



**T.C**

**ONDOKUZMAYIS ÜNİVERSİTESİ**

**TIP FAKÜLTESİ**

**ACİL TIP ANABİLİM DALI**

**ACİL SERVİSE BAŞVURAN DİSNATREMİLİ OLGULARDA İNTRAKRANİYAL  
BASINÇ ARTIŞINI DEĞERLENDİRMEDE OKÜLER USG'NİN YERİ**

**UZMANLIK TEZİ**

**DR.BERİKA KAVAZ KURU**

**SAMSUN-2021**





**T.C**

**ONDOKUZMAYIS ÜNİVERSİTESİ**

**TIP FAKÜLTESİ**

**ACİL TIP ANABİLİM DALI**

**ACİL SERVİSE BAŞVURAN DİSNATREMİLİ OLGULARDA İNTRAKRANİYAL**

**BASINÇ ARTIŞINI DEĞERLENDİRMEDE OKÜLER USG'NİN YERİ**

**UZMANLIK TEZİ**

**DR.BERİKA KAVAZ KURU**

**Danışman**

**Prof. Dr. Ahmet BAYDIN**

**MAYIS 2021**

## TEŞEKKÜR

Aile olmanın ne demek olduğunu öğrendiğim, benim için her Őeye katlanan, her zaman yanımda olan canım annem Beyhan KAVAZ'a, sevgili babam Recep KAVAZ'a, canım ciğerim kardeşim Berkay KAVAZ'a,

Sevgisini ve desteğini hiğbir zaman esirgemeyen, hayat arkadaşım can yoldaşım Alperen KURU'ya,

Henüz doğmamış olan, karnımda taşımaktan gurur duyduğum biricik evladıma,

Gerek asistanlık eğitimim boyunca gerekse tez boyunca desteğini esirgemeyen anabilim dalı başkanımız, tez danışmanım Prof.Dr.Ahmet BAYDIN'a,

Asistanlık sürecimde her zaman yanımda olan saygıdeğer hocalarıma,

Acil servisi bir yuva haline getirmemizi sağlayan çalışma arkadaşlarıma,

Huzurlu ve uyumlu çalışmanın en büyük destekçisi ekip arkadaşlarımız olan hemşirelerimize, paramediklerimize, personellerimize, teknisyenlerimize ve sekreterlerimize,

Acil serviste her türlü içi çözen, acil servisimizin gizli kahramanları Mevlana KARAKURT'a ve Esra SANSÜR'e,

İstatistik konusunda yardımlarını esirgemeyen İskender AKSOY'a

Sonsuz teőekkürlerimi sunarım.

DR.BERİKA KAVAZ KURU

## BEYAN

“Acil Servise Başvuran Disnatremili Olgularda İntrakraniyal Basınç Artışını Değerlendirmede Oküler USG'nin Yeri” başlıklı tez çalışmasının kendi çalışmam olduğunu, başka bir çalışmadan kopya edilmediğini, tezin planlanmasından yazımına kadar bütün safhalarda etik dışı davranışının olmadığını, bu tezdeki bütün bilgileri akademik ve etik kurallar içinde elde ettiğimi, bu tez çalışmasıyla elde edilmeyen bütün bilgi ve yorumlara kaynak gösterdiğimi ve bu kaynakları da kaynaklar listesine aldığımı, bu tezin çalışılması ve yazımı sırasında patent ve telif haklarını ihlal edici bir davranışının olmadığını beyan ederim.

MAYIS-2021

DR. BERİKA KAVAZ KURU



## ÖZET

**Amaç:** Vücut sıvı kompartımanları arasında en sık rastlanan bozukluklardan birisi olan disnatremilerde, hücre hacim bozuklukları nedeni ile beyin ödemi ve dolayısı ile intrakraniyal basınç artışı görülmektedir. İntrakraniyal basınçtaki artış lomber ponksiyon ve ventrikülostomi gibi invaziv işlemlerle gösterilebildiği gibi Bilgisayarlı Tomografi ve ultrasonografi (USG) gibi noninvaziv yöntemlerle de gösterilebilir. Son yıllarda intrakraniyal basınç artışının bulunup bulunmadığını saptamak için oküler USG ile optik sinir kılıf çapının ölçümü oldukça popüler olmuştur. Bizim bu çalışmadaki amacımız, disnatremili hastaların optik sinir kılıf çapını oküler USG ile ölçerek intrakraniyal basıncı değerlendirmektir.

**Hastalar ve Yöntem:** Çalışma Ondokuz Mayıs Üniversitesi (OMÜ) Tıp Fakültesi Hastanesi Acil Servisine 27 Kasım 2020 ile 21 Mart 2021 tarihleri arasında başvuran ve başvurusunda disnatremi saptanan 18 yaş üzerindeki erişkinlerde gerçekleştirildi. Acil servis başvurusunda disnatremi saptanan ve çalışmaya dahil edilme kriterlerini karşılayan 65 hasta (30 tanesi hipernatremi, 35 tanesi hiponatremi) çalışma grubunu oluştururken, serum sodyum düzeyi normal olan 14 erişkin hasta da kontrol grubunu oluşturmaktadır. Çalışmaya alınan olgularıda sosyodemografik özellikler, vital bulgular, biyokimyasal parametreler, her iki gözün USG ile ölçülen optik sinir kılıf çapları ve kısa dönem mortalite durumları incelenmiştir. Optik sinir kılıf çapının 5 mm'nin üzerinde saptanması durumunda kafa içi basıncının artmış olduğunu kabul ettik.

