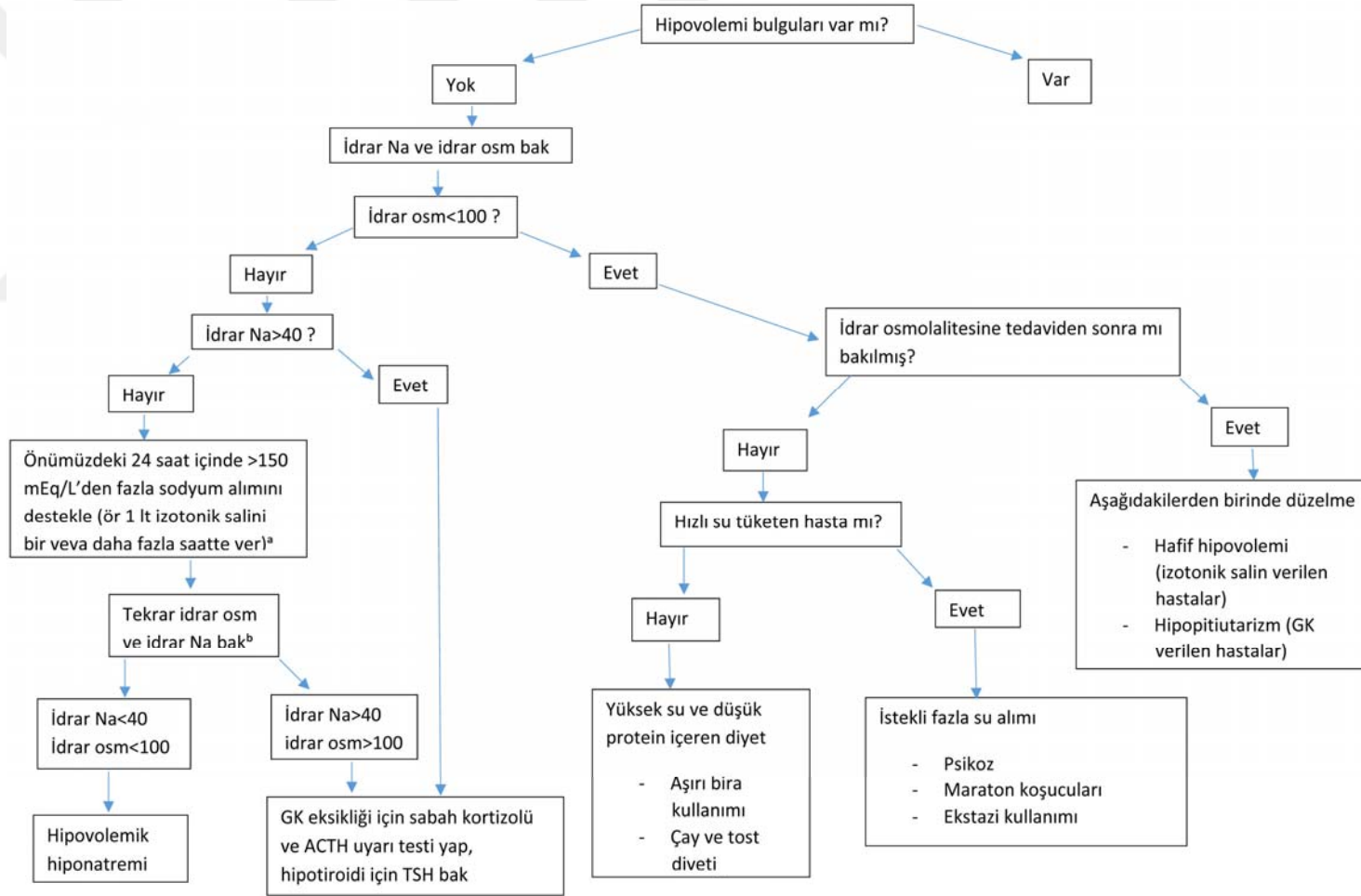
Şekil 2.1: Hiponatremi Ayırıcı Tanı Algoritması -1 ([www.uptodate.com/A practical approach for determining the cause of hyponatremia](http://www.uptodate.com/A_practical_approach_for_determining_the_cause_of_hyponatremia))

Hipotonik hiponatremi saptandıktan sonra GFH'ye bakılır. GFH düşük saptanırsa hiponatremi böbrek yetmezliğine bağlıdır. GFH düşük değilse tiyazid kullanımı sorgulanır. Tiyazid kullanımı varsa tiyazid tedavisi kesilir. Tedavi kesildikten sonra hiponatremi düzeliyorsa tiyazid ilişkili hiponatremi düşünülmelidir. Tiyazid kullanımı yoksa ve tiyazid kesildikten sonra hiponatremi düzelmiyorsa ödem var mı diye bakılır. Ödem saptanırsa etkin arteriyel kan hacminin azalmasına bağlı KKY ve siroz düşünülmelidir (Şekil 2.2).



Şekil 2.2: Hiponatremi Ayırıcı Tanı Algoritması -2 ([www.uptodate.com/A practical approach for determining the cause of hyponatremia](http://www.uptodate.com/A_practical_approach_for_determining_the_cause_of_hyponatremia))

Ödem saptanmazsa hipovolemi bulgularına bakılır. Hipovolemi bulguları yoksa idrar Na ve idrar ozmolalitesine bakılır. İdrar ozmolalitesi 100 mosmol'ün altındaysa bu değerin tedaviden sonra mı bakıldığı sorgulanır. Tedaviden sonra bakıldıysa hafif hipovolemi veya hipopituitarizm düşünülmelidir. Tedaviden sonra bakılmadıysa hastanın fazla su tüketimi olup olmadığı sorgulanır. Fazla su tüketimi varsa psikoz, maraton koşucuları, ekstazi kullanımı düşünülmelidir. Fazla su tüketimi yoksa idrar ozmolalite düşüklüğü aşırı bira kullanımı ve çay-tost diyetine bağlı olabilir. İdrar ozmolalitesi 100 mosmol'ün üstündeyse idrar Na değerine bakılır. İdrar Na>40 mEq/L saptanırsa glukokortikoid (GK) eksikliği için sabah kortizolü ve adrenokortikotropik hormon (ACTH) uyarı testi; hipotiroidi için TSH istenir. İdrar Na değeri 40 mEq/L'nin altındaysa hastaya 24 saat içinde 150 mEq/L'den daha fazla sodyum içeren mayi verilir. Mayi verildikten sonra tekrar idrar ozmolalitesine ve idrar Na düzeyine bakılır. İdrar Na<40 mEq/L ve idrar osm<100 mosm saptanırsa hipovolemik hiponatremi düşünülmelidir. İdrar Na>40 mEq/L ve idrar osm>100 mosm saptanırsa GK eksikliği için sabah kortizolü ve ACTH uyarı testi istenir; hipotiroidi için TSH istenir. TSH yüksekse hipotiroidi düşünülmelidir, TSH yüksek değilse UADHS, nefrojenik UADHS, reset osmostat düşünülmelidir. Sabah kortizolü ve ACTH uyarı testi düşük saptanırsa GK eksikliği düşünülmelidir (Şekil 2.3).

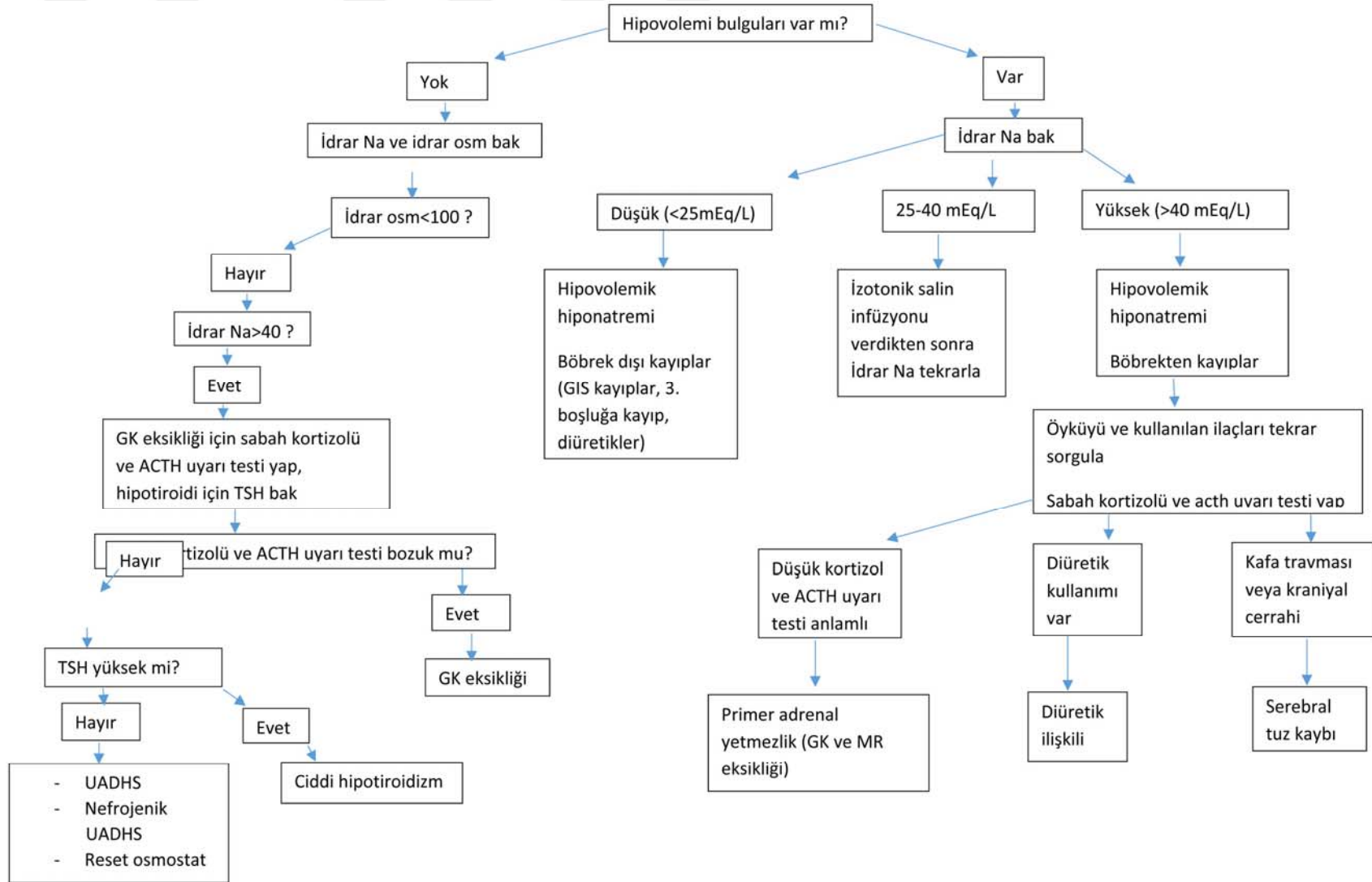


Şekil 2.3: Hiponatremi Ayırıcı Tanı Algoritması -3 ([www.uptodate.com/A practical approach for determining the cause of hyponatremia](http://www.uptodate.com/A-practical-approach-for-determining-the-cause-of-hyponatremia))

^a Serum Na 125 mEq/L veya daha düşükse izotonik salin verilmez. Bu hastalarda Na yavaş yavaş yüksek seviyelere gelene kadar değerlendirme ertelenebilir.

^b Kalp yetmezliği veya siroz nedeniyle hiponatremi olan hastalarda genellikle klinik olarak belirgin ödem olmasına rağmen hipovolemi her zaman klinik muayene ile saptanmayabilir. Bu nedenle normovolemik gibi görünen ancak idrar osm ve idrar Na değerleri hipovolemiyle tutarlı olan bir hastada izotonik salin infüzyonu (ör 1 saatte 1 litre) yararlı olabilir.

Hipovolemi bulguları varsa idrar Na değerine bakılır. İdrar Na<25 mEq/L ise hipovolemik hiponatremi düşünülmelidir. İdrar Na 25-40 mEq/L arasında ise izotonik salin verildikten sonra tekrar idrar Na düzeyine bakılmalıdır. İdrar Na>40 mEq/L ise böbrekten kayıp nedeniyle meydana gelen hipovolemik hiponatremi düşünülmelidir. Öykünün ve kullanılan ilaçların tekrar sorgulanması gerekir. Sabah kortizolü ve ACTH uyarı testi yapılmalıdır. Düşük kortizol ve ACTH uyarı testi anlamlı ise primer adrenal yetmezlik düşünülmelidir. Diüretik kullanımı varsa diüretik ilişkili hiponatremi düşünülmelidir. Kafa travması ve geçirilmiş kraniyal cerrahi öyküsü varsa serebral tuz kaybına bağlı hiponatremi düşünülmelidir (Şekil 2.4).



Şekil 2.4: Hiponatremi Ayırıcı Tanı Algoritması -4 (www.uptodate.com/A-practical-approach-for-determining-the-cause-of-hyponatremia).

2.5. HİPONATREMİDE KLİNİK BELİRTİ VE BULGULAR

Hiponatremi belirtileri hiponatreminin gelişim hızına bağlıdır. Kronik hiponatremi ve hafif hiponatremi genellikle asemptomatiktir. Ani gelişen hiponatremi ciddiyetine göre oluşabilecek beyin ödemi nedeniyle merkezi sinir sistemi disfonksiyonuna bağlı semptomlar oluşturabilir. Akut hiponatremi ve şiddetli hiponatremide bulantı, kusma, baş ağrısı, iştahsızlık, letarji, yorgunluk, apati, dezoryantasyon, bayılma hissi, ajitasyon, kas krampları ve konvülsiyonlar başlıca semptomlardır (4). Fizik muayenede dehidratasyon bulguları, bilinç bozuklukları, ataksi, derin tendon reflekslerinde azalma, patolojik refleksler, pseudobulber paralizi, kafa içi basınç artış sendromu (KİBAS), hipotermi, Cheyne-Stokes solunumu gözlemlenebilir (51). Hiponatremik ensefalopati; hipoksik hastalarda, altta yatan ciddi karaciğer hastalığı olanlarda ve menopoz öncesi kadınlarda daha fazla görülmektedir (61).

2.5.1. Hiponatremi Semptomlarının Sınıflandırılması

Hiponatremi nedeniyle ortaya çıkan semptomlar şiddetli veya hafif ile orta dereceli olarak sınıflandırılır; bazı hastalar asemptomatik görünmektedir.

Şiddetli semptomlar

Nöbet, obtundasyon, koma ve solunum arresti olabilir. Nöbet gibi şiddetli semptomlar, serum sodyum konsantrasyonunda akut ve belirgin azalma olan hastalarda daha yaygındır (62). Beyin adaptasyonu için yeterli zaman olmadığı için koma ve ölüm dahil ağır nörolojik bulgular gelişebilir. Nöbet ve diğer nörolojik semptomlar kronik hiponatremili hastalarda (ciddi derecede azalmış serum sodyum konsantrasyonları olanlarda bile) daha nadirdir (63).

Hafif ile orta derecede semptomlar

Hiponatreminin hafif-orta şiddette semptomları daha nonspesifiktir ve baş ağrısı, yorgunluk, uyuşukluk, mide bulantısı, kusma, baş dönmesi, yürüme bozuklukları, unutkanlık, konfüzyon ve kas krampları görülebilir. Bu semptomlar çoğunlukla kronik hiponatremili hastalarda görülür. Kronik hiponatremili hastalarda semptomların daha hafif seyretmesinin nedeni beyin hücrelerinin adaptasyonundan

kaynaklanır. Bununla birlikte, serum sodyum konsantrasyonu aşırı düşükse (110 mEq/L'den az), bu tür belirtiler nöbetlerin başlangıcı olabilir (64). Buna ek olarak, hafif ila orta şiddette semptomları olan akut hiponatremik hastalarda, 120 mEq/L'nin üzerinde sodyum konsantrasyonuna sahip olanlarda bile nöbet, solunum arresti ve herniyasyon gelişebilir (65).

Asemptomatik

Birçok hiponatremik hasta asemptomatik görülmektedir. Bununla birlikte, asemptomatik ılımlı kronik hiponatremisi olan hastalarda yürüyüşte belirgin bozulmalara bağlı düşme ve kırık riski artabilir (66). Bundan dolayı, bu hastalara serum sodyum konsantrasyonunu normalleştiren kronik tedaviler verilir ve bu tedaviler serum sodyum konsantrasyonunun düşmesini engelleyerek ciddi semptomların gelişme ihtimalini azaltır. Kullanılan kronik tedaviler oral üre, tuz tabletleri, furosemid, vazopressin antagonistlerini içerir. Bununla birlikte, bu tedavilerin düşme ve kırık riskini azalttığına dair kanıt bulunmamaktadır (67).

2.6. HİPONATREMİ SAPTANAN HASTALARIN TAKİBİ

Akut hiponatremi, ciddi hiponatremi, semptomatik hiponatremi saptanan hastalar hastaneye yatırılmalıdır. Aksine, hafif hiponatremi olan hastalar ve orta derecede hiponatremi olan asemptomatik hastaların genellikle hastaneye yatırılmasına gerek yoktur (68).

2.7. HİPONATREMİ TEDAVİSİ

2.7.1. Tedavi Hedefleri

Hastaneye yatırılmış hastalarda hiponatreminin tedavisinde dört önemli hedef vardır: serum sodyum konsantrasyonunda daha fazla düşüşü önlemek, beyin herniyasyon gelişme riski taşıyan hastalarda intrakraniyal basıyı azaltmak, hiponatremi semptomlarını hafifletmek ve ozmotik demiyelinizasyon sendromu riski altındaki hastalarda hiponatremiyi hızlı düzeltmekten kaçınmak (64).

- Serum sodyum düzeyinde daha fazla düşüşün önlenmesi:

Parenteral sıvı uygulamasının neden olduğu akut hiponatremili hastalar; ameliyat sonrası gelişen UADHS'lu hastalara benzerlerdir. Çok miktarda izotonik sıvı, volüm genişlemesi oluşturur ve idrarda artmış sodyum atılımı ile sonuçlanır. Antidiüretik hormon (ADH) seviyeleri yüksekse, konsantre bir idrardaki bu sodyumun atılımı serum sodyumunun daha da düşmesine neden olur (69). Bu nedenle, bu tür hastalarda ilave izotonik salin uygulaması önlenmelidir.

- *Beyin herniyasyonunun engellenmesi:*

Hiponatreminin en mortal komplikasyonu herniyasyondur. Herniyasyon aşağıdaki durumlarda bildirilmiştir:

- 1- Psikoza bağlı fazla su alımı, yoğun egzersiz veya ekstazi kullanımına bağlı gelişen akut hiponatremi
- 2- Akut postoperatif hiponatremi olan kadınlar ve çocuklar
- 3- Yakın zamanda geçirilmiş travmatik beyin hasarı, yakın zamanda geçirilmiş intrakraniyal operasyon-kanama, intrakraniyal yer kaplayan lezyon veya neoplazma bağlı gelişen hiponatremi (70).

Bu tür hastalarda, serum sodyum konsantrasyonu 130 mEq/L'nin altına düştüğünde, hafif, spesifik olmayan semptomlar (örneğin bulantı, kusma, baş ağrısı, konfüzyon) hızla nöbet, solunum arresti ve kalıcı veya ölümcül beyin hasarına yol açabilir (71). Non-kardiyojenik pulmoner ödem veya hipoventilasyondan kaynaklanabilen eşzamanlı hipoksemi, hiponatremi kaynaklı serebral ödemi daha da kötüleştirebilir ve ölüme neden olabilir (72). Gelişen herniyasyon, serum sodyum konsantrasyonunda 4-6 mEq/L'lik bir artış ile başarılı bir şekilde tersine çevrilebilir (73).

Yukarıda listelenen klinik tabloların aksine, hiponatremi olan diğer hastalarda herniyasyon gelişme riski neredeyse yoktur. Hiponatremi ile hastaneye yatırılan bu hastalar yüksek ölüm oranına sahip olmakla birlikte, hiponatremi ile ilişkili mortalite temelde altta yatan hastalığa bağlıdır ve nadiren serebral ödemden kaynaklanmaktadır (74).

- *Hiponatremi semptomlarını giderme:*

Hiponatreminin semptomlara neden olup olmadığını belirlemek ve bu semptomları hafifletmek için serum sodyum konsantrasyonunu yükseltmek

önemlidir. Hiponatremi belirtileri spesifik değildir; ancak serum sodyum 130 mEq/L'nin altındaysa, semptomlar hiponatremiye bağlı olarak kabul edilir (24, 75).

Serum sodyum düzeltme yönündeki aciliyet ve bu nedenle tedavi semptomların ciddiyetine, hiponatremi derinliğine, serum sodyum konsantrasyonunun seviyesine ve hastanın altta yatan hastalığına bağlı olarak değişir. En şiddetli belirtiler bile, ilk 24 saat boyunca serum sodyumunda 4-6 mEq/L'lik bir artış ile düzelebilir (76).

- *Hiponatreminin hızlı düzeltilmesinde kaçınma:*

Şiddetli, kronik hiponatremi (yani serum sodyum konsantrasyonu 120 mEq/L'nin altında ve özellikle 115 mEq/L'nin altında olan kronik hiponatremi) aşırı derecede hızlı düzeltilmesi, ozmotik demiyelinizasyon sendromu (ODS) olarak adlandırılan ciddi ve bazen geri döndürülemez bir nörolojik bozukluğa neden olabilir (77). ODS için yüksek risk altındaki hastalar, serum sodyum konsantrasyonları 105 mEq/L'den düşük olanlar ve hipokalemi, alkolizm, malnütrisyon ve karaciğer hastalığı olanlara aittir.

Hedef Na düzeltme oranı:

Başlangıç tedavisinin amacı 24 saatlik bir periyotta serum sodyum konsantrasyonunu 4 ila 6 mEq/L yükseltmektir. Akut hiponatremi olan semptomatik hastalarda veya şiddetli semptomları olan hastalarda, bu amaca altı saat veya daha kısa bir sürede hızla ulaşılmalıdır. Bundan sonra, aşırı hızlı düzeltmeyi önlemek için serum sodyumu, 24 saatlik süre için geri kalan kısımda sabit bir seviyede tutulabilir (60, 73).

Herhangi bir 24 saatlik periyotta maksimum düzeltme oranı 8 mEq/L olmalıdır. Genel olarak, sodyumun normal veya normaline yakın olana kadar sonraki yükselişlerde aynı hız artışı devam edebilir (78).

