



T.C
ULUDAĞ ÜNİVERSİTESİ
TIP FAKÜLTESİ
ACİL TIP ANABİLİM DALI

ACİL SERVİSTE ELEKTROLİT DENGESİZLİĞİ TESPİT EDİLMİŞ OLAN
OLGULARIN GENEL ÖZELLİKLERİ

Dr. Arif Kadri BALCI

UZMANLIK TEZİ

BURSA - 2012



T.C
ULUDAĞ ÜNİVERSİTESİ
TIP FAKÜLTESİ
ACİL TIP ANABİLİM DALI

ACİL SERVİSTE ELEKTROLİT DENGESİZLİĞİ TESPİT EDİLMİŞ OLAN
OLGULARIN GENEL ÖZELLİKLERİ

Dr. Arif Kadri BALCI

UZMANLIK TEZİ

Danışman: Yrd. Doç. Dr. Özlem KÖKSAL

BURSA - 2012

İÇİNDEKİLER

İçindekiler.....	i
Özet	ii
İngilizce Özet	iv
Giriş	1
Sodyum.....	2
Potasyum	8
Kalsiyum	15
Magnezyum	24
Gereç ve Yöntem	28
Bulgular.....	29
Tartışma ve Sonuç.....	41
Kaynaklar	53
Teşekkür	61
Özgeçmiş.....	62

ÖZET

Elektrolitler vücut homeostazının sağlanmasında son derece önemli role sahiptirler. Sahip oldukları serbest iyonlar aracılığı ile elektriksel sinyalleri iletebilme özelliği olan elektrolitlerin, elektrokimyasal gradient aracılı mekanizmalar ile düzenlenen sıvı dengesinin korunması, sinir iletimi, kas kontraksiyonları, hormon salınması ve diğer birçok önemli vücut fonksiyonlarında anahtar görevleri vardır. Sıvı ve elektrolitler arasındaki dengelerin anlaşılması ve bu dengenin bozulmasına bağlı sonuçların farkında olunması geri dönüşsüz komplikasyonların önüne geçilebilmesi için hayati öneme sahiptir. Özellikle acil servis başvurularında elektrolit dengesizliklerinin tanınması, sonraki tedavi basamaklarına yön vermesi açısından da son derece kritiktir. Bu çalışma Uludağ Üniversitesi Tıp Fakültesi Hastanesi Acil Servis'e başvuran 18 yaş ve üstü hastalardaki elektrolit dengesizliklerinin demografik ve klinik parametrelerini belirlemek amacıyla gerçekleştirilmiştir.

Çalışmaya elektrolit dengesizliği tespit edilmiş 996 hasta alındı (E/K: 545/451). Hastaların öncelikli semptomlarının dispne (%14.7), ateş (%13.7) ve genel durum bozukluğu (%11.9) olduğu; en sık görülen fizik muayene bulgularının ise şuur bulanıklığı (%14), ödem (%10) ve ral (%9) olduğu görüldü. Laboratuvar incelemelerinde elektrolit dengesizliği sıklıklarının; hiponatremi için %60, hipernatremi için %5, hipokalemi için %15, hiperkalemi için %8, hipokalsemi için %51, hiperkalsemi için %4, hipomagnezemi için %5 ve hipermagnezemi için %1 olduğu tespit edildi. Hastaların elektrokardiyografi ile değerlendirmelerinde en sık karşılaşılan patolojik bulgular; %24 oranında taşikardi, %7 atrial fibrilasyon ve %4 atriyoventriküler blok idi. Ek hastalık dağılımları arasında ilk üç sırayı kanserler (%39), hipertansiyon (%30) ve diyabet (%20) alırken, ilk sırada yer alan kanserler arasında en sık gastrointestinal sistem (%23), akciğer (%23) ve hematolojik (%20) malignitelerin görüldüğü tespit edildi. Kanserli hastalarda metastatik hastalık %31 oranında belirlenirken, kemoterapi alma sıklığı %37 ve

kemoterapi ile eş zamanlı radyoterapi alma sıklığı %25 idi. Hastaların kullandıkları ilaçlar değerlendirildiğinde; en sık anjiotensin konverting enzim inhibitörleri (%14), loop diüretikleri (%11) ve potasyum tutucu diüretik (%9) kullandıkları tespit edildi. En sık konulan tanılar ise; sepsis (%11), pnömoni (%9) ve akut renal yetmezlik (%7) ile serebrovasküler olay (%7) idi. Acil serviste elektrolit dengesizliği tespit edilen hastaların %45.4'ü tedavilerinin ardından taburcu edildi, %45.2'si ileri tetkik ve tedavi amacıyla hastaneye yatırıldı, %6.4'ü ise başka bir merkeze sevk edildi. Hastaların %2'si tedaviyi reddederek acil servisten ayrılırken, mortalite oranımız ise %1 olarak belirlendi.

Literatürde acil servis başvurularında elektrolit dengesizliği tespit edilen hastaların özellikleri hakkında kısıtlı bilgi mevcuttur. Bu çalışmanın mevcut bulgular ile bu konuya katkı yapacağını düşünmekteyiz.

Anahtar Kelimeler: Acil servis, elektrolit dengesizliği, hasta özellikleri.

SUMMARY

The Characteristics of Cases Determined Serum Electrolyte Inbalances at Emergency Department

Electrolytes have important roles for the regulation of body homeostasis. Electrolytes can conduct electrical impulses by their free ions, and they have key roles in the regulation of body-fluid balances, neural conductivity, muscle contractions, hormone release and many other body functions. Understanding the fluid-electrolyte imbalances and their consequences are mandatory for preventing the body from irreversible complications. This study aims to determine the demographic and clinical parameters of patients, whom diagnosed with electrolyte imbalance in the Uludag University Faculty of Medicine Hospital Emergency Service.

996 patients were included in the study (M/F: 545/451). Primary symptoms were dyspnea (14.7%), fever (13.7%) and systemic deterioration (11.9%). Leading findings in physical examination were confusion (14%), edema (10%) and rales (9%). Frequencies of the imbalances were as follows: hyponatremia 60%, hypernatremia 5%, hypokalemia 15%, hyperkalemia 8%, hypocalcemia 51%, hypercalcemia 4%, hypomagnesemia 4% and hypermagnesemia 1%. Major electrocardiography findings were tachycardia (24%), atrial fibrillation (7%) and AV block (4%). Most frequent comorbidities were cancers (39%), hypertension (30%) and diabetes (20%), and most frequent cancer diagnoses were gastrointestinal system (23%), lung (23%) and hematologic (20%) malignities. 31% of cancer patients had metastatic disease. Among all cancer patients, 37% of them had chemotherapy-only treatments and 25% of them had concomitant chemoradiotherapy. Other drugs that the patients used were ACE inhibitors (14%), loop diuretics (11%) and potassium-sparing diuretics (9%). Most frequent diagnoses among patients were sepsis (11%), pneumonia (9%) and acute

renal failure/cerebrovascular disease (7%). 45.4% of patients were discharged after their treatment, 45.2% were hospitalized, and 6.4% were referred to another center. 2% of patients rejected the treatment and left the emergency department. Mortality rate was 1% in our patient group.

There is limited data about the demographic and clinical characteristics of patients who diagnosed with electrolyte imbalances in the emergency services. We think that our study will contribute to the literature from this aspect.

Key words: Emergency department, electrolyte imbalance, patient characteristics.

GİRİŞ

Sıvı elektrolit dengesi hemostazın sağlanmasında, hücresel fonksiyonların korunmasında, doku perfüzyonu ve asid-baz dengesinin sağlanmasında önemli role sahiptir. Sağlıklı bireylerde sıvı elektrolit alımı ve atılımı dengededir ve ana rolü böbrekler üstlenmiştir (1). Sıvı elektrolit dengesi kritik hasta yönetiminde sıkça değerlendirilmesi gereken bir durumdur. Elektrolitlerdeki anormalliği tek başına düzeltmek yeterli değildir. Çünkü elektrolitler birbirleriyle denge içindedir. Ciddi elektrolit dengesizliği olan olgularda elde olunan tek değere bakılarak karar verilemeyebilir (2). Çünkü laboratuvar hataları siktir. Klinik durumu ve laboratuvar verileri uyummadığında sonuçlar tekrar kontrol edilmelidir (3).

Serum elektrolit anormallikleri (sodyum, potasyum, kalsiyum, magnezyum, fosfor vb.) yüksek mortalite ile seyredabilen çok geniş hastalık gruplarında görülebilmektedir (4, 5). Elektrolit dengesizliği olan çoğu olgu asemptomatik seyirlidir, ancak birçoğu şuur bulanıklığı, kas güçsüzlüğü, bulantı, kusma ve kardiyak semptomlar ile acil servise başvururlar (2).

Onkolojik başvuruların yoğun olduğu merkezlerde elektrolit dengesizlikleri bir onkolojik acil olarak değerlendirilebilmektedir. Onkoloji hastalarında görülen ve verilen tedavilere sekonder geliştiği düşünülen tümör lizis sendromu benzeri ağır elektrolit dengesizliği ile seyreden metabolik acil durumlarla karşılaşmak olasıdır (6).

Sıvı ve elektrolit dengesindeki bozukluklar klinik pratikte sık karşılaşılanlardandır. Özellikle hastanede yatışlar, iyatrojenik nedenler veya uygun olmayan medikal ve cerrahi tedaviler bunları şiddetlendirebilir. Tanı ve tedavisi kesinlikle güç veya komplike değildir. Temel renal fizyoloji hakkındaki bazı bilgiler kullanışlıdır. Çünkü sıvı ve elektrolit dengesi konusunda çalışmayı ve anlamayı kolaylaştırır. Fakat hastaların nadiren tek bir asid - baz veya sıvı ve elektrolit denge bozukluğu bulunur. Gerçek başarı her birini izole olarak ele almadan, hangi bozukluğun daha önce geldiğini anlamaya ve major klinik anormalliğin ne olduğunu çözmeye dayanır (7).

Elektrolitlerin genel özellikleri ve acil serviste denge bozukluklarının tanı ve tedavilerinin neler olduğuna değinmek gerekirse en sık karşılaşılan elektrolit denge bozukluğu olarak sodyum ile başlamak uygun olacaktır.

I. Sodyum

Sodyum ekstrasellüler sıvının ana katyonudur. Normal şartlar altında, su ve tuz alımında büyük farklılıklar olmasına rağmen 135-145 mmol/l gibi dar bir aralıkta tutulur. Beraberindeki anyonlar ile birlikte, normalde 285-295 mOsm/kg olan ekstraselüler sıvı osmolalitesinin %86'ını oluşturur ve osmolalite aşağıdaki şekilde hesaplanır;

$$2 \times [\text{NA}^+] \text{ (mmol/l)} + \text{BUN} + \text{glikoz (mmol/l)}$$

Osmolalite ile karşılaştırıldığında plazma tonisitesi sodyum tuzları ve glikoz ile birlikte suyun transellüler dağılımını gösterir, ancak bu dağılıma üre nitrojeni ve etanol dahil olmaz, bu iki molekül hücre zarlarına nüfuz edebilir.

Sodyum balansı ekstrasellüler sıvı volümünü, su balansı ise intrasellüler sıvı volümünü regüle ederken, her ikisi birden yaş ve cinsiyet ile de değişkenlik gösteren toplam vücut suyunu (TVS) tanımlamaktadır (Tablo-1).

Tablo - 1: Yaş ve cinsiyete göre vücut ağırlığı su yüzdeleri

Yaş	Erkek (%)	Kadın (%)
18-40	60	50
41-60	50-60	40-50
>60	50	40

Hipotalamik osmoreseptörleri, antidiüretik hormon (ADH, vazopresin) sekresyonunu ozmoregülasyon yoluyla kontrol eder (8, 9). Böbrekler, natriürezisi ve volüm regülasyonunu hormonal mekanizmalar (atrial natriüretik faktör ve aldosteron) yoluyla kontrol ederler (10, 11).

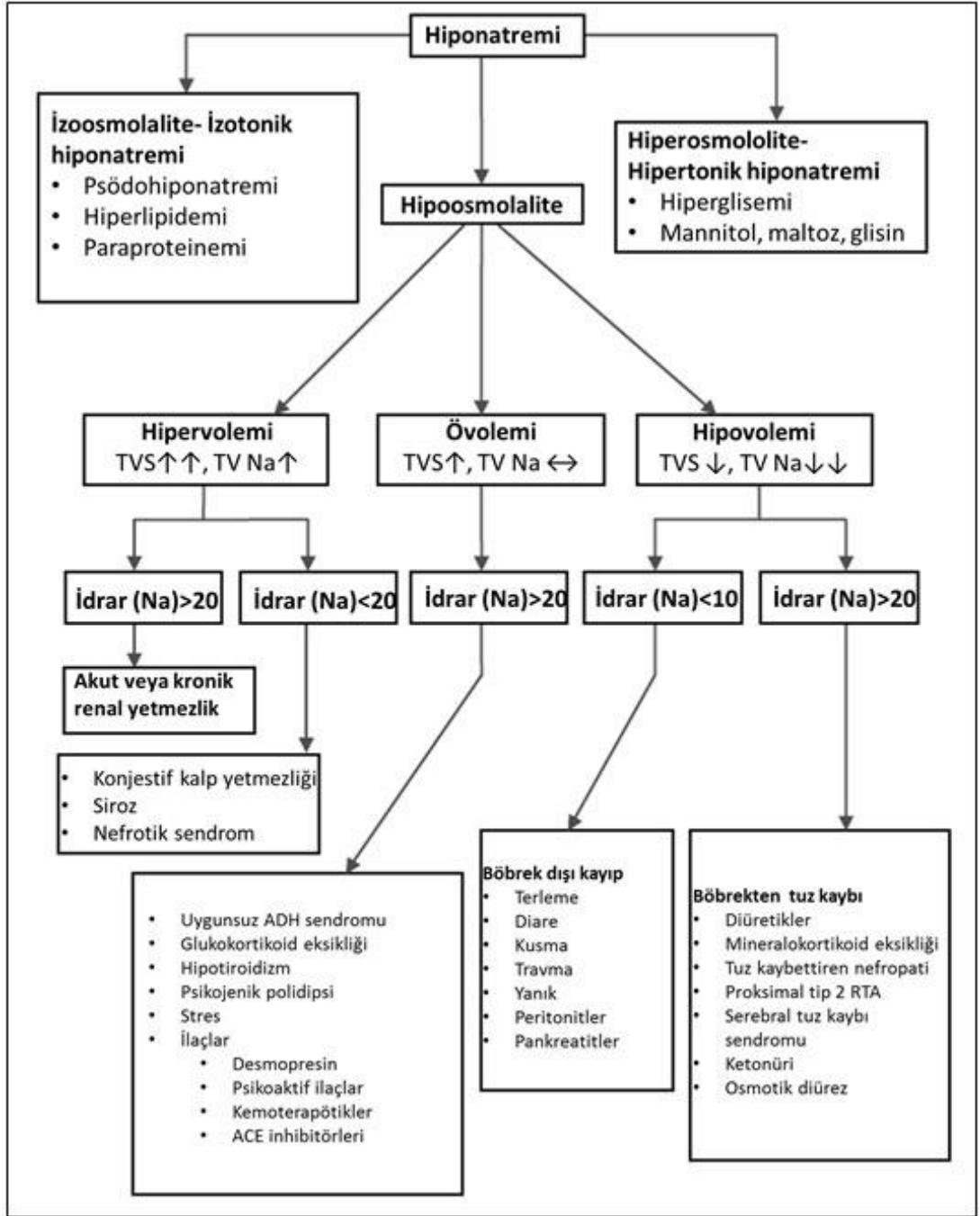
I.A. Hiponatremi

Genellikle hastalar 120-125 mmol/Lt sodyum konsantrasyonuna sahipken asemptomatiktirler, ancak özellikle hastalık hızlı gelişmişse bu değerlerin altında semptomlar gelişmeye başlar (12, 13). Semptomlar santral sinir sisteminin geniş disfonksiyonu ile ilişkili olup; bulantı, kusma, baş ağrısı, kognitif fonksiyonlarda bozulma, letarji, halsizlik, konfüzyon, nöbet ve koma ile prezente olur. Kas krampları, rabdomyoliz ve non-kardiyak pulmoner ödem de görülebilir (14).

Hipotonik hiponatremi; hipervolemi, övolemi veya hipovolemi ile ilişkili olabilir. Öte yandan hiponatremi osmotik aktif solütlerin hücre membranlarına nüfuz edebilmesine bağlı olarak; hiper-, izo- ve hipoosmotik durumu yansıtılabilir (15). Hiponatreminin etyolojisini belirlerken, plazma ve idrar osmolalitesi ve idrar sodyum konsantrasyonunu tespit etmek için hastanın hidrasyon durumunun belirlenmesi önerilmektedir (12) (Şekil-1).

Hiponatremi Yönetimi

Hiponatremi 48 saat içinde geliştiğinde yatkınlığı olan hastalarda hipotonisite yoluyla serebral ödem için büyük risk taşımaktadır (16). Kronik hiponatremiye sahip hastalarda gelişen santral pontin demyelinozis bilinen bir komplikasyon olmakla birlikte nadir görülmektedir. Malnutrisyonlu alkolikler, hipokalemik hastalar, yanıklar, pre-menapozal veya tiazid türevi kullanan yaşlı kadınlarda görülme sıklığı fazladır (12, 16). Semptomatik hiponatreminin optimal tedavisinde belirgin bir görüş birliği bulunmamakla birlikte, sodyum değerinin 8-12 mmol/Lt/gün olarak düzeltilmesi önerilmektedir (12, 17, 18). Osmotik demyelinizasyon sodyum konsantrasyonunun çok hızlı yükseltilmesi ile ifade edilmektedir (20 mmol/Lt ilk 24 saatte). Günde 10-12 mmol/Lt yükseltildiğinde nadirdir ve 9-10 mmol/Lt düzeyinde veya aşağısında görülmemektedir (17, 19). Nörolojik hasar tipik olarak plazma sodyum konsantrasyonu yükselmesinden 2-6 gün sonra gelişir (18). Dizartri, disfaji, spastik paraparezi veya kuadriparezi, letarji, koma veya bazen nöbet olarak gelişen semptomlar geri dönüşümsüzdür veya kısmen geri döndürülebilir (20). Magnetik rezonans bulguları 4 hafta süresince negatif bulunduğu için, görüntüleme olarak bilgisayarlı tomografi tercih edilir (21).



Şekil - 1: Hiponatremi tanı algoritması

Hiponatremi sırasında semptomların yokluğunda veya ağır olmayışları durumunda, laboratuvar değerleri ile tedavi stratejisine yön vermek ve karar vermek güçtür (16, 22) (Tablo-2).