**Bulgular:** Disnatremi grubundaki hastaların %55.4'ünü erkekler, %44.6'sını kadınlar oluşturmaktaydı. Hipernatremi grubundaki hastaların yaş ortalaması  $78.0 \pm 16.0$  yıl iken, hiponatremi grubundakilerin yaş ortalaması  $63.0 \pm 16.0$  yıldır. Vital bulgular bakımından hiponatremik ve hipernatremik grup arasında bir fark saptamadık, ancak solunum sayısı bakımından disnatremi grubundakilerle kontrol grubu arasında istatistiksel olarak anlamlı bir farkın bulunduğunu gözlemledik. Hipernatreminin 65 yaş üzeri geriatric popülasyonda daha fazla görüldüğünü (%85.7 oranında) saptadık. Disnatremik hastalar acil servise en sık bulantı yakınması ile başvurmaktadır. Grupları komorbidite bakımından incelediğimizde hipernatremi ile demans arasında istatistiksel olarak anlamlı bir ilişkinin bulunduğunu ( $p=0.006$ ) saptadık. Hastaların 1. hafta sonundaki mortalite durumlarını incelediğimizde, hipernatremik olguların %48.6'sının, hiponatremik olguların ise %13.3'nün öldüğünü gözlemledik. Hipernatremik hastalarda yoğun bakım ihtiyacı hiponatremiklere göre daha fazladır (%85.3'e karşılık %23.8). Hipernatremik hastalarda sağ ve sol OSKÇ  $6.5 \pm 0.8$  mm iken; hiponatremik

hastalarda sağ OSKÇ 6.5±0.8 mm, sol OSKÇ 6.4±0.8 mm ölçölmüştür. Kontrol grubunun sağ OSKÇ 5.1±0.5 mm, sol OSKÇ 4.9±0.6 mm ölçölmüştür (p<0.001).

**Sonuç:** Disnatremik hastalarda oküler USG ile OSKÇ ölçümü KİBA'yı tespit etmek için kullanılabilir.

**Anahtar Kelimeler:** Optik sinir kılıf çapı, Hiponatremi, Hipernatremi, Acil Servis



## ABSTRACT

**Objective:** Dysnatremia, which is one of the most common disorders among body fluid compartments, is seen in cerebral edema and intracranial pressure increase due to cell volume disorders. The increase in intracranial pressure can be demonstrated by invasive procedures such as lumbar puncture and ventriculostomy, as well as noninvasive methods such as Computerized Tomography and ultrasonography (USG). In recent years, measurement of optic nerve sheath diameter with ocular USG has become very popular to determine whether there is an increase in intracranial pressure. Our aim in this study is to evaluate the intracranial pressure by measuring the optic nerve sheath diameter with ocular USG in patients with dysnatremia.

**Patients and Method:** The study was carried out on adults over the age of 18 who were admitted to the Emergency Department of Ondokuz Mayıs University (OMÜ) Medical Faculty Hospital between 27 November 2020 and 21 March 2021 and who were diagnosed with dysnatremia at their application. While 65 patients (30 hypernatremia, 35 hyponatremia) who were found to have dysnatremia at the emergency service admission and met the inclusion criteria constitute the study group, 14 adult patients with normal serum sodium levels constitute the control group. We considered that the intracranial pressure was increased if the optic nerve sheath diameter was detected above 5 mm. Sociodemographic characteristics, vital signs, biochemical parameters, optic nerve sheath diameters of both eyes measured by USG and short-term mortality status of the cases included in the study were examined.

**Results:** 55.4% of the patients in the dysnatremia group were men and 44.6% were women. The mean age of the patients in the hypernatremia group was  $78.0 \pm 16.0$  years, while the mean age of the patients in the hyponatremia group was  $63.0 \pm 16.0$  years. We did not find any difference between the hyponatremic and hypernatremic groups in terms of vital signs, but we observed that there was a statistically significant difference between the dysnatremic group and the control group in terms of respiratory rate. We detected that hypernatremia was more common (85.7%) in the geriatric population over 65 years of age. Dysathemic patients most frequently present to the emergency department with the complaint of nausea and vomiting. When the groups were examined in terms of comorbidity, we found that there was a statistically significant relationship ( $p = 0.006$ ) between hypernatremia and dementia. When we examined the mortality status of the patients at the end of the first week, we observed that 48.6% of the

hypernatremic cases and 13.3% of the hyponatremic cases died. The need for intensive care in hypernatremic patients is higher than in hyponatremic patients (85.3% versus 23.8%). While right and left ONSD was  $6.5 \pm 0.8$  mm in hypernatremic patients; In hyponatremic patients, the right ONSD was  $6.5 \pm 0.8$  mm, and the left ONSD was  $6.4 \pm 0.8$  mm. In the control group, the right ONSD was  $5.1 \pm 0.5$  mm, and the left ONSD was  $4.9 \pm 0.6$  mm ( $p < 0.001$ ).