Bu önerilerin mantığı şöyledir:

- Serum sodyum konsantrasyonunda 4-6 mEq/L'lik bir artış, en şiddetli hiponatremi semptomlarını tersine çevirmek için yeterlidir (73). 24 saat içinde 4 ila 6 mEq/L'lik bir artış hedeflemek aşırı hızlı düzeltmeyi önlemeye yardımcı olabilir.
- ODS vakalarının çoğu, serum sodyum konsantrasyonu 24 saat içinde 10-12 mEq/L'nin üzerinde veya 48 saat içinde 18 mEq/L'nin üzerinde

yükselmiş olan ciddi hiponatremi hastalarında ortaya çıkmıştır (73). Bununla birlikte, 24 saat içinde 9 mEq/L'lik daha düşük düzeltme oranlarının ardından bazı vakalar bildirilmiştir (79).

- 24 saatlik hedef, ODS ile ilişkili serum sodyumdaki saatlik değişim yerine günlük değişim olduğu için ilk birkaç saatte hedef Na düzeyine ulaşılabilir. Böylece, acil tedavi gerektiren hastalar, 24 saatlik sürenin ilk birkaç saatinde hızla düzeltilebilir (77).

2.7.2. Başlangıç Tedavisi (İlk Altı Saat)

Hiponatremik hastaların başlangıç tedavisine yaklaşım (yani bozukluğun farkından sonraki ilk altı saat boyunca) hiponatremi süresine, hiponatremi şiddetine, semptomların varlığı ve şiddetine ve önceden var olan intrakraniyal patolojinin varlığına bağlıdır (4). Hiponatremi tanımlandıktan sonraki ilk altı saat içinde tedavi, yukarıda belirtilen terapötik hedeflerin ilk üçüne ulaşmaya yöneliktir: serum sodyum konsantrasyonunun düşmeye devam etmemesi, yaklaşan herniasyonun önlenmesi ve hiponatremik semptomların hafifletilmesidir.

Akut hiponatremi hastaları: Kan-beyin bariyeri boyunca ozmotik olarak artan su akışı nedeniyle akut hiponatremi ortaya çıkması hayatı tehdit eden serebral ödem ile sonuçlanabilir. Bu nedenle, akut hiponatremi hafif semptomları bile, beyin herniasyonunu önlemek için hipertonic salin ile hızlı ve agresif tedavi gerektiren bir tıbbi acil durumdur.

Akut hiponatremi hastalarında yaklaşım aşağıdaki gibidir (16):

- Asemptomatik: Asemptomatik, serum sodyum <130 mEq/L olan akut olarak hiponatremi saptanan hastalarda, serum sodyumunun düşmesini önlemek için 50 mL bolus %3 salin (yani hipertonic salin) verilir. Daha sonra hastalar semptomlar açısından izlenir ve ilave tedavi ihtiyacını belirlemek için saatlik olarak serum sodyum konsantrasyonu yeniden ölçülür.

- Semptomatik (hafif semptomlar bile olsa): İntrakraniyal basınç artışına bağlı semptomları (nöbet, koma, solunum arresti, baş ağrısı, mide bulantısı, kusma, titreme, yürüyüş veya hareket bozuklukları veya konfüzyon) olan $\text{Na} < 130$ mEq/L ve akut hiponatremi gelişen hastalarda 100 ml bolus %3 salin verilir, takibinde semptomlar devam ederse 30 dakika boyunca iki kez 100 ml %3 salin verilebilir.

Tedavinin amacı, birkaç saatlik sürede serum sodyumunu 4-6 mEq/L oranında hızla arttırmaktır. Serum sodyumunu 4 ila 6 mEq/L'ye yükseltmek genellikle semptomları hafifletir ve herniyasyonu önler.

Geniş klinik deneyimlere dayanarak, şiddetli semptomatik hiponatremi olan hastalarda serum sodyum konsantrasyonunu artırmanın ve nörolojik belirtileri ve sonuçları iyileştirmenin tek hızlı yolu hipertonic salinin uygulanmasıdır (80-82).

Hafif hiponatremi (serum sodyum 130 ila 134 mEq/L) olan hastalarda hiponatremi nedeniyle semptom genellikle görülmez, beyin herniasyon riski yoktur ve bu nedenle hipertonic salin gerektirmez. Bununla birlikte, bu tür hastalar, serum sodyumunda daha fazla bir düşüş tespit etmek için izlemeye tabi tutulmalıdır (bu durumda hipertonic salin gerekebilir) (4).

Akut hiponatremi olan tüm hastalarda, serum sodyumunun daha da azalmasını önlemek için, hiponatremiye katkıda bulunabilecek ilaçların kesilmesi ve hipotonik sıvı alımının sınırlandırılması gibi ilave önlemler uygulanır (4).

Kronik hiponatremi hastaları: Kronik hiponatremi saptanan hastalarda ilk tedavi (varsa) semptomların ciddiyetine, mevcut intrakraniyal patolojinin varlığına veya yokluğuna (örn. yeni travmatik beyin hasarı, yakın zamanda geçirilmiş intrakraniyal cerrahi veya kanama veya intrakraniyal bir neoplazm veya başka yer kaplayan lezyon) ve hiponatreminin şiddetine (yani, serum sodyum seviyesi) göre karar verilir (4).

- Asemptomatik hastalar veya hafif hiponatremi: Asemptomatik hastalar veya hafif, kronik hiponatremi (serum sodyum 130 ila 134 mEq/L) olan hastalar, hipertonic salinle tedavi edilmez. Başlangıçtaki yaklaşım, tüm hiponatremik hastalar için geçerli olan genel önlemleri içerir (yani, hiponatremi için katkıda bulunabilecek ilaçların belirlenmesi ve durdurulması, mümkünse hiponatremiyi tanımlama ve tersine çevirme ve daha fazla su alımını sınırlama).

- Hafif dereceden orta dereceli semptomlar: Hafiften orta derece semptomlara (örn. baş ağrısı, yorgunluk, bulantı, kusma, yürüyüş bozuklukları, konfüzyon) ve serum sodyum <130 mEq/L olan kronik hiponatremili hastalarda, ilk altı saatteki yaklaşım intrakraniyal patolojinin varlığı veya yokluğuna ve hiponatremi şiddetine bağlıdır:

- a) İntrakraniyal patoloji olan bir hastada hafif veya orta şiddette semptomların varlığı intrakraniyal basıncın artmasına ve herniyasyona neden olma olasılığını artırır. Bu nedenle, bu hastalara 100 mL bolus %3 salin verilir, ardından semptomlar devam ederse 30 dakika boyunca iki ek 100 mL doza kadar (toplam 300 mL doz) verilir.
- b) İntrakraniyal patolojiye sahip olmayan hafif veya orta dereceli semptomları olan kronik hiponatremili hastalarda yaklaşım hiponatremi şiddetine bağlıdır:

1- Hastada şiddetli, kronik hiponatremi (serum sodyum <120 mEq / L) varsa, intravenöz %3 salin 15-30 mL/saat verilmeye başlanır. Buna ek olarak, tedavi sırasında su diürezi geliştirecek olan reversibl hiponatremi nedenleri olan hastalara veya osmotik demiyelinizasyon sendromu (ODS) gelişme riski yüksek olan hastalara hiponatreminin hızlı düzelmesini engellemek için eşzamanlı olarak desmopressin (dDAVP) verilebilir.

2- Kronik olan ve hafif veya orta şiddette semptomlarla ilişkili orta derecede hiponatremi (serum sodyum 120 ila 129 mEq/L) olan hastalar genellikle hastaneye yatırılmaz. Ancak, eğer bu hastalar hastaneye yatırıldıysa, hipertonic salin verilmez. İlk yaklaşım, tüm hiponatremik hastalar için geçerli olan genel önlemleri almaktır (yani, hiponatremiye katkıda bulunabilecek ilaçların belirlenmesi ve durdurulması, hiponatremi nedeninin saptanması ve tersine çevrilmesi ve daha fazla su alımının sınırlandırılması).

- Şiddetli semptomları olanlar: Şiddetli semptomları olan tüm hastalarda (örn. nöbetler, koma, solunum arresti), 100 mL bolus %3 salin ile tedavi edilir, ardından semptomlar devam ederse iki ek 100 mL doza kadar (toplamda dozu 300 mL) 30 dakika boyunca ilave edilir. Tedavinin amacı, birkaç saat içinde serum sodyumunu 4-6 mEq/L oranında hızla arttırmaktır. Serum sodyumunu 4 ila 6 mEq/L'ye yükseltmek genellikle semptomları hafifletir ve herniyasyonu önler (4).

2.7.3. Hiponatremi Saptanan Tüm Hastalarda Ek Önlemler

Serum sodyum konsantrasyonu normal aralığın altında olan (yani <135 mEq/L) tüm hastalarda, bozukluğun veya buna bağlı semptomların şiddetine

bakılmaksızın, elektrolit bozukluğunun kötüleşmesini önlemeye yönelik önlemler alınmalıdır. Bu önlemler (3):

- Hiponatremi oluşturan veya katkıda bulunan hastanın aldığı ilaçların belirlenmesi, ilacın kesilmesi halinde ciddi zararlar olmadığı sürece ve kullanılmasıyla ilgili geçerli bir neden olmadığı sürece ilaçların kesilmesi,
- Elektrolit içermeyen su alımının azaltılması, sıvı alımını kısıtlama, hipotonik intravenöz sıvıların verilmemesi, diyetle tuz alımının artırılması,
- Hiponatremi nedeninin belirlenmesi ve tedavi edilmesi.

2.7.4. Sonraki Tedaviler (Takibindeki Günlerdeki Tedavi)

Eskiden hiponatremi tedavisinin hedefi ciddi hiponatreminin prognozunu iyileştirdiği için genellikle 120 mEq/L'nin üstünde ve bazen 128 mEq/L'nin üzerinde bir düzeye yükseltilmesiydi. Bu uygulamayı destekleyecek hiçbir kanıt bulunmamaktadır. Tedavinin amacı önceden belirlenmiş bir serum sodyum seviyesinde olmamalıdır, zira serum sodyum konsantrasyonu çok düşük olduğunda bu çoğunlukla hiponatremi aşırı düzeltilmesine yol açacaktır. Serum sodyum konsantrasyonunda günlük 4-6 mEq/L'lik artış yeterlidir; daha büyük artışlar hiçbir terapötik avantaja sahip değildir ve sadece nörolojik komplikasyonlar riskini artırır (64).

2.7.5. İzlem

Akut hiponatremi hastalarında, semptomlar için hasta takip edilir ve ilave tedavi ihtiyacını belirlemek için saatlik olarak serum sodyum konsantrasyonu ölçümü yapılır. Serum sodyum 4 ila 6 mEq/L yükseltildiğinde izleme sıklığı azaltılabilir.

Hastanede kronik hiponatremi tedavisi gören hastalar, uygun bir düzeltme oranını sağlamak ve yaklaşımakta olan aşırı hızlı düzeltmeye (örneğin, dört saatte bir) hızlı bir şekilde cevap verebilmek için serum sodyum düzeylerinin sıklıkla ölçülmesi gerekir. Ayrıca, idrar çıkışı izlenmeli ve eğer artıyorsa, idrar ozmolalitesi, idrar sodyumu ve idrar potasyumu ölçülmelidir. İdrar çıkışındaki bir artış ve idrarda katyon konsantrasyonundaki azalma, düzeltme oranının hızlandığını gösterebilir.

Aşırı hızlı düzeltme riski düşükse, ölçüm sıklığı azaltılabilir, ancak ölçümler serum sodyumu 130 mEq/L veya daha yüksek olana kadar en azından her 12 saatte bir yapılmalıdır (4).

2.7.6. Kronik Hiponatreminin Sonraki Tedavileri

-Başlangıç tedavisi olarak kullanılan hipertonic salin tedavisinin kesilmesi: 4 ila 6 mEq/L'lik günlük düzeltme hedefi sağlandıktan sonra, %3'lük salin infüzyonu günün geri kalanında kesilmelidir ve hipertonic potasyum çözeltileri veya oral potasyum tedavisi hipotonik bir potasyum çözeltisine değiştirilmelidir. Serum sodyum tekrar düşmeye başlarsa, hipertonic salin, gün boyunca serum sodyumundaki hedeflenen artışı korumak için devam ettirilebilir (83, 84).

-Sıvı kısıtlama: İdrar miktarının altında sıvı kısıtlaması yapılması ödeme neden olan durumlarda (kalp yetmezliği ve siroz gibi), semptomatik veya ciddi hiponatremi, UADHS ve ileri böbrek yetmezliği tedavisinde endikedir. Negatif su dengesini sağlamak amacı ile günlük sıvı gereksinimlerinin yüzde 50 ila 60'ı arasında sınırlama yapılması gerekebilir (3). Genel olarak, sıvı alımı günde 800 mL'den az olmalıdır. Yüksek konsantrasyonda idrara sahip hastalarda (ör. 500 mosm/kg veya daha yüksek), sıvı kısıtlaması tek başına hiponatremiyi düzeltmek için yetersiz olabilir. Primer polidipsi olan hiponatremik hastalarda sıvı kısıtlaması yapılmalıdır. Sıvı kısıtlamasının tek başına etkinliği idrar-serum katyon oranı (idrar katyonlarının sodyum ve potasyum konsantrasyonu ile serum sodyum konsantrasyonu) ile tahmin edilebilir (85). 0,5'in altındaki bir oran, serum sodyum konsantrasyonunun sıvı kısıtlaması ile artacağını gösterirken, 1'den büyük bir oran, bunun olmayacağını gösterir. Benzer şekilde, sıvı verilmesi gerekiyorsa veya semptomatik hiponatremi nedeniyle serum sodyum konsantrasyonunun hızla yükseltilmesi gerekiyorsa, verilen sıvının katyon konsantrasyonu idrarın katyon konsantrasyonunu aşmalıdır (85).

Kronik hiponatremi için diğer tedaviler:

1- *Yüksek idrar katyon konsantrasyonuna sahip hastalarda loop diüretigi:* İdrar-serum katyon oranının 1'den yüksek olduğu UADHS hastalarında, loop diüretiklerin eşzamanlı kullanımı yararlı olabilir. Henle kulpunun çıkan kalın kolunda sodyum klorür geri emilimini inhibe ederek furosemid ters yönlü

mekanizmaya müdahale eder ve ADH direncine neden olur. Böylece konsantrasyonu düşük bir idrar meydana gelir ve su kaybı artar (86).

2- *UADHS hastalarında üre tedavisi:* Oral veya enteral (gastrik bir tüp aracılığıyla) uygulanan üre, elektrolitsiz suyun atılımını artırarak serum sodyum konsantrasyonunu artıracak ve ürenin kan-beyin bariyeri boyunca nispeten yavaş difüzyonu nedeniyle intrakraniyal basıncı azaltacaktır (64).

Üre, loop diüretikleri ve oral tuz tabletlerinin kombinasyonuna bir alternatiftir (4).

3- *Hipokalemik hastalarda potasyum replasmanı:* Potasyum, ozmotik olarak sodyum kadar aktiftir. Potasyum verilmesi (genellikle eş zamanlı hipokalemi için), hiponatremik hastalarda serum sodyum konsantrasyonunu ve osmolalitesini artırabilir (84, 87). İlave potasyumun çoğu hücre içine girdiği için, elektronötralite üç yoldan biriyle korunur ve her biri serum sodyum konsantrasyonunu artıracaktır:

- Hücre içi sodyum, hücre dışı sıvıya geçer.
- Ekstrasellüler klorür potasyum ile hücre içine geçer; hücre osmolalitesindeki artış, hücrelere serbest su girişini artırır.
- Hücre içi hidrojen, hücre dışına hareket eder. Bu hidrojen iyonları, hücre dışı bikarbonat ve daha düşük oranda plazma proteinleri ile tamponlanmaktadır. Bu tamponlama, bikarbonat iyonlarını CO₂ ve suya dönüştürür; hücre dışı osmolalitedeki düşüş, hücre içine su geçişine yol açar.

Sonuç olarak, sodyum eksikliğini tahmin ederken ve hiponatremi düzeltme oranını tahmin ederken potasyumun aynı anda verilmesi göz önüne alınmalıdır. Bu ilişki aynı zamanda hipokalemik olan ciddi diüretik veya kusmaya bağlı hiponatremi olan hastada klinik olarak önem kazanmaktadır (87).

4- *Vazopressin reseptör antagonistleri:* Hiponatremi hastalarında sıvı kısıtlaması ve sodyum klorür uygulanmasına alternatif veya olası bir ek tedavi ADH reseptör antagonistleridir (88). ADH için çoklu reseptörler vardır, bunlar V1a, V1b ve V2 reseptörleridir. V2 reseptörleri esas olarak antidiüretik cevaba aracılık ederken, V1a ve V1b reseptörleri esas olarak vazokonstriksiyona neden olur ve ACTH'ya aracılık eder. Vazopressin reseptör antagonistleri, sodyum ve potasyum atılımını etkilemeksizin seçici bir su diürezi yaparlar. Ortaya çıkan serbest su kaybı,

hiponatremiyi düzeltmeye yardımcı olur (89). Vazopressin antagonistleri volüm açığı ve hidrasyon ihtiyacı olan hiponatremik hastalarda kullanılmamalıdır (67).



3. GEREÇ VE YÖNTEM

Sağlık Bilimleri Üniversitesi Ankara Numune Sağlık Uygulama ve Araştırma Merkezi Klinik Araştırmalar Etik Kurulu tarafından araştırmanın bilimsel ve etik açıdan uygunluğuna 03/01/2018 tarih ve 1708/2017 karar numarası ile oy birliğiyle karar verildi.

3.1. ÇALIŞMA POPÜLASYONU

Mart-2016 ile Mart-2017 tarihleri arasında Sağlık Bilimleri Üniversitesi Ankara Numune Sağlık Uygulama ve Araştırma Merkezi acil servisine 82560 hasta başvurdu. Çoklu başvurusu olan hastaların tek başvurusu kabul edildi. Bu hastalardan 1853 hastanın acil biyokimya tetkiklerinde sodyum değeri 135 mEq/L'den düşük; 665 hastanın sodyum değeri 120 mEq/L'den düşük saptandı. Hiponatremi saptanan hastalardan çalışmaya dahil edilme kriterlerini karşılayan 418 hasta çalışmaya dahil edildi. Geriatrik hastalar 65 yaş ve üstü olanlar olarak kabul edildi. Ciddi hiponatremi serum Na değeri 120 mEq/L altı olarak tanımlandı.

Çalışmaya dahil edilme kriterleri:

- Yaş ≥ 18 olan hastalar,
- Acil servise herhangi bir şikayet ile başvuran hastalardan acil biyokimya tetkiklerinde sodyum değeri 135 mEq/L'den düşük tespit edilenler.

Çalışmanın dışlama kriterleri:

- Yaş < 18 olan hastalar,
- Laboratuvar hatası,
- Acil serviste medikal tedaviyi ve yatışı kabul etmeyen hastalar,
- Psödohiponatremi tespit edilenler,
- İzotonik ve hipertonic hiponatremi tespit edilenler
- Gebeler,
- Tek sodyum değeri olan hastalar.

3.2. VERİLERİN TOPLANMASI

Hastalara ait veriler ve kayıtlar retrospektif olarak hastane bilgi sistemi (FONET) üzerinden incelendi. Sistem üzerinden hastaların yaşı, cinsiyeti, komorbiditeleri (diyabetes mellitus, hipertansiyon, serebrovasküler hastalık, koroner arter hastalığı, demans, alzheimer hastalığı, konjestif kalp yetmezliği, kronik böbrek hastalığı, tiroid hastalığı, malignite, son 1 ay içerisinde geçirilmiş major cerrahi ameliyat, plevral hastalıklar, siroz, anemi), kullandıkları ilaçları (furosemid, tiyazid, spironolakton, kalsiyum kanal blokörleri, beta blokör, anjiyotensin konverting enzim inhibitörleri, anjiyotensin reseptör blokörü, proton pompa inhibitörleri, steroid olmayan antiinflamatuvarlar, antipsikotikler, antiepileptikler, antidepresanlar), acile başvuru semptomları (bulantı, kusma, ishal, dispne, ateş, nörolojik semptomlar, halsizlik, kas krampı), acil servise kabul ön tanıları (enfeksiyon, sepsis, gastrointestinal kanama, serebrovasküler olay, travma, ensefalopati), hastaların geliş yeri (ev, huzur evi, başka hastane), hastaların vital bulguları (kan basıncı, nabız, glaskow koma skalası) hasta dosyalarından kaydedildi.

Hastalar hipervolemi, hipovolemi, normovolemi ve bunların etiyolojileri açısından incelendi. Hipovolemiye neden olan durumlar kusma-ishal-aşırı terleme, 3. boşluğa kayıp, diüretik, mineralokortikoid (MR) eksikliği, diğer durumlar (renal tübüler asidoz, interstisyel nefrit, tuz kaybettiren nefrit, enfeksiyonlar) olarak belirlendi. Normovolemiye neden olan durumlar GK eksikliği, hipotiroidi, UADHS, diğer durumlar (psikojenik polidipsi, reset ozmozotat, egzersiz ilişkili hiponatremi, ilaçlar) olarak belirlendi. Hipervolemiye neden olan durumlar KKY, siroz, nefrotik sendrom, akut böbrek hasarı (ABH), kronik böbrek hastalığı (KBH) olarak belirlendi.

Acil servise başvuru sırasında üre, kreatinin, sodyum, potasyum, serum ozmolalitesi, idrar sodyum, idrar ozmolalitesi, GFH, albümin, kan şekeri, kortizol, TSH, ürik asit, aspartat aminotransferaz (AST), alanin aminotransferaz (ALT), gama glutamil transferaz (GGT), hemogloblin (Hb), beyaz küre sayısı (WBC), nötrofil, lenfosit, eritrosit dağılım genişliği (RDW), trombosit, ortalama platelet hacmi (MPV) düzeylerine bakıldı.

Hastaların acil servise başvurusundan sonra takibi (servise yatış-yoğun bakım ünitesine yatış-acil servise yatış-başka hastaneye sevk, acil servisten taburcu, ölüm), hiponatremi tedavisi (izotonik mayı, hipertonic mayı, diüretik tedavisi, hemodiyaliz,

sıvı kısıtlaması, steroid), tedavinin kaçınıcı saatinde sodyum değerinin düzeldiği, tedavi sonrası rekürren hiponatremi gelişimi, hastanede yatış süresi, taburculuktaki sodyum değeri, ölüm olması halinde ölümün kaçınıcı günde olduğu ve ölüm sodyum değeri, hastanın son durumu (taburcu, ölüm, başka hastaneye sevk, kendi isteğiyle taburcu) incelendi.