Tablo - 2: Hiponatremi acil tedavisi

- Düzeltme oranı 8-12 mmol/L/gün olmalı ve aşırı düzeltmeden kaçınılmalı
- Normal salin kullanılmalı, yüksek konsantrasyonda NaCl içeren solüsyonlardan kaçınılmalı
- Nöbet, ajitasyon, koma durumlarında klinik durum düzeline kadar 1-2 mmol/L/sa hızında başlanmalı (16)
- Hipertonik hipernatremi de hiperglisemi için düzeltme yapılmalı. Glikozun her 5,6 mmol yükselmesi sodyumu 2.4 mmol/L düşürür (129)
- Sodyum konsantrasyonu yakın takip edilmeli
- Altta yatan neden düzeltilmelidir
 - Hipovolemi düzeltilmeli
 - Hipervolemi durumlarında su kısıtlaması ve diüretik kullanılmalı
 - Övolemi durumunda su kısıtlaması yapılmalı
 - Kronik kalp yetmezliği, siroz ve uygunsuz ADH sendromunda vazopresin antagonistleri açısından değerlendirilmelidir (130, 131)
 - Hormonal eksiklikler yerine konmalıdır

Sıvı infüzyonu sonrasında serum sodyum değerlerindeki değişimi göstermek için aşağıdaki formüller kullanılmaktadır (23).

$$\text{Serum sodyumundaki değişim} = (\text{verilen} - \text{serum sodyum}) / (\text{TVS} + 1)$$

veya

$$\text{Serum sodyumundaki değişim} = [(\text{verilen sodyum} + \text{verilen potasyum}) - \text{serum sodyum}] / (\text{TVS} + 1)$$

I.B. Hipernatremi

Ağır semptomların yokluğunda genellikle akut ve büyük plazma sodyum konsantrasyonunun 158-160 mmol/l'tnin üzerine çıktığı durumdur (24). Önemli savunma mekanizması olarak susama, özellikle mental durumu bozuk olan hastalarda ya da susuzluk merkezi etkileyen hipotalamik lezyonlarda, bebeklerde ve yaşlı kişilerde hiç olmayabilir. Anoreksiya, kas zayıflığı, halsizlik, bulantı ve kusma gibi özgül olmayan semptomlar erken dönemde gelişebilir. Daha ciddi mental durum değişikliği, letarji, irritabilite,

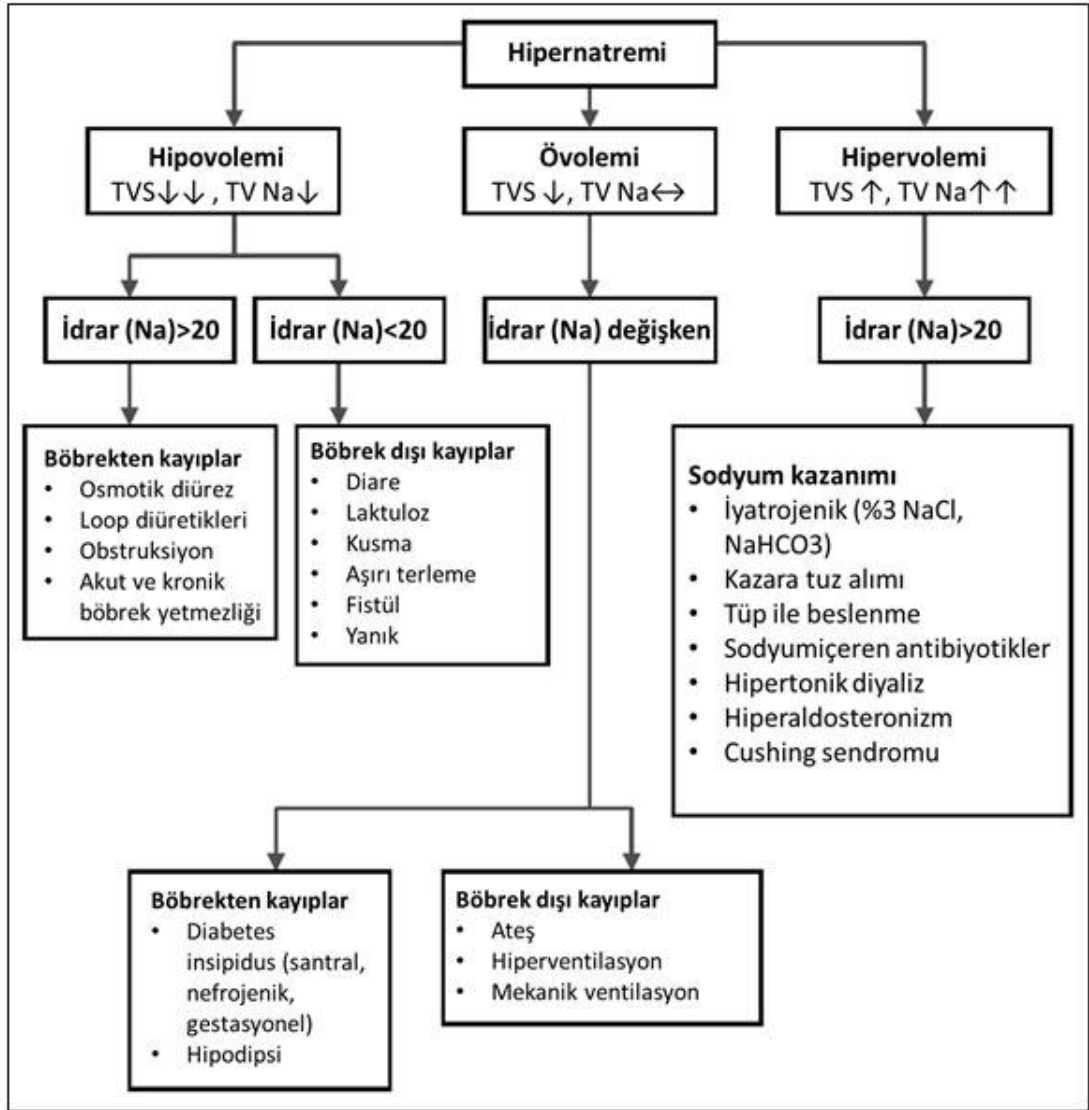
stupor ve koma santral sinir sistemi fonksiyon bozuklukları takip eder. Akut olarak gelişen beyin küçülmesi kan damarlarında rüptüre, intakranial kanama veya subaraknoid kanamaya neden olacak şekilde gelişebilir (25).

Kronik hipernatremide daha az nörolojik bulguların varlığı, serebral adaptasyon yanıtının hücre volümünü yerine koymasıyla açıklanabilir (13).

Hipernatremi net su kaybı veya hipertonic sodyum kazancını yansıtır ve hipertonic hiperosmolaliteye neden olur. Çoğunlukla anamnezde bir nedenin varlığı mevcuttur. Etyoloji belirgin değilse, idrar osmolalitesinin ölçümü plazma osmolalitesi ve idrar sodyum konsantrasyonu ilişkisini açıklamada yardımcı olabilir (24, 26) (Şekil-2).

Hipernatremi Yönetimi

Birkaç saatlik bir süre içinde hipernatremi gelişmiş olan hastalarda hızlı düzeltme yapılması konvülsiyon riski ve serebral ödem olmadan prognozu iyileştirir. Hipernatremi gelişme süresi uzun veya bilinmeyen hastalarda serum sodyum konsantrasyonu yavaş düzeltilmelidir (Tablo-3). Yukarıda belirtilen formüllerde görüldüğü gibi 1 L infüzyon yapılmasıyla değişen serum sodyum konsantrasyonunu belirlemede yardımcıdırlar.



Şekil - 2: Hipernatremi tanı algoritması

Tablo - 3: Hipernatremi acil tedavisi

- Akut hipernatremi; sodyum konsantrasyonu 1 mmol/L/saat hızında düzeltilir
- Kronik hipernatremi: maksimum 0,5 mmol/L/saat hızında hedef sodyum 145 mmol/L olacak şekilde düzeltilir^{24,132}
- Hipovolemik hipernatremi; stabil hemodinamik hastalarda izotonik salin kullanılır, su açığı durumlarında % 0,45 NaCl veya %5 dekstroz kullanılır
- Övolemik hipernatremi; hipotonik sıvılar, oral veya enteral yolla kullanılır
- Spesifik hipernatremi nedenlerine yönelik hormonal veya farmakolojik tedaviler açısından değerlendirilmelidir. Santral Diabetes İnsipidusta intravenöz Desmopresin asetat 2 – 4 µg kullanılır.

II. Potasyum

Potasyum intrasellüler katyonların %98'ni oluşturmaktadır ve serum konsantrasyonu 3,5-5 mmol/lt'dir. İntrasellüler ve ekstrasellüler potasyum oranı, aktif transport yoluyla düzenlenen hücre membran potansiyelinde değişiklik yapan insülin, beta adrenerjik katekoaminler, tiroid hormonları, asidoz ve alkaloz ile oluşturulmaktadır (27, 28). Uzun dönem denge ise aldosteron ve böbrekler yoluyla düzenlenmektedir (29, 30).

II.A. Hipokalemi

Toplam vücut potasyumunda sadece %1'lik (35 mmol) düşme hücreler arasında ciddi bozukluğa ve derin fizyolojik değişikliklere neden olur. Diğer yandan potasyumun düşük seviyede olması tüm vücut potasyum seviyesinin düşük olduğu anlamına gelmez (31). Plazma potasyum konsantrasyonu ile semptom oluşturan düzey arasında geniş bir aralık vardır

(32). Ancak semptom olasılığı serum potasyumunda ki azalma hızıyla ilişkilidir (33).

Hafif olgularda (serum K^+ 3,0-3,5 mmol/l) fizyolojik etkiler gözlenmezken, altta yatan kardiyovasküler hastalığı olan olgularda veya pre-operatif düzeltilmemiş hipokalemisi olan olgularda 3,5 mmol/l altında aritmi için artmış riske sahiptirler (34). Ağır hipokalemi durumunda kas hücreleri ve renal tübül hücreleri potasyum düzensizliğinden en çok etkilenenlerdir (33). Bulgular jeneralize kas zayıflığı, paralitik ileus ve özellikle altta yatan kalp hastalığı olanlarda aritmilerle birlikte. Aritmileri bloku veya bloksuz atriyal taşikardiler, atrioventriküler ileti bozuklukları, ventriküler taşikardi ve fibrilasyon oluşturur. Elektrokardiyografide düz veya ters T dalgaları, ST segment depresyonu ve U dalgalarına dikkat edilmelidir. Ağır hipokalemi (serum $K^+ < 2,5$ mmol/l) miyopati miyoglobinüri ve rabdomyolize, akut renal yetmezliğine neden olabilir. Serum potasyum düzeyinin $< 2,0$ mmol/l olması solunum sistemin bozulmasına neden olabilecek paraliziye neden olabilir (33).

Tedavi planlamasında hastadan alınan hikayede asit-baz ve hormonal anormalliklere neden olan ve böbreklerde hipokalemik yanıtı azaltan ilaçların sorgulanması faydalıdır (Şekil-3).

Hipokalemi Yönetimi

İdrar veya gaita yoluyla kaybedilmiş potasyum ile hipokalemik periodik paralizi, replasmanın primer endikasyonlarını oluştururlar (35). Hipokalemi vücut sıvı bileşenlerinin kayb olduğu tüm hastalıklara eşlik eder. Potasyum açığının büyüklüğü; hipokalemi derecesi ile hücreler arası geçişe neden olan bağımsız bir faktörün yokluğu ile ilişkilidir (33, 36). Serum potasyum düzeyindeki 0,3 mmol/l'lik düşme toplam vücuttaki 100 mmol düşmeyi gösterir (32, 33). Asidozda, ortalama açık gerçek durumun çok altında tahmin edilebilir ve asit-baz bozukluğunun düzeltilmesi sırasında göz ardı edilebilmektedir. Altta yatan hastalığı tedavi ederken, oral potasyum preparatları potasyumdan zengin gıda ve takviyeleri mümkünse avantajlıdır (40–120 mmol/gün). Oral yolla alındığında potasyum dolaşıma yavaş geçer, bu yüzden uygulama yolu güvenlidir (31). Potasyum düşüklüğünde riskleri

azaltmak için potasyumu tutmayan diüretikleri ve sodyum alımını kısıtlamak gerekmektedir. Ağır, semptomatik hipokalemi sadece agresif intravenöz yerine koymayı değil kardiyovasküler ve laboratuvar monitorizasyonu da gerektirir (32, 33) (Tablo-4).

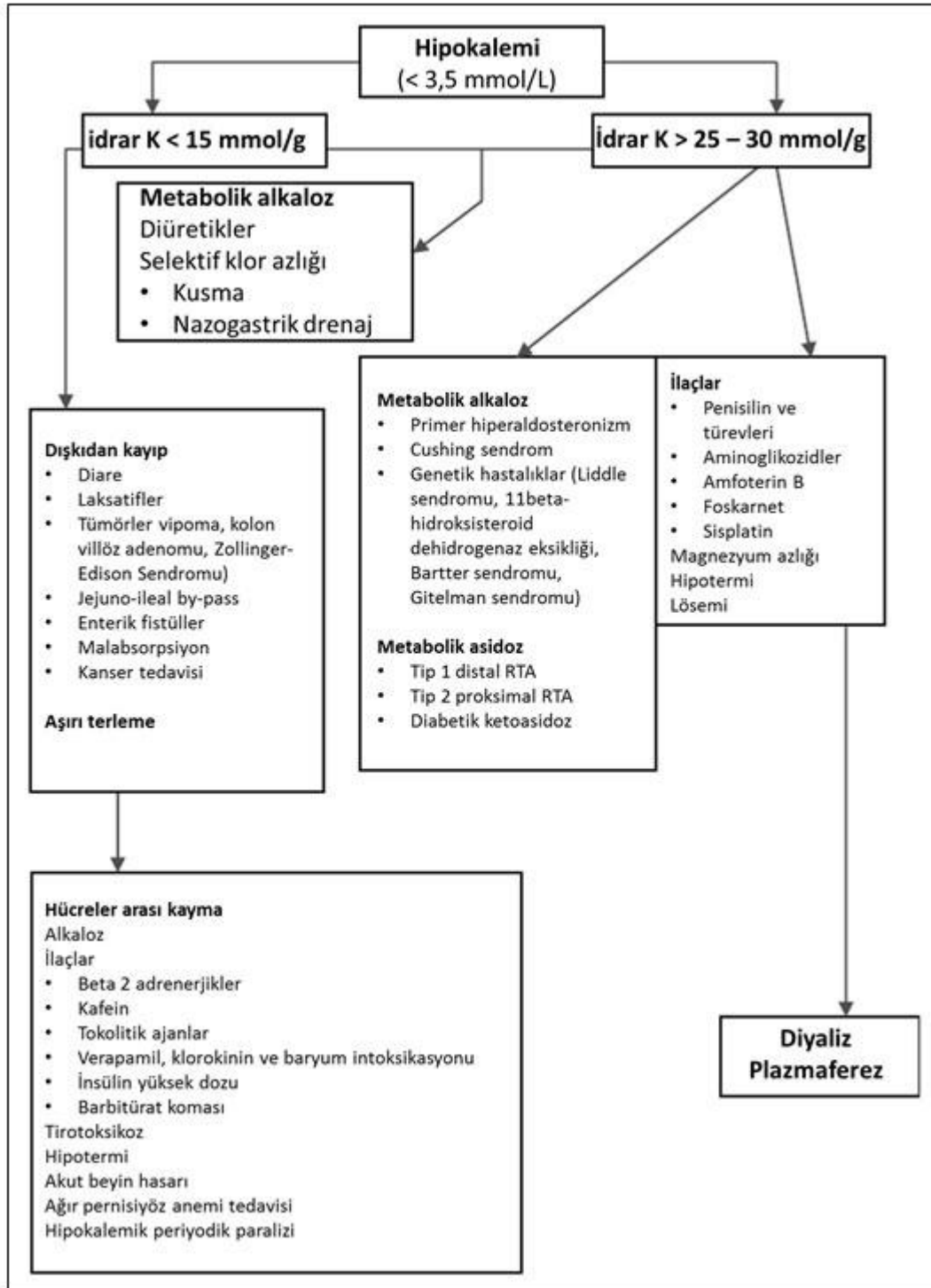
Tablo - 4: Hipokalemi acil tedavisi

- Yakın kardiyovasküler ve laboratuvar takibi
- Potasyum klorid (KCl), 20 mmol/L/saat intravenöz (133). İnfüzyon hızı klinik durumun ağırlığına göre belirlenir
- Hayatı tehdit eden durumlarda intravenöz KCl 10 mmol/L 5-10 dakikada verilebilir (134)
- Magnezyum replasmanı (84)
- Mümkünse oral potasyum tercih edilmelidir.

Potasyum fosfat yada tercihen potasyum klorid potasyum tuzları olarak önerilmektedir, potasyum bikarbonat ise sadece spesifik metabolik asidoz varlığında önerilmektedir (33).

II.B. Hiperkalemi

Hafif, orta ve ağır hiperkalemiyi neyin oluşturduğu üzerine çok az görüş birliği vardır (37). Verilen potasyum konsantrasyonunda görülen toksik etkiler, asit-baz durumu ile serum bazal kalsiyum ve sodyum konsantrasyonlarından çok, potasyum konsantrasyonlarındaki artış oranına bağlıdır. Sıklıkla düzensizlik tesadüfi laboratuvar bulgusu olarak tespit edilir. Hiperkalemideki şikayetler kardiyak ve nörolojik semptomları uyaran nöromüsküler uyarımın bozulması ile ilgilidir. Hastalar genel yorgunluk, güçsüzlük, parestezi, kas paralizileri ve çarpıntı ile başvurabilirler. Elektrokardiyografi değişiklikleri T dalgalarında sivrileşme, p dalgasında düzleşme veya kaybolma, PR intervalinde uzama, dal blokları, QRS kompleksinde genişleme, ventriküler fibrilasyon ve asistoliden oluşmaktadır.



Şekil - 3: Hipokalemi tanı algoritması

Potasyumun yükleme sonrası hızlı idrar yoluyla atılması adaptasyonu sayesinde hiperkalemi kliniğinin nadir görüldüğünün bilinmesi gerekmektedir (38). Hastalık, özellikle ilaçların neden olduğu potasyum atılımının azalması

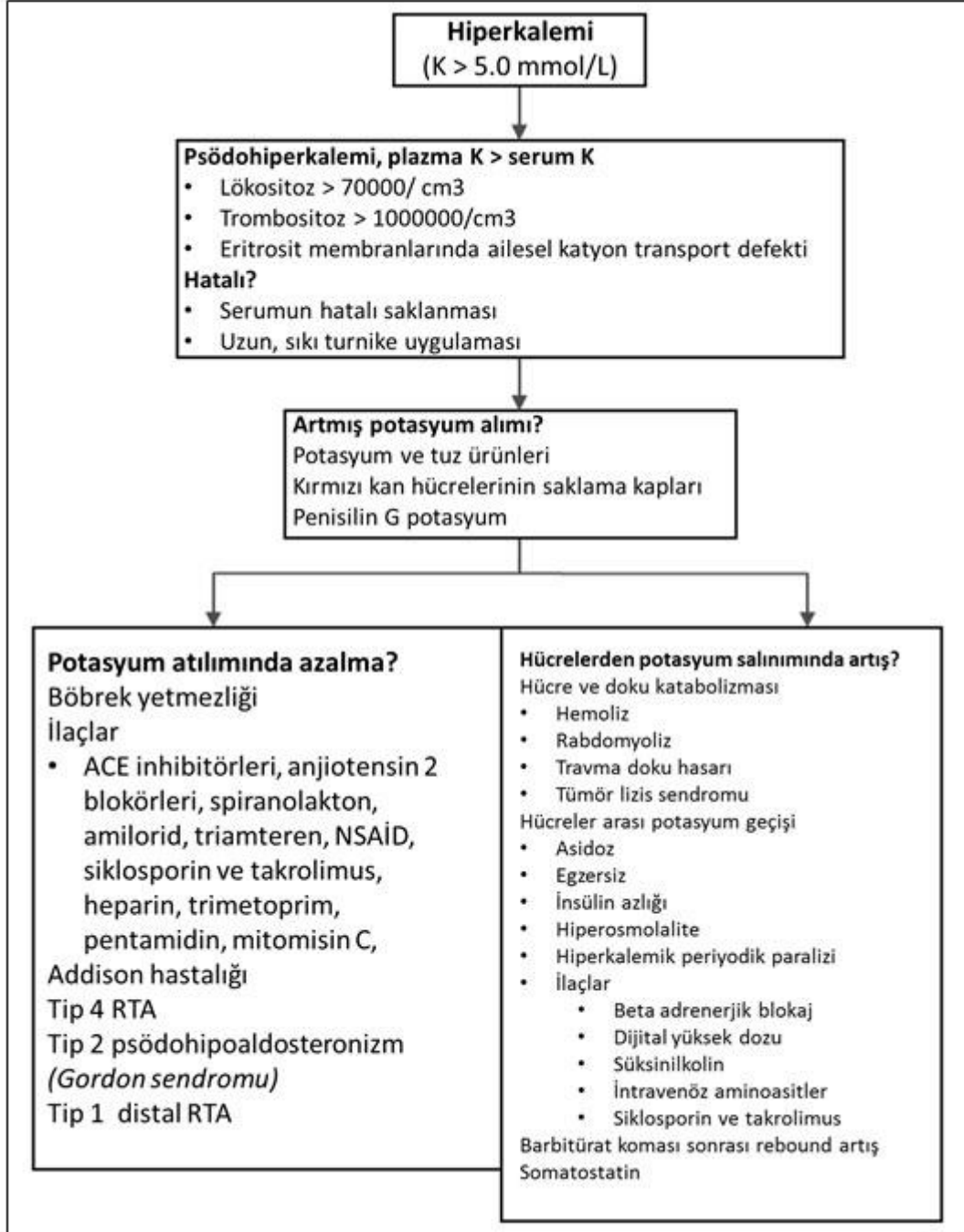
veya kesilmesi yoluyla gelişir. Zarlar arası geçişler veya psödohiperkalemi durumunda, potasyumun büyük miktarda hücre dışı alanda biriktiği görülür ve bu bazen yapay olabilir. Psödohiperkalemi, potasyumun serum ve plazma örneklerinde ayrı ayrı ölçümü ile ekarte edilebilir. Serum potasyum düzeyi ile plazma potasyum düzeyi arasında ki 0,3 mmol/litlik farklılık yoksa psödohiperkalemi tanısı koydurur (38, 40) (Şekil-4).