**Conclusion:** Measurement of ONSD by ocular USG can be used to detect CIBA in dysnatremic patients.

**Keywords:** Optic nerve sheath diameter, Hyponatremia, Hypernatremia, Emergency Service



## İÇİNDEKİLER

TEŞEKKÜR.....	i
BEYAN.....	ii
ÖZET.....	iii
ABSTRACT.....	v
İÇİNDEKİLER.....	vii
SİMGELER VE KISALTMALAR.....	viii
TABLO DİZİNİ.....	ix
ŞEKİL DİZİNİ.....	x
1.GİRİŞ VE AMAÇ.....	1
2.GENEL BİLGİLER.....	2
2.1.VÜCUT SIVI ELEKTROLİT DENGESİ.....	2
2.2.HİPONATREMİ.....	3
2.2.1.İzotonik hiponatremi.....	4
2.2.2.Hipertonik hiponatremi.....	5
2.2.3.Hipotonik hiponatremi.....	5
2.3.HİPONATREMİ TEDAVİSİ.....	6
2.4.HİPERNATREMİ.....	8
2.5.HİPERNATREMİ TEDAVİSİ.....	9
2.6.KAFA İÇİ BASINÇ ARTIŞI VE TANI YÖNTEMLERİ.....	10
2.6.1.Kafa içi basınç artışı ve disnatremi KİBA ilişkisi.....	11
2.7.ACİL SERVİSTE ULTRASONOGRAFİNİN YERİ.....	12
2.7.1.Oküler USG ile optik sinir kılıf çapı ölçümü.....	12
3.HASTALAR VE YÖNTEM.....	15
3.1.OLGULARIN SEÇİMİ.....	15
3.2.YATAK BAŞI USG İLE OPTİK SİNİR KILIF ÇAPININ ÖLÇÜLMESİ.....	16
3.3.KONTROL GRUBUNUN SEÇİLMESİ.....	16
3.4.İSTATİSTİKSEL YÖNTEM.....	16
4.BULGULAR.....	18
5.TARTIŞMA.....	28
6.SONUÇLAR.....	33
7.KAYNAKLAR.....	34
8.EKLER.....	39
EK1.HASTA DEĞERLENDİRME FORMU.....	39

## **SİMGELER VE KISALTMALAR**

**AAA:** Abdominal aort anevrizması

**ACEP:** American Collage of Emergency Physicians

**ADH:** Antidiüretik hormon

**BOS:** Beyin omurilik sıvısı

**BT:** Bilgisayarlı tomografi

**Dİ:** Diyabetes insipitus

**DVT:** Derin ven trombozu

**EKG:** Elektrokardiyografi

**EVD:** Ekstra ventriküler dren

**GKS:** Glasgow koma skalası

**IPM:** İntraparankimal monitör

**KİBA:** Kafa içi basınç artışı

**MR:** Manyetik rezonans

**OSD:** Osmotik demiyelinizasyon sendromu

**OSKÇ:** Optik sinir kılıf çapı

**ROC:** Receiver Operating Characteristic

**TVS:** Total vücut sıvısı

**USG:** Ultrasonografi

## TABLO DİZİNİ

<b>TABLO 1.</b> ADROGUÉ VE MADIAS DENKLEM FORMÜLLERİ .....	10
<b>TABLO 2.</b> GRUPLARIN YAŞ GRUPLARINA GÖRE DAĞILIMI .....	18
<b>TABLO 3.</b> HASTALARIN VİTAL BULGULARINA GÖRE GRUPLARIN KARŞILAŞTIRILMASI .....	19
<b>TABLO 4.</b> HASTALARIN ACİL SERVİSE BAŞVURU YAKINMALARINA GÖRE GRUPLARIN İNCELENMESİ .....	20
<b>TABLO 5.</b> KOMORBİDİTE BAKIMINDAN GRUPLARIN KARŞILAŞTIRILMASI .....	20
<b>TABLO 6.</b> DİSNATREMİK HASTALARIN SAĞ KALIM BAKIMINDAN KARŞILAŞTIRILMASI .....	21
<b>TABLO 7.</b> HASTALARIN YATIŞ VEYA TABURCULUK BİLGİLERİNİN GRUPLAR ARASINDA KARŞILAŞTIRILMASI.....	21
<b>TABLO 8.</b> YATIŞ VERİLEN HASTALARIN YATTIKLARI BİRİMLERİN GRUPLAR ARASINDA KARŞILAŞTIRILMASI.....	22
<b>TABLO 9.</b> DİSNATREMİK HASTALARIN ENDOTRAKEAL ENTÜBASYON İHTİYACI AÇISINDAN KARŞILAŞTIRILMASI.....	23
<b>TABLO 10.</b> HER İKİ GÖZÜN OPTİK SİNİR KILIF ÇAPLARINA GÖRE TANISAL TEST DEĞERLENDİRME SONUÇLARI.....	24
<b>TABLO 11.</b> DİSNATREMİK GRUPLARIN GKS PUANINA GÖRE KARŞILAŞTIRILMASI .....	25
<b>TABLO 12.</b> DİSNATREMİLİ GRUPLARIN GKS AÇISINDAN İLİŞKİSİ .....	25
<b>TABLO 13.</b> PLAZMA OSMOLALİTESİ İLE OSKÇ ARASINDAKİ İLİŞKİ.....	25
<b>TABLO 14.</b> GRUPLARDAKİ SAĞ VE SOL OSKÇ DEĞERLERİNİN CİNSİYET AÇISINDAN KARŞILAŞTIRILMASI.....	26
<b>TABLO 15.</b> OPTİK SİNİR KILIF ÇAPI (OSKÇ) BAKIMINDAN GRUPLARIN KARŞILAŞTIRILMASI ..	26
<b>TABLO 16.</b> SODYUM DEĞERİYLE 1 HAFTALIK MORTALİTENİN GRUPLAR ARASINDAKİ DEĞERLENDİRME SONUÇLARI.....	27