Hastanemiz laboratuvarında Na ve K indirekt iyon selektif elektrot yöntemi ile Hitachi Modüler P800 (Roche Diagnostic Corp., Indiana, Indianapolis, USA) oto analizöründe, üre enzimatik kinetik UV yöntemi ile Hitachi Modüler P800 (Roche Diagnostic Corp., Indiana, Indianapolis, USA) oto analizöründe, GGT enzimatik yöntem ile Hitachi Modüler P800 (Roche Diagnostic Corp., Indiana, Indianapolis, USA) oto analizöründe, ALT ve AST kinetik UV yöntemi ile Hitachi Modüler P800 (Roche Diagnostic Corp., Indiana, Indianapolis, USA) oto analizöründe, kreatinin kinetik Jaffe methodu ile Hitachi Modüler P800 (Roche Diagnostic Corp., Indiana, Indianapolis, USA) oto analizöründe, Tiroid stimulan hormon elektrokemilüminesans immünassay yöntemi ile Cobas e 601 (Roche Diagnostics Corp. Indiana, USA) analizöründe, PLT; impedans (rezistans) yöntemi ile, WBC; optik lazer scatter (ışık saçılması) ile, Hb; fotometrik olarak, diğer hemogram parametreleri; Sysmex XE 2100 (Roche Diagnostic) hematoloji analizöründe, kolesterol homojen enzimatik kolorimetrik yöntem ile, idrarda Na türbidimetrik yöntem ile Hitachi Modüler P800 (Roche Diagnostic Corp., Indiana, Indianapolis, USA) oto analizöründe, albumin; brom cresol green yöntemi ile Hitachi Modüler P800 (Roche Diagnostic Corp. Indiana, USA) oto analizöründe ölçülmektedir.

3.3. İSTATİSTİKSEL ANALİZ

İstatistiksel değerlendirme Statistical Package for Social Sciences (SPSS) for Windows 20 (IBM SPSS Inc. Chicago, IL) programı kullanılarak yapıldı. Verilerin normal dağılımı Shapiro Wilk testi ile değerlendirildi. Sayısal değişkenlerden normal dağılım sergileyenler ortalama $\pm$ standart sapma olarak, normal dağılım sergilemeyenler medyan (en düşük değer-en yüksek değer) olarak gösterildi. Kategorik değişkenler sayı ve yüzde olarak belirtildi. İki grup arasında sayısal

değişkenlerin dağılımı bağımsız örneklemelerde T testi (normal dağılım sergileyen sayısal değişkenlerde) ve Mann Whitney U testi (normal dağılmayan sayısal değişkenlerde) ile değerlendirildi. Kategorik verilerin kıyaslanmasında ki-kare ve Fisher'in kesin ki-kare testi kullanıldı. Bağımsız öngördürücülerin tespitinde ileriye yönelik adımsal çok değişkenli lojistik regresyon analizi kullanıldı. Bağımsız prediktörlerin tanısal değerlendirmesi ROC Curve eğrisi ile yapıldı. İstatistiksel analizlerde $p < 0.05$ değeri anlamlı olarak kabul edildi.



4. BULGULAR

Araştırma popülasyonu, 418 hastadan oluştu. Araştırmaya dahil edilen hastaların yaş ortalaması $69,6 \pm 14,3$ olup popülasyonun %63,9'u geriatrik (65 yaş ve üstü) hastalardı. Araştırma popülasyonunun %51,2'si (n=214) kadın, %48,8'i (n=204) erkekti.

Hiponatremi ile başvuran hastaların ortalama serum sodyum düzeyi $120,2 \pm 7,3$ olup ciddi hiponatremi ($\text{Na} < 120 \text{ mEq/L}$) saptanan hastaların oranı %56,5 idi. Araştırma popülasyonunda mortalite oranı %18,2 idi (Tablo 4.1).

Tablo 4.1: Hastaların genel özellikleri

<i>Özellik</i>	<i>Tüm hastalar (n=418)</i>
Yaş (yıl)	69,6±14,3
Cinsiyet, n (%)	
Kadın	214 (51,2)
Erkek	204 (48,8)
65 yaş ve üstü, n (%)	267 (63,9)
65 yaş altı, n (%)	151 (36,1)
Ortalama başvuru Na değeri	120,2±7,3
İlımlı hiponatremi ($\text{Na}=120\text{-}134 \text{ mEq/L}$), n (%)	183 (43,5)
Ciddi hiponatremi ($\text{Na} < 120 \text{ mEq/L}$), n (%)	235 (56,5)
Mortalite, n (%)	76 (18,2)

Normal dağılım gösteren sayısal değişkenler ortalama±standart sapma olarak gösterildi. Kategorik değişkenler sayı (%) olarak gösterildi.

4.1. YAŞA GÖRE HASTALARIN KARŞILAŞTIRILMASI

Geriatrik hastaların %59,6'sı kadın ve %40,4'ü erkekti. Geriatrik hasta popülasyonu 65 yaş altı hasta popülasyonu ile karşılaştırıldığında kadınların oranı geriatrik hastalarda anlamlı olarak yüksek saptandı ($p<0,001$).

Geriatrik hastalar geliş yerine göre incelendiğinde %93,9'nun evden, %2,2'sinin huzur evinden, %4,5'inin başka hastaneden geldiği saptandı. Geliş yerine göre geriatrik hastalar 65 yaş altı hastalarla kıyaslandığından anlamlı bir fark saptanmadı.

Geriatrik hastalar 65 yaş altı hastalarla kıyaslandığında sistolik kan basıncı geriatrik hastalarda daha yüksek saptandı ($p=0,028$).

Geriatrik hastalar 65 yaş altı hastalarla kıyaslandığında ortalama üre ($p=0,001$), ortalama kreatinin ($p=0,011$) düzeyleri 65 yaş altı gruba göre daha yüksek saptandı. Ortalama GFH ($p<0,001$), ALT ($p=0,002$), AST ($p=0,029$), GGT ($p<0,001$) düzeyi geriatrik hasta popülasyonunda daha düşük saptandı (Tablo 4.2).

Tablo 4.2: Yaşa Göre Hastaların Demografik, Klinik Ve Başvuru Sırasındaki Laboratuvar Bulguları

Özellik	65 yaş altı (n=151)	65 yaş ve üstü (n=267)	P değeri
Cinsiyet, n (%)			
Kadın	55 (%36,4)	159 (%59,6)	<0,001*
Erkek	96 (%63,6)	108 (%40,4)	<0,001*
Kan basıncı (mmHg)			
SKB	120 (70-264)	160 (140-200)	0,028*
DKB	71,1±16,9	70,4±14,8	0,984
Nabız (atım/dk)	86,16±18,4	82,7±16,7	0,09
GKS	14±2	14±1,9	0,269
Geliş yeri, n (%)			
Ev	143 (%94,7)	249 (%93,3)	0,557
Huzurevi	0	6 (%2,2)	0,091
Başka hastane	8 (%5,3)	12 (%4,5)	0,712
Üre (mg/dL)	43 (8-493)	55 (8-360)	0,001*
Kreatinin (mg/dL)	1,02 (0,39-7,87)	1,2 (0,38-13,7)	0,011*
GFH	74 (6,47-182)	52 (5-120)	<0,001*
Na (mEq/L)	120,6±7,4	120,1±7,2	0,492
K (mmol/L)	4,2±0,9	4,3±0,9	0,858
ALT (µ/L)	24 (5-1575)	17 (2-13330)	0,002*
AST (µ/L)	33 (9-2381)	28 (4-2002)	0,029*
GGT (µ/L)	48,5 (7-6340)	34 (5-969)	<0,001*
WBC (x10 ³ /µL)	10,8 (0,2-45,5)	10,1 (1,2-44)	0,107
Nötrofil sayısı (x10 ³ /µL)	8,2 (0,1-43)	7,8 (0,5-33,1)	0,088
Hb (g/dL)	11,7±2,2	11,4±2,6	0,077
PLT (x10 ³ /µL)	231 (14-626)	235 (9-723)	0,418
MPV (fL)	8,2±1,3	8±1,2	0,052
RDW (%)	15,8±3,5	15,2±3,1	0,236
Albumin (g/dL)	3,06±0,8	3,12±0,6	0,181
Kortizol (µg/dL)	18 (2,5-60)	15 (2- 34)	0,069
TSH (µg/mL)	1,27 (0,02-46)	1,21 (0,02-36)	0,750
İdrar Na (mmol/L)	41,5 (4-139)	41 (5-160)	0,996
İdrar osmolalitesi (mosm/kg)	287 (78-660)	248 (62-644)	0,932

*p<0,05 istatistiksel anlamlılık göstermektedir. Normal dağılım göstermeyen sayısal değişkenler ortanca (en düşük değer-en yüksek değer) olarak gösterildi.

Normal dağılım gösteren sayısal değişkenler ortalama±standart sapma olarak gösterildi.

Çalışma gruplarında komorbid durumlara bakıldığında; geriatrik hastaların %64'ünde hipertansiyon (HT) ($p<0,001$), %45,7'sinde koroner arter hastalığı (KAH) ($p<0,001$), %8,2'sinde demans ($p=0,001$), %25,5'inde KKY ($p=0,003$), %25,5'inde KBH ($p=0,002$), %23,6'sında plevral hastalık ($p=0,004$) saptandı ve 65 yaş altı popülasyona göre anlamlı fark saptandı.

Siroz (%21 karşı %12; $p=0,001$) ve malignite (%38,4 karşı %19,9; $p<0,001$) 65 yaş altı popülasyonda geriatrik popülasyona kıyasla daha yüksek saptandı (Tablo 4.3).

Tablo 4.3: Yaşa Göre Hastaların Komorbiditeleri

Özellik	65 yaş altı (n=151)	65 yaş ve üstü (n=267)	P değeri
DM, n (%)	39 (%25,8)	92 (%34,5)	0,068
HT, n (%)	50 (%33,1)	171 (%64)	<0,001*
SVO, n (%)	13 (%8,6)	35 (%13,1)	0,166
KAH, n (%)	32 (%21,2)	122 (%45,7)	<0,001*
Demans, n (%)	1 (%0,7)	22 (%8,2)	0,001*
KKY, n (%)	20 (%13,2)	68 (%25,5)	0,003*
KBH, n (%)	19 (%12,6)	68 (%25,5)	0,002*
Hipotiroidi, n (%)	12 (%7,9)	31 (%11,6)	0,236
Malignite, n (%)	58 (%38,4)	53 (%19,9)	<0,001*
Son 1 ayda geçirilmiş majör cerrahi, n (%)	11 (%7,3)	12 (%4,5)	0,229
Plevral hastalık, n (%)	18 (%11,9)	63 (%23,6)	0,004*
Siroz, n (%)	21 (%13,9)	12 (%4,5)	0,001*
Anemi, n (%)	81 (%53,6)	166 (%62,2)	0,088

* $p<0,05$ istatistiksel anlamlılık göstermektedir. Kategorik değişkenler sayı (%) olarak gösterildi.

Benzer şekilde kullanılan ilaçlar değerlendirildiğinde geriatrik hasta grubunda en sık kullanılan ilaç beta blokör saptandı. Geriatrik hasta grubunun %30,7'si tiyazid, %24,7'si kalsiyum kanal blokörü (CCB), %39,3'ü beta blokör (BB), %22,5'i ACEi,

%23,6'sı ARB, %37,1'i proton pompa inhibitörü (PPI) kullandığı saptandı ve 65 yaş altı grup hastalara göre anlamlı olarak daha fazla kullandıkları saptandı.

65 yaş altı hasta grubunun geriatrik hasta grubuna kıyasla antiepileptik kullanım oranı daha yüksekti (%9,9 karşı %4,1; p=0,018) (Tablo 4.4).

Tablo 4.4: Yaşa Göre Hastaların Kullandığı İlaçlar

Özellik	65 yaş altı (n=151)	65 yaş ve üstü (n=267)	P değeri
Furosemid, n (%)	24 (%15,9)	54 (%20,2)	0,275
Tiyazid, n (%)	17 (%11,3)	82 (%30,7)	<0,001*
Spironolakton, n (%)	10 (%6,6)	28 (%10,5)	0,187
CCB, n (%)	24 (%15,9)	66 (%24,7)	0,035*
BB, n (%)	33 (%21,9)	105 (%39,3)	<0,001*
ACEi, n (%)	19 (%12,6)	60 (%22,5)	0,013*
ARB, n (%)	14 (%9,3)	63 (%23,6)	<0,001*
PPI, n (%)	30 (%19,9)	99 (%37,1)	<0,001*
NSAİİ, n (%)	6 (%4)	14 (%5,2)	0,559
Antipsikotik, n (%)	15 (%9,9)	20 (%7,5)	0,278
Antiepileptik, n (%)	15 (%9,9)	11 (%4,1)	0,018*
Antidepresan, n (%)	9 (%6)	27 (%10,1)	0,146

*p<0,05 istatistiksel anlamlılık göstermektedir. Kategorik değişkenler sayı (%) olarak gösterildi.

Geliş semptomlarına göre hastalarımız değerlendirildiğinde geriatrik hastaların en sık %56,9 oranında halsizlik nedeniyle acile başvurduğu saptandı. 65 yaş altı grup hastalarda geriatrik hasta grubuna göre kas krampı nedeniyle acile başvuru oranı anlamlı olarak yüksek saptandı (%11,3 karşı %3,7; p=0,003).

Geriatrik hasta grubunda 65 yaş altı hasta grubuna göre travma tanısının daha sık olduğu saptandı (%4,9 karşı %0; p=0,006). 65 yaş altı gruptaki hastalarda geriatrik hasta grubuna göre ensefalopati daha sık saptandı (%7,3 karşı %2,6; p=0,024) (Tablo 4.5).

Tablo 4.5: Yaşa Göre Hastaların Acile Başvuru Semptomları ve Acildeki Tanıları

Özellik	65 yaş altı (n=151)	65 yaş ve üstü (n=267)	P değeri
Bulantı-kusma, n (%)	72 (%47,7)	105 (%39,3)	0,097
İshal, n (%)	19 (%12,6)	31 (%11,6)	0,769
Dispne, n (%)	51 (%33,8)	90 (%33,7)	0,989
Ateş, n (%)	19 (%12,6)	31 (%11,6)	0,769
Nörolojik semptom, n (%)	73 (%48,7)	134 (%50,2)	0,717
Halsizlik, n (%)	78 (%51,7)	152 (%56,9)	0,298
Kas krampı, n (%)	17 (%11,3)	10 (%3,7)	0,003*
Enfeksiyon, n (%)	56 (%37,1)	102 (%38,2)	0,821
Sepsis, n (%)	11 (%7,3)	14 (%5,2)	0,398
GIS kanama, n (%)	9 (%6)	7 (%2,6)	0,087
Akut SVO, n (%)	2 (%1,3)	10 (%3,7)	0,155
Travma, n (%)	0	13 (%4,9)	0,006*
Ensefalopati, n (%)	11 (%7,3)	13 (%2,6)	0,024*

*p<0,05 istatistiksel anlamlılık göstermektedir. Kategorik değişkenler sayı (%) olarak gösterildi.

Etiyolojik nedenlere bakıldığında geriatrik hasta popülasyonunda en sık hipovolemik hiponatremi (%57,3) saptandı. Geriatrik hasta grubunda hipovolemik hiponatreminin bir nedeni olan diüretik kullanımı 65 yaş altı hasta grubuna göre daha yüksek saptandı (%18 karşı %6,6; p=0,001).

65 yaş altı hasta grubunda normovolemik hiponatreminin bir nedeni olan UADHS tanısı geriatrik hasta grubuna göre daha sık saptandı (%18,5 karşı %9,4; p=0,007).

Hipervolemik hiponatreminin nedenlerinden KKY geriatrik hastalarda daha sık saptandı (p=0,001). Siroz ise 65 yaş altı hasta grubunda daha sık saptandı (p=0,012) (Tablo 4.6).

Tablo 4.6: Yaşa Göre Hastaların Hiponatremi Ayırıcı Tanısı İçin Volüm Durumlarına Göre Karşılaştırılması

Özellik	65 yaş altı (n=151)	65 yaş ve üstü (n=267)	P değeri
Hipovolemik, n (%)	77 (%51)	153 (%57,3)	0,213
Kusma-ishal-aşırı terleme, n (%)	36 (%23,8)	51 (%19,1)	0,252
3.boşluğa kayıp, n (%)	12 (%7,9)	9 (%3,4)	0,4
Diüretik, n (%)	10 (%6,6)	48 (%18)	0,001*
MR eksikliği, n (%)	1 (%0,7)	4 (%1,5)	0,658
Diğer, n (%)	18 (%11,9)	42 (%15,7)	0,286
Normovolemik, n (%)	38 (%25,2)	40 (%15)	0,01*
GK eksikliği, n (%)	0	3 (%1,1)	0,556
Hipotiroidi, n (%)	1 (%0,7)	2 (%0,7)	1
UADHS, n (%)	28 (%18,5)	25 (%9,4)	0,007*
Diğer, n (%)	9 (%6)	9 (%3,4)	0,21
Hipervolemik, n (%)	36 (%23,8)	74 (%27,7)	0,388
KKY, n (%)	11 (%7,3)	43 (%16,1)	0,01*
Siroz, n (%)	12 (%7,9)	7 (%2,6)	0,012*
Nefrotik sendrom, n (%)	0	1 (%0,4)	1
ABH, n (%)	4 (%2,6)	8 (%3)	1
KBH, n (%)	7 (%4,6)	12 (%4,5)	0,947

*p<0,05 istatistiksel anlamlılık göstermektedir. Kategorik değişkenler sayı (%) olarak gösterildi.

Çalışma grubunda tedavi şekilleri incelendiğinde geriatrik hasta grubunda en sık kullanılan tedavi rejimi izotonik salin (%40,1) olarak saptandı. Tedavide sıvı kısıtlama rejiminin 65 yaş altı grupta geriatrik hasta grubuna göre daha sık kullanıldığı saptandı (%20,5 karşı %9; p=0,001). Diğer tedavi rejimleri ile iki grup arasında anlamlı fark saptanmadı.

Tedavi sonrası rekürren hiponatremi 65 yaş altı hastalarda geriatrik hasta grubuna göre daha sık saptandı (%17,9 karşı %12; p=0,004) (Tablo 4.7).

Tablo 4.7: Yaşa Göre Hastaların Tedavi Rejimleri ve Tedavi Sonrası Hiponatremi Seyri

Özellik	65 yaş altı (n=151)	65 yaş ve üstü (n=267)	P değeri
Na düzelme saati	48 (12-432)	60 (6-480)	0,297
Rekürren hiponatremi, n (%)	27 (%17,9)	32 (%12)	0,004*
Tedavi rejimleri, n (%)			
İzotonik salin	55 (%36,4)	107 (%40,1)	0,462
%3 salin	30 (%19,9)	63 (%23,6)	0,379
Diüretik	25 (%16,6)	55 (%20,6)	0,313
HD	8 (%5,3)	15 (%5,6)	0,890
Sıvı kısıtlama	31 (%20,5)	24 (%9)	0,001*
Vazopressin antagonistleri	2 (%1,3)	3 (%1,1)	1

*p<0,05 istatistiksel anlamlılık göstermektedir

Normal dağılım göstermeyen sayısal değişkenler ortanca (en düşük değer-en yüksek değer) olarak gösterildi. Kategorik değişkenler sayı (%) olarak gösterildi.

Hastaların acildeki durumları değerlendirildiğinde geriatrik hastaların en sık servise yatışının (%72,7) yapıldığı saptandı. Geriatrik hasta grubu ve 65 yaş altı hasta grubu kıyaslandığında yoğun bakım servisine yatış açısından iki grup arasında anlamlı fark saptanmadı. Hastaların hastanede yatış süreleri açısından iki grup arasında anlamlı fark saptanmadı.

Taburcu Na düzeyleri iki grup arasında kıyaslandığında geriatrik hasta grubunun ortalama taburcu Na düzeyinin daha yüksek olduğu saptandı (p=0,011). İki grup arasında mortalite oranları açısından anlamlı bir fark saptanmadı (Tablo 4.8).

Tablo 4.8: Yaşa Göre Hastaların Acil Sonlanımı, Klinik Sonlanımı Açısından Karşılaştırılması

Özellik	65 yaş altı (n=151)	65 yaş ve üstü (n=267)	P değeri
Acildeki durum, n (%)			
Servise yatış	102 (%67,5)	194 (%72,7)	0,270
Yoğun bakıma yatış	40 (%26,5)	52 (%19,5)	0,096
Acil servise yatış	6 (%4)	10 (%3,7)	0,907
Başka hastaneye sevk	1 (%0,7)	7 (%2,6)	0,268
Acilden taburcu	2 (%1,3)	3 (%1,1)	1
Ölüm	0	1 (%0,4)	1
Klinik sonlanım, n (%)			
Taburcu	101 (%66,9)	194 (%72,7)	0,214
Ölüm	32 (%21,2)	44 (%16,5)	0,230
Başka hastaneye sevk	3 (%2)	12 (%4,5)	0,185
Kendi isteğiyle taburcu	15 (%9,9)	17 (%6,4)	0,188
Hastanede yatış süresi (gün)	5 (1-120)	6 (0-84)	0,279
Taburculuk Na değeri (mEq/L)	132 (119-143)	134 (116-144)	0,011*
Ölüm günü	8,5 (1-84)	10 (1-84)	0,477
Ölüm Na değeri (mEq/L)	132 (121-145)	135 (117-153)	0,068

*p<0,05 istatistiksel anlamlılık göstermektedir.

Normal dağılım göstermeyen sayısal değişkenler ortanca (en düşük değer-en yüksek değer) olarak gösterildi. Kategorik değişkenler sayı (%) olarak gösterildi.

4.2. GERİATRİK HASTALARIN HİPONATREMİ ŞİDDETİNE GÖRE DEĞERLENDİRİLMESİ

Çalışmamızda ayrıca geriatrik hastalar kendi aralarında ılımlı-ciddi hiponatremisi olanlar diye sınıflandırıldı. Bu bağlamda ciddi hiponatremisi olanlarda kadınların oranı daha yüksek saptanmış olup vital bulgular ve geliş yeri açısından anlamlı fark saptanmadı.

Laboratuvar bulgularına bakıldığında GGT, MPV, RDW düzeyi ılımlı hiponatremi hasta grubunda daha yüksek saptandı. Albümin düzeyi ciddi hiponatremi hasta grubunda daha yüksek saptandı (P<0,001) (Tablo 4.9).