Hiperkalemi Yönetimi

Hiperkaleminin başlangıç klinik yönetimi, potansiyel hayatı tehdit eden acil tedavi gerektiren bir durumun yokluğunu göstermekle başlar. Hastalar arası farklılıklarla birlikte hiperkalemiye ait ağır bulgular çok hızlı yükselme olmadığı durumlarda çoğunlukla 7.0 mmol/lit düzeyine kadar gözlenmez. Ek olarak elektrokardiyografi bulgularıyla serum potasyum konsantrasyonu arasında zayıf bir ilişki mevcuttur ve potansiyel ölümcül ventriküler ve asistoli herhangi bir uyarı vermeden gelişebilir (38, 41). Bu nedenle tüm hastaların hiperkalemiye ait elektrokardiyografi bulgusu olup olmadığı yönünde değerlendirilmesi önerilmektedir. Serum potasyum 6 mmol/lit üzerindeki düzeyler acil tedavi gerektirir (42). Dikkatli anamnez ile hiperkalemiye ait etyolojik faktörlerin değerlendirilmesi zorunludur ve tedavi bu nedene göre düzenlenmelidir.

Potasyumun acil tedavisinde üç yöntem vardır; membran toksik etkilerini antagonize etmek, ekstrasellüler alandan intrasellüler alana kaydırılması ve böbrek ve gastrointestinal yoldan potasyum atılımının azaltılmasıdır (38, 42) (Tablo-5). Kalsiyumun intravenöz infüzyonu belirgin elektrokardiyografik özellikleri olan hiperkaleminin membran etkileri üzerine direkt zıt etki gösterir. Kalsiyum glukonat ve klorid %10 solüsyon içerisinde bulunurlar. Fakat 10 ml kalsiyum klorid, kalsiyum glukonattan 3 kat fazla kalsiyum içerir ve infüzyon sırasında solüsyonun ekstrevasasyonu gelişirse dokular üzerinde daha fazla hasarlayıcı etkiye sahiptir. Bu yüzden kalsiyum glukonat tercih edilir. Dijital kullanan hastalarda, dijitalin myokardial toksisitesini potansiyalize etmesi nedeniyle kalsiyum uygulamasında dikkatli olunmalıdır.

Transselüler geçiş yardımıyla Na–K-ATPaz' ın direkt aktivasyonu glukoz ve intravenöz insülinle başarılabilir, albuterol uygulaması hipoglisemi gelişimini önler ve beta blokör almamış diyaliz hastalarının %40'ında albuterol rezistansı vardır (43, 44).



Şekil - 4: Hiperkalemi tanı algoritması

Metabolik asidozu olan hastalarda soydum bikarbonat infüzyonunun potasyum düşürücü etkisi kullanılabilir. İleri düzey renal yetmezliği olan hastalarda bikarbonatın bu etkisinden faydalanılamaz (45).

Eğer hastada doku hasarı varsa ve konservatif tedaviden (loop ve tiazid türevi diüretikler, sorbitollü resin türevi katyon bağlayan moleküller) fayda görmemişse ve hiperkalemi ağır ise hemodializ kullanılabilir. Peritoneal dializ ile karşılaştırıldığında, hemodializde 1.2–1.5 mmol/lt/saat'ten fazla olarak potasyumun uzaklaştırılma hızı daha yüksektir (46, 47). Eşlik eden elektrolit bozukluklarının da düzeltilmiş olması gerekir.

Tablo - 5: Hiperkaleminin acil tedavisi

- Kardiyak monitorizasyon
- Anormal EKG bulgusu varlığında 10 – 20 ml %10 kalsiyum glukonat 2 - 5 dakikada gidecek şekilde verilir. Etkisi 1-3 dakikada başlar 30-60 dakikada sonlanır.
Her 5 – 10 dakikada tekrarlanması gerekebilir.
Dijital kullanan hastalarda çok dikkatli olunmalıdır
- 10 Ü regüler insülin 50 ml %50 dekstroz intravenöz
Hiperglisemik hastada dekstroz vermeye gerek yoktur
Etkisi 15 – 20 dakikada başlar, 30 – 60 dakikada pik yapar 4 – 6 saatte sonlanır
Potasyum konsantrasyonunu 0,5 – 1,5 mmol/ L düşürmesi beklenir
Yakın glikoz monitorizasyonu gereklidir
- 10 – 20 mg nebulize albuterol
Etki başlama süresi 30 dakikadır ve 90 – 120 dakikada pik yapar
Plazma potasyum konsantrasyonunu 0,6 – 1,0 mmol/L düşürmesi beklenir
Diyaliz hastalarında direnç gelişebilir
- 20 - 60 ml %8,4 NaHCO₃ – genel kabul görmüş değildir.
- Hemodiyaliz
- Furosemid 40 – 80 mg intravenöz veya etakrinik asit 50 – 100 mg intravenöz
- Sodyum polistiren sülfat
Oral doz: 20 gr, 100 ml %20 sorbitol ile birlikte, 4 – 6 saatte bir
Etkisi 4 – 6 saatte başlar
Enema: 50 gr, 50 ml %70 sorbitol ve 100- 150 ml su ile birlikte 2 saat
Post operatif hastalarda intestinal nekroz ve perforasyon bildirilmiştir, sorbitol yerine diğer laksatifler kullanılabilir (135)

III. Kalsiyum

Kalsiyum pek çok hücre içi cAMP aracılı haberci sistemler ve çoğu hücre organel fonksiyonlarının düzgün işlemesi için ve hücre dışı işlemleri, kas kasılması, sinir iletimi ve kan pıhtılaşması için gereklidir. Kalsiyum dengesinde ekstraselüler kalsiyum iyon konsantrasyonunu dar fizyolojik sınırlar içinde sabit tutulur (2,1-2,6 mmol/lit = 8,5 – 10,5 mg/dl; 1 mmol/lit \approx 4 mg/dl kalsiyum). Düzenlenmede paratiroid hormon (PTH), 1,25 dihidroksi vitamin D3, kalsitonin, fosfat ve kalsiyum negatif feedback etkisi ile renal tübül hücrelerinde, barsak ve kemikte reabsorbsiyonu ve sekresyonu düzenlenir. Serum kalsiyum iyon konsantrasyonunda ufak bir azalmaya duyarlı paratiroid hücrelerinde bulunan reseptörler aracılığıyla PTH sekresyonu gerçekleşir (48).

Paratiroid hormon; kalsiyum metabolizmasını düzenleyen ve kontrol eden en önemli hormondur. Paratiroid hormonun esas etkileri iskelet sistemi ve böbreklerde oluşmaktadır. Gastrointestinal sistem üzerindeki etkileri 1,25 (OH)₂ D₃ üzerinden dolaylı olarak ortaya çıkmaktadır. Paratiroid hormon osteoklastları aktive ederek kalsiyumun kemiklerden kana geçmesini, böbreklerden kalsiyum reabsorbsiyonunun artmasını, böbreklerde 25 (OH)₂ D₃ vitamininden 1,25 (OH)₂ D₃ vitamini oluşmasını sağlar. Ayrıca fosfor ve bikarbonatın böbrek tubuluslarından emilimini önler (49). Bu miktarın %99'u kemikte hidroksiapatit kristalleri ve kalsiyum fosfat amorf tuzu şeklinde bulunurken, %1 kadarı vücut sıvılarında çözülmüş olarak bulunur. Serum total kalsiyum miktarı 8.5-10.5 mg/dl (4.5-5 mEq/L) arasındadır. Damar içinde dolaşan kalsiyumun %50 kadarı iyonize (serbest), %40 kadarı plazma proteinlerine bağlı (%80 albümin, %20 globulin), %10 kadarı fosfat, bikarbonat ve sitratla kompleks halde (difüzyona uğrayabilen kalsiyum) bulunur. Biyokimik olaylarda rol oynayan, klinik bulgular ve EKG değişikliklerine neden olan iyonize kalsiyumdur. Kan pH'sının yükseldiği durumlarda yani alkalozda iyonize kalsiyum azalır, proteine bağlı kalsiyum artar. Asidozda ise kalsiyumun proteine bağlanması azalır, iyonize kalsiyum artar. Serbest kalsiyum düzeyi 4.8 mg/dl (1.2 mmol/lit) kadardır. Çoğu

laboratuarda rutin olarak sadece kalsiyum ölçülebilmektedir. Kan albumin ve globulin düzeyindeki değişiklikler total kan kalsiyum düzeyini etkiler (49, 50).

Proteine bağlı kalsiyum şu şekilde hesaplanabilir:

$$\% \text{ proteine bağlı kalsiyum} = 0.8 \times \text{albumin (gr/dl)} + 0.2 \times \text{globulin (gr/dl)} + 3$$

$$\text{Düzeltilmiş total kalsiyum (mg/dl)} = \text{ölçülen total kalsiyum (mg/dl)} + 0.8 \times [4 - \text{ölçülen albumin gr/dl}]$$

Basit olarak hipoalbuminamik durumda, albumin konsantrasyonundaki 1 gr/dl azalma, total kalsiyum miktarında 0.8 mg/dl' lik bir azalmaya neden olduğu için ölçülen kalsiyum miktarına 0.8 mg/dl eklenerek düzeltilmiş total kalsiyum miktarı bulunabilir. Bu hesaplamalar yaklaşık değerleri verdiği için ciddi pH değişikliklerinde ve hipoalbuminamik durumlarda doğrudan iyonize kalsiyum ölçülmesi gerekli olur. Çok ciddi alkaloz durumlarında kalsiyumun proteinlere afinitesi belirgin şekilde artar ve tetanik belirtiler ortaya çıkabilir.

III.A. Hipokalsemi

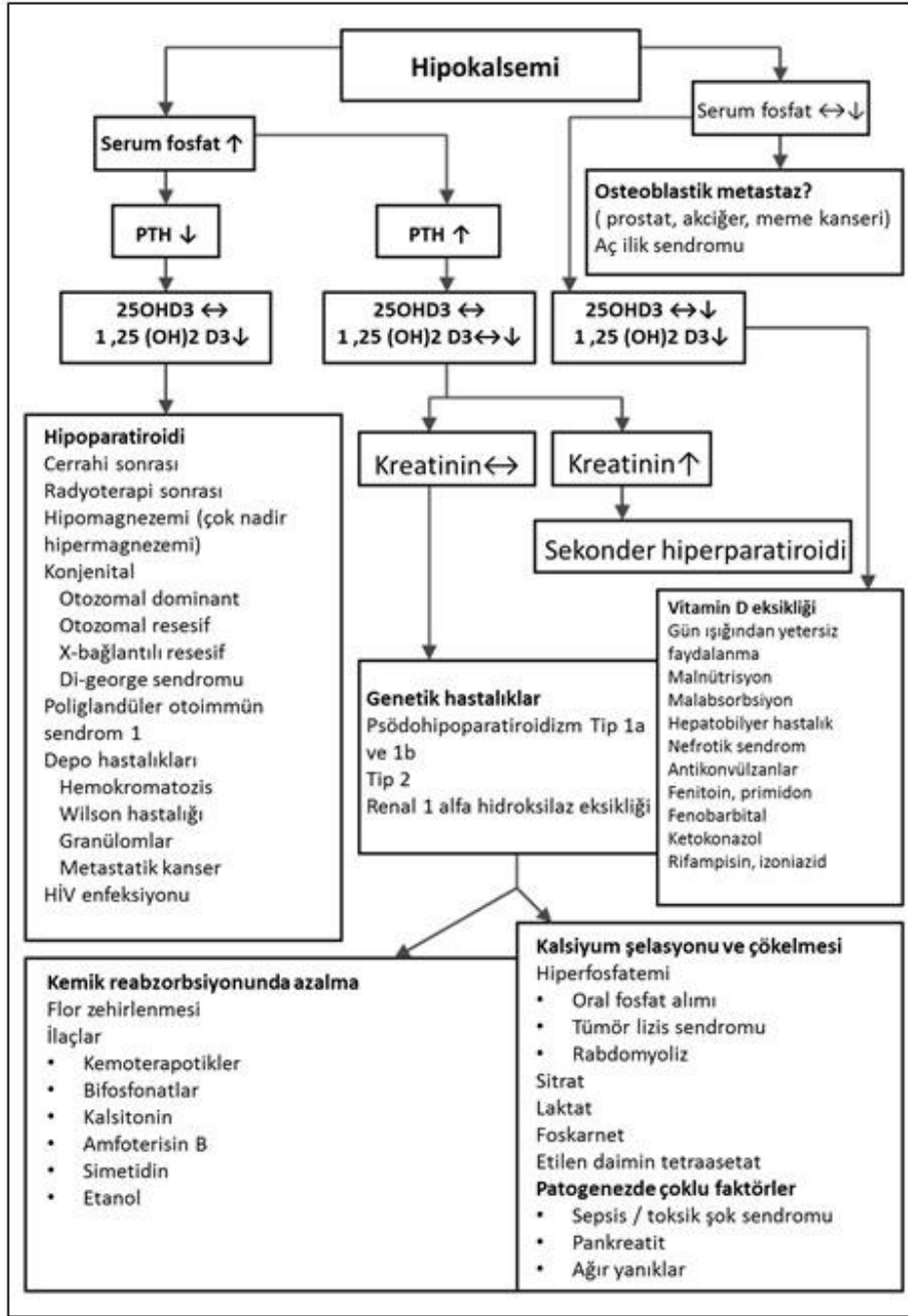
Serum kalsiyum düzeyinde düşme miktarı, hızı, beraberinde asid baz bozukluğunun varlığı, hipomagnezeminin eşlik etmesi ve sempatik aktivite varlığı hipokalsemi kliniğinde bulguların ağırlığı ile ilişkilidir (51). Semptomlar, öncelikle biyolojik olarak aktif iyonize fraksiyonu ile ortaya çıkar (49). Akut hipokalsemide nöromüsküler, nöropsikiyatrik ve kardiyovasküler hastalıklar ağırlıklıdır. Nöromüsküler belirtilerin göstergesi klinik sensöryel ve müsküler disfonksiyon belirtisi olarak tetanidir (52). Hastalar; kas zayıflığından, myaljiden ve kramplardan, el ve ayaklarda paretezilerden, ağız çevresinde uyuşukluk, disfaji, bilier ve intestinal kolikten şikayetçidirler. Klinik olarak karpopedal spazm, Trousseau ve Chvostek belirtisi ve hiperrefleksi tipiktir. Laringospazm, bronkospazm, fokal veya jeneralize nöbetler ve papilödem görülebilir (53). Kardiyak olarak ise myokardial kontraktilite azalması nedeniyle gelişen hipotansiyon, bradikardi ve ventriküler aritmilerin eşlik ettiği konjestif kalp yetmezliği ön plandadır. Elektrokardiyografik olarak QT mesafesinde uzama tipiktir (54). Nöropsikiyatrik bulgular; anksiyete, irritabilite, psikoz, demans, depresyon ve konfüzyonu içerir.

Tanısal yaklaşımda hastanın hikayesine ve muayeneye dayalı biyokimyasal testler kullanılır. Hipokalsemi genellikle PTH ve/veya vitamin D' nin yetersizliği söz konusudur. Serum kreatinin, fosfat, magnezyum, saatlik idrar kalsiyumu, PTH düzeyi ve vitamin D düzeyleri ölçümü yardımcıdır (27) (Şekil-5)

Hipokalsemi Yönetimi

Gelişme hızı ve ağırlığına göre hipokalseminin akılcı tedavisi altta yatan nedene göre değişmektedir. Akut hipokalsemi genellikle serum iyonize kalsiyum düzeyi 0.7 mmol/lit (2.8 mg/dl) ve serum total kalsiyum düzeyi 7.0 – 7.5 mg/dl seviyesi altına düştüğünde bulgu gelişir ve bulgular ancak parenteral kalsiyum verilerek, kalsiyum düzeyi belirtilen düzeylerin üzerine yükseldiğinde düzelir (49, 52) (Tablo-6).

Kalsiyum yavaş verilmelidir, çünkü asistoli gibi ciddi kardiyak fonksiyon bozuklukları gelişebilir (52). Digoksin toksisitesini potansiyalize ettiği için digoksin tedavisi alan hastalar kalsiyum uygulaması sırasında monitorize edilmeli ve dikkatli olunmalıdır. Böbrek yetmezliğinde ve semptomatik hipokalsemi durumlarında diyaliz sıvısına kalsiyum eklenmelidir. Hipomagnezemi PTH salınımını azaltıp, end-organ direnci oluşturarak tedaviye dirençli hipokalsemiye neden olmaktadır. Bu yüzden magnezyum düzeyi kontrol edilip eğer düşükse replase edilmelidir (51).



Şekil - 5: Hipokalsemi tanı algoritması

Tablo - 6: Hipokalsemi acil tedavisi

- 200 mg elemental kalsiyum yavaş intravenöz 10 – 20 dakikada (10 ml kalsiyum glukonat %10'luk 94 mg elemental kalsiyum içerir. 10 ml kalsiyum klorid %10'luk 272 mg elemental kalsiyum bulunur)
Dijitalize hastalar monitorize edilmelidir!
Kalsiyum solüsyonları venlerde irritasyona neden olur ve bikarbonat ve fosfat içermemelidir!
- 0,5 – 1,5 mg/kg elemental kalsiyum infüzyonu dekstroz veya salin ile dilüe edilmeli ve 4 – 6 saat üzerinde verilmelidir.
Serum kalsiyum düzeyinde 0,5 – 0,75 mmol/L (2 – 3 mg/dl) yükselme beklenir
- Oral preparatlar ile devam edilir
- Hipomagnezemi kontrol edilir
- Vitamin D replasmanı açısından değerlendirilir
- Hiperfosfatemi düzeltilir, hiperkatabolik durumda hipokalsemi düzeltilmez
- Altta yatan hastalık tedavi edilir

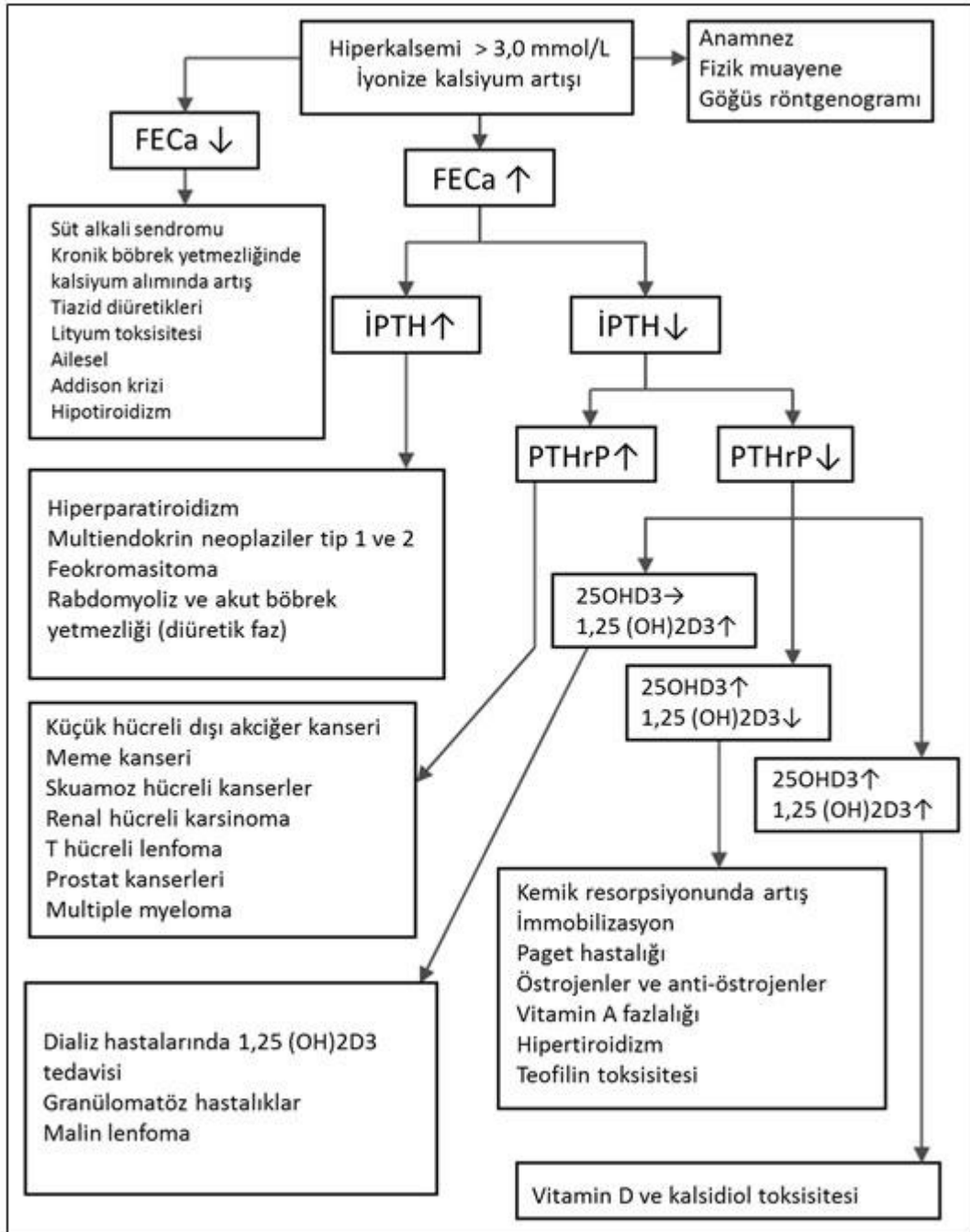
Hafif asemptomatik veya kronik hipokalsemisi olan hastalar günlük iki, üç veya dörde bölünmüş şekilde 1000–2600 mg (250-260 mmol) oral kalsiyum preparatları ile tedavi edilebilir.