## ŞEKİL DİZİNİ

ŞEKİL 1.HİPONATREMİ SINIFLAMASI .....	4
ŞEKİL 2.HİPOTONİK HİPONATREMİ SEBEPLERİ .....	6
ŞEKİL 3.OKÜLER USG İLE OSKÇ ÖLÇÜMÜ .....	13
ŞEKİL 4.DİSNATREMİ GRUPLARININ CİNSİYETE GÖRE DAĞILIMLARI.....	18
ŞEKİL 5.HİPERNATREMİK HASTALARIN SERVİSE, YOĞUN BAKIMA YATIŞI VE TABURCULUK DURUMLARI.....	22
ŞEKİL 6.HİPONATREMİK HASTALARIN SERVİSE, YOĞUN BAKIMA YATIŞI VE TABURCULUK DURUMLARI.....	23
ŞEKİL 7.SAĞ VE SOL OSKÇ DEĞERLERİNİN KİBA 'YI ÖNGÖRMEDEKİ ETKİNLİKLERİNİN ROC ANALİZİ İLE İNCELENMESİ .....	24
ŞEKİL 8.SERUM SODYUM DEĞERİ İLE 1 HAFTALIK MORTALİTENİN GRUPLAR ARASINDAKİ ROC ANALİZİ SONUÇLARI.....	27

## 1.GİRİŞ VE AMAÇ

Vücut sıvı kompartımanları arasındaki dengesizlikler en sık rastlanan sağlık sorunlarından birisidir. Sağlığın düzenli bir şekilde devam ettirilebilmesi ve hastalıkların tedavileri için vücudumuzdaki sıvı elektrolit dengesinin korunması son derece önemlidir. Vücut sıvısı homeostazının iki ana belirleyicisi su ve sodyum metabolizmasıdır (1). Su hücre membranlarından rahatlıkla geçebildiği için hücre içi ve hücre dışı sıvı osmotik bir dengededir. Serum osmolaritesindeki değişiklikleri belirleyen plazma sodyumudur (2). Yapılmış birçok çalışmada disnatremi durumunda (hiponatremi / hipernatremi) hücre hacim bozukluklarının olduğu ve bozuklukla ilişkili olarak da beyin ödemi geliştiği rapor edilmiştir (3,4). Disnatremili olgularda beyindeki ödemin şiddetine bağlı olarak klinik tablo, beyinde iskemi ve herniasyondan, kardiyak arreste kadar değişkenlik gösterebilmektedir (3).

Beyin ödemi; beyindeki su hacminin artışıyla ve dolayısı ile kafa içi basınç artışıyla (KİBA) karakterizedir. Kafa içi basıncını göstermek için kullanılan standart invaziv yöntemler eksternal ventriküler drenler (EVD) ve intraparaknimal monitörlerdir (IPM) (5). Ancak invaziv yöntemlerde uygulanan işlemlerle ilişkili olarak enfeksiyon, kanama ve drenlerin yanlış yere yerleştirilmesi gibi olumsuzluklar görülebilmektedir (5). Bu nedenle, son yıllarda artmış kafa içi basıncını göstermek için noninvaziv bir tanı yöntemi olan yatak başı oküler ultrasonografi (USG) ile optik sinir kılıf çapının ölçümü popüler bir hale gelmiştir (6). Optik sinir ile periorbital sinir kılıfı arasında subaraknoid boşluk bulunmaktadır ve bu boşlukta da beyin omurilik sıvısı (BOS) dolaşmaktadır. Bu nedenle BOS basıncındaki dolayısı ile kafa içi basıncındaki artış optik sinir kılıfına iletilir. Bu anatomik özellikten dolayı artmış kafa içi basıncını göstermek için yapılan oküler USG’de optik sinir kılıf çapı (OSKÇ) artmış olarak gözlenmektedir (6).

Disnatremi, yaşamı tehdit eden intrakraniyal hipertansiyona ve dolayısı ile artmış kafa içi basıncına yol açtığından, disnatremili bir olgunun tanısının hızlı konulması ve tedavisinin uygun bir şekilde yapılması hayati önem arz etmektedir. Bu çalışmadaki amacımız acil servise başvuran disnatremik olguları uygulaması kolay noninvaziv bir tanı yöntemi olan yatak başı oküler USG ile değerlendirmek ve disnatreminin intrakraniyal hipertansiyonla ilişkisini incelemektir.