Tablo 4.9: Geriatrik Hastaların Hiponatremi Şiddetine Göre Demografik, Klinik ve Başvurudaki Laboratuvar Bulguları

Özellik	Ciddi hiponatremi (Na<120 mEq/L) (n=158)	İlımlı hiponatremi (Na≥120 mEq/L) (n=109)	P değeri
Cinsiyet, n (%)			
Kadın	111 (%70,3)	48 (%44)	<0,001
Erkek	47 (%29,7)	61 (%56)	<0,001
Yaş (yıl)	78,4±7,2	79±7,8	0,49
Kan basıncı (mmHg)			
SKB	120 (60-200)	120 (70-200)	0,986
DKB	70 (40-130)	70 (24-100)	0,665
Nabız (atım/dk)	80 (40-170)	80 (40-140)	0,057
GKS	14±1,8	13,9±2,16	0,981
Geliş yeri, n (%)			
Ev	149 (%94,3)	100 (%91,7)	0,412
Huzurevi	2 (%1,3)	4 (%3,7)	0,192
Başka hastane	7 (%4,4)	5 (%4,6)	1
Üre (mg/dL)	52 (8-360)	59 (20-232)	0,085
Kreatinin (mg/dL)	1,12 (%0,4-13,7)	1,3 (0,38-7,23)	0,224
GFH	52,5 (5-120)	51 (8-109)	0,824
Na (mEq/L)	115±3,7	127,4±4,2	<0,001*
K (mmol/L)	4,25±1,01	4,4±0,89	0,135
ALT (µ/L)	17 (5-13330)	17 (2-619)	0,486
AST (µ/L)	26,5 (9-2002)	30 (4-769)	0,085
GGT (µ/L)	28,5 (5-969)	42 (6-669)	0,006*
WBC (x10 ³ /µL)	9,75 (2,8-35,7)	10,9 (1,2-44)	0,052
Nötrofil sayısı (x10 ³ /µL)	7,35 (1-33,1)	8,3 (0,5-33)	0,137
Hb (g/dL)	11,5±2,62	11,3±2,72	0,927
PLT (x10 ³ /µL)	244 (9-723)	230 (22-617)	0,241
MPV (fL)	7,8±1,2	8,2±1,1	0,001*
RDW (%)	14,8±2,8	15,9±3,3	0,002*
Albumin (g/dL)	3,3±0,6	2,7±0,6	<0,001*
Kortizol (µg/dL)	15,3 (2,4-34)	13,2 (2-22)	0,231
TSH (µg/mL)	1,2 (0,007-32)	1,3 (0,002-36)	0,824
İdrar Na (mmol/L)	39 (5-160)	61 (9-127)	0,243
İdrar osmolalitesi (mosm/kg)	233 (62-644)	252 (163-512)	0,3

*p<0,05 istatistiksel anlamlılık göstermektedir.

Normal dağılım göstermeyen sayısal değişkenler ortanca (en düşük değer-en yüksek değer) olarak gösterildi.

Normal dağılım gösteren sayısal değişkenler ortalama±standart sapma olarak gösterildi.

Komorbid durumlara bakıldığında HT ve anemi sıklığı ılımlı hiponatremi hasta grubunda anlamlı olarak daha yüksek saptandı. KBH ve hipotiroidi görülme sıklığı ciddi hiponatremi grubunda anlamlı olarak daha yüksek saptandı (Tablo 4.10).

Tablo 4.10: Geriatrik Hastaların Hiponatremi Şiddetine Göre Komorbiditeleri

Özellik	Ciddi hiponatremi (Na<120 mEq/L) (n=158)	Ilımlı hiponatremi (Na≥120 mEq/L) (n=109)	P değeri
DM, n (%)	55 (%34,8)	37 (%33,9)	0,883
HT, n (%)	116 (%50,5)	55 (%73,4)	<0,001*
SVO, n (%)	23 (%14,6)	12 (%11)	0,398
KAH, n (%)	72 (%45,6)	50 (%45,9)	0,961
Demans, n (%)	16 (%10,1)	6 (%5,5)	0,177
KKY, n (%)	42 (%26,6)	26 (23,9)	0,614
KBH, n (%)	54 (%34,2)	14 (%12,8)	<0,001*
Hipotiroidi, n (%)	26 (%16,5)	5 (%4,6)	0,003*
Malignite, n (%)	26 (%16,5)	27 (%24,8)	0,09
Son 1 ayda geçirilmiş majör cerrahi, n (%)	8 (%5,1)	4 (%3,7)	0,766
Plevral hastalık, n (%)	39 (%24,7)	24 (%22)	0,614
Siroz, n (%)	4 (%2,5)	8 (%7,3)	0,075
Anemi, n (%)	88 (%55,7)	78 (%71,6)	0,008*

*p<0,05 istatistiksel anlamlılık göstermektedir. Kategorik değişkenler sayı (%) olarak gösterildi.

Hastaların kullandıkları ilaçları kıyaslandığında ciddi hiponatremi hasta grubunda tiyazid, ARB, PPI kullanım oranı ılımlı hiponatremi grubuna göre anlamlı olarak yüksek saptandı. (Tablo 4.11).

Tablo 4.11: Geriatrik Hastaların Hiponatremi Şiddetine Göre Kullandığı İlaçlar

Özellik	Ciddi hiponatremi (Na<120 mEq/L) (n=158)	İlımlı hiponatremi (Na≥120 mEq/L) (n=109)	P değeri
Furosemid, n (%)	35 (%22,2)	19 (%17,4)	0,345
Tiyazid, n (%)	58 (%36,7)	24 (%22)	0,01*
Spironolakton, n (%)	12 (%7,6)	16 (%14,7)	0,06
CCB, n (%)	45 (%28,5)	21 (%19,3)	0,08
BB, n (%)	65 (%41,1)	40 (%36,7)	0,465
ACEi, n (%)	32 (%20,3)	28 (%25,7)	0,295
ARB, n (%)	48 (%30,4)	15 (%13,8)	0,001*
PPI, n (%)	72 (%45,6)	27 (%24,8)	<0,001*
NSAİİ, n (%)	8 (%5,1)	6 (%5,5)	0,873
Antipsikotik, n (%)	15 (%9,5)	5 (%4,6)	0,134
Antiepileptik, n (%)	7 (%4,4)	4 (%3,7)	1
Antidepresan, n (%)	19 (%12)	8 (%7,3)	0,211

*p<0,05 istatistiksel anlamlılık göstermektedir. Kategorik değişkenler sayı (%) olarak gösterildi.

Geliş semptomlarına göre hastalarımız değerlendirildiğinde ciddi hiponatremi hasta grubunun acile en sık nörolojik semptomlar (%53,2) nedeniyle başvurduğu saptandı. Ciddi hiponatremi hasta grubunda bulantı-kusma semptomu ile başvuru oranı diğer gruba göre daha yüksek saptandı (%47,5 karşı %27,5; p=0,001). Ateş ve halsizlik semptomu ile acile başvuru oranı ılımlı hiponatremi hasta grubunda daha yüksek saptandı (Tablo 4.12).

Tablo 4.12: Geriatrik Hastaların Hiponatremi Şiddetine Göre Acile Geliş Semptomları Ve Acildeki Tanıları

Özellik	Ciddi hiponatremi (Na<120 mEq/L) (n=158)	İlımlı hiponatremi (Na≥120 mEq/L) (n=109)	P değeri
Bulantı-kusma, n (%)	75 (%47,5)	30 (%27,5)	0,001*
İshal, n (%)	17 (%10,8)	14 (%12,8)	0,601
Dispne, n (%)	46 (%29,1)	44 (%40,4)	0,055
Ateş, n (%)	11 (%7)	20 (%18,3)	0,004*
Nörolojik semptom, n (%)	84 (%53,2)	50 (%45,9)	0,241
Halsizlik, n (%)	82 (%51,9)	70 (%64,2)	0,045*
Kas krampı, n (%)	4 (%2,5)	6 (%5,5)	0,325
Enfeksiyon, n (%)	60 (%38)	42 (%38,5)	0,926
Sepsis, n (%)	7 (%4,4)	7 (%6,4)	0,473
GIS kanama, n (%)	3 (%1,9)	4 (%3,7)	0,448
Akut SVO, n (%)	6 (%3,8)	4 (%3,7)	1
Travma, n (%)	8 (%5,1)	5 (%4,6)	0,858
Ensefalopati, n (%)	4 (%2,5)	3 (%2,8)	1

*p<0,05 istatistiksel anlamlılık göstermektedir. Kategorik değişkenler sayı (%) olarak gösterildi.

Etiyolojik nedenlere bakıldığında ciddi hiponatremi olan hasta grubunda diüretik kullanım oranı ılımlı hiponatremi olan hasta grubuna göre anlamlı olarak daha yüksek saptandı (%25,9 karşı %6,4; p<0,001) (Tablo 4.13).

Tablo 4.13: Geriatrik Hastaların Hiponatremi Şiddetine Göre Volüm Durumlarının Karşılaştırılması

Özellik	Ciddi hiponatremi (Na<120 mEq/L) (n=158)	İlımlı hiponatremi (Na≥120 mEq/L) (n=109)	P değeri
Hipovolemik, n (%)	89 (%56,3)	64 (%58,7)	0,698
Kusma-ışhal-aşırı terleme, n (%)	30 (%19)	21 (%19,3)	0,995
3.boşluğa kayıp, n (%)	3 (%1,9)	6 (%5,5)	0,166
Diüretik, n (%)	41 (%25,9)	7 (%6,4)	<0,001*
MR eksikliği, n (%)	4 (%2,5)	0	0,148
Normovolemik, n (%)	28 (%17,7)	12 (%11)	0,130
GK eksikliği, n (%)	2 (%1,3)	1 (%0,9)	1
Hipotiroidi, n (%)	2 (%1,3)	0	0,515
UADHS, n (%)	17 (%10,8)	8 (%7,3)	0,346
Diğer, n (%)	7 (%4,4)	2 (%1,8)	0,317
Hipervolemik, n (%)	41 (%25,9)	33 (%30,3)	0,437
KKY, n (%)	20 (%12,7)	23 (%21,1)	0,065
Siroz, n (%)	3 (%1,9)	4 (%3,7)	0,449
Nefrotik sendrom, n (%)	1 (%0,6)	0	1
ABH, n (%)	5 (%3,2)	3 (%2,8)	1
KBH, n (%)	9 (%5,7)	3 (%2,8)	0,37

*p<0,05 istatistiksel anlamlılık göstermektedir. Kategorik değişkenler sayı (%) olarak gösterildi.

Ciddi hiponatremi hasta grubunda Na düzelme saatinin ılımlı hiponatremi grubuna göre daha uzun olduğu saptandı (p<0,001). Rekürren hiponatremi oranı ılımlı hiponatremi hasta grubunda daha yüksek saptandı (p=0,01).

Tedavi rejimlerinden izotonik salin kullanım oranı ılımlı hiponatremi grubunda daha yüksek saptandı (p<0,001). Ciddi hiponatremi hasta grubunda ise tedavide %3 salin kullanım oranı daha yüksek saptandı (p<0,001) (Tablo 4.14).

Tablo 4.14: Geriatrik Hastaların Hiponatremi Şiddetine Göre Tedavi Rejimleri Ve Tedavi Sonrası Hiponatremi Seyrinin Karşılaştırılması

Özellik	Ciddi hiponatremi (Na<120 mEq/L) (n=158)	İlımlı hiponatremi (Na≥120 mEq/L) (n=109)	P değeri
Na düzelme saati	96 (24-480)	30 (6-360)	<0,001*
Rekürren hiponatremi, n (%)	14 (%8,9)	18 (%16,5)	0,01*
Tedavi rejimleri, n (%)			
İzotonik salin	48 (%30,4)	59 (%54,1)	<0,001*
%3 salin	52 (%32,9)	11 (%10,1)	<0,001*
Diüretik	27 (%17,1)	28 (%25,7)	0,08
HD	10 (%6,3)	5 (%4,6)	0,543
Sıvı kısıtlama	18 (%11,4)	6 (%5,5)	0,09
Vazopressin antagonistleri	3 (%1,9)	0	0,272

*p<0,05 istatistiksel anlamlılık göstermektedir

Normal dağılım göstermeyen sayısal değişkenler ortanca (en düşük değer-en yüksek değer) olarak gösterildi. Kategorik değişkenler sayı (%) olarak gösterildi.

Geriatrik hastalarda ciddi hiponatremi ve ılımlı hiponatremi hasta grupları arasında acil sonlanımı, klinik sonlanımı açısından anlamlı bir fark saptanmadı (Tablo 4.15).

Tablo 4.15: Geriatrik Hastaların Hiponatremi Şiddetine Göre Acil Sonlanımı, Klinik Sonlanımı Açısından Karşılaştırılması

Özellik	Ciddi hiponatremi (Na<120 mEq/L) (n=158)	İlımlı hiponatremi (Na≥120 mEq/L) (n=109)	P değeri
Acildeki durum, n (%)			
Servise yatış	121 (%76,6)	73 (%67)	0,083
Yoğun bakıma yatış	27 (%17,1)	25 (%22,9)	0,235
Acil servise yatış	5 (%3,2)	5 (%4,6)	0,547
Başka hastaneye sevk	4 (%2,5)	3 (%2,8)	1
Acilden taburcu	1 (%0,6)	2 (%1,8)	0,569
Ölüm	0	1 (%0,9)	0,408
Klinik sonlanım, n (%)			
Taburcu	114 (%72,2)	80 (%73,4)	0,822
Ölüm	21 (%13,3)	23 (%21,1)	0,09
Başka hastaneye sevk	7 (%4,4)	5 (%4,6)	1
Kendi isteğiyle taburcu	16 (%10,1)	1 (%0,9)	0,09
Hastanede yatış süresi (gün)	6 (0-84)	6 (1-47)	0,192
Taburculuk Na değeri (mEq/L)	133 (116-144)	134 (124-141)	0,133
Ölüm günü	14 (1-84)	7 (1-29)	0,061
Ölüm Na değeri (mEq/L)	135 (117-148)	135 (123-153)	0,981

*p<0,05 istatistiksel anlamlılık göstermektedir.

Normal dağılım göstermeyen sayısal değişkenler ortanca (en düşük değer-en yüksek değer) olarak gösterildi. Kategorik değişkenler sayı (%) olarak gösterildi.

4.3. CİDDİ HİPONATREMİ SAPTANAN HASTALARIN YAŞA GÖRE DEĞERLENDİRİLMESİ

Ciddi hiponatremi saptanan hastalar kendi aralarında yaşa göre incelendi. Ciddi hiponatremi saptanan hastalarda geriatrik hasta grubunda kadın oranı 65 yaş altı gruba göre daha yüksek saptandı ($p<0,001$). Üre ve kreatinin düzeyi geriatrik hasta grubunda daha yüksek saptandı. 65 yaş altı hasta grubunda Hb düzeyi geriatrik hasta grubuna göre daha yüksek saptandı ($p=0,003$) (Tablo 4.16).

Tablo 4.16: Ciddi Hiponatremi Saptanan Hastaların Yaşa Göre Demografik, Klinik ve Başvurudaki Laboratuvar Bulguları

Özellik	65 yaş altı (n=78)	65 yaş ve üstü (n=158)	P değeri
Cinsiyet, n (%)			
Kadın	31 (39,7)	111 (70,3)	<0,001*
Erkek	47 (60,3)	47 (29,7)	<0,001*
Kan basıncı (mmHg)			
SKB	120 (70-180)	120 (60-200)	0,915
DKB	70 (40-110)	70 (40-130)	0,174
Nabız (atım/dk)	80 (48-150)	80 (40-170)	0,917
GKS	14,1±1,93	14±1,84	0,413
Geliş yeri, n (%)			
Ev	73 (93,9)	149 (94,3)	0,827
Huzurevi	0	2 (1,3)	1
Başka hastane	5 (6,4)	7 (4,4)	0,538
Üre (mg/dL)	30,5 (8-493)	52 (8-360)	<0,001*
Kreatinin (mg/dL)	0,95 (0,43-7,87)	1,12 (0,4-13,7)	0,017*
GFH	78,5 (7,5-182)	52,5 (5-120)	<0,001*
Na (mEq/L)	114±4	115±3,7	0,353
K (mmol/L)	4,2±0,97	4,25±1,01	0,894
ALT (μ/L)	20 (5-549)	17 (5-13330)	0,214
AST (μ/L)	29 (9-846)	26,5 (9-2002)	0,566
GGT (μ/L)	33 (8-569)	28,5 (5-969)	0,120
WBC (x10 ³ /μL)	10,7 (0,3-28,4)	9,7 (2,8-35,7)	0,105
Nötrofil sayısı (x10 ³ /μL)	8,05 (0,1-26,1)	7,35 (1-33,1)	0,113
Hb (g/dL)	12,3 (5,9-16)	11,4 (6,5-31,8)	0,003*
PLT (x10 ³ /μL)	281 (19-551)	244 (9-723)	0,145
MPV (fL)	7,88±1,2	7,88±1,25	0,796
RDW (%)	14 (11,6-23)	14 (7,3-28)	0,744
Albumin (g/dL)	3,39±0,91	3,33±0,6	0,576
Kortizol (μg/dL)	18 (2,5-60)	15,3 (2,4-34)	0,117
TSH (μg/mL)	1,3 (0,08-46)	1,2 (0,07-32)	0,567
İdrar Na (mmol/L)	48 (4-139)	39 (5-160)	0,505
İdrar osmolalitesi (mosm/kg)	276 (78-660)	233 (62-644)	0,984

*p<0,05 istatistiksel anlamlılık göstermektedir. Normal dağılım göstermeyen sayısal değişkenler ortanca (en düşük değer-en yüksek değer) olarak gösterildi.
Normal dağılım gösteren sayısal değişkenler ortalama±standart sapma olarak gösterildi.

Komorbid durumlara bakıldığında HT, KAH, demans, KKY, KBH, plevral hastalık, anemi oranları ciddi hiponatremi saptanan geriatrik hasta grubunda daha yüksek saptandı. 65 yaş altı grupta siroz görülme oranı geriatrik hasta grubuna göre daha yüksek saptandı (%9 karşı %2,5; p=0,044) (Tablo 4.17).

Tablo 4.17: Ciddi Hiponatremi Saptanan Hastaların Yaşa Göre Komorbiditeleri

Özellik	65 yaş altı (n=78)	65 yaş ve üstü (n=158)	P değeri
DM, n (%)	28 (35,9)	55 (34,8)	0,869
HT, n (%)	40 (51,3)	116 (73,4)	<0,001*
SVO, n (%)	12 (15,4)	23 (14,6)	0,866
KAH, n (%)	17 (21,8)	72 (45,6)	<0,001*
Demans, n (%)	1 (1,3)	16 (10,1)	0,013*
KKY, n (%)	11 (14,1)	42 (26,6)	0,031*
KBH, n (%)	15 (19,2)	54 (34,2)	0,018*
Hipotiroidi, n (%)	7 (9)	26 (16,5)	0,119
Malignite, n (%)	18 (23,1)	26 (16,5)	0,219
Son 1 ayda geçirilmiş majör cerrahi, n (%)	6 (7,7)	8 (5,1)	0,559
Plevral hastalık, n (%)	9 (11,5)	39 (24,7)	0,018*
Siroz, n (%)	7 (9)	4 (2,5)	0,044*
Anemi, n (%)	30 (38,5)	88 (55,7)	0,013*

*p<0,05 istatistiksel anlamlılık göstermektedir. Kategorik değişkenler sayı (%) olarak gösterildi.

Kullanılan ilaçlar değerlendirildiğinde ciddi hiponatremi saptanan geriatrik hastalarda tiyazid, ARB, PPI kullanım oranı 65 yaş altı hasta grubuna göre anlamlı olarak daha yüksek saptandı. Antiepileptik kullanım oranı 65 yaş altı hastalarda daha yüksek saptandı (p=0,008) (Tablo 4.18).

Tablo 4.18: Ciddi Hiponatremi Saptanan Hastaların Yaşa Göre Kullandığı İlaçların Dağılımı

Özellik	65 yaş altı (n=78)	65 yaş ve üstü (n=158)	P değeri
Furosemid, n (%)	13 (16,7)	35 (22,2)	0,325
Tiyazid, n (%)	15 (19,2)	58 (36,7)	0,006*
Spirolakton, n (%)	4 (5,1)	12 (7,6)	0,478
CCB, n (%)	21 (26,9)	45 (28,5)	0,802
BB, n (%)	22 (28,2)	65 (41,1)	0,053
ACEi, n (%)	11 (14,1)	32 (20,3)	0,250
ARB, n (%)	12 (15,4)	48 (30,4)	0,013*
PPI, n (%)	20 (25,6)	72 (45,6)	0,003*
NSAİİ, n (%)	1 (1,3)	8 (5,1)	0,278
Antipsikotik, n (%)	13 (16,7)	15 (9,5)	0,095
Antiepileptik, n (%)	11 (14,1)	7 (4,4)	0,008*
Antidepresan, n (%)	8 (10,3)	19 (12)	0,688

*p<0,05 istatistiksel anlamlılık göstermektedir. Kategorik değişkenler sayı (%) olarak gösterildi.

Geliş semptomlarına göre hastalarımız değerlendirildiğinde acile başvuru semptomlarından kas krampı görülme oranı 65 yaş altı hasta grubunda daha yüksek saptandı (p=0,003) (Tablo 4.19).

Tablo 4.19: Ciddi Hiponatremi Saptanan Hastaların Yaşa Göre Acile Geliş Semptomları ve Acildeki Tanıları

Özellik	65 yaş altı (n=78)	65 yaş ve üstü (n=158)	P değeri
Bulantı-kusma, n (%)	39 (50)	75 (47,5)	0,714
İshal, n (%)	8 (10,3)	17 (10,8)	0,906
Dispne, n (%)	19 (24,4)	46 (29,1)	0,442
Ateş, n (%)	8 (10,3)	11 (7)	0,382
Nörolojik semptom, n (%)	42 (53,8)	84 (53,2)	0,921
Halsizlik, n (%)	34 (43,6)	82 (51,9)	0,230
Kas krampı, n (%)	10 (12,8)	4 (2,5)	0,003*
Enfeksiyon, n (%)	24 (30,8)	60 (38)	0,277
Sepsis, n (%)	2 (2,6)	7 (4,4)	0,722
GIS kanama, n (%)	2 (2,6)	3 (1,9)	0,667
Akut SVO, n (%)	1 (1,3)	6 (3,8)	0,430
Travma, n (%)	0	8 (5,1)	0,055
Ensefalopati, n (%)	4 (5,1)	4 (2,5)	0,445

*p<0,05 istatistiksel anlamlılık göstermektedir. Kategorik değişkenler sayı (%) olarak gösterildi.