III.B. Hiperkalsemi

Serum kalsiyum konsantrasyonunun yükselmeye başlama hızı ve derecesi, hastalığın özelliğini ve bulguların gücünü belirlemektedir. Hafif hiperkalsemi (serum total kalsiyum düzeyinin <12 mg/dl olması) genellikle asemptomatiktir. Kalsiyum düzeyinin daha fazla yükselmesiyle gelişen bulguların çoğu spesifik olmayıp yorgunluk, halsizlik, anksiyete, depresyon, anoreksi, bulantı, kusma, müphem karın ağrısı ve kabızlığı içermektedir (55). Peptik ülser gelişebilir çünkü kalsiyum gastrik sekresyonu uyarmaktadır (56). Ağır hiperkalsemi akut pankreatite neden olabilir (57). Hiperkalsiüri; nefrojenik diabetik insipidus poliüri ve polidipsi, tip 1 (distal) renal tübüler asidoz, nefrolityazis ve nefrokalsinozise neden olmaktadır (58). Hipertansiyon görülme sıklığında artışa neden olur (59). Kalsiyum konsantrasyonu 12 mg/dl

üzerine çıktığında kognitif fonksiyonlarda bozulma ve affekte değişiklikler görülmeye başlarken, 16 mg/dl üzerinde konfüzyon, halüsinasyon, organik psikoz, somnolans, stupor ve koma sıklığı artmaktadır. Elektrokardiyogramda QT mesafesinde azalmanın herhangi bir klinik öneme sahip olmadığı görülmüştür (60).

Hiperkalsemi, kemik ve/veya barsaktan elde edilen fazla kalsiyumun böbrekler tarafından atılamadığı durumlarda gelişir. Familial hipokalsiürik hiperkalsemi dışında hiperkalsiüri genellikle önemlidir ve bulgulardan önce gelişir. Hiperkalseminin %80-90 nedenini hiperparatiroidi ve malignite oluşturur (61, 62). Kronik böbrek yetmezliğinde gelişen hiperfosfatemi, dispepsi ve osteoporoz tedavisinde kalsiyum verilmesi süt-alkali sendromu gelişiminde artmış risk ile ilişkili bulunmuştur (63). Malignite de, osteoklast aktivitesi ve proliferasyon tümör hücrelerinden salınan humoral medyatörler yoluyla uyarılmıştır (64, 65). Bu medyatörler sitokinler, prostaglandinler ve PTH ilişkili peptiddir (PTHrP). Ek olarak sitokinler (interlökin-6 gibi) yoluyla osteoblastik aktivite baskılanmaktadır.



Şekil - 6: Hiperkalsemi tanı algoritması

Granümatöz hastalıklar, hodgkin ve non-hodgkin lenfoma'da 1,25 hidroksi vitamin D3 üretiminde artış olduğu bulunmuştur (66, 67).

Hikaye ve fizik muayene, klinik olarak malignite harici hiperkalsemi nedenlerini ortaya koymada faydalıdır. Göğüs röntgenogramında ve laboratuvar verilerinden gelen bilgiler ile kalsiyum, fosfat, PTH, vitamin D ve

fraksiyonel idrar kalsiyum atılımı (FeCa) değerleriyle %99 oranında doğru tanı koymak mümkündür (62, 68).

$$FECa = (\dot{I}Ca \times PKr) / (PCa \times \dot{I}Kr) \times 100$$

(İ ve P değerleri idrar ve plazma kalsiyum (Ca) ve kreatinin (Kr) değerlerini göstermektedir.)

Psödohiperkalsemi için dışlanması gerektiğinden serum iyonize kalsiyum ölçülmelidir (69).

Hiperkalsemi Yönetimi

Hiperkalsemi klinik belirtileri değişkendir, tedavi yaklaşımı bu farklılıkları yansıtmalıdır. Tedavi amacı yeterli hidrasyon, idrar kalsiyum atılımı, kemikte osteoklast aktivitesinin baskılanması ve mümkünse altta yatan nedenin tedavisidir (Tablo 7).

Tablo - 7: Hiperkalsemi acil tedavisi

- İzotonik salin 1 – 2 lt intravenöz 1 saat, 4 – 6 lt/gün intravenöz
Kardiovasküler durum kontrol edilir
- Furosemid, 20 – 40 mg intravenöz 2 saatte bir, dehidratasyon durumu kontrol altına alındıktan sonra
Potasyum ve magnezyum açığı da varsa su, sodyum ve klor kaybı açısından değerlendirilmeli
Serum kalsiyum düzeyinde 24 saatte 0,25 – 0,75 mmol/lt (2 – 6 mg/dl) düşme beklenir
- Zoledronat 4 mg kısa tek doz infüzyonu 5 – 15 dakikada intravenöz yapılır
2 gün içinde etkisi başlar 33 gün etkisi devam eder
7 günden önce tekrarlayan doz yapılmaz
Veya
Pamidronat 500 ml izotonik salin içinde tek infüzyon 1 – 2 saatte verilir
serum kalsiyum düzeyi <3,38 mmol/lt (13,8 mg/dl) ise 60 mg
daha yüksek serum kalsiyum düzeyleri için 90 mg
- Salmon kalsitonin 4 İÜ/kg subkutanöz veya intramüsküler her 12 saatte bir
Bifosfonatlarla birlikte verildiğinde daha etkilidir
Serum kalsiyum düzeyinde 4 – 6 saatte 1 – 2 mg/dl düşme beklenir.

%60 – 70 hastada efektiftir ve 2 – 3 gün içinde taşiflaksi beklenir

- Hemodiyaliz serum kalsiyum düzeyi 18 – 20 mg/dl üzerinde nörolojik semptomları kalp ve böbrek yetmezliği olan hastalar için düşünülmelidir.
- Kortikosteroidler; vitamin D toksisitesinde, multiple myelom, lenfoma, granümatöz hastalıklarda kullanılabilir.

Hidrokortizon 200 – 300 mg intravenöz 3 – 5 gün veya prednizolon 20 – 40 mg/gün

Etki başlama süresi 3 – 5 gündür

Orta (>12 mg/dl) ve ağır (>13,5 mg/dl) hiperkalsemi acil durum arzeder. İntravasküler volum azalması çok önemlidir ve başlangıç tedavisi kristaloid intravenöz infüzyonu verilir (49). Glomerüler filtrasyon hızındaki artış böbrek kalsiyum atılımını da artırır. Öncelikle ekstrasellüler volüm kaybı yerine konmalıdır, ek olarak loop diüretikleri kalsiürezi artırmak için endikedir. İlaçlar hiperkalsemi nedeni olabilirler. Bifosfonatlar (pamidronat, klodronat, etidronat, zoledronik asit, ibandronat) osteoklast fonksiyonlarını baskılayıp osteoblast aktiviteyi uyararak kemik rezorpsiyonu artmış hastalarda etkili bir tedavidir. Pamidronat ile 4 haftalık ortalama kullanım süresi ile %90 hastada normokalsemi elde edilmektedir (70). Sadece tek infüzyon ile iyi tolere edilebilir ve böbrek yetmezliğinde güvenle kullanılabilir. Yeni potent ilaçlar olan zoledronat ve ibandronat üzerinde çalışmalar devam etmektedir (71). Zoledronik asit, pamidronat benzeri güvenli profil sergilemekle birlikte serum kalsiyumu düzenlenmesi üzerinde üzerinde daha etkilidir (72). Gallium nitrat, kanser ilişkili hiperkalsemi etkilidir (73). Kalsitonin, etkisi hızlı başlangıç gösteren güvenli ve toksik olmayan fakat 2-3 gün içerisinde taşiflaksiye neden olan bir ilaçtır (74). Mitramisin, güvenilirliği ve etkisi iyi olmasına rağmen kemik iliği, karaciğer ve böbrek toksisitesi nedeniyle nadir kullanılır.

Kortikosteroidler, akciğer ve lenf nodlarında mononükleer hücre aktivasyonu yoluyla kalsitriol üretimini azaltarak kronik granümatöz ve lenfoma hastalıklarında esas tedavidir (75). Serum kalsiyum konsantrasyonu 18-20 mg/dl üzerinde olan hastalarda ve nörolojik bulguları olan ve normal

dolaşıma sahip hastalarda hemodiyaliz yukarıda bahsedilen tedavilere ek olarak uygulanabilir.

Kalsimimetrik ilaçlar; üremik primer ve sekonder hiperparatroidili hastalarda gelecek potansiyel tedavileri oluşturur (76). Kalsiyum duyarlı reseptörlere bağlanarak PTH salınımını baskırlar. Osteoprotegerin, spesifik ve güçlü şekilde osteoklast diferansiyasyonunu baskırlar ve kemik metastaz olgularında yeni seçenektir (77). 22-oksakalsitriol gibi Kalsitriol'ün non-kalsemik analogları in vitro neoplastik keratinosit çoğalmasını ve PTHrP üretimini baskırlar (78).

IV. Magnezyum

Potasyum gibi özellikle intrasellüler bölgenin katyonudur, kemik ve kasta depolanır. Magnezyumun sadece %1'lik kısmı ekstrasellüler alanda bulunur ve normal serum konsantrasyonu 1.7–2.2 mg/dl aralığındadır. Magnezyum çoğu enzimin esansiyel kofaktörüdür ve fosfat transferinde, kas kasılmasında ve sinir iletiminde görev alır (79, 80).

Magnezyum homeostazisinde diyetle alım gastrointestinal absorpsiyonu belirler. Böbreklerde proksimal tübüllerden emilim kısıtlıdır ve hormonal ve hormonlar dışındaki faktörler (PTH, kalsitonin, glukagon, vazopresin, asit-baz değişiklikleri, potasyum) henle kulplarında ve distal tübüllerde geri emilimi belirler (81, 82). İkinci mekanizma ise Ca/Mg bağlayan reseptör regülasyonudur.

IV.A. Hipomagnezemi

Kronik diare, hipokalsemi, refrakter hipokalemi ve myokard infraktüsü ve kardiyopulmoner by-pass esnasında gelişen ventriküler aritmi durumlarında magnezyum eksikliğinden şüphe edilmelidir (83-86). Nöromusküler ve kardiyovasküler bulgularla seyreden hipokalemi ve hipokalsemi ile ilgili klinik durumlar ile hipomagnezemi örtüşebilir. Magnezyum, aerobik ve anaerobik enerji kullanılan karbonhidrat metabolizmasının yoluyla insülin duyarlılığı, karbonhidrat intoleransı ve hiperinsülinizmin etkilediği glikoz katabolizması için önemlidir. Magnezyum eksikliğinin hipertrigliseridemi ve hiperkolesteroleminin geliştiği gösterilmiştir

ve ateroskleroz için risk oluşturur (79). Kronik hastalıklardaki osteoporoz ve osteomalaziye bağlı kemik dokusu etkilenir.

Magnezyum eksikliği tanısı hikayeye dayanılarak konulabilir, gastrointestinal ve böbrek yoluyla kayıplara genellikle ilaçlar neden olur. Böbrek ve gastrointestinal kayıpları ayırmak için nadir olgularda fraksiyonel magnezyum atılımı veya 24 saatlik idrarda magnezyum atılımı tespiti kullanılabilir (Şekil 7).

$$FEMg = \{(\dot{I}Mg \times PKr) / [(0.7 \times PMg) \times \dot{I}Kr]\} \times 100$$

(İ ve P idrar ve plazma magnezyum ve kreatinin değerlerini işaret eder)

Plazma magnezyumun yaklaşık %70'i albumine bağlanmaz ve glomerüllerden filtre edilebilir. Magnezyum atılımı böbrekler yoluyla 4,1 – 12,3 mmol/gün (10-30 mg/g) 'dür (87, 88).

Hipomagnezemi Yönetimi

Hipomagnezemiye ait bulgular hipokalemi ve hipokalsemi bulgularıyla örtüşür. Çoğunlukla hipokalemi ve hipokalsemi, magnezyum eksikliği ile ilişkilidir.

Magnezyum verilmesinin yolu klinik bulguların ağırlığıyla değişkenlik gösterir. Hipomagnezeminin düzeltilmesi, özellikle intravenöz uygulama kısmi olarak magnezyum retansiyonunu uyarabilir. Henle kulbundaki geri alımı esas olarak plazma magnezyum konsantrasyonu belirler (79). Semptomları olmayan hastalarda oral replasman tercih edilir (magnezyum klorid veya laktat olarak 5-20 mmol/g bölünmüş dozlar halinde). Doz bağımlı ishal gelişebilir. Tetani ve ağır ventriküler aritmi ile semptomatik olan hipomagnezemi de parenteral uygulama endikedir (Tablo-8).

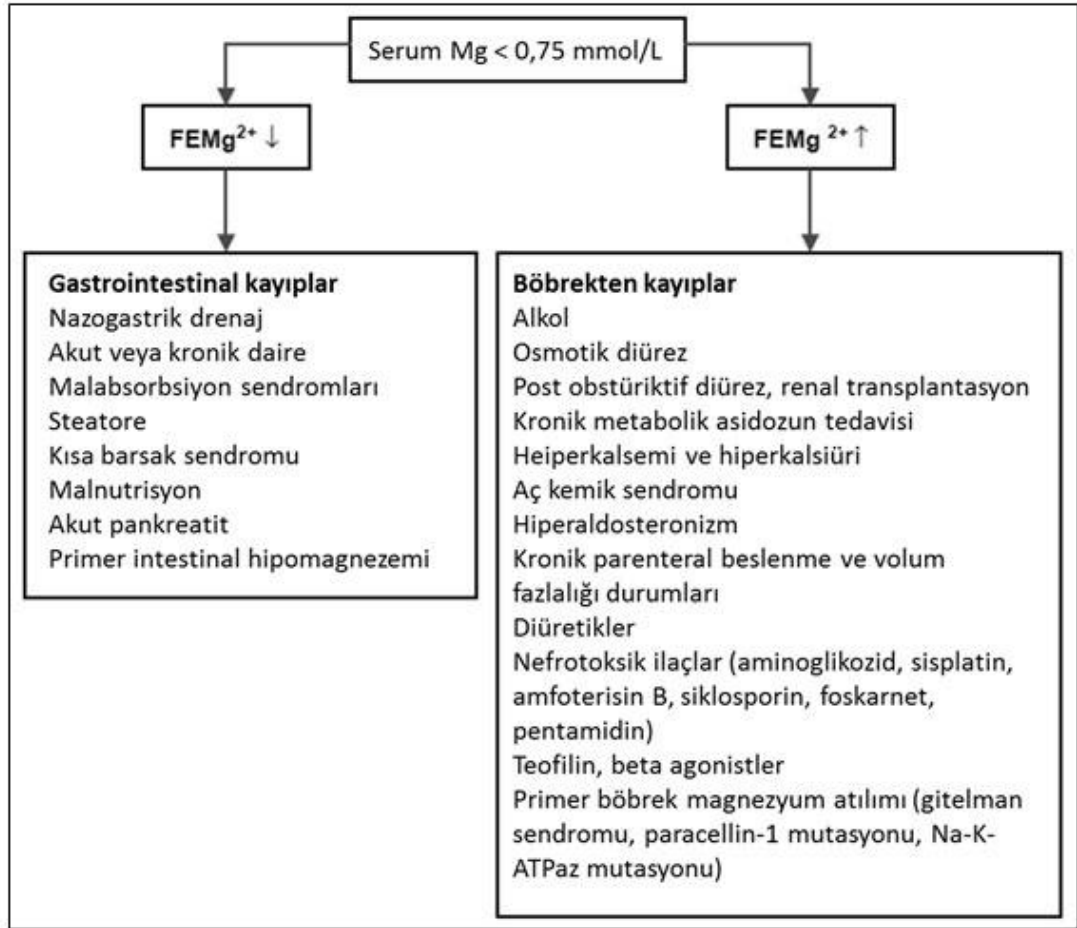
Altta yatan hastalıklar mümkünse tedavi edilmelidir. Persistan, açıklanamayan hipokalsemi veya hipokalemi olan ve normal böbrek fonksiyonları olan hastalarda magnezyum düzeyi normal olsa dahi replasman yapılabilir (87).

IV.B. Hipermağnezemi

Hipermağnezemi, serum magnezyum konsantrasyonu 2.2 mg/dl üzerinde olmasıdır. Nadirdir ve çoğunlukla intravenöz infüzyon sonrası iyatrojenik olarak veya magnezyum içeren antiasit ve laksatif kullanımı

sonrası gelişir (89, 90). Ağır olgularda konfüzyon, bilinçte azalma, kas zayıflığı, reflekslerin alınmadığı parali ve solunum baskılanması klinik durumları oluşturur. Hipermagnezemi vazodilatasyon ve hipotansiyona neden olur. Elektrokardiyogramda bradikardi, AV tam blok ve asistoli görülebilir. PR ve QT intervalleri ile QRS uzamıştır, P dalgasının voltajı azalır ve değişik düzeylerde T dalga sivrileşmesi görülebilir. Hastalar bulantı ve kusmadan şikayet ederler.

Tedavide magnezyum alımı kısıtlanmalıdır, uyarılmış membranlarda magnezyumun etkisini geri döndürmek için kalsiyum kullanılır. Ağır olgularda hemodiyaliz gerekebilir.



Şekil - 7: Magnezyum eksikliği tanı algoritması

Tablo - 8: Hipomagnezemi acil tedavisi

- 4–8 mmol magnezyum intravenöz, 5–10 dakikada
- 25 mmol magnezyum intravenöz infüzyonu 12 -24 saat
- Hipokalsemik hastalarda 3–5 güntedavi devam etmeli
- Plazma magnezyum düzeyi 1.0 mg/dl üzerinde tutmak amaçtır
- İlişkili elektrolit ve asit-baz bozuklukları tedavi edilmelidir.

Acil tıp uygulamaları arasında önemli bir yere sahip olan sıvı elektrolit dengesi bozukluklarının genel klinik prezentasyonlarını belirlemek amacıyla Uludağ Üniverisitesi Tıp Fakültesi Hastanesi Acil Servisine başvuran ve sıvı elektrolit dengesizliği saptanan hastaların geliş şikayetlerini, eşlik eden hastalıklarını, elektrokardiyogram özelliklerini, kullanmakta olduğu ilaçları ve sonuç tanılarını incelemek üzere bu çalışmayı planlandık.