## 2.GENEL BİLGİLER

### 2.1.Vücut Sıvı Elektrolit Dengesi

Hücresele düzeyde gerçekleşen sıvı değişimleri, böbreklerin vücudun ihtiyaçlarına göre su, elektrolit, solüt yük atılımının düzenlenmesi ve bir denge kurulmasına sıvı elektrolit dengesi denir.

Yetişkin bir insanın vücut ağırlığının %55-65'i gibi büyük bir kısmını su oluşturur. Bu yüzdelik oran yaş, cinsiyet, vücut yağ miktarı gibi birçok komponente bağlı olarak değişiklik gösterebilir. Total vücut sıvısının (TVS) 2/3'ü intrasellüler kompartmanda, 1/3'ü ise ekstrasellüler kompartmanda dağılır (1). Ekstrasellüler kompartmanın 3/4'ü interstisyel sıvı iken geriye kalan hacimi de intravasküler sıvı oluşturmaktadır (1). Hücre dışındaki ana katyon sodyumdur, temel anyonlar ise klor ve bikarbonattır. Hücre içindeki ana katyonlar potasyum ve magnezyum iken temel anyonlar fosfatlar ve proteinlerdir.

Hücre zarına bağlı olan Na<sup>+</sup>/K<sup>+</sup> pompası, ekstrasellüler sıvıda sodyumu tutarken, intrasellüler sıvıda potasyumu tutarak hücrenin osmotik dengesinin ve hacminin korunmasını sağlar (1). Dolayısıyla elektrolitler hücre zarı potansiyellerinin düzenleyerek kas ve sinir hücrelerinde mühim bir rol oynar (7). Elektrolit imbalansı kardiyak ve nöromusküler sistem üzerinde ciddi klinik bozukluklara sebep olabilir (7).

Su hücre membranlarından rahatlıkla geçiş yapabildiği için hücre içi ve hücre dışı sıvı osmotik bir dengededir. Serum sodyumu, serum osmolalitesindeki değişiklikleri temel olarak belirleyen iyondur (2). Plazma osmolalitesi osmometreyle ölçülebileceği gibi hesaplanarak kolayca elde edilebilir. Plazma osmolalitesi normal aralığı 280-295 mOsm/kg'dır (8).

$$Posm (mOsm/kg H_2O) = 2 \times \text{plazma Na}^+ (mEq/L) + \text{glukoz (mg/dL)}/18 + \text{BUN (mg/dL)}/2.8$$

Disnatremi (hiponatremi/hipernatremi) vücuttaki sodyum seviyesinden ziyade vücuttaki su dağılımının mekanizmalarından etkilenir (2,8). Vücuttaki su dağılımından sorumlu ana unsurlar; susuzluk, antidiüretik hormonun (ADH) salgılanması ve böbrek üzerine etkileridir (2,8).

Antidiüretik hormon (ADH) osmoreseptörler ve baroreseptörler aracılığıyla plazma osmolalitesindeki değişiklikleri algılar (2). Hiperosmolalite durumunda antidiüretik hormon

hipofizden salgılanır, böbreklerde toplayıcı kanallar üzerine etkili olarak su tutulumunu artırır. Bu sayede plazma osmolalitesi azalır (8).

Antidiüretik hormon (ADH) osmolalitedeki minimal değişikliklerle uyarılır ve plazma osmolalitesinin dar sınırlar içinde kalması sağlanmış olur. Optimal seviyede antidiüretik hormon varlığına rağmen, plazma osmolalitesi yüksek seyretmekteyse susama hissi uyarılır, vücuda su alımı artar. Yani hipofiz ve böbrek mekanizmaları yeterli cevabı oluşturamadığında susama hissi kurtarıcı bir mekanizma olarak görev yapar (1).

Özetle plazma osmolalitesinde artış olduğunda ADH salgılanacak, toplayıcı kanallardan suyun geri emilimi sağlanacak ve yeterli olmazsa susamada artış olacaktır. Az miktarda konsantre idrar çıkışı olacak ve bütün bu olaylar sayesinde plazma osmolalitesi normale dönmüş olacaktır.

Günlük klinik pratikte vücut sıvı kompartımanları arasındaki dengesizlikler en sık rastlanan medikal problemlerin başında gelir. Dolayısıyla elektrolit bozukluklarının klinik prezantasyonlarını acil serviste tanımak ve başlangıç tedavisini yapabiliyor olmak gereklidir.

## **2.2.Hiponatremi**

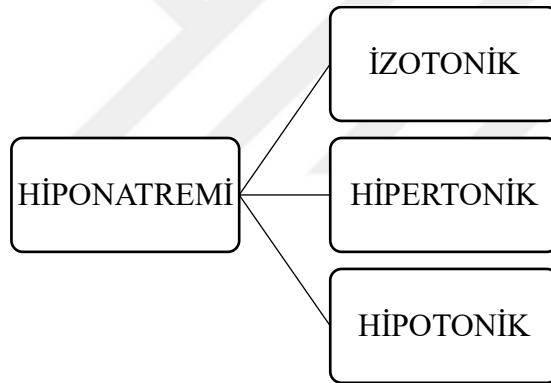
Serum sodyumunun normal aralığı 135-145 mEq/L'dir. Serum sodyumunun değeri 135 mEq/L altında kalması durumuna hiponatremi denir. Ancak serum sodyum değeri 130 mEq/L'nin altında olduğunda klinik öneme haizdir. Hiponatremi, hastanede yatmakta olan hastalarda %6 gibi yüksek sayılabilecek bir oranda rastlanır (9).