Ciddi hiponatremi saptanan hastalar yaşa göre volüm durumları kıyaslandığında geriatrik hastalarda hipovolemi oranı, 65 yaş altı hastalarda normovolemi oranı daha yüksek saptandı. Diüretik kullanım oranı geriatrik hastalarda daha yüksek saptandı (p=0,021). UADHS görülme oranı 65 yaş altı hastalarda daha yüksek saptandı. Geriatrik hastalarda KKY görülme oranı 65 yaş altı hasta grubuna göre daha yüksek saptandı (p=0,012) (Tablo 4.20).

Tablo 4.20: Ciddi Hiponatremi Saptanan Hastaların Yaşa Göre Volüm Durumlarının Karşılaştırılması

Özellik	65 yaş altı (n=78)	65 yaş ve üstü (n=158)	P değeri
Hipovolemik, n (%)	32 (41)	89 (56,3)	0,027*
Kusma-ishal-aşırı terleme, n (%)	14 (17,9)	30 (19)	0,847
3.boşluğa kayıp, n (%)	4 (5,1)	3 (1,9)	0,223
Diüretik, n (%)	10 (12,8)	41 (25,9)	0,021*
MR eksikliği, n (%)	1 (1,3)	4 (2,5)	1
Diğer, n (%)	3 (3,8)	11 (7)	0,398
Normovolemik, n (%)	32 (41)	28 (17,7)	<0,001*
GK eksikliği, n (%)	0	2 (1,3)	1
Hipotiroidi, n (%)	1 (1,3)	2 (1,3)	1
UADHS, n (%)	22 (28,2)	17 (10,8)	0,001*
Diğer, n (%)	9 (11,5)	7 (4,4)	0,041*
Hipervolemik, n (%)	14 (17,9)	41 (25,9)	0,171
KKY, n (%)	2 (2,6)	20 (12,7)	0,012*
Siroz, n (%)	3 (3,8)	3 (1,9)	0,4
Nefrotik sendrom, n (%)	0	1 (0,6)	1
ABH, n (%)	2 (2,6)	5 (3,2)	1
KBH, n (%)	5 (6,4)	9 (5,7)	0,779

*p<0,05 istatistiksel anlamlılık göstermektedir. Kategorik değişkenler sayı (%) olarak gösterildi.

Geriatrik hastalar 65 yaş altı hastalarla kıyaslandığında tedavide geriatrik hastalarda izotonik salin kullanım oranı daha yüksek saptandı (p=0,013). Sıvı kısıtlama oranı 65 yaş altı hasta grubunda daha yüksek saptandı (p=0,001) (Tablo 4.21).

Tablo 4.21: Ciddi Hiponatremi Saptanan Hastaların Yaşa Göre Tedavi Rejimleri ve Tedavi Sonrası Hiponatremi Seyrinin Karşılaştırılması

Özellik	65 yaş altı (n=78)	65 yaş ve üstü (n=158)	P değeri
Na düzelme saati	96 (18-432)	96 (24-480)	0,364
Rekürren hiponatremi, n (%)	9 (11,5)	14 (8,9)	0,339
Tedavi rejimleri, n (%)			
İzotonik salin	12 (15,4)	48 (30,4)	0,013*
%3 salin	29 (37,2)	52 (32,9)	0,516
Diüretik	8 (10,3)	27 (17,1)	0,165
HD	4 (5,1)	10 (6,3)	1
Sıvı kısıtlama	23 (29,5)	18 (11,4)	0,001*
Vazopressin antagonistleri	2 (2,6)	3 (1,9)	0,667

*p<0,05 istatistiksel anlamlılık göstermektedir

Normal dağılım göstermeyen sayısal değişkenler ortanca (en düşük değer-en yüksek değer) olarak gösterildi. Kategorik değişkenler sayı (%) olarak gösterildi.

Ciddi hiponatremi saptanan hastalara yaşa göre acil sonlanım, klinik sonlanımı açısından karşılaştırıldığında iki grup arasında anlamlı bir fark saptanmadı (Tablo 4.22).

Tablo 4.22: Ciddi Hiponatremi Saptanan Hastaların Yaşa Göre Acil Sonlanımı, Klinik Sonlanımı Açısından Karşılaştırılması

Özellik	65 yaş altı (n=78)	65 yaş ve üstü (n=158)	P değeri
Acildeki durum, n (%)			
Servise yatış	57 (73,1)	121 (76,6)	0,556
Yoğun bakıma yatış	18 (23,1)	27 (17,1)	0,271
Acil servise yatış	3 (3,8)	5 (3,2)	0,722
Başka hastaneye sevk	0	4 (2,5)	0,305
Acilden taburcu	0	1 (0,6)	1
Ölüm	0	0	
Klinik sonlanım, n (%)			
Taburcu	56 (71,8)	114 (72,2)	0,954
Ölüm	11 (14,1)	21 (13,3)	0,864
Başka hastaneye sevk	2 (2,6)	7 (4,4)	0,722
Kendi isteğiyle taburcu	9 (11,5)	16 (10,1)	0,740
Hastanede yatış süresi (gün)	5 (1-120)	6 (0-84)	0,380
Taburculuk Na değeri (mEq/L)	132 (121-143)	133 (116-144)	0,199
Ölüm günü	17 (1-73)	14 (1-84)	0,858
Ölüm Na değeri (mEq/L)	132 (121-145)	135 (117-148)	0,691

*p<0,05 istatistiksel anlamlılık göstermektedir.

Normal dağılım göstermeyen sayısal değişkenler ortanca (en düşük değer-en yüksek değer) olarak gösterildi. Kategorik değişkenler sayı (%) olarak gösterildi.

4.4. CİDDİ HİPONATREMİ SAPTANAN GERİATRİK HASTALARIN SAĞKALIMA GÖRE DEĞERLENDİRİLMESİ

Ciddi hiponatremi saptanan 65 yaş ve üstü acil servise başvuran hasta sayısı 158 idi. 158 hastanın 21'ini (%13,3) ölen hastalar; 137'sini (%86,7) yaşayan hastalar oluşturdu.

Ciddi hiponatremi saptanan geriatrik hastaların yaşayan hasta grubunda ölen hasta grubuna göre kadın oranı anlamlı olarak daha yüksek saptandı (%73,7 karşı 47,6; p=0,015).

GKS ölen hasta grubunda daha düşük saptandı (p=0,003).

ALT, AST, GGT düzeyleri ölen hasta grubunda daha yüksek saptandı.

Lenfosit sayısı yaşayan hasta grubunda ölen hasta grubuna göre daha yüksek saptandı (p=0,017).

Trombosit sayısı yaşayan hasta grubunda daha yüksek saptandı (p=0,041).

RDW düzeyi ölen hasta grubunda daha yüksek saptandı (p=0,012) (Tablo 4.23).

Tablo 4.23: Ciddi Hiponatremi Saptanan Geriatrik Hastaların Sağkalıma Göre Demografik, Klinik ve Başvurudaki Laboratuvar Bulguları

Özellik	Ölen (n=21)	Yaşayan (n=137)	P değeri
Cinsiyet, n (%)			
Kadın	10 (%47,6)	101 (%73,7)	0,015*
Erkek	11 (%52,4)	36 (%26,3)	0,015*
Kan basıncı (mmHg)			
SKB	120 (94-200)	120 (60-200)	0,615
DKB	70 (47-100)	70 (40-130)	0,827
Nabız (atım/dk)	80 (70-170)	80 (40-150)	0,329
GKS	12,6±2,9	14,2±1,5	0,003*

Tablo 4.23: Ciddi Hiponatremi Saptanan Geriatrik Hastaların Sağkalıma Göre Demografik, Klinik ve Başvurudaki Laboratuvar Bulguları (Devamı)

Özellik	Ölen (n=21)	Yaşayan (n=137)	P değeri
Geliş yeri, n (%)			
Ev	19 (%90,5)	130 (%94,9)	0,341
Huzurevi	0	2 (%1,5)	1
Başka hastane	2 (%9,5)	5 (%3,6)	0,234
Üre (mg/dL)	63 (17-346)	52 (8-360)	0,235
Kreatinin (mg/dL)	1,36 (0,4-10,4)	1,1 (0,56-13,7)	0,203
GFH	49 (5-120)	53 (6,8-110)	0,296
Na (mEq/L)	116±2,5	114±3,8	0,164
K (mmol/L)	4,48±1	4,22±1	0,174
ALT (µ/L)	29 (6-13330)	17 (5-230)	0,008*
AST (µ/L)	33 (13-2002)	26 (9-249)	0,025*
GGT (µ/L)	56 (16-210)	25 (5-969)	0,003*
WBC (x10 ³ /µL)	11,5 (5,5-22,5)	9,5 (2,8-35,7)	0,104
Nötrofil sayısı (x10 ³ /µL)	8,9 (1-20,6)	7,1 (1,1-33,1)	0,084
Lenfosit sayısı (x10 ³ /µL)	1 (0,3-10,3)	1,4 (0,2-5,2)	0,017*
Hb (g/dL)	10,4 (6,7-31,8)	11,5 (6,5-17,3)	0,262
PLT (x10 ³ /µL)	207 (9-485)	246 (40-723)	0,041*
MPV (fL)	8,5±1,88	7,7±1,1	0,071
RDW (%)	15,5 (7,39-23,3)	14 (11,1-28)	0,012*
Albumin (g/dL)	3,13±0,69	3,3±0,59	0,164
Kortizol (µg/dL)	16,1 (5,5-27)	15,3 (2,4-34)	0,790
TSH (µg/mL)	1,85 (0,09-26)	1,17 (0,07-32)	0,358
İdrar Na (mmol/L)	46 (5-114)	39 (6-160)	0,992
İdrar osmolalitesi (mosm/kg)	287 (147-394)	231 (62-644)	0,713

*p<0,05 istatistiksel anlamlılık göstermektedir. Normal dağılım göstermeyen sayısal değişkenler ortanca (en düşük değer-en yüksek değer) olarak gösterildi. Normal dağılım gösteren sayısal değişkenler ortalama±standart sapma olarak gösterildi.

Yaşayan ve ölen hasta gruplarında en sık görülen hastalık HT idi. Yaşayan ve ölen hasta grubunda komorbiditeler açısından anlamlı fark saptanmadı (Tablo 4.24).

Tablo 4.24: Ciddi Hiponatremi Saptanan Geriatrik Hastaların Sağkalıma Göre Komorbiditeleri

Özellik	Ölen (n=21)	Yaşayan (n=137)	P değeri
DM, n (%)	6 (%28,6)	49 (%35,8)	0,519
HT, n (%)	16 (%76,2)	100 (%73)	0,757
SVO, n (%)	5 (%23,8)	18 (%13,1)	0,167
KAH, n (%)	12 (%57,1)	60 (%43,8)	0,253
Demans, n (%)	3 (%14,3)	13 (%9,5)	0,359
KKY, n (%)	8 (%38,1)	34 (%24,8)	0,200
KBH, n (%)	7 (%33,3)	47 (%34,3)	0,930
Hipotiroidi, n (%)	4 (%19)	22 (%16,1)	0,753
Malignite, n (%)	2 (%9,5)	24 (%17,5)	0,286
Son 1 ayda geçirilmiş major cerrahi, n (%)	3 (%14,3)	5 (%3,6)	0,07
Plevral hastalık, n (%)	8 (%38,1)	31 (%22,6)	0,126
Siroz, n (%)	0	4 (%2,9)	1
Anemi, n (%)	15 (%71,4)	73 (%53,3)	0,119

*p<0,05 istatistiksel anlamlılık göstermektedir. Kategorik değişkenler sayı (%) olarak gösterildi.

Furosemid kullanım oranı ölen hasta grubunda daha yüksek saptandı (p=0,014).

Tiyazid ve ARB kullanım oranı yaşayan hasta grubunda daha yüksek saptandı (Tablo 4.25).

Tablo 4.25: Ciddi Hiponatremi Saptanan Geriatrik Hastaların Sağkalıma Göre Kullandığı İlaçların Dağılımı

Özellik	Ölen (n=21)	Yaşayan (n=137)	P değeri
Furosemid, n (%)	9 (%42,9)	26 (%19)	0,014*
Tiyazid, n (%)	3 (%14,3)	55 (%40,1)	0,022*
Spirolakton, n (%)	1 (%4,8)	11 (%8)	1
CCB, n (%)	3 (%14,3)	42 (%30,7)	0,122
BB, n (%)	11 (%52,4)	54 (%39,4)	0,261
ACEi, n (%)	6 (%28,6)	26 (%19)	0,228
ARB, n (%)	2 (%9,5)	46 (%33,6)	0,026*
PPI, n (%)	9 (%42,9)	63 (%46)	0,789
NSAİİ, n (%)	2 (%9,5)	6 (%4,4)	0,288
Antipsikotik, n (%)	1 (%4,8)	14 (%10,2)	0,695
Antiepileptik, n (%)	1 (%4,8)	6 (%4,4)	1
Antidepresan, n (%)	2 (%9,5)	17 (%12,4)	1

*p<0,05 istatistiksel anlamlılık göstermektedir. Kategorik değişkenler sayı (%) olarak gösterildi.

Ölen hasta grubunda acile başvuru semptomlarının içerisinde en sık nörolojik semptom (%57,1) saptandı. Yaşayan hasta grubundaki hastalar en sık nörolojik semptom ve halsizlik şikayetleri ile acile başvurmuştu. Yaşayan ve ölen hasta grubu karşılaştırıldığında ölen hasta grubunda dispne semptom oranının ve enfeksiyon tanı oranının daha yüksek olduğu saptandı ($p=0,045$; $p=0,015$) (Tablo 4.26).

Tablo 4.26: Ciddi Hiponatremi Saptanan Geriatrik Hastaların Sağkalıma Göre Acile Geliş Semptomları ve Acildeki Tanılarının Dağılımı

Özellik	Ölen (n=21)	Yaşayan (n=137)	P değeri
Bulantı-kusma, n (%)	6 (%28,6)	69 (%50,4)	0,063
İshal, n (%)	1 (%4,8)	16 (%11,7)	0,474
Dispne, n (%)	10 (%47,6)	36 (%26,3)	0,045*
Ateş, n (%)	3 (%14,3)	8 (%5,8)	0,165
Nörolojik semptom, n (%)	12 (%57,1)	72 (%52,6)	0,695
Halsizlik, n (%)	10 (%47,6)	72 (%52,6)	0,673
Kas krampı, n (%)	0	4 (%2,9)	1
Enfeksiyon, n (%)	13 (%61,9)	47 (%34,3)	0,015*
Sepsis, n (%)	3 (%14,3)	4 (%2,9)	0,05
GIS kanama, n (%)	0	3 (%2,2)	1
Akut SVO, n (%)	1 (%4,8)	5 (%3,6)	0,581
Travma, n (%)	1 (%4,8)	7 (%5,1)	1
Ensefalopati, n (%)	0	4 (%2,9)	1

* $p<0,05$ istatistiksel anlamlılık göstermektedir. Kategorik değişkenler sayı (%) olarak gösterildi.

Yaşayan ve ölen hasta grubu volüm durumuna göre karşılaştırıldığında iki grup arasında anlamlı bir fark saptanmadı (Tablo 4.27).

Tablo 4.27: Ciddi Hiponatremi Saptanan Geriatrik Hastaların Sağkalıma Göre Volüm Durumlarının Karşılaştırılması

Özellik	Ölen (n=21)	Yaşayan (n=137)	P değeri
Hipovolemik, n (%)	8 (%38,1)	81 (%59,1)	0,07
Kusma-ışhal-aşırı terleme, n (%)	1 (%4,8)	29 (%21,2)	0,130
3.boşluğa kayıp, n (%)	1 (%4,8)	2 (%1,5)	0,350
Diüretik, n (%)	2 (%9,5)	39 (%28,5)	0,065
MR eksikliği, n (%)	1 (%4,8)	3 (%2,2)	0,438
Diğer, n (%)	3 (%14,3)	8 (%5,8)	0,165
Normovolemik, n (%)	5 (%23,8)	23 (%16,8)	0,538
GK eksikliği, n (%)	1 (%4,8)	1 (%0,7)	0,249
Hipotiroidi, n (%)	1 (%4,8)	1 (%0,7)	0,249
UADHS, n (%)	2 (%9,5)	15 (%10,9)	1
Diğer, n (%)	1 (%4,8)	6 (%4,4)	1
Hipervolemik, n (%)	8 (%38,1)	33 (%24,1)	0,173
KKY, n (%)	5 (%23,8)	15 (%10,9)	0,149
Siroz, n (%)	0	3 (%2,2)	1
Nefrotik sendrom, n (%)	0	1 (%0,7)	1
ABH, n (%)	2 (%9,5)	3 (%2,2)	0,132
KBH, n (%)	1 (%4,8)	8 (%5,8)	1

*p<0,05 istatistiksel anlamlılık göstermektedir. Kategorik değişkenler sayı (%) olarak gösterildi.

Rekürren hiponatremi oranı ölen hasta grubunda daha yüksek saptandı (p=0,015).

İki grupta da en sık tercih edilen tedavi rejimi izotonik salin idi.

Tedavi rejimleri açısından iki grup kıyaslandığında ölen hasta grubunda yaşayan hasta grubuna göre HD oranı daha yüksek saptandı (%19 karşı %4,4; p=0,029) (Tablo 4.28).

Tablo 4.28. Ciddi Hiponatremi Saptanan Geriatrik Hastaların Sağkalıma Göre Tedavi Rejimlerinin ve Tedavi Sonrası Hiponatremi Seyrinin Karşılaştırılması

Özellik	Ölen (n=21)	Yaşayan (n=137)	P değeri
Na düzelme saati	144 (48-336)	96 (24-480)	0,446
Rekürren hiponatremi, n (%)	5 (%23,8)	9 (%6,6)	0,015*
Tedavi rejimleri, n (%)			
İzotonik salin	3 (%14,3)	45 (%32,8)	0,085
%3 salin	7 (%33,3)	45 (%32,8)	0,965
Diüretik	5 (%23,8)	22 (%16,1)	0,362
HD	4 (%19)	6 (%4,4)	0,029*
Sıvı kısıtlama	1 (%4,8)	17 (%12,4)	0,471
Vazopressin antagonistleri	1 (%4,8)	2 (%1,5)	0,350

*p<0,05 istatistiksel anlamlılık göstermektedir. Kategorik değişkenler sayı (%) olarak gösterildi.

Ölen hastaların %81'inin yoğun bakım servisine yattığı saptandı. Ölen hasta grubunda yoğun bakım servisine yatış oranı anlamlı olarak yüksek saptandı (p<0,001).

Yaşayan hastaların servise yatış oranı ölen hastalara kıyasla anlamlı olarak yüksek saptandı (%86 karşı %14,3).

Yatış süresi ölen hasta grubunda daha uzun saptandı (p=0,001) (Tablo 4.29).

Tablo 4.29: Ciddi Hiponatremi Saptanan Geriatrik Hastaların Sağkalıma Göre Acil Sonlanımı, Klinik Sonlanımı Açısından Karşılaştırılması

Özellik	Ölen (n=21)	Yaşayan (n=137)	P değeri
Acildeki durum			
Servise yatış	3 (%14,3)	118 (%86,1)	<0,001*
Yoğun bakıma yatış	17 (%81)	10 (%7,3)	<0,001*
Acil servise yatış	1 (%4,8)	4 (%2,9)	0,515
Hastanede yatış süresi (gün)	14 (1-84)	6 (0-37)	0,001*

*p<0,05 istatistiksel anlamlılık göstermektedir.

Normal dağılım göstermeyen sayısal değişkenler ortanca (en düşük değer-en yüksek değer) olarak gösterildi. Kategorik değişkenler sayı (%) olarak gösterildi.

Geriatrik hastalarda ciddi hiponatremi ile ilişkili bulunan ve istatistiki olarak anlamlı olası risk faktörlerinin hepsinin dahil edilerek yapılan ileriye doğru doğru (en çok olabilirlik oranı) lojistik regresyon modelinde; cinsiyet (OR=2,633; p<0,001), KBH (OR=0,297; p<0,001), tiyazid kullanımı (OR=0,858; p=0,04) ve ARB kullanımı (OR=0,585; p=0,023) ciddi hiponatremiyi öngördüğü saptanmıştır. Ciddi hiponatremi riskinin kadın hastalarda 2,633 kat daha fazla olduğu sonucuna ulaşılmıştır. KBH varlığının, ARB ve tiyazid kullanımının hiponatremi üzerinde farklılık ortaya koyduğu fakat OR değerinin 1'den küçük bir değere sahip olması nedeniyle kesin bir istatistiki sonuca ulaşılması mümkün olmamaktadır. Bununla birlikte, Nagelkerke R değeri regresyon modelinde kullanılan değişkenlerin geriatrik hastalarda hiponatremiyi %38 oranında açıkladığını göstermektedir (Tablo 4.30).

Tablo 4.30: Ciddi Hiponatremi İle İlişkili Risk Faktörleri

Bağımsız Prediktörler	OR	%95 GA	P
Cinsiyet	2,633	1,515-4,575	<0,001
Tiyazid kullanımı	0,858	0,402-1,831	0,04
KBH	0,297	0,149-0,594	<0,001
ARB kullanımı	0,585	0,256-1,335	0,023
Nagelkerke R=0,384			

*p<0,05 istatistiksel anlamlılık göstermektedir.

Kısaltmalar: OR: odds ratio, GA: Güven aralığı.

Mortalite ile ilişkili bulunan olası risk faktörlerinin (Tablo 4.31) dahil edilerek yapılan ileriye doğru (en çok olabilirlik oranı) lojistik regresyon modelinde; cinsiyet (OR=5,154; p=0,037), hastanede yatış süresi (OR=1,125; p=0,005), yoğun bakım ünitesine yatış (OR=0,029; p<0,001) ve sepsis'in (OR=0,135; p=0,019) mortaliteyi öngördüğü saptanmıştır. Mortalite riskinin erkek hastalarda 5,154 kat daha fazla olduğu ve hastanede yatış süresinin uzunluğunun mortaliteyi 1,125 kat artırdığı sonucuna ulaşılmıştır. Acil servisten sonra yoğun bakım ünitesine sevk edilen hastalar ve sepsis'in mortalite üzerinde farklılık ortaya koyduğu fakat OR değerinin 1'den küçük bir değere sahip olması nedeniyle kesin bir istatistiki sonuca ulaşılması mümkün olmamaktadır. Bunula birlikte, Nagelkerke R değeri regresyon modelinde kullanılan değişkenlerin mortaliteyi %85 oranında açıkladığını göstermektedir.