GEREÇ VE YÖNTEM

Bu çalışma Uludağ Üniversitesi Tıp Fakültesi Acil Servis (AS)'de prospektif olarak yapılmıştır. AS'e başvuran ve elektrolit dengesizliği saptanan nontravmatik 18 yaş ve üzerindeki 996 hasta, "Gönüllü Onam Formu" imzalatılmak suretiyle onamları alındıktan sonra çalışmaya dahil edilmiştir. Hastaların adı, soyadı, protokolü, doğum tarihi, geliş şikayeti, vital bulguları (ateş, nabız, tansiyon, çalışıldı ise oksijen satürasyonu), elektrokardiyografi (EKG) bulguları, belirgin fizik muayene bulguları, ek hastalıkları, onkoloji hastası ise patolojik tanısı ve kemoterapi/radyoterapi alıp-almadığı ve metastaz hikayesi, kullandığı ilaçlar, ölçülebilen serum elektrolit değerleri (sodyum, potasyum, kalsiyum, klor, magnezyum), son tanıları ve sonuçlanma şekilleri (taburcu / yatış / sevk / eksitus / tedaviyi ret) kayıt edilmiştir. Hastalardan alınan kan örnekleri elektrolit düzeyleri tespiti için Abbott Architect C8000 cihazı kullanılmıştır.

Elde edilen sonuçlar ile yapılan istatistik çalışmalar sonrası Uludağ Üniversitesi Tıp Fakültesi Hastanesi Acil Servis'de tespit edilmiş olan elektrolit bozukluğuna sahip hastaların genel özellikleri, hangi elektrolit bozukluğu/bozukluklarının en sık görüldüğü, geliş şikayetleri, klinik bulguları, hangi tedavi yollarının kullanıldığı gibi sonuçlar elde edilmiştir.

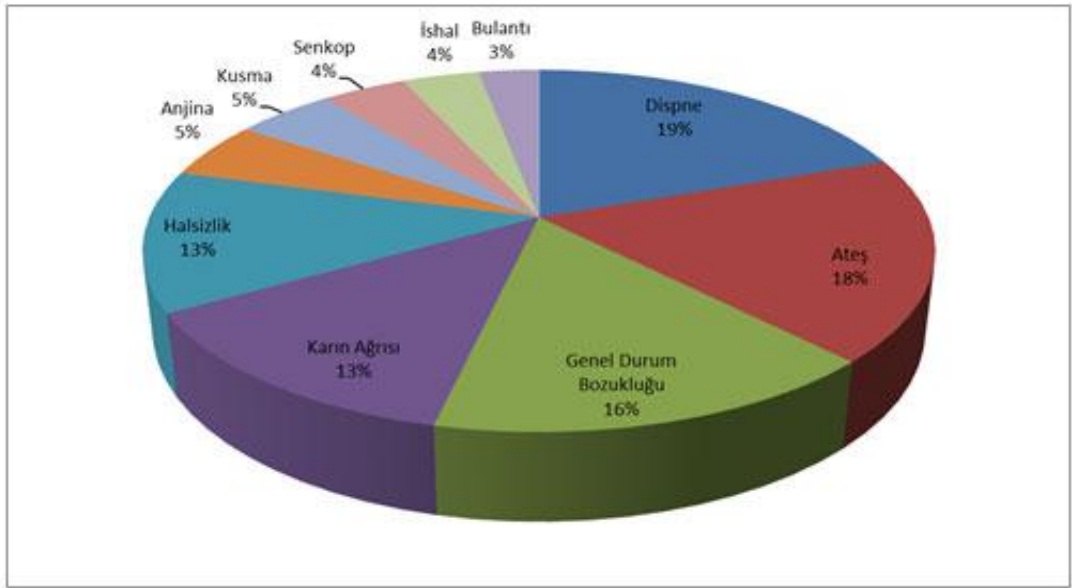
Çalışma Uludağ Üniversitesi Tıp Fakültesi Tıbbi Etik Kurulu 17 ocak 2012 tarih ve 2012-2/16 nolu kararıyla onaylanmıştır.

İstatistiksel Analiz

Bu çalışmada yapılan istatistiksel analizler için SPSS 16.0 For Windows paket programı kullanılmıştır. Verilerin değerlendirilmesinde frekans dağılımı ve yüzde dağılımı gibi tanımlayıcı istatistiksel yöntemlerin yanı sıra iki gruba ait ortalamaların karşılaştırılmasında bağımsız iki örneklem t - testi ve nitel veriler arasındaki bağımlılık durumunun incelenmesinde ise Ki-Kare ilişki testi kullanılmıştır. Sonuçlar $p < 0.05$ anlamlılık düzeyinde değerlendirilmiştir.

BULGULAR

Çalışmaya dahil edilen 996 olgunun % 55' i (n=545) erkeklerden ve % 45' i (n=451) ise kadınlardan oluşmaktaydı. Elektrolit dengesizliği gözlenen olgularda rastlanan öncelikli semptomların %14.7 (n=146) ile dispne, %13.7 (n=136) ile ateş ve %11.9 (n=118) ile genel durum bozukluğu olduğu görüldü (Şekil-8).



Şekil - 8: En çok rastlanan ilk 10 semptomun dağılımı

Olguların hemodinamik parametrelerinden ateş, nabız, diastolik ve sistolik kan basıncı ortalamaları cinsiyetlere göre karşılaştırıldığında sadece diastolik kan basıncı ortalamalarının cinsiyete göre istatistik olarak anlamlı bir şekilde farklı olduğu gözlemlendi ($p < 0.05$) (Tablo-9).

Tablo - 9: Hemodinamik parametrelerinin cinsiyete göre ortalamaları

Parametre	Cinsiyet		p
	Erkek (n=545, %55) Ort ± SS	Kadın (n=451, %45) Ort ± SS	
Ateş	36.58±0.038	36.52±0.043	0.36
Nabız	90.73±0.803	91.46±0.758	0.51
Diastolik Arter Basıncı	73.88±0.565	70.78±0.591	<0.001*
Sistolik Arter Basıncı	124.16±0.940	125.92±1.110	0.23

Olgularda en çok hiponatremiye rastlanırken en az da hipermagnezemiye rastlandı. Elektrolit dengesizliği tiplerinin dağılımı Tablo-10'da gösterildi.

Tablo - 10: Elektrolit imbalansı tiplerinin dağılımı

Elektrolit	Dengesizlik	Hasta Sayısı (n)	Yüzde (%)
Na ⁺	Hiponatremi	600	60%
	Hipernatremi	52	5%
K ⁺	Hipokalemi	152	15%
	Hiperkalemi	80	8%
Ca ⁺⁺	Hipokalsemi	512	51%
	Hiperkalsemi	38	4%
Mg ⁺⁺	Hipomagnezemi	52	5%
	Hipermagnezemi	10	1%

Na⁺: Sodyum, **K⁺:** Potasyum, **Ca⁺⁺:** Kalsiyum, **Mg⁺⁺:** Magnezyum

Olgularda sık rastlanan fizik muayene bulgularının dağılımı Tablo-11'de gösterildi ve en sık %14 ile şuur bulanıklığına rastlandığı gözlemlendi.

Tablo - 11: Fizik muayene bulgularının dağılımı

Bulgular	Hasta Sayısı (n)	Yüzde (%)
Şuur Bulanıklığı	141	%14
Ödem	100	%10
Ral	90	%9
Oligüri – Anüri	64	%6
Defans	44	%4
Parazi	42	%4
Ronküs	38	%4
Assit	28	%3
İkter	22	%2
Tetani	21	%2
Kaşeksi	20	%2
Sellülit	16	%2
Chvostek – Trousse	15	%2
Kostovertebral açığı hassasiyeti	14	%1
Afazi	14	%1
Distansiyon	12	%1
Gebelik	12	%1
Tonsillit	12	%1
Solunum Seslerinde Azalma	10	%1
Melena	10	%1

EKG bulgularının dağılımına bakıldığında en sık olguların %62' sinde normal sinüs ritmi (NSR)' ne rastlandığı gözlemlendi (Tablo-12).

Tablo - 12: EKG bulgularının dağılımı

EKG Bulgusu	Hasta Sayısı (n)	Yüzde (%)
NSR	613	%62,0
Taşikardi	236	%24
AF	68	%7
AV Blok	36	%4
Bradikardi	18	%2
Sivri T	12	%1
ST segment değişikliği	12	%1
U dalgası	1	%0

NSR: Normal sinüs ritmi, **AF:** Atrial fibrilasyon, **AV Blok:** Atrioventriküler blok.

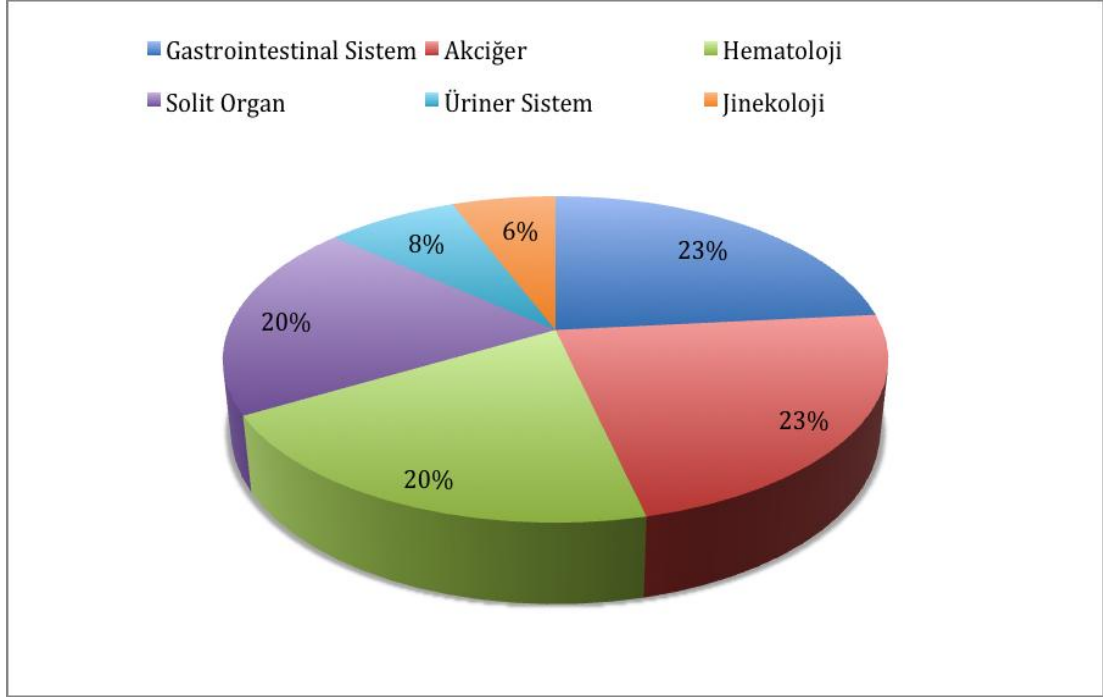
Olgularda rastlanan ek hastalıkların dağılımına bakıldığında %39 ile ilk sırada maligniteye rastlandığı gözlemlendi (Tablo-13).

Tablo - 13: Ek hastalık dağılımı

Ek Hastalık	Hasta Sayısı (n)	Yüzde (%)
CA	367	%39
HT	301	%30
DM	203	%20
KAH	130	%13
KRY	98	%10
KKY	80	%8
KOAH	68	%7
SVO	36	%4

CA: Kanser, **HT:** Hipertansiyon, **DM:** Diabetes mellitus, **KAH:** Koroner arter hastalığı, **KRY:** Kronik renal yetmezlik, **KKY:** Konjestif kalp yetmezliği, **KOAH:** Kronik obstrüktif akciğer hastalığı, **SVO:** Serebro-vasküler olay.

Ek hastalık olarak malignitesi olan 367 olgunun malignite tipleri dağılımı bakıldığında olgularda sıklıkla akciğer kanseri ve gastrointestinal sistem kanserlerine rastlandığı gözlemlendi (Şekil-9).



Şekil - 9: Ek hastalık olarak malignitesi olan olguların malignite tipine göre dağılımı

Malignite ek hastalığı olan 367 olguların kemoterapi ve/veya radyoterapi alıp-almama durumları Tablo-14'te belirtildi.

Tablo - 14: Kemoterapi ve radyoterapi uygulaması dağılımı

Kemoterapi – Radyoterapi Durumu	Hasta Sayısı (n)	Yüzde (%)
Sadece kemoterapi almış	136	%37
Terapi almamış	135	%37
Kemoterapi ve radyoterapi almış	92	%25
Sadece radyoterapi almış	4	%1
Toplam	367	%100

Malignitesi olan olguların %31' inde (n=112) metastaz saptanırken, %69'unda (n=255) ise metastaz saptanmadı.

Elektrolit dengesizliği olan olguların kullandıkları ilaçların dağılımına bakıldığında, olguların %14' ünün Angiotensin Converting Enzim İnhibitörleri (ACEİ) kullandığı gözlemlendi (Tablo-15).

Tablo - 15: Olguların kullandıkları ilaç türlerinin dağılımı

İlaç Türü	Hasta Sayısı (n)	Yüzde (%)
Angiotensin converting enzim inhibitörleri	143	%14
Loop diüretikleri	110	%11
Potasyum tutucu diüretikler	92	%9
Steroidler	86	%8
Kalsiyum kanal blokörleri	68	%7
Antiepileptikler	30	%3
Beta blokerler	22	%2
Dijitaller (digoksin)	12	%1

Olgulara uygulanan tedavilerin dağılımları incelendiğinde %85' ine serum fizyolojik tedavisi uygulandığı gözlemlendi (Tablo-16).

Tablo - 16: Olgulara uygulanan tedavilerin dağılımı

Uygulanan Tedavi	Hasta Sayısı (n)	Yüzde (%)
Serum fizyolojik tedavisi	846	%85
Kalsiyum tedavisi	148	%15
Nötralize sıvı tedavisi	74	%7
Potasyum tedavisi	58	%6
Hemodiyaliz tedavisi	32	%3
Serum sale tedavisi	20	%2
Magnezyum tedavisi	8	%1

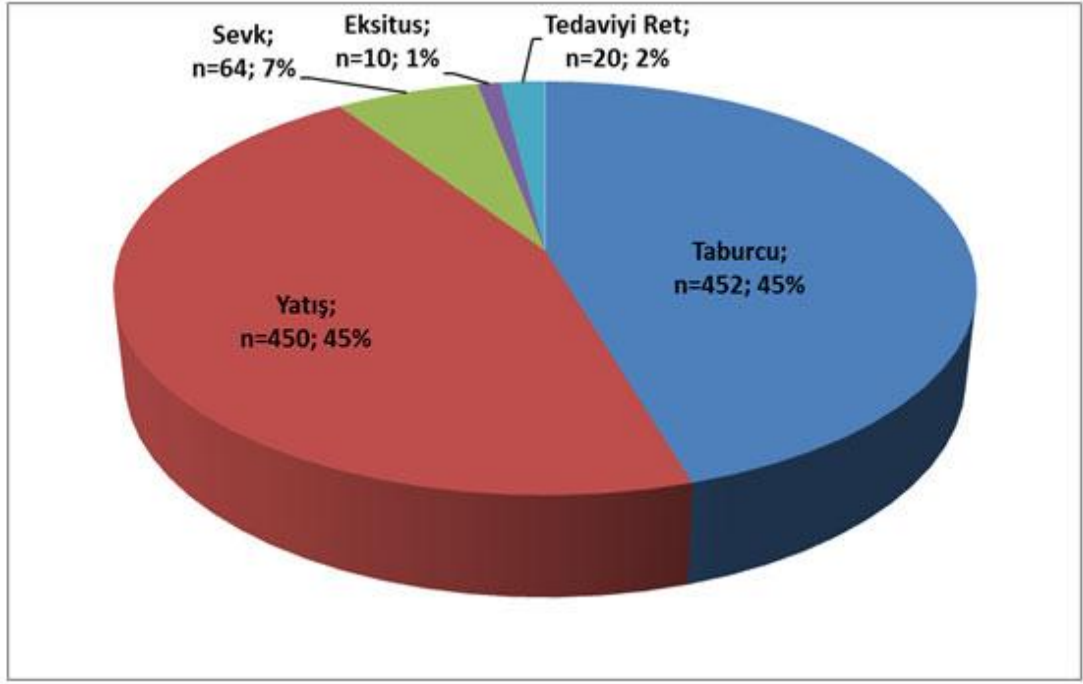
Olgularda en sık gözlenen tanılara bakıldığında; sepsis (%11), pnömoni (%9) ve ARY (%7) ilk sıralarda yer alıyordu (Tablo-17).

Tablo - 17: Olgularda en çok gözlenen ilk 10 tanının dağılımı

Tanı	Hasta Sayısı (n)	Yüzde (%)
Sepsis	106	%11
Pnömoni	88	%9
Akut renal yetmezlik	71	%7
Serebrovasküler olay	66	%7
Akut koroner sendrom	62	%6
İdrar yolu enfeksiyonu	56	%6
Diare	44	%4
Ensefalopati	42	%4
Gastrointestinal kanama	36	%4

Olguların AS'e geldikten sonra %45' inin taburcu edildiği gözlemlendi (Şekil-10).

Olgularda gözlemlenen elektrolit dengesizliği tiplerinin olguların cinsiyetlerine göre farklılık gösterip göstermediği analiz edildi ve yapılan analiz sonucunda Na ve Ca dengesizliği ile cinsiyet arasında istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık olduğu gözlemlendi ($p < 0.05$). Hipernatremi daha çok kadınlarda gözlenirken, hiponatremi ise daha çok erkeklerde gözlemlendi. Hiperkalsemi kadın ve erkeklerde farklılık göstermezken, hipokalsemi daha çok erkeklerde gözlemlendi. Mg ve K dengesizliklerinin ise cinsiyetle istatistiksel olarak anlamlı bir bağımlılığı olmadığı gözlemlendi ($p > 0.05$) (Tablo-18).



Şekil - 10: Acil servis başvurularının sonlanma şekli

Tablo - 18: Cinsiyetle elektrolit imbalansı arasındaki ilişki

Elektrolit	Durum	Erkek	Kadın	Toplam	P Değeri
Na ⁺	Hipernatremi	14	38	52	<0.001*
	Hiponatremi	326	274	600	
	Normal	205	139	344	
Mg ⁺⁺	Hipermagnezemi	6	4	10	0.265
	Hipomagnezemi	34	18	52	
	Normal	505	429	934	
K ⁺	Hiperkalemi	36	44	80	0.157
	Hipokalemi	81	71	152	
	Normal	428	336	764	
Ca ⁺⁺	Hiperkalsemi	19	19	38	0.021*
	Hipokalsemi	302	210	512	
	Normal	224	222	446	

Na⁺: Sodyum, K⁺: Potasyum, Ca⁺⁺: Kalsiyum, Mg⁺⁺: Magnezyum

Elektrokardiyografi bulgusu ile elektrolit dengesizlikleri arasında bir bağımlılık olup-olmadığı analiz edildi ve yapılan analiz sonucunda sodyum ve

magnezyum dengesizliği olan olguların EKG bulguları ile bir bağımlılığı olmadığı gözlemlendi ($p>0.05$). Potasyum ve kalsiyum dengesizliği olan olguların ise EKG bulguları ile istatistiksel olarak anlamlı bir bağımlılığı olduğu gözlemlendi ($p<0.05$) (Tablo-19).

Tablo - 19: Elektrokardiyografi (EKG) bulgusu ile elektrolit imbalansı ilişkisi

	P Değeri
EKG bulgusu ve sodyum dengesizliği	0.188
EKG bulgusu ve magnezyum dengesizliği	0.132
EKG bulgusu ve potasyum dengesizliği	<0.001**
EKG bulgusu ve kalsiyum dengesizliği	<0.001**

Potasyum ve kalsiyum dengesizliği olan olguların EKG bulgularına göre dağılımları Tablo-20 ve Tablo-21’de gösterildi. Hiperkalemi gözlemlenen 80 olgudan 42’sinde NSR, 12’inde ise taşıkardi gözlemlendi. Hipokalemi gözlemlenen 152 olgudan 91’inde NSR, 38’inde yine taşıkardi gözlemlendi. K değeri normal olan 764 olgudan 480’inde NSR ve 186’ında yine taşıkardi gözlemlendi. Tüm olguların içinde EKG bulgusunda U dalgasına rastlanan sadece 1 olgunun ise hipokalemisi gözlemlendi (Tablo-21).