Hiponatremi akut veya kronik olarak karşımıza çıkabilir. Bu ayrım klinik pratikte santral sinir sisteminin etkilenmesini açıklamak açısından önemlidir (10). Akut hiponatremi 48 saat veya daha kısa sürede serum sodyum düzeyi 120 mEq/L altına düştüğünde meydana gelen durumdur. Bu kadar hızlı bir değişim olduğunda hücre dışında bulunan su, oluşan ozmotik gradient sebebiyle beyin ve diğer hücrelere doğru hareket eder. Beyin hücre hacmini normale döndürmek amacıyla adaptif bir mekanizma olarak solüt kaybeder (8). Beyindeki dengeyi sağlayan bu adaptif mekanizmalar, bu değişime yeteri kadar adapte olamadığından, beyin ödemi, santral sinir sistemi hasarı, beyin sapının herniasyonu, kardiyopulmoner arrest, ölüm gibi ciddi olaylarla sonuçlanabilir. Akut hiponatremi uygun bir şekilde tedavi edilerek bu komplikasyonların önüne geçilmiş olur.

Kronik hiponatremi 48 saat veya daha uzun sürede serum sodyum düzeyi düştüğünde ortaya çıkar. Kronik hiponatremide gelişen uyum sayesinde semptomlar azalmış olsa bile hastalar ataksi, fokal güçsüzlük gibi nörolojik semptomlar ile başvurabilirler (10).

Serum sodyum düzeyine göre sınıflandırma yapıldığında; 135-130 mEq/L aralığında ise hafif hiponatremi, 129-125 mEq/L aralığında ise orta hiponatremi, 125 mEq/L ise ciddi hiponatremi olarak da sınıflandırma yapılabilir (10).

Serum sodyum düzeyinden bağımsız olarak klinik bulgulara göre de hiponatremi sınıflaması yapılabilir. Bulantı, baş ağrısı gibi semptomlar daha çok hafif hiponatremi ile seyretmekte iken koma, senkop, kusma, kardiyopulmoner kollaps ise derin hiponatremi olarak kategorize edilebilir. Ancak bu durumların hiponatremi sebebiyle olup olmadığı açısından da dikkatli olmak gerekir. Diğer önemli klinik durumlar da ekarte edilmelidir (10). Hiponatreminin bir diğer sınıflaması da plazma osmolalitesine bağlı olarak yapılmıştır. İzotonik, hipertonic veya hipotonik özellikte olabilir (Şekil 1).



**Şekil 1.** Hiponatremi sınıflaması

### **2.2.1. İzotonik hiponatremi**

İsminden de anlaşılacağı üzere plazma osmolalitesinin normal aralıkta (280-295 mOsm/kg) olması ve hiponatreminin olması durumuna izotonik hiponatremi denir (11). Çeşitli cerrahi protokollerde sorbitol ve glisin benzeri solüsyonların kullanılması, bunların vücut tarafından emilimi sonucunda olabilir. Hiperlipidemiler ve hiperproteinemiler suda çözünen maddeler olmadığından osmolalite değişmez, plazmadaki su oranı azaldığından sodyum konsantrasyonu düşük ölçülmüş (psödohiponatremi) olur (8,11).

### 2.2.2.Hipertonik hiponatremi

Hiperglisemi, intravasküler mannitol tedavisi gibi sebeplerle plazma osmolalitesinin 295 mOsm/kg'ın üzerine çıkmasıyla hipertonik hiponatremi meydana gelir. Hücre içindeki su oluşan osmotik gradiyent sonucunda hücre dışına çıkmasına sebep olur ve sodyum miktarı dilüe olur. Hiperglisemi durumunda sodyum değerini doğru hesaplamak gerekir. Glikoz 100 mg/dL yükseldiğinde sodyum değeri 1.6 mEq/L olarak azalır (8,11).