Tablo 4.31: Mortaliteyi Öngören Bağımsız Prediktörler

Bağımsız Prediktörler	OR	%95 GA	P
Cinsiyet	5,154	1,105-24,039	0,037*
Hastanede yatış süresi	1,125	1,037-1,1222	0,005*
Yoğun bakıma yatış	0,029	0,007-0,115	<0,001*
Sepsis	0,135	0,025-0,715	0,019*
Nagelkerke R=0,850			

*p<0,05 istatistiksel anlamlılık göstermektedir.
Kısaltmalar: OR: odds ratio, GA: Güven aralığı.

5. TARTIŞMA

Çalışmamızda ciddi hiponatremi saptanan geriatrik hastaların prevelansı %0,49 saptandı. Literatürde acil servise başvuran geriatrik hastalarda ciddi hiponatremi prevelansını inceleyen bir çalışmaya rastlanılmadı. Çalışmamızda acil servise başvuran hastalarda ciddi hiponatremi prevelansı ise %0,8 saptandı. Olsson ve arkadaşlarının (90) yaptığı acil servise başvuran ciddi hiponatremi saptanan hastaların incelendiği çalışmada ciddi hiponatremi prevelansı %0,08 saptanmış. Winzeler ve arkadaşlarının (5) yaptığı benzer çalışmada ise ciddi hiponatremi prevelansı %0,6 saptanmış. Çalışmamızda ciddi hiponatremi prevelansı diğer çalışmalara göre daha yüksek bulundu. Bu durum hastanemize başvuran hastaların eğitim düzeyine bağlı olarak ilaç kullanım farkındalık düzeyi ile ilişkili olabilir.

Yapılan çalışmalarda ileri yaşın hiponatremiye yatkınlık oluşturabileceği belirtilmiştir (91, 92). Holland-Bill ve arkadaşlarının (93) yaptığı çalışmada yaş arttıkça hiponatremi prevelansının arttığı saptanmış. Başka bir çalışmada acil servise başvuran hiponatremi saptanan hastaların yaş ortalaması 73 olup hiponatremi saptanmayan hastalara göre daha yüksek saptanmış (92). Literatürle uyumlu olarak çalışmamızda hastaların yaş ortalaması $69,6 \pm 14,3$; hiponatremi saptanan geriatrik hastaların yaş ortalaması $78,6 \pm 7,4$ idi. Literatürde yapılan çalışmalarda kadınların erkeklere göre hiponatremi gelişimine daha eğilimli olduğu saptanmış (91); fakat kadın cinsiyetin hiponatremiye yatkınlık sebebinin kesin bir kanıtı gösterilememiştir (94). Çalışmamızda literatürle uyumlu olarak ciddi hiponatremi saptanan geriatrik hastaların %70,3'ü kadındı ve sağkalıma göre ciddi hiponatremi saptanan geriatrik hastalar karşılaştırıldığında ciddi hiponatremi erkeklerde kadınlara göre daha az görülmesine rağmen ciddi hiponatreminin erkeklerde 5,15 kat daha mortal seyrettiği saptandı. Kadın cinsiyetin ciddi hiponatremi gelişme riskini 2,6 kat artırdığı saptandı. Rao ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada çalışmamızla uyumlu olarak ciddi hiponatremi saptanan hastalarda hiponatreminin kadınlarda mortalitesi %9,09 ve erkeklerde %33,3 olarak hesaplanmış olup, cinsiyetler arasında erkeklerde mortalitenin anlamlı olarak fazla görüldüğü sonucuna varılmıştır (95).

Hiponatremide ekstraselüler volüm durumunu öngörmek için vital bulguların değerlendirilmesi önemlidir. Vital bulgular hipo-normo-hipervolemi ayırımına yardımcı olur (96). Ortostatik hipotansiyon hipovolemi göstergesi olabilir. Ama otonomik disfonksiyonu olan yaşlılarda hipovolemi olmamasına rağmen ortostatik hipotansiyon görülebilir. Bu yüzden geriatrik hastalarda volüm durumunun belirlenmesi zordur (97). Çalışmamızda hiponatremi saptanan hastalar yaşa göre kıyaslandığında geriatrik hastalarda sistolik kan basıncı anlamlı olarak yüksek saptandı. Geriatrik hastalar hiponatremi şiddetine göre kıyaslandığında ise vital bulgular açısından anlamlı fark saptanmadı. Kuo ve arkadaşlarının (98) yaptığı çalışmada hiponatremi saptanan geriatrik hastalar 65 yaş altı hastalarla kıyaslandığında geriatrik hastaların ortalama sistolik kan basıncının anlamlı olarak düşük olduğu saptanmış. Aynı çalışmada geriatrik hastalar hiponatremi saptanan ve saptanmayan olarak kıyaslandığında vital bulgular açısından anlamlı fark saptanmamış. Çalışmamızda geriatrik hastalarda ortalama sistolik kan basıncının yüksek saptanması, çalışmamıza dahil edilen geriatrik hastalarda HT görülme oranının yüksek olmasından kaynaklanabilir. Ayrıca merkezimize hipotansif olan geriatrik hastaların direk yoğun bakım ünitesine kabul edilmeleri elde ettiğimiz verilerin diğer çalışmalardan farklı olmasına neden olabilir.

Eşlik eden komorbid durumlar incelendiğinde çalışmamızda geriatrik hastalar hiponatremi şiddetine göre karşılaştırıldığında ciddi hiponatremi saptanan hastalarda KBH ve hipotiroidi görülme oranı daha sık saptandı. KBH ciddi hiponatremi gelişme riskini 0,297 kat artırdı. Acil servise başvuran hiponatremi saptanan hastaların incelendiği bir çalışmada hastalar hiponatremi şiddetine göre kıyaslandığında ılımlı hiponatremi saptanan hastalarda karaciğer sirozu görülme oranı ciddi hiponatremi saptanan hastalara göre daha yüksek saptanmış (5). Biz çalışmamızda hiponatremi saptanan geriatrik hastalarda hiponatremi şiddeti açısından hastaları kıyasladığımızda karaciğer sirozu görülme oranıyla hiponatremi şiddeti arasında anlamlı fark saptamadık; fakat ciddi hiponatremi saptanan hastaları yaşa göre kıyasladığımızda 65 yaş altı hastalarda karaciğer siroz görülme oranını anlamlı olarak yüksek saptadık. Genç hastalarda anlamlı fark saptanmasının nedeni karaciğer sirozunun prognozunun kötü olup bu hastaların yaşam beklentisinin kısa olmasıdır. Birçok karaciğer sirozlu hasta geriatrik yaş grubuna ulaşamamaktadır (99). Yapılan başka bir çalışmada

hiponatremi şiddetiyle DM, HT, malignite, KBH, plevral hastalık, karaciğer sirozu, kardiyak aritmi arasında anlamlı ilişki saptanmamış; KAH, KKY, nörolojik hastalıklar ve hipotiroidi ile anlamlı ilişki saptanmış. Bu çalışmada ılımlı hiponatremi ve ciddi hiponatremi kıyaslandığında ılımlı hiponatremi saptanan hastalarda karaciğer sirozu ve KKY görülme oranı daha yüksek saptanmış (100). Karaciğer sirozu ve asiti olan hiponatremi saptanan hastaların hiponatremi şiddetine göre prevelansları kıyaslandığında hastaların %49,4'ünde Na değeri 130-134 mEq/L; %21,6'sında Na değeri 120-129 mEq/L; %1,2'sinde Na değeri 120 mEq/L altında saptanmış (99). KKY saptanan geriatrik hastalarda hiponatremi şiddetine göre prevelanslar kıyaslandığında hastaların %52,9'unda Na değeri 130-134 mEq/L; %11'inde Na değeri 125-129 mEq/L; %5,7'sinde Na değeri 125 mEq/L'nin altında saptanmış (101). Bu çalışmalardan da anlaşıldığı üzere karaciğer sirozu ve KKY olan hastalarda ılımlı hiponatremi görülme oranı yüksektir.

Laboratuvar bulgularına bakıldığında geriatrik hastalar hiponatremi şiddetine göre karşılaştırıldığında ılımlı hiponatremi saptanan hastalarda GGT, MPV, RDW düzeyinin daha yüksek olduğu; ciddi hiponatremi saptanan hastalarda ise albumin düzeyinin daha yüksek olduğu saptandı. Çeşitli çalışmalarda MPV değerinin; HT, DM, KAH, KOAH, KBH, SVO, alzheimer, obezite, sepsis, malignite ve sigara içiciliğinde yükseldiği gösterilmiş (102-107). Genellikle hiponatremi saptanan hastalarda hipoalbuminemi beklenmektedir. Bunun nedeni hipoalbuminemi nedeniyle gelişen hipovolemi ADH salınımının artmasına neden olur. ADH salınımının artmasına bağlı olarak da hiponatremi gelişir (108). Karaciğer sirozunda ve malignitelerde albumin düşüklüğüne sık rastlanır. Çalışmamızda ılımlı hiponatremi saptanan hastalarda karaciğer sirozu daha sık görüldüğü için ılımlı hiponatremi saptanan hastalarda albümin düzeyi de daha düşük bulundu. Ciddi hiponatremi saptanan hastalar yaşa göre kıyaslandığında çalışmamızda geriatrik hastalarda üre, kreatinin değerinin daha yüksek olduğu, Hb düzeyinin ise daha düşük olduğu saptandı. Bu durum yaşlanmayla birlikte böbrek fonksiyonlarında azalma (109) ve yaşa bağlı anemi (110) gelişimi nedeniyle açıklanabilir. Sağkalıma göre ciddi hiponatremi saptanan geriatrik hastalar kıyaslandığında çalışmamızda ölen hasta grubunda ALT, AST, GGT, RDW düzeyinin daha yüksek olduğu; lenfosit ve trombosit sayısının daha düşük olduğu saptandı; fakat bu laboratuvar bulgularının

mortaliteyi öngörmeye etkisinin olmadığı saptandı. Bu durumun mevcut altta yatan hastalıklara bağlı olabileceği düşünüldü.

Acil servise başvuru semptomlarına, acil servisteki ön tanılara bakıldığında çalışmamızda hiponatremi saptanan geriatrik hastalarda travma görülme oranı genç hastalara göre daha yüksek saptandı. Yapılan çalışmalarda hiponatremi ile düşme, kırık ve osteoporoz arasında ilişki olduğu gösterilmiş (111-115). Literatürde hiponatremi nedeniyle kırık riskinin arttığını gösteren birçok çalışma bulunmaktadır. Kuo ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada acil servise başvuran hiponatremi saptanan geriatrik hastaların hiponatremi saptanmayanlara göre daha fazla travmayla acil servise başvurduğu saptanmış ve travmayla başvuran geriatrik hastalarda hiponatremi varlığının travma riskini 2,5 kat artırdığı saptanmış (98). Başka bir çalışmada sodyum seviyesinde her 5 mEq/L düşüşe karşılık düşme riskinin %32 oranında arttığı saptanmış (116). Yine başka bir çalışmada geriatrik hastalarda hiponatremi düşme ve kırıklar için bağımsız risk faktörü olup mortalite için risk faktörü olmadığı saptanmış (117). Tiyazid ve PPI kullanımı da geriatrik hastalarda kırık ve düşme riskini artırmaktadır (118). Geriatrik hastalarda yaşa bağlı artan HT görülme sıklığı beraberinde artan tiyazid kullanımını da getirmektedir. Tiyazidlerin yan etkisi olarak hiponatremi de gelişebilmektedir. Travma riski hiponatremi varlığına bağlı artmış olabileceği gibi tiyazid ve PPI kullanımına bağlı da artmış olabilir. Yapılan bir çalışmada (119) geriatrik hastalar hiponatremi saptanan ve saptanmayan şeklinde kıyaslandığında osteoporoz, kırık ve düşme açısından anlamlı fark saptanmamış. Bu çalışmada travma ve hiponatremi arasında ilişki saptanmamasının nedeni olarak çalışmaya diüretik kullanan hastaların dahil edilmemesi olarak belirtilmiş; çünkü diüretik kullanımının da düşmeye ve osteoporozla neden olabileceği belirtilmiş. Başka bir çalışmada (118) da hiponatremi saptanan hastalarda kırık riskinin yüksek olduğu ve bu kırıklara yol açan nedenlerin genellikle dehidratasyona, tiyazid kullanımına ve PPI kullanımına bağlı olduğu belirtilmiş.

Çalışmamızda geriatrik hastalar hiponatremi şiddetine göre kıyaslandığında ciddi hiponatremi saptanan hastalarda bulantı, kusma daha sık saptandı. Sağkalıma göre ciddi hiponatremi saptanan geriatrik hastalar kıyaslandığında ölen hasta grubunda dispne şikayetinin ve enfeksiyon ön tanı oranının daha yüksek olduğu

saptandı. Çalışmamızda sepsis mortalite için risk faktörü olarak saptanmış olup ölen hasta grubunda dispne ve enfeksiyon varlığı sepsise bağlı gelişmiş olabilir.

Çalışma bulgularımıza benzer olarak Durmuş E.'nin (120) yaptığı çalışmada acil servise başvuran ciddi hiponatremi saptanan hastalarda acil servise en sık başvuru şikayetinin sırasıyla nefes darlığı, bulantı, kusma, iştahsızlık, halsizlik, bilinç bulanıklığı olduğu görülmüş. Dispne şikayetinin sık saptanması altta yatan KKY, plevral hastalıklara, pnömoni enfeksiyonuna bağlı gelişmiş olabileceği belirtilmiş. Nair ve arkadaşlarının (121) pnömoni ve hiponatremi arasındaki ilişkiyi inceledikleri çalışmada pnömoni saptanan hastalarda hiponatremi varlığının mortaliteyi artırdığı saptanmış. Başka bir çalışmada (122) hastanede yatış süresince hiponatremi saptanan hastaların aynı zamanda antibiyotik kullanımı olduğu ve CRP düzeyinde artış olduğu saptanmış.

Literatürde yapılan çalışmalarda hiponatremi ile başvuran hastalarda nörolojik semptomlar ve SVO görülme oranı yüksek saptanmış. Olsson ve arkadaşlarının (90) yaptığı çalışmada nörolojik semptomlar ciddi hiponatremi saptanan hastalarda daha sık saptanmış. Wannamethee ve arkadaşlarının (123) yaptığı SVO ve hiponatremi arasındaki ilişkiyi araştıran çalışmada düşük sodyum düzeyi SVO için risk faktörü olduğu saptanmış. Çalışmamızda ciddi hiponatremi saptanan geriatric hastaların sırasıyla en sık halsizlik (%56,9), nörolojik semptom (%50,2), bulantı-kusma (%39,3) ile başvurduğu saptandı, fakat hiponatremi ile başvuran tüm hastalarda nörolojik semptom görülme sıklığı yüksek olduğu için hiponatremi şiddetine göre kıyaslandığında gruplar arasında anlamlı fark saptanmadı.

Literatürde yapılan çalışmalarda kullanılan ilaçların ve kullanılan ilaç sayısının ciddi hiponatremi gelişiminde risk faktörü olduğu belirlenmiş (92, 124). Huwyler ve arkadaşlarının (92) yaptığı acile başvuran ciddi hiponatremi saptanan hastaların risk faktörlerinin incelendiği çalışmada ciddi hiponatremi saptanan hastaların tiyazid ve potasyum atıcı diüretik kullanım sıklığı yüksek saptanmış. Çalışmamızda geriatric hastalar hiponatremi şiddetine göre kıyaslandığında ciddi hiponatremi saptanan hastalarda tiyazid, ARB, PPI kullanımı daha sık saptandı. Tiyazid kullanımı ciddi hiponatremi riskini 0,858 kat; ARB kullanımı 0,585 kat artırdığı bulundu. Rodenburg ve arkadaşlarının (125) incelediği tiyazid ilişkili

hiponatremi çalışmasında tiyazid kullanımının hiponatremi gelişimini 5 kat artırdığı saptanmış. Yapılan diğer çalışmalarda yaşlılarda ve düşük beden kitle indeksi olan hastalarda tiyazide bağlı hiponatremi gelişme riskinin daha yüksek olduğu gösterilmiş (126-129). Tiyazide bağlı yaşlılarda hiponatremi görülmesinin nedenleri yaşa bağlı su sodyum dengeleme yeteneğinin azalması, intravasküler volüm değişimlerinde elektrolit değişikliklerinin daha kolay ortaya çıkması, yaşa bağlı böbrek fonksiyonlarında azalmaya bağlı su ve ilaç atılımının azalması olarak açıklanmıştır (130). Başka bir çalışmada (129) hiponatremi saptanan hastalarda tiyazid kullanım oranı %14 saptanmış. 70 yaş üstü hastalarda tiyazid kullanımına bağlı hiponatremi gelişim riskinin 4 kat arttığı bulunmuş. Tiyazid ilişkili hiponatremiyi inceleyen başka bir çalışmada (131) tiyazid ilişkili hiponatremi gelişiminin daha çok kalp yetmezliği, karaciğer parankim hastalığı, malignite, yüksek dozda tiyazid kullanımı olan, tiyazidle birlikte NSAİİ, selektif serotonin gerilim inhibitörleri, trisiklik antidepresan kullananlarda geliştiği tespit edilmiş. Acil servise başvuran ciddi hiponatremi saptanan hastaların incelendiği bir çalışmada (5) ciddi hiponatremi saptanan hastaların tiyazid kullanım oranı anlamlı olarak yüksek saptanmış ve tiyazid kullanımıyla hiponatremi şiddetinin arttığı görülmüş. Leung ve arkadaşlarının (132) yaptığı çalışmada hipertansiyonu olup tiyazid kullanan 10 hastanın 3'ünde hiponatremi geliştiği saptanmış. Bu çalışmalardan da anlaşıldığı üzere tiyazid kullanımı hiponatremi gelişimi için risk faktörü olup geriyatrik hastalarda hiponatremiye yatkınlığı artırmaktadır.

Literatürde yapılan çalışmalarda hiponatremiye en sık neden olan durumlar hipovolemi, diüretik kullanımı, UADHS, KKY olarak saptanmış. Vu ve arkadaşlarının (133) yaptığı çalışmada ciddi hiponatremi saptanan geriyatrik hastalarda hiponatreminin nedenleri en sık tiyazid/indapamid kullanımı (%41), UADHS (%38) ve hipovolemi (%24) saptanmış. Başka bir çalışmada (131) geriyatrik hastalarda hiponatreminin en sık nedeni diüretik kullanımı bulunmuş. Geriyatrik hastalarda UADHS'na bağlı kronik hiponatremiyi inceleyen çalışmada (134) hastaların yarısında hiponatremi nedeni olarak UADHS saptanmış. Winzeler ve arkadaşlarının (5) yaptığı çalışmada hiponatreminin en sık nedeni %61,2 oranında UADHS olarak saptanmış. Sonraki nedenler sırasıyla hipovolemik hiponatremi (gastrointestinal kayıp ve 3.boşluğa kayıp), hipervolemik hiponatremi (karaciğer,

kalp ve böbrek yetmezliği) ve primer polidipsi saptanmış. Hiponatremi şiddetine göre bakıldığında $Na > 120$ mEq/L saptananlarda hipervolemik hiponatremi ve hipovolemik hiponatremi daha sık saptanırken; $Na < 120$ mEq/L saptananlarda UADHS daha sık görülmüş. Çalışmamızda hiponatremi saptanan hastalarda yaşa göre karşılaştırmada geriatric hastalarda en sık neden hipovolemik hiponatremi saptandı. Geriatric hastalarda hipovolemik hiponatreminin en sık nedeni diüretik kullanımıydı. Genç hastalarda UADHS görülme oranı geriatric hastalara göre anlamlı olarak yüksek saptandı. Hipervolemik hiponatremi nedenlerinden KKY geriatric hastalarda daha yüksek oranda saptandı. Genç hastalarda hiponatremi nedeni olarak karaciğer sirozu geriatric hastalara göre daha yüksek saptandı. Geriatric hastalar hiponatremi şiddetine göre kıyaslandığında ciddi hiponatremi saptananlarda hiponatremi nedeni olarak diüretik kullanımı anlamlı olarak yüksek saptandı. Sağkalıma göre ciddi hiponatremi saptanan geriatric hastalar karşılaştırıldığında hiponatremi nedenleri arasında anlamlı fark saptanmadı. Çalışmamızda bu çalışmalara uygun olmayarak UADHS gençlerde ve ciddi hiponatremi olmayan hastalarda daha sık saptandı. Çalışmamıza acil servise başvuran hastalar dahil edilmiş olup acil serviste hiponatremi etiyojisine yönelik idrar Na ve idrar osmolalitesi çalışılmamaktadır. Ayrıca hastalara acil serviste etiyojiye yönelik tetkikler tamamlanmadan ve akut hiponatremi acil bir durum olup hızlı bir şekilde müdahale edildiğinden idrar Na ve idrar osmolalite sonuçları beklenenden farklı sonuçlanmaktadır. Abouem ve arkadaşlarının (135) yaptığı çalışmada belirtildiği üzere hiponatremik hastaların sadece %39'unun tamamının hiponatremiye yönelik tetkikleri tamamlanmış olup çalışmamızda da tüm hastaların etiyojik tetkiklerine ulaşamamıştır.

Hastaların tedavi rejimlerine bakıldığında çalışmamızda geriatric hastalar hiponatremi şiddetine göre kıyaslandığında ılımlı hiponatremi saptanan hastalarda izotonik salin kullanımı daha sıkken; ciddi hiponatremi saptanan hastalarda %3 salin kullanımı daha sık saptandı. Sağkalıma göre ciddi hiponatremi saptanan geriatric hastalar kıyaslandığında ölen hasta grubunda HD oranı daha yüksek saptandı. Literatürde çalışmamıza benzer olarak Olsson ve arkadaşlarının (90) yaptığı çalışmada hiponatremi tedavisinde en sık izotonik salin kullanımı saptanmış.

Winzeler ve arkadaşlarının (5) yaptığı çalışmada $\text{Na} < 120 \text{ mEq/L}$ saptanan hastalara %3 salin tedavisinin daha sık verildiği saptanmış.