Tablo - 20: Elektrokardiyografi bulguları ile potasyum imbalansı dağılımı

EKG Bulgusu	Hiperkalemi	Hipokalemi	Normal	Toplam
NSR	42	91	480	613
Taşıkardi	12	38	186	236
AF	4	10	54	68
AV Blok	4	4	28	36
Bradikardi	4	2	12	18
Sivri T	12	0	0	12
ST Segment Değ.	2	6	4	12
U Dalgası	0	1	0	1
Toplam	80	152	764	996

EKG: Elektrokardiyografi, **NSR:** Normal sinüs ritmi, **AF:** Atrial fibrilasyon, **AV Blok:** Atrioventriküler blok.

Hiperkalsemi gözlemlenen 38 olgudan 31' inde NSR, 4' ünde ise taşikardi gözlemlendi. Hipokalsemi gözlenen 512 olgudan 300' ünde NSR, 144' ünde yine taşikardi gözlemlendi. Kalsiyum değeri normal olan 446 olgudan 282' sinde NSR ve 88' inde yine taşikardi gözlemlendi. Tüm olguların içinde EKG bulgusu olarak U dalgasına rastlanan sadece 1 olgunun ise hipokalsemisi de olduğu görüldü (Tablo-21).

Tablo - 21: Elektrokardiyografi bulgusu ile kalsiyum imbalansı dağılımı

EKG Bulgusu	Hiperkalsemi	Hipokalsemi	Normal	Toplam
NSR	31	300	282	613
Taşikardi	4	144	88	236
AF	2	42	24	68
AV Blok	0	14	22	36
Bradikardi	0	10	8	18
Sivri T	0	2	10	12
ST Segment Değ.	0	0	12	12
U Dalgası	1	0	0	1
Toplam	38	512	446	996

EKG: Elektrokardiyografi, **NSR:** Normal sinüs ritmi, **AF:** Atrial fibrilasyon, **AV Blok:** Atrioventriküler blok

Olguların elektrolit dengesizlikleri ile kullandıkları ilaçların dağılımı Tablo 22'de gösterildi. İlaç kullanan bu olguların Na, Mg ve Ca değerlerinin olması gerekenden daha düşük olduğu gözlenirken, K değerinin ise olması gerekenden daha yüksek olduğu gözlemlendi.

Tablo - 22: Elektrolit dengesizliği ile kullanılan ilaç dağılımı

		Loop Diüretikleri (n = 110)	Potasyum Tutucu Diüretikler (n = 92)	Steroidler (n = 72)	ACEI (n = 143)	Dijitaler (n = 12)	Kalsiyum Kanal Blokörleri (n = 68)	Beta- Blokerler (n = 22)	Antiepileptikler (n = 28)
Na	Hipernatremi	%7	%4	%14	%4	%0	%3	%0	%14
	Hiponatremi	%64	%76	%62	%67	%67	%76	%100	%50
	Normal	%29	%20	%24	%29	%33	%21	%0	%43
Mg	Hipermagnezemi	%2	%2	%3	%1	%0	%0	%0	%0
	Hipomagnezemi	%5	%2	%0	%4	%0	%0	%9	%0
	Normal	%93	%96	%97	%94	%100	%100	%91	%100
K	Hiperkalemi	%16	%20	%7	%14	%17	%9	%9	%0
	Hipokalemi	%4	%7	%28	%10	%17	%6	%0	%29
	Normal	%80	%74	%66	%76	%67	%85	%91	%79
Ca	Hiperkalsemi	%5	%2	%0	%5	%0	%0	%0	%0
	Hipokalsemi	%44	%61	%52	%43	%50	%59	%36	%71
	Normal	%51	%37	%48	%52	%50	%41	%64	%36

Na⁺: Sodyum, **K⁺**: Potasyum, **Ca⁺⁺**: Kalsiyum, **Mg⁺⁺**: Magnezyum, **ACEI**: Anjiotensin converting enzim inhibitörleri

Olguların elektrolit dengesizlikleri ile mevcut olan ek hastalıklarının dağılımı Tablo-23'de gösterilmiş olup, ek hastalığı olan bu olguların Na, Mg, K ve Ca değerlerinin olması gerekenden daha düşük olduğu gözlemlendi.

Tablo - 23: Ek hastalıklarla elektrolit dengesizliklerinin dağılımı

Elektrolit	Durum	CA (n = 367)	KAH (N = 130)	HT (n = 301)	DM (n = 203)	KRY (n = 98)	KKY (n = 80)	KOAH (n = 68)	SVO (n = 36)
Na	Hipernatremi	%5	%8	%5	%6	%4	%10	%6	%11
	Hiponatremi	%63	%72	%63	%71	%51	%68	%59	%44
	Normal	%32	%20	%32	%23	%45	%23	%35	%44
Mg	Hipermagnezemi	%1	%0	%2	%1	%2	%0	%0	%0
	Hipomagnezemi	%8	%8	%3	%4	%12	%0	%0	%0
	Normal	%91	%92	%95	%95	%86	%100	%100	%100
K	Hiperkalemi	%4	%18	%12	%12	%16	%23	%12	%0
	Hipokalemi	%24	%11	%17	%12	%10	%10	%3	%17
	Normal	%71	%71	%71	%76	%73	%68	%85	%83
Ca	Hiperkalsemi	%4	%0	%4	%3	%4	%0	%3	%6
	Hipokalsemi	%65	%40	%47	%48	%47	%53	%53	%56
	Normal	%32	%60	%49	%48	%49	%48	%44	%39

Na⁺: Sodyum, **K⁺:** Potasyum, **Ca⁺⁺:** Kalsiyum, **Mg⁺⁺:** Magnezyum, **CA:** Kanserler, **KAH:** Koroner arter hastalıkları, **HT:** Hipertansiyon, **DM:** Diabetes mellitus, **KRY:** Kronik renal yetmezlik, **KKY:** Konjestif kalp yetmezliği, **KOAH:** Kronik obstruktif akciğer hastalığı, **SVO:** Serebro-vasküler hastalıklar

TARTIŞMA VE SONUÇ

Elektrolit, tanım olarak, serbest iyonları bulunan herhangi bir maddedir ve bu nedenle bir solüsyon içinde bulunduğunda elektriksel bir şarj iletebilme özelliği taşımaktadır. İnsan fizyolojisi için primer öneme sahip elektrolitler sodyum (Na^+), potasyum (K^+), kalsiyum (Ca^{2+}), magnezyum (Mg^{2+}), klor (Cl^-) ve hidrojen fosfattır (HPO_4^{2-}). İntrasellüler ve ekstrasellüler boşluklar arasındaki elektrolit gradientleri hassas şekilde ayarlanmaktadır. Böylelikle kaslar ve sinirlerin fonksiyonlarının sürdürülebilmesi sağlanmaktadır. Vücuttaki elektrolitlerin konsantrasyonları esas olarak böbrek fonksiyonları ile ayarlanmaktadır, ancak antidiüretik hormon, aldosteron ve paratiroid hormon gibi birtakım hormonal aktiviteler de bu ayarlama da yer almaktadır. Bu mekanizmalardaki herhangi bir fonksiyon bozulması, hatta ciddi fizyolojik stres durumları dahi, elektrolit dengelerini sarsabilmekte ve hayatı tehdit eden acil durumlara neden olabilmektedir.

Normal sağlıklı kişilerde vücut su oranı %60-75 arasındadır ve ilerleyen yaşla birlikte bu oran azalır. İntrasellüler sıvılar toplam vücut sıvılarının üçte ikisini oluştururken, geri kalanı ekstrasellüler mesafededir. İntrasellüler ve ekstrasellüler kompartmanlardaki solüt konsantrasyonları Na^+ - K^+ -ATPaz pompasının aktif çalışması ile ayarlanmakta ve sodyumu esas olarak ekstrasellüler mesafede tutarken, potasyumu intrasellüler mesafede biriktirmektedir (91, 92). Bu kompartmanlar üzerine etkili olabilecek mekanizmaların kontrol basamaklarında meydana gelecek düzensizliklerde sıvı-elektrolit dengelerinde de sapmalar yaşanacaktır.

Vücut Na^+ dengesinde meydana gelen bozulmalar özellikle yoğun bakım ihtiyacı olan hastalarda önem kazanmaktadır (93). Bu hastalarda hem hiponatreminin hem de hipernatreminin mortalitede önemli bir artışa neden olduğu ve bu mortalite artışının hastaların yaş, cinsiyet ve hastalık tanılarında bağımsız olduğu da bildirilmiştir (93). Ancak, yoğun bakım ihtiyacı olan hastalar için disnatremilerle ilgili bildirimler mevcutken, acil servis

başvurularında sodyum dengesi bozuklukları ile ilgili literatür bilgisi oldukça kısıtlıdır.

Farklı çalışma grupları tarafından yapılan çalışmalarda kritik hastalıkları olan gruplar üzerinde hipo- ve hipernatremi hakkında güncel çalışmalar gerçekleştirilmiştir (94, 96). Bunlarda ve diğer bazı çalışmalarda hiponatreminin salt olarak sodyumun azalması değil, sodyumun vücut sıvılarına olan oranının bozulması olduğu ve ayrıca günlük klinik pratikte en sık karşılaşılan elektrolit dengesizliği olduğu bildirilmektedir (97, 98).

Bölgesinde üçüncü basamak sağlık hizmeti veren Uludağ Üniversitesi Tıp Fakültesi Acil Servisi'ne başvuran ve sıvı-elektrolit dengesizliği tespit edilen olguları değerlendirdiğimiz bu çalışmada hastalarımızın %65'inde Na⁺ dengesizliği olduğunu ve en sık %60 oranı ile hiponatremi izlendiğini belirledik. Bu değerler ışığında, bizim hasta popülasyonumuzda belirlediğimiz en sık elektrolit dengesizliği literatürle uyumlu olarak hiponatremi şeklinde çıkmıştır.

Hsu ve ark. (99) tarafından yayınlanan bir çalışmada retrospektif olarak 2 yıllık bir dönem içinde 44 binden fazla AS başvurusu değerlendirilmiş ve 16 yaşın üzerindeki hastalarda hiponatremi (serum Na⁺ seviyesi <130 mEq/L) prevalansı %3 olarak bildirilmiştir. Lee ve ark. (100) tarafından gerçekleştirilen ve AS hastalarında hiponatremiyi araştıran diğer bir çalışmada da prevalans oranı %4 olarak bildirilmiştir. Hospitalize hastaların hiponatremi durumlarını ve AS hastalarının hiponatremi karakteristiklerini karşılaştıran çalışmalarda ise farklı sonuçlar elde edilmiştir. Chung ve ark. (101) ile Benassi ve ark. (102) tarafından yapılan araştırmalarda hospitalize hastalarda görülen hiponatreminin daha ziyade normovolemik olduğu bildirilmiş iken, Lee ve ark. (103) acil servis hastalarında izlenen hiponatreminin en sık hipovolemik olduğunu ve alta yatan en sık etiyolojik faktörün gastrointestinal hastalıklar olduğunu bildirmişlerdir.

Çalışma grubumuzdaki hastaların tanıları değerlendirildiğinde, gastrointestinal yakınmaların üçüncü en sık görülen hastalıklar grubu olduğu izlenmiştir (diare+gastrointestinal kanama, %8). Literatürde AS'de

hiponatreminin en sık nedeni olarak gastrointestinal yakınmalar bildirilmekte iken, bizim grubumuzdaki en sık tanı %11 ile sepsis olarak tespit edilmiştir. Hastalarımızın AS başvurularındaki semptomları değerlendirildiğinde ise en sık %14.7 ile dispne, %13.7 ile ateş ve %11.9 ile genel durum bozukluğu görüldüğü ve bunları karın ağrısı, halsizlik, anjina, kusma, senkop, ishal ve bulantının izlediği görüldü. Bu en sık izlenen 10 semptom arasında gastrointestinal sistemi ilgilendirenlerin toplamı değerlendirildiğinde ise, bu semptomlar grubunun ilk sıraya yükseldiği ve %18.4 oranında görüldüğü belirlendi. Verilerimiz bu açıdan değerlendirildiğinde en sık gördüğümüz elektrolit dengesizliği hiponatremi, en sık gördüğümüz semptomlar kümesi ise gastrointestinal yakınmalar olarak belirlenmiştir.

Hiponatreminin klinik özellikleri değerlendirildiğinde primer semptomların santral sinir sistemi semptomları olduğu ve bunların arasında letarji, apati, konfüzyon, dezoryantasyon, ajitasyon, depresyon ve psikoz bulunduğu bildirilmektedir. Ayrıca fokal nörolojik defisitler, ataksi ve nöbet görülebildiği de bildirilmektedir (103). Hipernatremi ise özellikle ileri yaşlardaki hastalarda izlenmektedir ve kronik hastalık varlığı hipernatremi görülme olasılığını artırmaktadır (104). Hipernatremi varlığında sık izlenen semptomlar arasında anoreksi, bulantı, kusma ve irritabilite yer alır (105). Fizik muayene bulguları arasında ise letarji, konfüzyon, stupor, koma, kas seyirmeleri ve hiperrefleksi gibi bulgular yer alır. Bizim de çalışma hastalarımızdaki fizik muayene bulguları arasında en sık belirlediklerimiz sodyum dengesi bozukluklarında görülen bulgularla uyumlu çıkmıştır.

Hastalarımızda ikinci en sık görülen elektrolit dengesi bozukluğu kalsiyum seviyelerinde belirlenmiştir. Kalsiyum, intrasellüler olarak birçok enzimatik reaksiyonda görev almaktadır, ayrıca hücre hasar ve hücre ölümünde de rolü olduğu bildirilmektedir (106). İyonize hipokalsemi nedenleri birbirlerinden farklı başlıkları içerir ve bunların arasında parathormon (PTH) yetmezliği yapan nedenler, vitamin D yetersizliğine yol açan nedenler, PTH direnç durumları ve kalsiyum şelasyonu yer alır. Bu birbirlerinden farklı nedenlere bağlı olarak görülebilecek hipokalseminin klinik manifestasyonu ise sadece serum kalsiyum seviyesine değil, aynı zamanda bu kalsiyum

seviyesindeki düşmenin ne kadar zamanda gerçekleştiğine göre değişir. Hipokalseminin belirti ve semptomları çok farklı olabilse de, ön planda nöromusküler fonksiyonlar üzerine olan etkileri gelmektedir. Hipokalsemiye bağlı olarak irritabilite, konfüzyon ve nöbet gibi santral sinir sistemi bulguları ile perioral parestezi, kas güçsüzlüğü ve kramplar gibi periferik sinir sistemi bulguları izlenebilir (105). Latent tetani bulgusu olarak Chvostek veya Trousseau bulguları görülebilir. Ciddi hipokalsemi durumlarında miyokard kontraktilesinde azalma ve nadiren de bradikardi, hipotansiyon ve semptomatik konjestif kalp yetmezliği görülebilir. EKG’de QT uzaması izlenebilse de bu değerlendirmeyi hipokalseminin dışlanması için kullanmak doğru değildir. Nadiren de bronkospazm ve laringeal spazm izlenebilir. Hiperkalsemi ise birçok nedenle gelişebileceği gibi, %90’dan fazla nedeni hiperparatiroidizmler veya malignansilerdir (106). Hiperparatiroidizm ise tek başına vakaların %25 - %50’sinden sorumludur (107). Malignansiler hastanede yatan hastalardaki en sık hiperkalsemi nedenidir ve kanser hastalarının en sık paraneoplastik komplikasyonu hiperkalsemidir (108, 109). Hiperkalseminin yaklaşık %20’lik bir kısmı ise tiyazid grubu diüretiklere bağlıdır.

Çalışma grubumuzdaki hastalarda %51 oranında hipokalsemi, %4 oranında ise hiperkalsemi olduğu belirlenmiştir. Hastalarımızın yarısında görülen hipokalsemiye bağlı olarak tespit ettiğimiz fizik muayene bulguları arasında şuur bulanıklığı ilk sırada yer alırken, tetani ve chvostek-rousseau gibi fizik muayene bulguları da en sık tespit ettiğimiz bulgular arasında yer almışlardır. Ayrıca, hastalarımız arasında hipo- veya hiperkalsemiye neden olabilecek nedenler arasında sayılan malignansi görülme oranı %39 iken, en sık izlenen malignansiler gastrointestinal sistem (%23) ve akciğer (%23) maligniteleri idi. Kanserli hastaların %63’ü kemoterapi ve/veya radyoterapi almışlardı ve metastatik hastalık oranı %31 idi. Çalışma grubumuzda önemli bir oranda görülen malignansilere bağlı olarak kalsiyum dengesizliklerinde da yüksek olduğu izlenmiştir.

Malignitelere bağlı hiperkalsemi genellikle nonspesifik belirti ve bulgularla kendini gösterir. Acil servis hekimi mental durum değişikliği veya

letarjisi olan her kanserli hastayı kalsiyum seviyelerinde meydana gelmiş olması muhtemel değişimler yönünden değerlendirmelidir. Genellikle kalsiyum seviyeleri semptomlar ile korele gitmez, ancak akut olarak yükselmiş olması daha kritiktir. Kanserle ilişkili hiperkalsemi daha hızlı şekilde ortaya çıkar ve bu nedenle sonuçları daha dramatiktir. Hastalar ciddi dehidratasyon, bulantı, kusma, konfüzyon ve stupor sergileyebilir. Nispeten daha kronik hiperkalsemili hastalar anoreksi, bulantı, kusma, polidipsi, poliüri ve hafıza kaybından şikayet edebilirler (110). Hiperkalsemide bulantı, kusma, anoreksi ve konstipasyon gibi gastrointestinal semptomların altında düz kaslardaki gevşeme yatmaktadır. Nörolojik olarak hastalar letarjik, hipotonik, konfüze veya komada olabilirler. Yükselmiş kalsiyum seviyelerine bağlı poliüri, nefrolitiazis ve dehidratasyon görülebilir.

Yüksek kalsiyumun diğer bir etkisi ise kalbin elektriksel iletim yollarını doğrudan etkilemesidir. Bu nedenle elektrokardiyogram bulguları arasında kısalmış düzeltilmiş QT intervalleri, daralmış T dalgaları ve birinci derece atrioventriküler blok yer alır. Bizim çalışmamızda yer alan hastaların elektrolit dengesizlikleri ile EKG bulguları karşılaştırıldığında kalsiyum dengesinde bozulmalar olan hastalarda EKG bulgularının bu durumdan etkilendiği tespit edilmiştir. Hipokalsemili hastalarda istatistiksel olarak anlamlı farklılık yaratacak seviyede taşikardi, AF ve bradikardi izlenmiştir. Normokalsemik hastalarda ise daha çoğunlukla AV blok, sivri T dalgaları ve ST segment değişimleri belirlenmiştir.

Çalışmamızda hastalarda tespit edilen üçüncü sıklıktaki elektrolit dengesizliği potasyum seviyelerinde izlenmiştir. Hastalarımızın %15'inde hipokalemi ve %8'inde hiperkalemi mevcuttu. Literatürde potasyum denge bozuklukları hakkında yapılan çalışmalarda hipokaleminin sık olarak görülen bir elektrolit dengesizliği olduğu bildirilmektedir. Zull ve ark. (111) yaptıkları bir araştırmanın sonucunda ise hipokaleminin nispeten sık görülen bir bozukluk olduğu, ancak hayatı tehdit eden hipokaleminin görece daha nadir olduğu bildirilmiştir.