### 2.2.3.Hipotonik hiponatremi

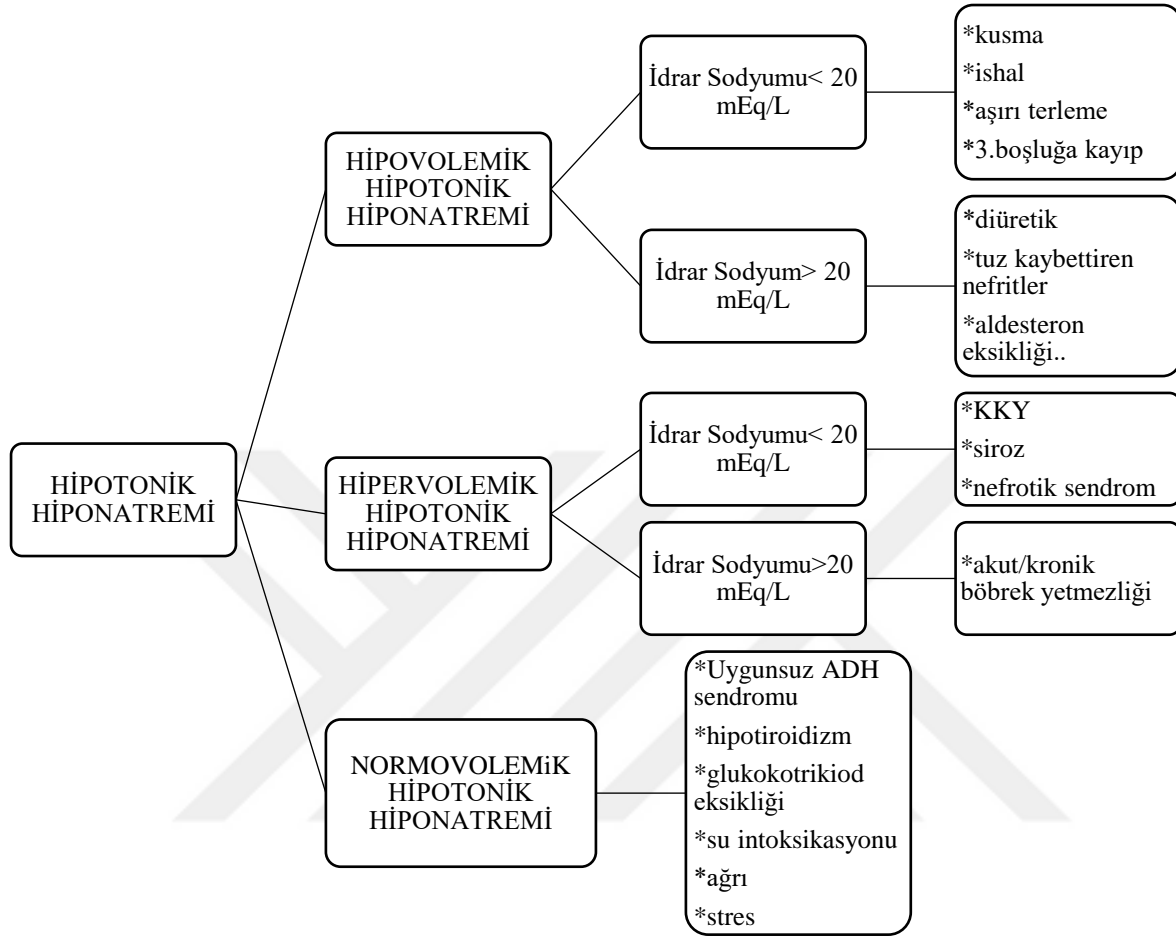
En çok rastlanan, plazma osmolalitesinin 275 mOsm/kg'ın altında hesaplandığı hiponatremi türüdür. Hücre dışındaki sıvının durumuna göre hipovolemik, normovolemik ve hipervolemik olarak gruplandırılır.

*Hipovolemik hipotonik hiponatremide* total vücut suyu da sodyum miktarı da azalırken, sodyum orantısız olarak daha fazla azalmasıdır. Sıvı alımının yetersiz olması, hipotonik mayi verilmesi gibi durumlardan kaynaklanır. Böbrek ve böbrek dışı sebeplerle ortaya çıkabilir, ayırt etmek için idrarda sodyum değerine bakmak gerekir. Eğer idrar sodyum değeri 20 mEq/L üzerinde ise renal kaynaklı düşünülürken, 20 mEq/L altındaki değerler ekstrarenal kaynaklı düşündürür (8,11). Diüretik kullanımı (bilhassa tiyazid grubu), tuz kaybettiren nefropatiler, aldersteron eksikliği gibi nedenler renal kaynaklıdır. Öte yandan hipotonik sıvılarla replasman yapmak, gastrointestinal kayıplar (ishal, kusma vb.), üçüncü boşluklara kayıplar (yanıklar, peritonit vb.) gibi sebepler ise ekstrarenal sebeplerdir (2,8).

*Hipervolemik hipotonik hiponatremi* toplam vücut suyundaki artış ve sodyumda artış ile karakterizedir, görece olarak vücut suyu daha fazla artması durumudur (8). Çünkü artan vücut suyunu atmadaki yetersizlik mevcuttur. İdrar sodyum 20 mEq/L üzerinde ölçüldüğü böbrek yetmezliği, 20 mEq/L altında ölçüldüğü konjestif kalp yetmezliği, nefrotik sendrom, siroz hipervolemik hipotonik hiponatremi sebepleridir (8,11). Hastalar periferik ödem ve/veya pulmoner ödem ile başvururlar (12).

*Normovolemik (övolemik) hipotonik hiponatremi* vücut sodyum miktarı değişmezken hipervolemi oluşturmayacak kadar vücut suyu artışı ile seyreden durumdur. En önemli sebeplerinden birisi uygunsuz ADH salgınım sendromudur (11). Bunun dışında hipotiroidizm, glukokotrikiod eksikliği, su intoksikasyonu, ağrı, stres vb durumlar da normovolemik hiponatremi sebepleri arasındadır (2,11,12). Uygunsuz ADH sendromunda; ADH serum osmolalitesi ve serum suyundan bağımsız olarak salgınımı nedeniyle olur. Bu uygunsuz salgınım

hipofiz bezinden kaynaklanabileceği gibi ektopik bir odaktan da salınabilir (2,11). Şekil 2’de hipotonik hiponatremi sebepleri gösterilmiştir.