Çalışmamızda geriatrik hastalar hiponatremi şiddetine göre kıyaslandığında ciddi hiponatremi saptanan hastaların sodyum değerinde düzelme saati ortalama süresi 96 saat (24-480) olup daha uzun bulundu. Ilımlı hiponatremi saptanan geriatrik hastalarda rekürren hiponatremi daha sık saptandı. Abouem ve arkadaşlarının (135) yaptığı çalışmada Na değeri 130 altında olan hastaların sodyum düzelme saati ortalama süresi 96 saat olarak saptanmış olup çalışmamızla uyumlu olduğu görüldü. Sağkalıma göre hastalar değerlendirildiğinde hiponatremi rekürrensi ve sodyum değerinde düzelme süresiyle ilgili ilişki saptanmadı. Winzeler ve arkadaşlarının (5) yaptığı çalışmada ciddi hiponatremi saptanan ve saptanmayan hastalar kıyaslandığında hiponatremi rekürrensi açısından anlamlı fark saptanmamış.

Çalışmamızda hastaların acil sonlanımına bakıldığında geriatrik hastalar hiponatremi şiddetine göre incelendiğinde ciddi hiponatremi saptanan hastaların %76,6'sının servise, %17,1'inin yoğun bakım ünitesine yatışının yapıldığı belirlendi. Sağkalıma göre ciddi hiponatremi saptanan geriatrik hastalar incelendiğinde ise ölen hastaların %81'inin acil servisten yoğun bakım ünitesine yatışının yapıldığı ve yoğun bakım ünitesine yatışın mortalite için bağımsız bir risk faktörü olduğu saptandı. Literatürde bir çalışmada (136) hiponatremi saptanan hastalarda mekanik ventilatör ve yoğun bakım ünitesine yatışın daha sık olduğu saptanmış. Başka bir çalışmada (5) ise hiponatremi saptanan hastaların %36,7'sinin yoğun bakım ünitesine yattığı saptanmış. Olsson ve arkadaşlarının (90) yaptığı çalışmada ciddi hiponatremi saptanan hastaların %80'i ara yoğun bakım ve yoğun bakım ünitesine yatırılmış. Çalışmalardan da anlaşıldığı üzere yoğun bakım ünitesine yatış oranları çalışma popülasyonu ve çalışma merkezlerine göre değişmektedir; ancak yapılan çalışmalar ciddi hiponatremi varlığının yoğun bakım ünitesine yatış oranını artırdığını göstermektedir.

Çalışmamızda acil servise başvuran hiponatremi saptanan hastaların %96,6'sının hastaneye yatırıldığı saptandı. Geriatrik hastaların hiponatremi şiddetine göre yatış süresi açısından değerlendirildiğinde ciddi hiponatremi saptananlarda ortalama yatış süresi 6 gün (0-84) olup hiponatremi şiddeti arttıkça yatış süresinde

anlamli uzama saptanmadı. Sağkalıma göre geriatric hastalar değ erlendirildiğinde yaşıyan hastalarda ortalanca yatış süresi 6 gün (0-37) olup ö len hastalarda ortalanca yatış süresi 14 gün (1-84) idi. Ö len hastalarda yatış süresi yaşıyan hastalara göre anlamli olarak uzun saptandı. Ayrıca yatış süresinin uzunluğunun mortaliteyi 1,12 kat artırdığı saptandı. Gosch ve arkadaşlarının (124) yaptığı çalışmada hiponatremi saptanan hastaların hastanede yatış süresinin ($19,8 \pm 8,3$ gün) uzun olduğu saptanmış. Olsson ve arkadaşlarının (90) yaptığı çalışmada ciddi hiponatremi saptanan hastaların ortalanca yatış süresi 7 gün olup ılımlı hiponatremi saptanan hastalara göre daha uzun saptanmış.

Yapılan çalışmalarda mortalite oranları çalışma popülasyonu ve çalışma merkezine göre değ işmektedir. Ellis ve arkadaşlarının (137) çalışmasında ciddi hiponatremi ($Na < 120$ mEq/L) saptanan hastaların mortalite oranı %29 saptanmış. Anderson ve arkadaşlarının (19) yaptığı çalışmada $Na < 130$ mEq/L saptanan hastaların mortalitesi %8,7 saptanmış. Çalışmamızda hiponatremi saptanan hastaların mortalite oranı %18,2' idi. Ciddi hiponatremi saptanan geriatric hastaların mortalite oranı ise %13,2' dir. Kayar ve arkadaşlarının (100) yaptığı çalışmada ise çalışmamızla uyumlu olarak hiponatremi saptanan hastaların mortalite oranı %17,6 saptanmış. Çalışmamızda mortaliteyi; erkek cinsiyet 5,15 kat, hastanede yatış süresinin uzunluğu 1,125 kat, yoğun bakım ünitesine yatış 0,029 kat, sepsis 0,135 kat artırdı.

Çalışmamızın kısıtlılıklarından birincisi; çalışmamızın retrospektif ve tek merkez olması, ikincisi; retrospektif olması nedeniyle hastaların volüm durumunun net olarak değ erlendirilememesi, üçüncüsü hastaların acil servise başvurmadan direk yoğun bakım ünitesine kabul edildikleri için gerçek prevalansın hesaplanamaması; dördüncüsü hiponatremi etiyolojisine yönelik tüm tetkiklere ulaşıl原因aması, beşincisi hastaların akut ve kronik hiponatremi açısından değ erlendirilmemesi, altıncısı hiponatremi komplikasyonlarının değ erlendirilmemesidir.

6. SONUÇ

Çalışmamızda acil servise başvuran ciddi hiponatremi saptanan geriatrik hastalarda etiyoloji, prezentasyon, prevelans, tedavi ve klinik sonlanımı inceledik.

Elde edilen sonuçlar;

- Çalışmaya dahil edilen hastaların yaş ortalaması $69,6 \pm 14,3$ idi.
- Ciddi hiponatremi saptanan geriatrik hastaların yaş ortalaması $78,4 \pm 7,2$ idi.
- Ciddi hiponatremi saptanan geriatrik hastaların prevelansı %0,49 saptandı.
- Ciddi hiponatremi kadın hastalarda daha sık görülmesine rağmen erkek hastalarda daha mortal seyrettiği saptandı.
- Ciddi hiponatremi saptanan geriatrik hastalarda KBH ve hipotiroidi görülme oranı daha yüksek saptandı.
- Ciddi hiponatremi saptanan geriatrik hastalar sağkalıma göre karşılaştırıldığında mortaliteyi artıran komorbid bir durum saptanmadı.
- Ciddi hiponatremi saptanan geriatrik hastalarda acil servise başvuru şikayetlerinden en sık sırasıyla halsizlik, nörolojik semptom, bulantı-kusma saptandı.
- Geriatrik hastalar hiponatremi şiddetine göre kıyaslandığında ciddi hiponatremi saptanan hastalarda tiyazid, ARB, PPI kullanımı daha sık saptandı.
- Hiponatremi saptanan geriatrik hastalarda etiyolojide en sık neden diüretik kullanımına bağlı hipovolemi saptandı.
- Geriatrik hastalar hiponatremi şiddetine göre kıyaslandığında ılımlı hiponatremi saptanan hastalarda izotonik salin kullanımı daha sıkken ciddi hiponatremi saptanan hastalarda %3 salin kullanımı daha sık saptandı.

- Ciddi hiponatremi saptanan geriatrik hastalarda rekürren hiponatremi daha sık saptandı.
- Ciddi hiponatremi saptanan geriatrik hastaların %76,6'sının servise, %17,1'inin yoğun bakım ünitesine yattığı saptandı.
- Sağkalıma göre ciddi hiponatremi saptanan geriatrik hastalar incelendiğinde ise ölen hastaların %81'inin acil servisten yoğun bakım ünitesine yatışının yapıldığı ve yoğun bakım ünitesine yatışın mortalite için bağımsız bir risk faktörü olduğu saptandı.
- Sağkalıma göre geriatrik hastalar değerlendirildiğinde ölen hastaların ortalama yatış süresi 14 gün (1-84 gün) olup yaşayan hastalara göre daha uzun saptandı.
- Hiponatremi saptanan hastaların mortalite oranı %18,2 idi. Ciddi hiponatremi saptanan geriatrik hastaların mortalite oranı %13,2 saptandı.
- Mortaliteyi öngören bağımsız prediktörler erkek cinsiyet, hastane yatış süresi, yoğun bakım ünitesine yatış ve sepsis idi.
- Geriatrik hastalarda ciddi hiponatremi riskini artıran bağımsız risk faktörleri kadın cinsiyet, tiyazid kullanımı, ARB kullanımı ve KBH idi.

Sonuç olarak ciddi hiponatremi acil servise başvuran geriatrik hastalarda morbiditeye ve mortaliteye neden olabilen ciddi ve acil bir klinik tablodur. Geriatrik hastalar mevcut komorbiditeler, kullandıkları ilaçlar ve yaşlanmaya bağlı fizyolojik değişiklikler nedeniyle diğer hasta popülasyonlarına göre hiponatremiye daha yatkındırlar. Bu nedenle hiponatremi açısından uyanık olup hiponatremi semptomlarının da spesifik olmayışıyla acil servise başvuran tüm geriatrik hastalarda acil biyokimyada serum sodyum değerine bakılmalıdır. Hiponatremi saptandıktan sonra öncelikle etiyolojik tetkiklerin yapılması ve acilen tedaviye başlanması gerekir. Etiyolojik tetkiklerin tamamlanması açısından mesai saatleri dışında acil biyokimyada da serum osmolalitesi ve idrar Na düzeyinin çalışılması önerilebilir. Tedavi sırasında ve taburculuk sonrası hastaların takibi önemlidir. Geriatrik hastalarda ciddi hiponatremi göz ardı edilmemesi gereken klinik bir tablo olup risk faktörlerinin ve tedavinin daha detaylı incelenmesi için daha geniş hasta

popölasyonunda yapılacak yeni prospektif çalışmalara gereksinim olduğunu dőřünmekteyiz.



7. KAYNAKLAR

1. Tierney WM, Martin DK, Greenlee MC, Zerbe RL, McDonald CJ: The prognosis of hyponatremia at hospital admission. *Journal of general internal medicine* 1986, 1 (6):380-385.
2. Wehling M, Ashton C, Ekpo E, Gwynn S, Laville M, Olsson K et al: Filling the Gap - Improving Awareness and Practice in Hyponatraemia and the Syndrome of Inappropriate Antidiuretic Hormone Secretion (SIADH) in the Older Patient: A European Consensus View. *Drug research* 2017, 67 (1):5-12.
3. Adroge HJ, Madias NE: Hyponatremia. *The New England journal of medicine* 2000, 342 (21):1581-1589.
4. Spasovski G, Vanholder R, Allolio B, Annane D, Ball S, Bichet D et al: Clinical practice guideline on diagnosis and treatment of hyponatraemia. *Nephrology, dialysis, transplantation: official publication of the European Dialysis and Transplant Association - European Renal Association* 2014, 29 Suppl 2:i1-i39.
5. Winzeler B, Jeanloz N, Nigro N, Suter-Widmer I, Schuetz P, Arici B et al: Long-term outcome of profound hyponatremia: a prospective 12 months follow-up study. *European journal of endocrinology* 2016, 175 (6):499-507.
6. Hannon MJ, Thompson CJ: The syndrome of inappropriate antidiuretic hormone: prevalence, causes and consequences. *European journal of endocrinology* 2010, 162 Suppl 1:S5-12.
7. Gankam-Kengne F, Ayers C, Khera A, De Lemos J, Maalouf NM: Mild hyponatremia is associated with an increased risk of death in an ambulatory setting. *Kidney international* 2013, 83 (4):700-706.
8. Allison SP, Lobo DN: Fluid and electrolytes in the elderly. *Current opinion in clinical nutrition and metabolic care* 2004, 7 (1):27-33.
9. Correia L, Ferreira R, Correia I, Lebre A, Carda J, Monteiro R et al: Severe hyponatremia in older patients at admission in an internal medicine department. *Archives of gerontology and geriatrics* 2014, 59 (3):642-647.

10. Edelman I, Leibman J, O'meara M, Birkenfeld L: Interrelations between serum sodium concentration, serum osmolarity and total exchangeable sodium, total exchangeable potassium and total body water. *The Journal of clinical investigation* 1958, 37 (9):1236-1256.
11. Greger R: Physiology of renal sodium transport. *The American journal of the medical sciences* 2000, 319 (1):51-62.
12. HG R: Böbrek Fizyopatolojisi: Temel Bilgiler İstanbul Medikal Yayıncılık 2008.
13. Causes of hyponatremia in adults [<https://www.uptodate.com/contents/causes-of-hyponatremia-in-adults>]
14. Ashraf N, Locksley R, Arief AI: Thiazide-induced hyponatremia associated with death or neurologic damage in outpatients. *The American journal of medicine* 1981, 70 (6):1163-1168.
15. Ball SG: How I approach hyponatraemia. *Clinical medicine (London, England)* 2013, 13 (3):291-295.
16. Verbalis JG, Goldsmith SR, Greenberg A, Korzelius C, Schrier RW, Sterns RH et al: Diagnosis, evaluation, and treatment of hyponatremia: expert panel recommendations. *Am J Med* 2013, 126 (10 Suppl 1):S1-42.
17. Woodward M, Gonski P, Grossmann M, Obeid J, Scholes R, Topliss DJ: Diagnosis and management of hyponatraemia in the older patient. *Internal medicine journal* 2018, 48 Suppl 1:5-12.
18. Rose BD: Clinical physiology of acid-base and electrolyte disorders: McGraw-Hill; 1977.
19. Anderson RJ, Chung H-M, Kluge R, Schrier RW: Hyponatremia: a prospective analysis of its epidemiology and the pathogenetic role of vasopressin. *Annals of internal medicine* 1985, 102 (2):164-168.
20. Chung H-M, Kluge R, Schrier RW, Anderson RJ: Clinical assessment of extracellular fluid volume in hyponatremia. *The American journal of medicine* 1987, 83 (5):905-908.

21. BAHN V, FRANZEN N-F, PFEIFFER AF, DIEDERICH S, OELKERS W, PHAM P-CT et al: Vasopressin excess and hyponatremia: Hydrocortisone treatment should be considered. Authors' reply. American journal of kidney diseases 2006, 48 (2):339-340.
22. Pham P-CT, Pham P-MT, Pham P-TT: Vasopressin excess and hyponatremia. American journal of kidney diseases 2006, 47 (5):727-737.
23. Alam N, Majumder R, Fuchs G, Group CS: Efficacy and safety of oral rehydration solution with reduced osmolarity in adults with cholera: a randomised double-blind clinical trial. The Lancet 1999, 354 (9175):296-299.
24. Sterns RH: Disorders of plasma sodium—causes, consequences, and correction. New England Journal of Medicine 2015, 372 (1):55-65.
25. Usberti M, Federico S, Meccariello S, Cianciaruso B, Balletta M, Pecoraro C et al: Role of plasma vasopressin in the impairment of water excretion in nephrotic syndrome. Kidney international 1984, 25 (2):422-429.
26. Pyo HJ, Summer SN, Niederberger M, Kim JK, Schrier RW: Arginine vasopressin gene expression in rats with puromycin-induced nephrotic syndrome. American journal of kidney diseases: the official journal of the National Kidney Foundation 1995, 25 (1):58-62.
27. Ellison DH, Berl T: The syndrome of inappropriate antidiuresis. New England Journal of Medicine 2007, 356 (20):2064-2072.
28. Schrier RW: Body water homeostasis: clinical disorders of urinary dilution and concentration. Journal of the American Society of Nephrology 2006, 17 (7):1820-1832.
29. Derubertis Jr FR, Michelis MF, Bloom ME, Mintz DH, Field JB, Davis BB: Impaired water excretion in myxedema. The American journal of medicine 1971, 51 (1):41-53.
30. Hanna FW, Scanlon MF: Hyponatraemia, hypothyroidism, and role of arginine-vasopressin. The Lancet 1997, 350 (9080):755-756.

31. Schrier RW, Bichet DG: Osmotic and nonosmotic control of vasopressin release and the pathogenesis of impaired water excretion in adrenal, thyroid, and edematous disorders. *The Journal of laboratory and clinical medicine* 1981, 98 (1):1-15.
32. Skowsky WR, Kikuchi TA: The role of vasopressin in the impaired water excretion of myxedema. *The American journal of medicine* 1978, 64 (4):613-621.
33. Raff H: Glucocorticoid inhibition of neurohypophysial vasopressin secretion. *American Journal of Physiology-Regulatory, Integrative and Comparative Physiology* 1987, 252 (4):R635-R644.
34. Ma X-M, Aguilera G: Differential regulation of corticotropin-releasing hormone and vasopressin transcription by glucocorticoids. *Endocrinology* 1999, 140 (12):5642-5650.
35. Davison JM, Shiells EA, Philips PR, Lindheimer MD: Influence of humoral and volume factors on altered osmoregulation of normal human pregnancy. *American Journal of Physiology-Renal Physiology* 1990, 258 (4):F900-F907.
36. Johnson BE, Chute JP, Rushin J, Williams J, Le PT, Venzon D et al: A prospective study of patients with lung cancer and hyponatremia of malignancy. *American journal of respiratory and critical care medicine* 1997, 156 (5):1669-1678.
37. Chute JP, Taylor E, Williams J, Kaye F, Venzon D, Johnson BE: A metabolic study of patients with lung cancer and hyponatremia of malignancy. *Clinical cancer research* 2006, 12 (3):888-896.
38. Johnson BE, Damodaran A, Rushin J, Gross A, Le PT, Chen HC et al: Ectopic production and processing of atrial natriuretic peptide in a small cell lung carcinoma cell line and tumor from a patient with hyponatremia. *Cancer* 1997, 79 (1):35-44.
39. Noakes T, Sharwood K, Speedy D, Hew T, Reid S, Dugas J et al: Three independent biological mechanisms cause exercise-associated hyponatremia: evidence from 2,135 weighed competitive athletic performances. *Proceedings*

of the National Academy of Sciences of the United States of America 2005, 102 (51):18550-18555.

40. Campbell GA, Rosner MH: The agony of ecstasy: MDMA (3, 4-methylenedioxymethamphetamine) and the kidney. *Clinical Journal of the American Society of Nephrology* 2008, 3 (6):1852-1860.
41. HOLDEN R: Near-fatal hyponatraemic coma due to vasopressin over-secretion after "exstasy" (3, 4-MDMA). *Lancet* 1996, 347:1053.
42. Cherney DZ, Davids MR, Halperin ML: Acute hyponatraemia and 'ecstasy': insights from a quantitative and integrative analysis. *Qjm* 2002, 95 (7):475-483.
43. Budisavljevic MN, Stewart L, Sahn SA, Ploth DW: Hyponatremia associated with 3, 4-methylenedioxymethylamphetamine ("Ecstasy") abuse. *The American journal of the medical sciences* 2003, 326 (2):89-93.
44. Adams D, Kleeman C, Bernstein L, Maxwell M: An evaluation of maximal water diuresis in chronic renal disease. II. Effect of variations in sodium intake and excretion. *The Journal of laboratory and clinical medicine* 1961, 58:185-196.
45. Tannen RL, Regal EM, Dunn MJ, Schrier RW: Vasopressin-resistant hyposthenuria in advanced chronic renal disease. *New England Journal of Medicine* 1969, 280 (21):1135-1141.
46. Hariprasad MK, Eisinger RP, Nadler IM, Padmanabhan CS, Nidus BD: Hyponatremia in psychogenic polydipsia. *Arch Intern Med* 1980, 140 (12):1639-1642.
47. Stuart CA, Neelon FA, Lebovitz HE: Disordered control of thirst in hypothalamic-pituitary sarcoidosis. *New England Journal of Medicine* 1980, 303 (19):1078-1082.
48. Cheng J-C, Zikos D, Skopicki HA, Peterson DR, Fisher KA: Long-term neurologic outcome in psychogenic water drinkers with severe symptomatic hyponatremia: the effect of rapid correction. *The American journal of medicine* 1990, 88 (6):561-566.

49. Katz MA: Hyperglycemia-induced hyponatremia—calculation of expected serum sodium depression. *New England Journal of Medicine* 1973, 289 (16):843-844.
50. Zeltser I, Pearle MS, Bagley DH: Saline is our friend. *Urology* 2009, 74 (1):28-29.
51. Yıldız G, Candan F: Hiponatremi; Güncel Tanı ve Tedavisi Hyponatremia; Current Diagnosis and Treatment. 2011.
52. Clayton JA, Le Jeune IR, Hall IP: Severe hyponatraemia in medical in-patients: aetiology, assessment and outcome. *Qjm* 2006, 99 (8):505-511.
53. Thaler SM, Teitelbaum I, Berl T: "Beer potomania" in non-beer drinkers: effect of low dietary solute intake. *American journal of kidney diseases: the official journal of the National Kidney Foundation* 1998, 31 (6):1028-1031.
54. Vitting KE, Gardenswartz MH, Zabetakis PM, Tapper ML, Gleim GW, Agrawal M et al: Frequency of hyponatremia and nonosmolar vasopressin release in the acquired immunodeficiency syndrome. *Jama* 1990, 263 (7):973-978.
55. Leier CV, Dei Cas L, Metra M: Clinical relevance and management of the major electrolyte abnormalities in congestive heart failure: hyponatremia, hypokalemia, and hypomagnesemia. *American heart journal* 1994, 128 (3):564-574.
56. Gines P, Guevara M: Hyponatremia in cirrhosis: pathogenesis, clinical significance, and management. *Hepatology (Baltimore, Md)* 2008, 48 (3):1002-1010.
57. Van Amelsvoort T, Bakshi R, Devaux CB, Schwabe S: Hyponatremia associated with carbamazepine and oxcarbazepine therapy: a review. *Epilepsia* 1994, 35 (1):181-188.
58. Rosenson J, Smollin C, Sporer KA, Blanc P, Olson KR: Patterns of ecstasy-associated hyponatremia in California. *Annals of emergency medicine* 2007, 49 (2):164-171. e161.