Hipokaleminin farklı sistemler üzerine klinik yansımaları mevcuttur. Potasyum seviyelerindeki düşmeler nöromusküler, kardiyovasküler,

gastrointestinal ve renal sistemler ile asit-baz dengelerini etkileyebilmektedir. Riggs (103), nöromuskuler disfonksiyonun belirti ve semptomlarının genellikle potasyum seviyeleri 2.5 mEq/L altına indiğinde ortaya çıktığını bildirmektedir. Hipokaleminin santral sinir sistemindeki belirtileri arasında letarji, depresyon, irritabilite ve konfüzyon bulunur. Periferik manifestasyonların arasında ise pareteziler, derin tendon reflekslerinde baskılanma, fasikülasyonlar, miyaljiler ve belirgin kas güçsüzlüğü yer alır. Serum potasyum seviyelerinin 2.0 mEq/L altına indiği durumlarda ise kas paralizileri görülebilmektedir. Weisberg ve ark. (112) ciddi hipokalemisi olan hastalarda bozulmuş enerji metabolizması, membran pompa disfonksiyonu ve lokal kas iskemilerine bağlı olarak rabdomiyoliz gelişebileceğini de bildirmektedirler. Bu noktada araştırmacıların dikkat çektikleri nokta hipokalemiye bağlı gelişen hücresel hasar sonucu açığa çıkabilecek potasyumun hipokalemiyi gizleyebileceği, hatta potasyum seviyelerinin normal veya yüksek saptanabileceğidir.

Çalışma hastalarımızdaki muayene bulgularını değerlendirdiğimizde sık karşılaştığımız bulgular arasında şuur bulanıklığının ilk sırada yer aldığını, ayrıca hipokalemi durumlarında izlenebilecek klinik bulgulardan parezi ve afazinin de sık görülen muayene bulguları arasında yer aldığını gördük. Bizim değerlendirmelerimizde tespit edilmiş olan belirti ve bulguları her ne kadar tek bir elektrolitteki izole dengesizliğe atfetmek mümkün olmasa da, çalışma hastalarımızda yaygın olarak görülen dengesizliklerinin klinik yansımalarını tespit etmiş olmamız anlam taşımaktadır.

Hipokaleminin kardiyovasküler manifestasyonları arasında palpasyonlar, postüral hipotansiyon, ektopi ve disritmiler bulunur. Literatürde hipokalemili hastalarda birinci ve ikinci derece kalp bloklarının, atrial fibrilasyonun, paroksizmal ventriküler kontraksiyonların, ventriküler fibrilasyonun ve asistolinin görülebileceği bildirilmektedir. Weisberg ve ark. (112) hipokaleminin EKG bulguları arasında T düzleşmesi, ST segment çökmeleri ve U dalgalarının görülmesinin yer alacağını belirtmektedirler. Bizim de çalışma hastalarımızın kardiyovasküler değerlendirmelerinde hipokaleminin klinik yansımalarından ST segment değişikliklerinin

görülebileceği gözlemlenmiştir. Ayrıca hastalarımızdan birinde izlenen patolojik U dalgalarının hipokalemiye bağlı olarak ortaya çıkmış olabileceği düşünülmüştür. Hastalarımızın potasyum düzeylerine göre EKG bulguları arasında yapılan istatistiksel karşılaştırmalarda anlamlı seviyede fark görüldüğü tespit edilmiştir. Bu değerlendirmelerde hipokalemisi olan hastalarımızın hiperkalemisi olanlara göre daha taşikardik oldukları, daha fazla atrial fibrilasyon yaşadıkları ve ST segment değişimlerinin daha belirgin olduğu tespit edilmiştir. Bu bulgularımız literatürde hipokaleminin kardiyovasküler etkileri hakkında yapılan bildirimlerle de uyumlu olarak tespit edilmiştir.

Hipokalemiye bağlı olarak intestinal düz kas aktivitelerinde de bozulmalar görülmektedir. Sık karşılaşılan semptomlar arasında bulantı, kusma ve abdominal distansiyon yer alırken, Zull (111) ciddi hipokaleminin paralitik ileusa dahi neden olabileceğini belirtmektedir. Nitekim, hasta grubumuzun başvuru şikayetlerinde, tanılarında ve klinik değerlendirmelerinde gastrointestinal sisteme ait belirti ve bulgulara sıklıkla rastlanmıştır ve hastalarımızda tespit edilen distansiyon, bağırsak seslerinde azalma, karın ağrısı, ishal, bulantı gibi klinik parametrelerin hipokalemi ile neden-sonuç ilişkisi taşımaları olası bir durumdur.

Çalışma hastalarımızın %8'inde tespit ettiğimiz hiperkalemi ise pek sık görülmeyen bir durumdur ve potasyumun artmış alımından, artmış emiliminden, bozulmuş atılımından veya hücre içinden seruma geçişinden kaynaklanabilmektedir. Ancak, AS hekimleri laboratuvar değerlendirmelerine göre bir hastada yüksek serum potasyum seviyesi tespit ettiklerinde ilk düşünceleri gereken bu laboratuvar sonucunun hatalı olabileceği ihtimalidir. Kan alımı sırasında ince uçlu bir iğne kullanımına bağlı gelişebilecek hemoliz, ya da yüksek negatif basınçlı kan tüpü kullanımı gibi gayet sıradan nedenlere bağlı olarak örnekteki potasyum seviyeleri aşırı yüksek çıkabilir. Williams ve ark. (113) ayrıca ciddi trombositozları veya ileri derecede lökositozları bulunan hastalardaki trombosit ve lökositlerden salınacak potasyumun da psödohiperkalemiye neden olabileceğini bildirmişlerdir.

Bizim çalışma grubumuzdaki hastalarımızda yaptığımız değerlendirmelerde sepsis, enfeksiyonlar ve böbrek yetmezliklerinin ilk üç sırayı paylaşan tanılar olduğu tespit edilmiştir. Bu tanı gruplarındaki hastalarda hematolojik parametrelerde meydana gelebilecek değişiklikler görülebilirken özellikle lökositozun hiperkalemiminin bir nedeni olabileceği değerlendirilmiştir.

Böbrek yetmezliği durumlarında tübüler potasyum sekresyonu veya hipoaldosteronizm varlığında hiperkalemi görülebilmektedir. Glomerüler filtrasyon hızı yaklaşık olarak 5-15 mL/dakika seviyelerine düştüğünde hiperkalemi görülebilmektedir. Ayrıca tip 4 renal tübüler asidoz, Addison hastalığı ve NSAİD ile ACE inhibitörü ilaç kullanımı durumlarında da hiperkalemi izlenebilmektedir. Ancak, transsellüler potasyum şiftleri (asidoz, beta-reseptör antagonist kullanımı) hiperkalemiminin önde gelen nedenleridir. Bunlar dışında egzersiz, enfeksiyon ve diyetel faktörler de hiperkalemiye yol açabilmektedirler. Potasyum seviyelerinde yükselmelere neden olabilecek medikasyonlar arasında ise dijitaler ile süksinil kolin yer alırken, Alappan ve ark. (114) ile Mimh ve ark. (115) yüksek dozda trimetoprim-sülfametoksazolü de hiperkalemi yapan medikasyonlar arasında belirtmişlerdir.

Bizim hastalarımızda böbrek yetmezliği oranı %7 olarak tespit edilmiştir. Böbrek yetmezlikli hastalarımızın elektrolit dengesizlikleri arasında hiperkalemiminin olması beklenen bir durumdur ve tüm çalışma grubumuzdaki hastalarda tespit ettiğimiz hiperkalemi sıklığı ile de uyumludur. Ayrıca, hastalarımızın kullandıkları tedaviler ile ilgili yaptığımız analizlerde hiperkalemili hastalarımızın hipokalemisi olanlara nazaran daha fazla oranda loop diüretiklerini, potasyum tutucu diüretikleri ve ACE inhibitörlerini kullandıklarını gördük. Hastalarımızın kronik komorbiditeleri açısından yaptığımız değerlendirmelerde hiperkalemisi olanlardaki kronik böbrek yetmezliği ve kalp yetmezliği oranlarının da hipokalemili hastalara göre daha yüksek olduğunu tespit ettik. Tüm bu kronik tanı ve tedavilerin hastalarımızın hiperkalemileri üzerine etkili olduğu sonucuna varılmıştır.

Williams ve ark. (113) hiperkalemiminin primer manifestasyonlarını kardiyovasküler ve nörolojik disfonksiyon olarak bildirmektedirler. Potasyum

seviyelerindeki yükselmelere bağlı olarak görülebilecek bulgular arasında T dalga sivrilikleri ilk sırada gelmektedir. Bu bulguyu P dalga kaybolması ve QRS genişlemesi izler, ardından ise ventriküler fibrilasyon ve asistoli gelir. Eşzamanlı olarak görülebilecek alkaloz, hipernatremi veya hiperkalsemi durumlarında ise hiperkaleminin membrandaki etkileri antagonize olarak karakteristik EKG bulguları gizlenebilir veya görülmesi gecikebilir.

Bizim çalışma grubumuzda yaptığımız istatistiksel değerlendirmelerde EKG bulguları ile potasyum seviyelerindeki değişimler arasında anlamlı bir ilişki olduğu belirlenmiştir. Potasyum seviyelerine göre EKG bulguları değerlendirildiğinde hiperkaleminin kardinal EKG bulgularından T dalga sivrileşmesinin hiperkalemili hastalarda görüldüğü, ancak normokalemi ve hipokalemi durumlarında görülmediği belirlenmiştir. Bulgularımız T sivrileşmesinin hiperkalemiye özgün bir bulgu olduğu bilgisini doğrulamaktadır. Ancak, hiperkalemili hastalarımızın tümünde EKG bulgusu olarak T sivrileşmesinin tespit edilmemiş olmasının ise hasta grubumuzdaki diğer elektrolit dengesizliklerinin etkileşimlerinden kaynaklanabileceği sonucuna varılmıştır. Bu nedenle hiperkalemiden şüphelenilen durumlarda EKG bulgularının her zaman yol gösterici olamayabileceği, ancak kardiyovasküler etkiler yönünden dikkatli olunması gerektiğini düşünmekteyiz.

Potasyum seviyelerindeki aşırı artışların nöromusküler belirti ve bulguları ise Riggs (103) ile Weisberg ve ark. (112) tarafından kas krampları, güçsüzlük, paraliziler, paresteziler, tetani ve fokal nörolojik defisitler olarak bildirilmiştir, ancak bu belirti ve bulgular hiperkalemi tanısı için çok nadiren spesifik olabilmektedirler. Bizim çalışma grubu hastalarımızda da bu belirti ve bulguların yaygın olarak görüldüğü, ancak bunların hiperkalemiye spesifik olarak görülmediği belirlenmiştir.

Çalışma grubumuzda en düşük oranda tespit ettiğimiz elektrolit dengesizliği ise %5 oranındaki hipomagnezemi ve %1 oranındaki hipermagnezemi. Whang ve ark. (116) hipomagnezeminin klinik pratikte en sık karşılaşılan elektrolit bozukluklarından biri olduğunu bildirmektedirler. Martin ve ark. (117) hospitalize hastaların yaklaşık %10-20'sinde ve yoğun

bakım hastalarının yaklaşık %50-60'ında hipomagnezemi görülebildiğini bildirmişlerdir. Hipomagnezeminin yüksek prevalansına karşın bazı faktörler nedeniyle tanısı güç olabilmektedir. Öncelikle hipomagnezeminin klinik manifestasyonları nonspesifiktir ve sıklıkla gözden kaçabilmektedir. İkinci olarak magnezyum seviyeleri "rutin" olarak elektrolit panelinde kontrol edilmemektedir (118). Üçüncü olarak, düşük serum magnezyum seviyeleri magnezyum eksikliğini gösterse de, normal magnezyum seviyelerinin varlığında dahi hastalarda ciddi magnezyum eksikliği olabilmektedir. Son olarak ise magnezyum eksikliği sıklıkla diğer elektrolit eksiklikleri ile birlikte görülebilmekte ve bunlar tarafından maskelenebilmektedir.

Ryan ve ark. (119) hipokalemili hastalarda hipomagnezeminin yüksek sıklıkta görülebildiğini bildirmişlerdir. Magnezyum normalde Na-K-ATPaz pompasının fonksiyonu için gereklidir ve hipomagnezemi durumlarında refrakter hipokalemiye neden olabilmekte ve bu durum tek başına potasyum tatbiki ile düzeltilememektedir. Hamill-Ruth ve ark. (120) magnezyum replasmanının potasyum retansiyonunu azalttığını ve net pozitif dengeyi sağlayacak potasyum suplementasyonu miktarını azaltacağını bildirmişlerdir.

Ramsey ve ark. (121) hipertansiyon ve konjestif kalp yetmezliği için tedavi gören hastaların hipomagnezemi için ciddi risk taşıdıklarını bildirmişlerdir. Hem tiazid, hem de loop diüretikleri renal magnezyum kaybına neden olmaktadır ve ciddi magnezyum eksikliğine neden olabilmektedirler. Kurzel ve ark. (122) gebelik durumlarında hipomagnezemi görülebileceğini, serum magnezyum seviyelerinin genellikle üçüncü trimesterde düştüğünü bildirmişlerdir. Shah ve ark. (123) ise hipomagnezeminin birçok ilaç tedavisinin bir sonucu olduğunu bildirmişlerdir. Millane ve ark. (124) bu konuda yaptıkları çalışmalarda magnezyumun böbrekten atımını sağlayan aminoglikozitler, amfoterisin B, sisplatin, diüretikler, foscarnet gibi ilaçlara bağlı olarak, ya da transsellüler magnezyum şifetine neden olan beta-agonistler, siklosporin veya teofilin gibi tedavilere bağlı olarak hipomagnezemi görülebileceğini bildirmişlerdir.

Çalışma grubumuzdaki hastalarda mevcut olan komorbiditeler ve bunlara bağlı olarak aldıkları tedaviler, literatür bilgileri ışığında hastalarımızın hipomagnezemi açısından risk altında olduklarını göstermektedir. Ayrıca, hasta grubumuzda yer alan gebe hastalarımızda belirlenen elektrolit dengesizliklerinden hipomagnezeminin gebeliğin fizyolojik bir süreci olduğu da görülmektedir.

Hipomagnezeminin nöromuskuler belirtileri arasında kas güçsüzlüğü, tremor, hiper-refleksi, tetani ve pozitif Chvostek ya da Trousseau belirtileri yer alır. Santral sinir sistemi bulguları arasında ise apati, irritabilite, papilödem ve koma izlenir. Majör kardiyovasküler belirtiler arasında disritmiler gelmektedir. Millane ve ark. (124) hipomagnezemi olan hastalarda supraventriküler ve ventriküler ritm bozukluklarının sıkça görülebileceğini bildirmişlerdir. Bizim çalışma grubumuzdaki hastalarımız da bu belirti ve bulgular yönünden pozitif olmakla birlikte, klinik özellik olarak hipomagnezemiye spesifik bir prezentasyon tespit edilmemiştir.

Çalışma grubumuzda yer alan hastalarda yaklaşık %40 oranında görülen maligniteler elektrolit dengesizlikleri açısından majör bir risk faktörüdür. Hatta, onkolojik aciller içinde elektrolit dengesizlikleri öncelikli ve klinik olarak önemli bir başlığı teşkil etmektedirler. Sverha ve ark. (125) acil servise başvuran kanserli hastalarda tespit edilen hiponatreminin en sık küçük hücreli akciğer kanserinde izlendiğini bildirmişlerdir. Cao ve ark. (126) ise kemoterapödlere bağlı olarak, özellikle de sisplatin ve karboplatin tedavileri esnasında hiponatremi görülebileceğini bildirmişlerdir.

Kanserli hastalardaki en sık ve ciddi elektrolit dengesizliklerinden bir diğeri hiperkalsemidir. Mundy ve ark. (127) kanserli hastaların hastalıkları boyunca hiperkalseminin %20-40 oranında görülebildiğini bildirmişlerdir. Ralston ve ark. (128) ise hiperkalsemi saptanan kanserli hastalardaki 1 aylık mortalite oranını yaklaşık %50 olarak bildirmektedirler. Bu açılarından değerlendirildiğinde kanserli hastaların AS başvurularında elektrolit dengelerinin değerlendirilmesi majör önem taşımaktadır.

Sıvı-elektrolit dengesinde meydana gelecek bozulmalar birçok kronik hastalığın ve tedavinin seyrinde önem taşıyan ve dikkatli değerlendirilmesi

gereken klinik antitelerdir. Bu elektrolitlerin homeostatik dengesinde meydana gelebilecek bozukluklar izole olarak meydana gelmediği gibi, bazen birbirlerinin belirti ve bulgularını da baskılayabilmektedirler. Bu aıllardan değerlendirildiğinde, acil servise başvuran hastaların tam bir klinik ve biyokimyasal değerlendirilmesinin gerekliliği yanında, elektrolit balansları arasındaki etkileşimler ve fizyolojik yolaklar hakkında da detaylı bilgi sahibi olunması gerektiği görülmektedir.

Bu alışma, acil serviste çalışan hekimlerin günlük klinik pratiklerinde sıklıa karşılaştıkları elektrolit dengesizliklerine yönelik olarak tanımlayıcı bilgilerin gösterilmiş olması ve ayrıca literatürde acil servis başvurularında elektrolit dengesizlikleri başlığı altındaki kısıtlı bilgilere katkıda bulunmuş olması açısından dikkate değer sonuçlar elde etmiş olup, ileride yapılacak daha detaylı çalışmalara ışık tutacağı kanısındayız.

KAYNAKLAR

1. Bockenkamp B, Vyas H. Understanding and managing acute fluid and electrolyte disturbances. *Current Paediatrics* 2003;13:520-8.
2. Maria E, Guillet W, Takala J, Jakob SM. Diagnosis and management of electrolyte emergencies. *Best Practice and Research Clinical Endocrinology, Metabolism* 2003;4:623-51.
3. Cline DM. Fluids, Electrolytes and acid-base disorders. In: Ma OJ, Cline DM, Tintinalli JE, Kelen GD, Stapczynski JS (eds). *Emergency Medicine Manual*. 6th edition. McGraw-Hill Professional. 2003:41-2
4. Lee CT, Guo HR, Chen JB. Hyponatremia in the emergency department. *AM J Emerg Med* 2000;18:264-8
5. Shiber JR, Mattu A. Clinical laboratory in emergency medicine. Serum phosphate abnormalities in the emergency department. *J Emermed* 2002;23:395–400
6. Higdon ML, Higdon JA. Treatment of oncologic emergencies. *Am Fam Physician* 2006;74:1873-80
7. Giovambattista Capasso, Robert Unwin Laboratory investigations: Electrolytes and acid–base: common fluid and electrolyte disorders In *Renal: Part 1 of 3, Medicine* 2011;39:317-24
8. Acher R. Water homeostasis in the living: molecular organization, osmoregulatory reflexes and evolution. *Annales d'endocrinologie* 2002;63:197–218.
9. Toney GM, Chen QH, Cato MJ, Stocker SD. Central osmotic regulation of sympathetic nerve activity. *Acta Physiol Scand* 2003;177:43–55.
10. Beltowski J, Wojcicka G. Regulation of renal tubular sodium transport by cardiac natriuretic peptides: two decades of research. *Med Sci Monit* 2002;8:39–52.
11. Cappuccio FP, Strazzullo P, Giorgione N et al. Renal tubular sodium handling and plasma atrial natriuretic peptide, renin activity and aldosterone in untreated men under normal living conditions. *Eur J Clin Invest* 1991;21:40–46.
12. Kumar S , Berl T. Sodium. *Lancet* 1998;352:220–8.
13. Strange K. Regulation of solute and water balance and cell volume in the central nervous system. *J Am Soc Nephrol* 1992;3:12–27.
14. Trimarchi H, Gonzalez J, Olivero J. Hyponatraemia-associated rhabdomyolysis. *Nephron* 1999;82:274–7.
15. Oster JR, Singer I. Hyponatraemia, hyposmolality, and hypotonicity: tables and fables. *Arch Intern Med* 1999; 159:333–6.
16. Han DS, Cho BS. Therapeutic approach to hyponatraemia. *Nephron* 2002;92:9–13.
17. Laurenco R, Karp BI. Myelinolysis after correction of hyponatraemia. *Ann Intern Med* 1997;126:57–62.