59. Fieldman NR, Forsling ML, Le Quesne LP: The effect of vasopressin on solute and water excretion during and after surgical operations. *Annals of surgery* 1985, 201 (3):383-390.
60. Verbalis JG, Goldsmith SR, Greenberg A, Schrier RW, Sterns RH: Hyponatremia treatment guidelines 2007: expert panel recommendations. *Am J Med* 2007, 120 (11 Suppl 1):S1-21.
61. Arieff AI: Influence of hypoxia and sex on hyponatremic encephalopathy. *The American journal of medicine* 2006, 119 (7):S59-S64.
62. Halawa I, Andersson T, Tomson T: Hyponatremia and risk of seizures: A retrospective cross-sectional study. *Epilepsia* 2011, 52 (2):410-413.
63. Sterns RH: Severe symptomatic hyponatremia: treatment and outcome: a study of 64 cases. *Annals of Internal Medicine* 1987, 107 (5):656-664.
64. Sterns RH, Cappuccio JD, Silver SM, Cohen EP: Neurologic sequelae after treatment of severe hyponatremia: a multicenter perspective. *Journal of the American Society of Nephrology* 1994, 4 (8):1522-1530.
65. Soupart A, Penninckx R, Stenuit A, Perier O, Decaux G: Treatment of chronic hyponatremia in rats by intravenous saline: comparison of rate versus magnitude of correction. *Kidney international* 1992, 41 (6):1662-1667.
66. Renneboog B, Musch W, Vandemergel X, Manto MU, Decaux G: Mild chronic hyponatremia is associated with falls, unsteadiness, and attention deficits. *The American journal of medicine* 2006, 119 (1):71. e71-71. e78.
67. Schrier RW, Gross P, Gheorghide M, Berl T, Verbalis JG, Czerwiec FS et al: Tolvaptan, a selective oral vasopressin V2-receptor antagonist, for hyponatremia. *New England Journal of Medicine* 2006, 355 (20):2099-2112.
68. Overview of the treatment of hyponatremia in adults [<https://www.uptodate.com/contents/overview-of-the-treatment-of-hyponatremia-in-adults>]
69. Steele A, Gowrishankar M, Abrahamson S, Mazer D, Feldman RD, Halperin ML: Postoperative hyponatremia despite near-isotonic saline infusion: a

- phenomenon of desalination. *Annals of internal medicine* 1997, 126 (1):20-25.
70. Hannon MJ, Thompson CJ: Neurosurgical Hyponatremia. *Journal of clinical medicine* 2014, 3 (4):1084-1104.
 71. Sterns RH, Silver SM: Complications and management of hyponatremia. *Current opinion in nephrology and hypertension* 2016, 25 (2):114-119.
 72. Ayus JC, Varon J, Arieff AI: Hyponatremia, cerebral edema, and noncardiogenic pulmonary edema in marathon runners. *Annals of internal medicine* 2000, 132 (9):711-714.
 73. Sterns RH, Nigwekar SU, Hix JK: The treatment of hyponatremia. *Seminars in nephrology* 2009, 29 (3):282-299.
 74. Chawla A, Sterns RH, Nigwekar SU, Cappuccio JD: Mortality and serum sodium: do patients die from or with hyponatremia? *Clinical Journal of the American Society of Nephrology* 2011, 6 (5):960-965.
 75. Strange K: Regulation of solute and water balance and cell volume in the central nervous system. *Journal of the American Society of Nephrology: JASN* 1992, 3 (1):12-27.
 76. Moritz ML, Ayus JC: The pathophysiology and treatment of hyponatraemic encephalopathy: an update. *Nephrology Dialysis Transplantation* 2003, 18 (12):2486-2491.
 77. Karp BI, Lauren R: Pontine and extrapontine myelinolysis: a neurologic disorder following rapid correction of hyponatremia. *Medicine* 1993, 72 (6):359-373.
 78. Adroque HJ, Madias NE: The challenge of hyponatremia. *Journal of the American Society of Nephrology: JASN* 2012, 23 (7):1140-1148.
 79. Rafat C, Schortgen F, Gaudry S, Bertrand F, Miguel-Montanes R, Labbé V et al: Use of desmopressin acetate in severe hyponatremia in the intensive care unit. *Clinical Journal of the American Society of Nephrology* 2014, 9 (2):229-237.

80. Gross P, Reimann D, Neidel J, Doke C, Prospert F, Decaux G et al: The treatment of severe hyponatremia. *Kidney international Supplement* 1998, 64:S6-11.
81. Ayus JC, Krothapalli RK, Arieff AI: Changing concep in treatment of severe symptomatic hyponatremia. Rapid correction and possible relation to central pontine myelinolysis. In.: Elsevier; 1985.
82. Soupart A, Decaux G: Therapeutic recommendations for management of severe hyponatremia: current concepts on pathogenesis and prevention of neurologic complications. *Clinical nephrology* 1996, 46 (3):149-169.
83. Kamel KS, Bear RA: Treatment of hyponatremia: a quantitative analysis. *American journal of kidney diseases: the official journal of the National Kidney Foundation* 1993, 21 (4):439-443.
84. Laragh JH: The effect of potassium chloride on hyponatremia. *J Clin Invest* 1954, 33 (5):807-818.
85. Furst H, Hallows KR, Post J, Chen S, Kotzker W, Goldfarb S et al: The urine/plasma electrolyte ratio: a predictive guide to water restriction. *The American journal of the medical sciences* 2000, 319 (4):240-244.
86. Decaux G, Waterlot Y, Genette F, Hallemans R, Demanet JC: Inappropriate secretion of antidiuretic hormone treated with frusemide. *British medical journal (Clinical research ed)* 1982, 285 (6335):89-90.
87. Berl T, Rastegar A: A patient with severe hyponatremia and hypokalemia: osmotic demyelination following potassium repletion. *American Journal of Kidney Diseases* 2010, 55 (4):742-748.
88. Jovanovich AJ, Berl T: Where vaptans do and do not fit in the treatment of hyponatremia. *Kidney international* 2013, 83 (4):563-567.
89. Greenberg A, Verbalis JG: Vasopressin receptor antagonists. *Kidney international* 2006, 69 (12):2124-2130.

90. Olsson K, Öhlin B, Melander O: Epidemiology and characteristics of hyponatremia in the emergency department. *European journal of internal medicine* 2013, 24 (2):110-116.
91. Abramow M, Cogan E: Clinical aspects and pathophysiology of diuretic-induced hyponatremia. *Advances in nephrology from the Necker Hospital* 1984, 13:1-28.
92. Huwyler T, Stirnemann J, Vuilleumier N, Marti C, Dugas S, Poletti P-A et al: Profound hyponatraemia in the emergency department: seasonality and risk factors. *Swiss Med Wkly* 2016, 146:w14385.
93. Holland-Bill L, Christiansen CF, Heide-Jørgensen U, Ulrichsen SP, Ring T, Jørgensen JOL et al: Hyponatremia and mortality risk: a Danish cohort study of 279 508 acutely hospitalized patients. *European journal of endocrinology* 2015, 173 (1):71-81.
94. Sonnenblick M, Friedlander Y, Rosin AJ: Diuretic-induced severe hyponatremia: review and analysis of 129 reported patients. *Chest* 1993, 103 (2):601-606.
95. Rao M, Sudhir U, Anil Kumar T, Saravanan S, Mahesh E, Punith K: Hospital-based descriptive study of symptomatic hyponatremia in elderly patients. *J Assoc Physicians India* 2010, 58:667-669.
96. Shibao C, Lipsitz LA, Biaggioni I: Evaluation and treatment of orthostatic hypotension. *Journal of the American Society of Hypertension: JASH* 2013, 7 (4):317-324.
97. Hiitola P, Enlund H, Kettunen R, Sulkava R, Hartikainen S: Postural changes in blood pressure and the prevalence of orthostatic hypotension among home-dwelling elderly aged 75 years or older. *Journal of human hypertension* 2009, 23 (1):33.
98. Kuo SC, Kuo P-J, Rau C-S, Wu S-C, Hsu S-Y, Hsieh C-H: Hyponatremia is associated with worse outcomes from fall injuries in the elderly. *International journal of environmental research and public health* 2017, 14 (5):460.

99. John S, Thuluvath PJ: Hyponatremia in cirrhosis: pathophysiology and management. *World Journal of Gastroenterology: WJG* 2015, 21 (11):3197.
100. Kayar NB, Kayar Y, Ekinici I, Erdem ED, Ismailova M: Relation between severity of hyponatremia and comorbidity in elderly patients who develop hyponatremia. *Biomedical Research* 2016, 27 (3).
101. Nankabirwa H, Kalyesubula R, Ssinabulya I, Katabira ET, Cumming RG: A cross-sectional study of hyponatraemia among elderly patients with heart failure in Uganda. *BMJ open* 2016, 6 (5):e009775.
102. Trowbridge E, Martin J: The platelet volume distribution: a signature of the prethrombotic state in coronary heart disease? *Thrombosis and haemostasis* 1987, 58 (2):714-717.
103. Akpinar I, Sayin MR, Gursay YC, Aktop Z, Karabag T, Kucuk E et al: Plateletcrit and red cell distribution width are independent predictors of the slow coronary flow phenomenon. *Journal of cardiology* 2014, 63 (2):112-118.
104. Smyth D, Martin J, Michalis L, Bucknall C, Jewitt D: Influence of platelet size before coronary angioplasty on subsequent restenosis. *European journal of clinical investigation* 1993, 23 (6):361-367.
105. Du J, Wang Q, He B, Liu P, Chen JY, Quan H et al: Association of mean platelet volume and platelet count with the development and prognosis of ischemic and hemorrhagic stroke. *International journal of laboratory hematology* 2016, 38 (3):233-239.
106. Becchi C, Al Malyan M, Fabbri L, Marsili M, Boddi V, Boncinelli S: Mean platelet volume trend in sepsis: is it a useful parameter? *Minerva anesthesiologica* 2006, 72 (9):749-756.
107. Coban E, Ozdogan M, Yazicioglu G, Akcit F: The mean platelet volume in patients with obesity. *International journal of clinical practice* 2005, 59 (8):981-982.

108. Dandona P, Fonseca V, Baron DN: Hypoalbuminaemic hyponatraemia: a new syndrome? *British medical journal (Clinical research ed)* 1985, 291 (6504):1253-1255.
109. Weinstein JR, Anderson S: The aging kidney: physiological changes. *Advances in chronic kidney disease* 2010, 17 (4):302-307.
110. Goodnough LT, Schrier SL: Evaluation and management of anemia in the elderly. *American journal of hematology* 2014, 89 (1):88-96.
111. Ayus JC, Fuentes NA, Negri AL, Moritz ML, Giunta DH, Kalantar-Zadeh K et al: Mild prolonged chronic hyponatremia and risk of hip fracture in the elderly. *Nephrology Dialysis Transplantation* 2016, 31 (10):1662-1669.
112. Negri AL, Ayus JC: Hyponatremia and bone disease. *Reviews in Endocrine and Metabolic Disorders* 2017, 18 (1):67-78.
113. Usala RL, Fernandez SJ, Mete M, Cowen L, Shara NM, Barsony J et al: Hyponatremia is associated with increased osteoporosis and bone fractures in a large US health system population. *The Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism* 2015, 100 (8):3021-3031.
114. Jamal SA, Arampatzis S, Harrison SL, Bucur RC, Ensrud K, Orwoll ES et al: Hyponatremia and fractures: findings from the MrOS study. *Journal of Bone and Mineral Research* 2015, 30 (6):970-975.
115. Hoorn EJ, Rivadeneira F, van Meurs JB, Ziere G, Stricker BH, Hofman A et al: Mild hyponatremia as a risk factor for fractures: the Rotterdam Study. *Journal of Bone and Mineral Research* 2011, 26 (8):1822-1828.
116. Gunathilake R, Oldmeadow C, McEvoy M, Kelly B, Inder K, Schofield P et al: Mild Hyponatremia is Associated with Impaired Cognition and Falls in Community-Dwelling Older Persons. *Journal of the American Geriatrics Society* 2013, 61 (10):1838-1839.
117. Ganguli A, Mascarenhas RC, Jamshed N, Tefera E, Veis JH: Hyponatremia: incidence, risk factors, and consequences in the elderly in a home-based primary care program. *Clinical nephrology* 2015, 84 (2):75-85.

118. Cumming K, Hoyle GE, Hutchison JD, Soiza RL: Prevalence, incidence and etiology of hyponatremia in elderly patients with fragility fractures. *PLoS One* 2014, 9 (2):e88272.
119. Hosseini SR, Baghitabar N, Mirzapour A, Oliaei F, Nooreddini H, Bijani A et al: Hyponatremia, bone mineral density and falls in the elderly; Results from AHAP study. *Romanian Journal of Internal Medicine* 2018, 56 (1):41-46.
120. Durmuş E: Acil Servise Başvuran Erişkin Hastalarda Derin Hiponatreminin Mortalitesi. Rize Sağlık Bakanlığı Türkiye Kamu Hastaneler Kurumu Recep Tayyip Erdoğan Üniversitesi Eğitim Ve Araştırma Hastanesi 2017.
121. Nair V, Niederman MS, Masani N, Fishbane S: Hyponatremia in community-acquired pneumonia. *American journal of nephrology* 2007, 27 (2):184-190.
122. Beukhof CM, Hoorn EJ, Lindemans J, Zietse R: Novel risk factors for hospital-acquired hyponatraemia: a matched case-control study. *Clinical endocrinology* 2007, 66 (3):367-372.
123. Wannamethee G, Whincup PH, Shaper AG, Lever AF: Serum sodium concentration and risk of stroke in middle-aged males. *Journal of hypertension* 1994, 12 (8):971-979.
124. Gosch M, Joosten-Gstrein B, Heppner H-J, Lechleitner M: Hyponatremia in geriatric inpatient patients: effects on results of a comprehensive geriatric assessment. *Gerontology* 2012, 58 (5):430-440.
125. Rodenburg EM, Hoorn EJ, Ruiter R, Lous JJ, Hofman A, Uitterlinden AG et al: Thiazide-associated hyponatremia: a population-based study. *American journal of kidney diseases* 2013, 62 (1):67-72.
126. Chow K, Szeto C, Wong T-H, Leung C, Li P-T: Risk factors for thiazide-induced hyponatraemia. *Qjm* 2003, 96 (12):911-917.
127. Sharabi Y, Illan R, Kamari Y, Cohen H, Nadler M, Messerli F et al: Diuretic induced hyponatraemia in elderly hypertensive women. *Journal of human hypertension* 2002, 16 (9):631.
128. Greenberg A: Diuretic complications. *Am J Med Sci* 2000, 319 (1):10-24.

129. Clayton JA, Rodgers S, Blakey J, Avery A, Hall IP: Thiazide diuretic prescription and electrolyte abnormalities in primary care. *British journal of clinical pharmacology* 2006, 61 (1):87-95.
130. Clark BA, Shannon RP, Rosa RM, Epstein FH: Increased susceptibility to thiazide-induced hyponatremia in the elderly. *Journal of the American Society of Nephrology* 1994, 5 (4):1106-1111.
131. Liamis G, Filippatos TD, Elisaf MS: Thiazide-associated hyponatremia in the elderly: what the clinician needs to know. *Journal of geriatric cardiology: JGC* 2016, 13 (2):175-182.
132. Leung AA, Wright A, Pazo V, Karson A, Bates DW: Risk of thiazide-induced hyponatremia in patients with hypertension. *Am J Med* 2011, 124 (11):1064-1072.
133. Vu T, Wong R, Hamblin PS, Zajac J, Grossmann M: Patients presenting with severe hypotonic hyponatremia: etiological factors, assessment, and outcomes. *Hospital Practice* 2009, 37 (1):128-136.
134. Anpalahan M: Chronic idiopathic hyponatremia in older people due to syndrome of inappropriate antidiuretic hormone secretion (SIADH) possibly related to aging. *Journal of the American Geriatrics Society* 2001, 49 (6):788-792.
135. ABOUEM DAA, Vandergheynst F, Nguyen T, Taccone F, Melot C: Hyponatremia at the emergency department: a case-control study. *Minerva anesthesiologica* 2014, 80 (4):419-428.
136. Zilberberg MD, Exuzides A, Spalding J, Foreman A, Graves Jones A, Colby C et al: Epidemiology, clinical and economic outcomes of admission hyponatremia among hospitalized patients. *Current medical research and opinion* 2008, 24 (6):1601-1608.
137. Ellis SJ: Severe hyponatraemia: complications and treatment. *Qjm* 1995, 88 (12):905-909.

8. EKLER

Ek-1: Etik Kurul Onayı

KLİNİK ARAŞTIRMALAR ETİK KURULU KARAR FORMU

DEĞERLENDİRİLEN BELGELER	Belge Adı	Tarihi	Versiyon Numarası	Dili			
	ARAŞTIRMA PROTOKOLÜ			Türkçe ☒	İngilizce ☐	Diğer ☐	
	BİLGİLENDİRİLMİŞ GÖNÜLLÜ OLUR FORMU			Türkçe ☒	İngilizce ☐	Diğer ☐	
	OLGU RAPOR FORMU			Türkçe ☒	İngilizce ☐	Diğer ☐	
	ARAŞTIRMA BROŞÜRÜ			Türkçe ☐	İngilizce ☐	Diğer ☐	
DEĞERLENDİRİLEN DİĞER BELGELER	Belge Adı	Açıklama					
	SİGORTA	☐					
	ARAŞTIRMA BÜTÇESİ	☒					
	BIYOLOJİK MATERYEL TRANSFER FORMU	☐					
	İLAN	☐					
	YILLIK BİLDİRİM	☐					
	SONUÇ RAPORU	☐					
	GÜVENLİLİK BİLDİRİMLERİ	☐					
KARAR BELGELERİ	Karar No: 1708/2017	Tarih: 03.01.2018					
	Yukarıda bilgileri verilen SBÜ Ankara Numune SUAM Genel Dahiliye Kliniği'nden Uzm.Dr.Nisbet Yılmaz sorumluluğunda yapılması planlanan ve Dr.Esra Cengiz'in tezi olan "Acil servise başvuran ve ciddi hiponatremi tespit edilen geriatrik hastalarda etyoloji, prezentasyon, prevelans, tedavi ve klinik sonuçları" isimli klinik araştırma başvuru dosyası ile ilgili belgeyi araştırmanın/çalışmanın gerekçe, amaç, yaklaşım ve yöntemleri dikkate alınarak incelenmiş ve uygun bulunmuş olup araştırmanın/çalışmanın başvuru dosyasında belirtilen merkezlerde gerçekleştirilmesinde etik ve bilimsel sakınca bulunmadığını toplantıda katılan etik kurul üye tam sayısının salt çoğunluğu ile karar verilmiştir.						
KLİNİK ARAŞTIRMALAR ETİK KURULU							
ETİK KURULUN ÇALIŞMA ESASI		İlaç ve Biyolojik Ürünlerin Klinik Araştırmaları Hakkında Yönetmelik, İyi Klinik Uygulamaları Kılavuzu					
BAŞKANIN UNVANI / ADI / SOYADI:		Prof. Dr. Hürrem BODUR					
Unvanı/Adı/Soyadı	Uzmanlık Alanı	Kurumu	Cinsiyet	Araştırma ile ilişkisi	Katılım *	İmza	
Prof. Dr. Hürrem BODUR	Enf. Hast.ve Kİ Mikrobiyoloji	SBÜ Ankara Numune SUAM	E ☒ K ☐	E ☐ H ☒	E ☒ H ☐		
Prof. Dr. Süreyya BARUN	Tıbbi Farmakoloji	Gazi Üniversitesi Tıp Fakültesi	E ☐ K ☒	E ☐ H ☒	E ☐ H ☐		
Prof. Dr. Ahmet Deniz BELEN	Beyin Cerrahi	SBÜ Ankara Numune SUAM	E ☒ K ☐	E ☐ H ☒	E ☒ H ☐		
Prof. Dr. Adem ÖZKARA	Aile Hekimliği	SBÜ Ankara Numune SUAM	E ☒ K ☐	E ☐ H ☒	E ☒ H ☐		
Prof. Dr. Işıl ÖZKOÇAK TURAN	Anestezi ve Reanimasyon	SBÜ Ankara Numune SUAM	E ☐ K ☒	E ☐ H ☒	E ☒ H ☐		
Prof. Dr. Sezer KULAÇOĞLU	Patoloji	SBÜ Ankara Numune SUAM	E ☐ K ☒	E ☐ H ☒	E ☐ H ☐		
Prof. Dr. Özlem EVREN KEMER	Göz Hastalıkları	SBÜ Ankara Numune SUAM	E ☐ K ☒	E ☐ H ☒	E ☐ H ☐		
Prof. Dr. Altuğ TUNCEL	Üroloji	SBÜ Ankara Numune SUAM	E ☒ K ☐	E ☐ H ☒	E ☒ H ☐		
Doç. Dr. Doğan UNCU	Tıbbi Onkoloji	SBÜ Ankara Numune SUAM	E ☒ K ☐	E ☐ H ☒	E ☒ H ☐		
Doç. Dr. İsmail KARABULUT	Fizyoloji	Hacettepe Üniversitesi Tıp Fakültesi	E ☒ K ☐	E ☐ H ☒	E ☐ H ☐		
Doç. Dr. Tanju TÜTÜNCÜ	Genel Cerrahi	SBÜ Ankara Numune SUAM	E ☒ K ☐	E ☐ H ☒	E ☒ H ☐		
Uzm. Dr. Dilek KANYILMAZ	Halk Sağlığı	SBÜ Ankara Numune SUAM	E ☐ K ☒	E ☐ H ☒	E ☒ H ☐		
Uzm. Dr. Şeniz S. SULUBULUT	Tıbbi Farmakoloji	SBÜ Ankara Numune SUAM	E ☐ K ☒	E ☐ H ☒	E ☐ H ☐		
Avukat Buket ÖZBEK	Hukuk	Ankara Barosu	E ☐ K ☒	E ☐ H ☒	E ☐ H ☐		
Selma KOBAL	İş İdaresi	Emekli	E ☐ K ☒	E ☐ H ☒	E ☐ H ☐		

*:Toplantıda Bulunma

Etik Kurul Başkanının
Unvanı/Adı/Soyadı: Prof. Dr. Hürrem BODUR
İmza:



9. ÖZGEÇMİŞ

I- Bireysel Bilgiler

Adı-Soyadı : Esra CENGİZ

Doğum yeri ve tarihi : ELAZIĞ-1989

Uyruğu : T.C

Medeni durumu : Bekar

İletişim adresi ve telefonu: Cumhuriyet Mahallesi, Pelit Sokak, İmar Konutları 4/29 Saray Pursaklar/ANKARA- Tel: 0505 111 72 35 Mail adresi: essracengiz@gmail.com

Yabancı dili : İngilizce

II- Eğitimi

Ankara Üniversitesi Tıp Fakültesi (2006-2013)

III- Ünvanları

Asistan Dr: 2014-

IV- Mesleki Deneyimi

2014-: SBÜ Ankara Numune Sağlık Uygulamaları ve Araştırma Merkezi İç Hastalıkları Kliniği