18. Sterns RH, Cappuccio JD, Silver SM, Cohen EP. Neurologic sequelae after treatment of severe hyponatraemia: a multicenter perspective. *J Am Soc Nephrol* 1994; 4:1522–30.
19. Oh MS, Kim HJ, Carroll HJ. Recommendations for treatment of symptomatic hyponatraemia. *Nephron* 1995;70:143–50.
20. Menger H, Jorg J. Outcome of central pontine and extrapontine myelinolysis. *J Neurol* 1999;246:700–5.
21. Menger H, Mackowski J, Jorg J, Cramer BM. Pontine and extrapontine myelinolysis. Early diagnostic and prognostic value of cerebral CT and MRI. *Der Nervenarzt* 1998;69:1083–90.
22. Berl T. Treating hyponatraemia: damned if we do and damned if we don't. *Kidney Int* 1990;37:1006–18.
23. Adroge HJ, Madias NE. Aiding fluid prescription for the dysnatremias. *Intensive Care Med* 1997;23:309–16.
24. Adroge HJ, Madias NE. Hyponatraemia. *N Engl J Med* 2000; 342:1493–99.
25. McManus ML, Churchwell KB, Strange K. Regulation of cell volume in health and disease. *N Engl J Med* 1995;333:1260–6.
26. Kang SK, Kim W, Oh MS. Pathogenesis and treatment of hypernatraemia. *Nephron* 2002;92:14–7.
27. Clausen T, Everts ME. Regulation of the Na,K-pump in skeletal muscle. *Kidney Int* 1989;35:1–13.
28. Halperin ML, Kamel KS. Potassium. *Lancet* 1998; 352:135–40.
29. Field MJ, Giebisch GJ. Hormonal control of renal potassium excretion. *Kidney Int* 1985;27:379–87.
30. Giebisch G. Renal potassium transport: mechanisms and regulation. *Adv Pharmacol Sci J* 1998;274:817–33.
31. Cohn JN, Kowey PR, Whelton PK, Prisant LM. New guidelines for potassium replacement in clinical practice: a contemporary review by the National Council on Potassium in Clinical Practice. *Arch Intern Med* 2000;160:2429–36.
32. Kim GH, Han JS. Therapeutic approach to hypokalemia. *Nephron* 2002;92:28–32.
33. Gennari FJ. Hypokalemia. *N Engl J Med* 1998; 339:451–8.
34. Wahr JA, Parks R, Boisvert D, et al. Preoperative serum potassium levels and perioperative outcomes in cardiac surgery patients. Multicenter study of Perioperative ischemia research group. *JAMA* 1999; 281:2203–10.
35. Stedwell RE, Allen KM, Binder LS. Hypokalemic paralyses: a review of the etiologies, pathophysiology, presentation, and therapy. *Am J Emerg Med* 1992;10:143–8.
36. Sterns RH, Cox M, Feig PU, Singer I. Internal potassium balance and the control of the plasma potassium concentration. *Medicine* 1981;60:339–54.
37. Charytan D, Goldfarb DS. Indications for hospitalization of patients with hyperkalemia. *Arch Intern Med* 2000;160:1605–11.
38. Kim HJ, Han SW. Therapeutic approach to hyperkalemia. *Nephron* 2002;92:33–40.

39. Perazella MA. Drug-induced hyperkalemia: old culprits and new offenders. *Am J Med* 2000;109:307–14.
40. Weiner ID , Wingo CS. Hyperkalemia: a potential silent killer. *J Am Soc Nephrol* 1998;9:1535–43.
41. Martinez-Vea A, Bardaji A, Garcia C , Oliver JA. Severe hyperkalemia with minimal electrocardiographic manifestations: a report of seven cases. *J Electrocardiol* 1999;32:45–9.
42. Greenberg A. Hyperkalemia: treatment options. *Semin Nephrol* 1998;18:46–57.
43. Allon M, Copkney C. Albuterol and insulin for treatment of hyperkalaemia in hemodialysis patients. *Kidney Int* 1990;38:869–72.
44. Allon M, Dunlay R, Copkney C. Nebulized albuterol for acute hyperkalemia in patients on hemodialysis. *Ann Intern Med* 1989;110:426–9.
45. Allon M, Shanklin N. Effect of bicarbonate administration on plasma potassium in dialysis patients: interactions with insulin and albuterol. *Am J Kidney Dis* 1996;28:508–14.
46. Nolph KD, Popovich RP, Ghods AJ, Twardowski Z. Determinants of low clearances of small solutes during peritoneal dialysis. *Kidney Int* 1978;13:117–23.
47. Blumberg A, Weidmann P, Shaw S, Gnadinger M. Effect of various therapeutic approaches on plasma potassium and major regulating factors in terminal renal failure. *Am J Med* 1988;85:507–12.
48. Brown EM. Physiology and pathophysiology of the extracellular calcium-sensing receptor. *Am J Med* 1999;106: 238–53.
49. Bushinsky DA, Monk RD. Electrolyte quintet: calcium. *Lancet* 1998;352:306–311.
50. Broadus AE. Mineral balance and homeostasis. In Favus MJ (ed.) *Primer on the Metabolic Bone Diseases and Disorders of Mineral Metabolism*. Philadelphia: Lippincott/Raven, 1996;57–63.
51. Graber ML. Magnesium deficiency: pathophysiologic and clinical overview. *Am J Kidney Dis* 1995;25:973.
52. Tohme JF, Bilezikian JP. Hypocalcemic emergencies. *Endocrin Metab Clin* 1993;22: 363–75.
53. Sheldon RS, Becker WJ, Hanley DA, Culver RL. Hypoparathyroidism and pseudotumor cerebri: an infrequent clinical association. *Can J Neurol Sci* 1987;14: 622–5.
54. Bashour T, Basha HS, Cheng TO. Hypocalcemic cardiomyopathy. *Chest* 1980;78:663–5.
55. Heath III H. Clinical spectrum of primary hyperparathyroidism: evolution with changes in medical practice and technology. *J Bone Miner Res* 1991;6:63–70.
56. Gardner Jr EC, Hersh T. Primary hyperparathyroidism and the gastrointestinal tract. *Southern Med J* 1981;74:197–9.
57. Carnaille B, Oudar C, Pattou F et al. Pancreatitis and primary hyperparathyroidism: forty cases. *Aust Nz J Surg* 1998;68:117–9.

58. Caruana RJ, Buckalew Jr VM. The syndrome of distal (type 1) renal tubular acidosis. Clinical and laboratory findings in 58 cases. *Medicine* 1988;67:84–99.
59. Campese VM. Calcium, parathyroid hormone, and blood pressure. *Am J Hypertens* 1989;2:34–44.
60. Rosenqvist M, Nordenstrom J, Andersson M, Edhag OK. Cardiac conduction in patients with hypercalcaemia due to primary hyperparathyroidism. *Clin Endocrinol* 1992;37:29–33.
61. Casez J, Pfammatter R, Nguyen Q, et al. Diagnostic approach to hypercalcemia: relevance of parathyroid hormone and parathyroid hormone-related protein measurements. *Eur J Intern Med* 2001;12:344–9.
62. Lafferty FW. Differential diagnosis of hypercalcaemia. *J Bone Miner Res* 1991;6:51–9.
63. Beall DP, Scofield RH. Milk-alkali syndrome associated with calcium carbonate consumption. Report of 7 patients with parathyroid hormone levels and an estimate of prevalence among patients hospitalized with hypercalcaemia. *Medicine (Baltimore)* 1995;74:89–96.
64. Esbrit P. Hypercalcaemia of malignancy—new insights into an old syndrome. *Clinical Laboratory* 2001;47:67–71.
65. Strewler GJ. The physiology of parathyroid hormone-related protein. *New Engl J Med* 2000;342: 177–185.
66. Sharma OP. Hypercalcaemia in granulomatous disorders: a clinical review. *Curr Opin Pulm Med* 2000;6:442–7.
67. Seymour JF, Gagel RF. Calcitriol: the major humoral mediator of hypercalcemia in Hodgkin's disease and non-Hodgkin's lymphomas. *Blood* 1993;82:1383–94.
68. Fukagawa M, Kurokawa K. Calcium homeostasis and imbalance. *Nephron* 2002;92:41–5.
69. van Dijk JM, Sonnenblick M, Weissberg N, Rosin A. Pseudohypercalcemia and hyperviscosity with neurological manifestations in multiple myeloma. *Israel J Med Sci* 1986;22:143–4.
70. Body JJ. Current and future directions in medical therapy: hypercalcemia. *Cancer* 2000;88: 3054–8.
71. Body JJ. Dosing regimens and main adverse events of bisphosphonates. *Semin Oncol* 2001;28: 49–53.
72. Berenson JR. Treatment of hypercalcemia of malignancy with bisphosphonates. *Semin Oncol* 2002;29:12–8.
73. Leyland-Jones B. Treatment of cancer-related hypercalcaemia: the role of gallium nitrate. *Semin Oncol* 2003;30:13–9.
74. Wisneski LA. Salmon calcitonin in the acute management of hypercalcaemia. *Calcif Tissue Int* 1990;46: S26–S30.
75. Gardner DG. Hypercalcemia and sarcoidosis—another piece of the puzzle falls into place. *Am J Med* 2001;110: 736–7.
76. Urena P, Frazao JM. Calcimimetic agents: review and perspectives. *Kidney Int* 2003;85:91–6.

77. Sezer O, Heider U, Zavrski I, et al. RANK ligand and osteoprotegerin in myeloma bone disease. *Blood* 2003;101:2094-8.
78. Yu J, Papavasiliou V, Rhim J, et al. Vitamin D analogs: New therapeutic agents for the treatment of squamous cancer and its associated hypercalcemia. *Anticancer Drugs* 1995;6:101-8.
79. Weisinger JR, Bellorin-Font E. Magnesium and phosphorus. *Lancet* 1998;352:391-6.
80. White RE, Hartzell HC. Magnesium ions in cardiac function. Regulator of ion channels and second messengers. *Biochem Pharmacol* 1989;38:859-67.
81. de Rouffignac C, Quamme G. Renal magnesium handling and its hormonal control. *Physiol Rev* 1994;74:305-22.
82. Quamme GA. Control of magnesium transport in the thick ascending limb. *Am J Physiol* 1989;256:197-210.
83. Quamme GA. Renal magnesium handling: new insights in understanding old problems. *Kidney Int* 1997;52:1180-95.
84. Whang R, Whang DD, Ryan MP. Refractory potassium repletion. A consequence of magnesium deficiency. *Arch Intern Med* 1992;152:40-5.
85. England MR, Gordon G, Salem M, Chernow B. Magnesium administration and dysrhythmias after cardiac surgery. A placebo-controlled, double-blind, randomized trial. *JAMA* 1992;268:2395-402.
86. Kafka H, Langevin L, Armstrong PW. Serum magnesium and potassium in acute myocardial infarction. Influence on ventricular arrhythmias. *Arch Intern Med* 1987;147:465-9.
87. al Ghamdi SM, Cameron EC, Sutton RA. Magnesium deficiency: pathophysiologic and clinical overview. *Am J Kidney Dis* 1994;24:737-52.
88. Elisaf M, Panteli K, Theodorou J, Siamopoulos KC. Fractional excretion of magnesium in normal subjects and in patients with hypomagnesemia. *Magnesium Rez* 1997;10:315-20.
89. Morisaki H, Yamamoto S, Morita Y, et al. Hypermagnesemia-induced cardiopulmonary arrest before induction of anesthesia for emergency cesarean section. *J Clin Anesth* 2000;12:224-6.
90. Schelling JR. Fatal hypermagnesemia. *Clin Nephrol* 2000;53:61-5.
91. Moritz ML, Ayus JC. Disorders of water metabolism in children: hyponatremia and hypernatremia, *Pediatr Rev* 2002;23:371-80.
92. Haycock GB. Hypermnatraemia: diagnosis and management. *Arch Dis Child Educ Pract Ed* 2006;91:8-13.
93. Funk GC, Lindner G, Druml W, et al. Incidence and prognosis of dysnatremias present on ICU admission. *Intensive Care Med* 2010;36:304-11.
94. Lindner G, Funk GC, Schwarz C, et al. Hypernatremia in the critically ill is an independent risk factor for mortality. *Am J Kidney Dis* 2007;50:952-7.
95. Stelfox HT, Ahmed SB, Khandwala F, Zygun D, Shahpori R, Laupland K. The epidemiology of intensive care unit-acquired

- hyponatraemia and hypernatraemia in medical-surgical intensive care units. *Crit Care* 2008;12:R162.
96. Darmon M, Timsit JF, Francais A, et al. Association between hypernatraemia acquired in the ICU and mortality: a cohort study. *Nephrol Dial Transplant* 2010;25:2510–5.
 97. Anderson RJ. Hospital-associated hyponatremia. *Kidney Int* 1986;29:1237-47
 98. Anderson R J, Chung HM, Kluge R, et al: Hyponatremia: A prospective analysis of its epidemiology and the pathogenetic role of vasopressin. *Ann Int Med* 1985;102:164-8
 99. Hsu YJ, Chiu JS, Lu KC, Chau T, Lin SH. Biochemical and etiological characteristics of acute hyponatremia in the emergency department. *J Emerg Med.* 2005;29:369-74.
 100. Lee CT, Guo HR, Chen JB. Hyponatremia in the emergency department. *Am J Emerg Med* 2000;18:264–8.
 101. Chung HM, Kluge R, Schrier RW, Anderson RJ. Postoperative hyponatremia. A prospective study. *Arch Intern Med.* 1986;146:333-6.
 102. Bennani SL, Abouqal R, Zeggwagh AA, Madani N, Abidi K, Zekraoui A, et al. Incidence, causes and prognostic factors of hyponatremia in intensive care. *Rev Med Interne.* 2003;24:224-9
 103. Riggs JE. Neurologic manifestations of fluid and electrolyte disturbances. *Neurol Clin* 1989;7:509.
 104. Snyder NA, Feigal DW, Arieff AI. Hypernatremia in elderly patients: A heterogenous morbid entity. *Ann Intern Med* 1987;107:309.
 105. Reber PM, Heath H 3rd: Hypocalcemic emergencies. *Med Clin North Am* 1995;79:93.
 106. Bilezikian JP. Etiologies and therapy of hypercalcemia. *Endocrinol Metab Clin North Am* 1989;18:389.
 107. Rizzoli R, Bonjour JP. Management of disorders of calcium homeostasis. *Baillieres Clin Endocrinol Metab* 1992;6:129.
 108. Pimentel L. Medical complications of oncologic disease. *Emerg Med Clin North Am* 1993;11:407.
 109. Walls J, Bundred N, Howell A. Hypercalcemia and bone resorption in malignancy. *Clin Orthop* 1995;312:51.
 110. Shepard MM, Smith JW. Hypercalcemia. *Am J Med Sci* 2007;334:381–5.
 111. Zull DN. Disorders of potassium metabolism. *Emerg Med Clin North Am* 1989;7:771.
 112. Weisberg LS, Szerlap HM, Cox M. Disorders of potassium homeostasis in critically ill patients. *Crit Care Clin* 1987;3:835.
 113. Williams ME, Rosa RM, Epstein FH. Hyperkalemia. *Adv Intern Med* 1986;31:265.
 114. Alappan R, Peerazella MA, Buller GK. Hyperkalemia in hospitalized patients treated with trimethoprim-sulfamethoxazole. *Ann Intern Med* 1996;124:316.
 115. Mimh LB, Rathburn RC, Resman-Targoff BH. Hyperkalemia associated with high dose trimethoprim-sulfamethoxazole in a

- patient with the acquired immunodeficiency syndrome. *Pharmacotherapy* 1995;15:793.
116. Whang R, Ryder KW. Frequency of hypomagnesemia and hypermagnesemia. *JAMA* 1990;263:3063.
 117. Martin BJ, Black J, McLelland AS. Hypomagnesemia in elderly hospital admission: A study of clinical significance. *Q J Med* 1991;78:177.
 118. Whang R, Hampton EM, Whang DD. Magnesium homeostasis and clinical disorders of magnesium deficiency. *Ann Pharmacother* 1994;28:220.
 119. Ryan MP. Interrelationship of magnesium and potassium homeostasis. *Miner Electrolyte Metab* 1993;19:290.
 120. Hamill-Ruth RJ, McGory R. Magnesium repletion and its effect on potassium homeostasis in critically ill adults: Results of a double-blind, randomized, controlled study. *Crit Care Med* 1996;24:38.
 121. Ramsey LE, Yeo WW, Jackson PR. Metabolic effects of diuretics. *Cardiology* 1994;2:48.
 122. Kurzel RB. Serum magnesium levels in pregnancy and preterm labor. *Am J Perinatol* 1991;8:119.
 123. Shah GM, Kirschenbaum MA. Renal magnesium wasting associated with therapeutic agents. *Miner Electrolyte Metab* 1991;17:58.
 124. Millane TA, Ward DE, Camm AJ. Is hypomagnesemia arrhythmogenic?. *Clin Cardiol* 1992;15:103.
 125. Sverha JJ, Borenstein M. Emergency complications of malignancy. In: Tintinalli J, Kelen GD, Stapczynski JS, editors. *Emergency medicine: a comprehensive study guide*. 5th edition. New York: McGraw-Hill; 2000: 1408–14.
 126. Cao L, Prashant J, Sumoza D. Renal salt wasting in a patient with cisplatin- induced hyponatremia. *Am J Clin Oncol* 2002;25:344–6.
 127. Mundy GR, Guise TA. Hypercalcemia of malignancy. *Am J Med* 1997;103:134–45.
 128. Ralston SH, Gallagher SJ, Patel U, et al. Cancer associated hypercalcemia: morbidity and mortality: clinical experience in 126 treated patients. *Ann Intern Med* 1990;112:499–504.
 129. Hillier TA, Abbott RD, Barrett EJ. Hyponatraemia: evaluating the correction factor for hyperglycemia. *Am J Med* 1999; 106:399–403.
 130. Gerbes AL, Gulberg V, Gines P, et al. Therapy of hyponatremia in cirrhosis with a vasopressin receptor antagonist: a randomized double-blind multicenter trial. *Gastroenterology* 2003;124:933–9.
 131. Verbalis JG. Vasopressin V2 receptor antagonists. *J Mol Endocrinol* 2002;29:1–9.
 132. Sterns RH. Hyponatremia in the intensive care unit: instant quality—just add water. *Crit Care Med* 1999;27:1041–2.
 133. Kruse JA, Carlson RW. Rapid correction of hypokalemia using concentrated intravenous potassium chloride infusions. *Arch Intern Med* 1990;150:613–7.

134. Wingo CSWID, Disorders of potassium balance. In Brenner BM (ed.) *The Kidney*. Philadelphia: Saunders; 2000. 998–1035.
135. Rashid A, Hamilton SR. Necrosis of the gastrointestinal tract in uremic patients as a result of sodium polystyrene sulfonate (Kayexalate) in sorbitol: an underrecognized condition. *Am J Surg Pathol* 1997;21:60–9.

TEŞEKKÜR

Uzmanlık eğitimim süresince bilgi ve deneyimlerinden faydalandığım, anlayış ve hoşgörölü destekleri ile eğitimime katkıda bulunan değerli Anabilim Dalı Başkanımız Doç. Dr. Erol Armağan'a ve tezimin hazırlanması ve değerlendirilmesinde ilgi ve yardımları için danışman hocam Yrd.Doç. Dr. Özlem Köksal'a yetişmemde büyük emekleri olan Doç. Dr. Şule Akköse Aydın'a, Uzm. Dr. Ataman Köse'ye ve Uzm. Dr. Fatma Özdemir'e teşekkür ve saygılarımı sunarım.

Asistanlığım süresince birlikte çalışmaktan mutlu olduğum sevgili asistan arkadaşlarım, hemşire, teknisyen, sekreter ve tüm personel arkadaşlarıma, varlığı ve desteği için sevgili eşim Demet Balcı'ya, beni her zaman destekleyen sevgili aileme sonsuz teşekkür ederim.

Dr. Arif Kadri BALCI

ÖZGEÇMİŞ

28 Temmuz 1981 tarihinde Çorum'da doğdum. 1999 yılında Çorum Anadolu Öğretmen Lisesi'nden mezun olarak Uludağ Üniversitesi Tıp Fakültesi'ne başladım ve 2005 yılında mezun oldum. Aynı yıl tıpta uzmanlık sınavını kazanarak Uludağ Üniversitesi Farmakoloji ve Klinik Farmakoloji Anabilim Dalında ihtisasa başladım. 2007 yılında tıpta uzmanlık sınavına tekrar başvurarak Uludağ Üniversitesi Tıp Fakültesi Acil Tıp Anabilim Dalı'nı kazandım. Haziran 2007 tarihinden bu yana araştırma görevlisi olarak çalışmaya devam etmekteyim. Evliyim ve 1 çocuğum var.