Şekil 2.Hipotonik hiponatremi sebepleri

### 2.3.Hiponatremi Tedavisi

Hiponatremi düzeltilmediğinde hayatı tehdit edebilen klinik önemi olan bir elektrolit bozukluğudur. Ancak hızlı düzeltilmeye çalışılması da bozukluğun kendisi kadar ölümcül olabilir. Hiponatreminin hızlı düzeltilmesi sonucunda beyin hücrelerinin yeteri kadar adapte olamaması sebebiyle nadir ve fatal seyredebilen bir komplikasyon olarak osmotik demiyelinizasyon sendromu (OSD) gelişebilir (13). Dolayısıyla hiponatreminin tedavisinde kılavuzlar net olarak konsensusa varamamış olsalar da tedavinin dengeli olarak sürdürülmesi konusunda hemfikirlerdir (2).

Hiponatremi tedavisinde eksikliğin yerine konulması ve sebep olan patolojinin düzeltilmesidir (8). Ancak etiyoloji araştırması yapılırken hastanın acil tedavisinin aksatılmadan başlanması

gerekmektedir (13). Tedavide hiponatreminin şiddeti, akut mu kronik mi olduğu, tipi, etiyojisi gibi etmenler göz önünde bulundurularak tedaviye başlanır (2,8). Tedavide sodyum değerlerinin sürekli ve yakından monitorizasyonu gerekir (10).

2014 yılında yayınlanan kılavuz “Clinical practice guideline on diagnosis and treatment of hyponatraemia” tedavi önerileri baz alınmıştır. Kılavuza göre şiddetli bulguları olan hiponatremi saptanan olgularda akut veya kronik olmasından bağımsız olarak acil servis başvurusunda 150 mL hipertonic %3 NaCl solüsyonu 20 dakika infüzyon ile verilmelidir. Sonrasında ikinci hipertonic solüsyon da 20 dakikada verilmelidir. İkinci infüzyon devam ederken kontrol sodyum değerinin 20 dakika sonra görülmesi önerilmektedir. Bu ardışık hipertonic solüsyon tedavisi 2 kez veya hedef sodyum değerinde 5 mmol/L artış gözlenene kadar devam ettirilir. Bu hastaların yönetimi yakın takip gerektirir, monitörize ederek izlenmelidir (2).

Hiponatreminin akut veya kronik olmasından bağımsız olarak, şiddetli semptomu olan hastalarda ilk 1 saatte 5 mmol/L artış sağlandı ve semptomlarda düzelme gerçekleştiyse hipertonic infüzyonun durdurulması önerilmektedir (2). Altta yatan nedene yönelik tedavi başlatılana kadar %0.9 NaCl solüsyonu ile infüzyona devam edilmesi önerilir (2). Kılavuz serum sodyum değerinde ilk 24 saatte en fazla 10 mmol/L artış önerilirken, sonraki günlerde en fazla günlük 8 mmol/L bir artış önerilmektedir. Hedef serum sodyum değeri 130 mmol/L olmalıdır (2). Kılavuz ilk bir saatte alınan kontrol sodyum değerini takiben 6. ve 12. saatte serum sodyum düzeyi kontrolü önermektedir. Stabil hale gelmiş ve günlük tedavisini alan hastalarda ise günlük serum sodyum düzeyi takibi önermektedir (2).

Orta-hafif semptom varlığında acil tedavide bir kez 150 mL %3'lük hipertonic salinin 20 dakikada uygulanması kılavuzda önerilmektedir (2). İlk 24 saatlik serum sodyum düzeyinde hedef 5 mmol/L artıştır. 24 saatte serum sodyum düzeyi 10 mmol/L aşmamalı, sonraki günlerde de günlük 8 mmol/L'lik artışı geçmemelidir. Hedef sodyum değeri 130 mmol/L'dir (2). Hiponatreminin nedenine yönelik olarak tanısal çalışmalar da başlatılmalıdır.

Hiponatremi saptandı ancak hastanın ciddi bir semptomu yoksa; öncelikle laboratuvar hatası olup olmadığı gözden geçirilmelidir. Hiponatreminin altında yatan sebebe yönelik tedavi başlanmalıdır. Ancak serum sodyum düzeyinde 10 mmol/L'den daha fazla bir düşüş var ise tek bir kez uygulamak üzere %3'lük hipertonic salini 20 dakikada gönderilmesi ve serum sodyum düzeyini 4 saat sonrasında ölçüm yapılması şeklinde kılavuz önerisi bulunmaktadır (2).

Kronik hiponatremi varlığında ciddi semptomlar yoksa bu tarz hastalarda nedene yönelik tedavi başlatılmalı. Yine kılavuz önerisine göre; 24 saatte serum sodyum düzeyi 10 mmol/l aşmamalı, sonraki günlerde de günlük 8 mmol/L'lik artışı geçmemelidir (2).

#### **2.4.Hipernatremi**

Serum sodyum konsantrasyonunun 145 mEq/L'den daha yüksek ölçüldüğü duruma hipernatremi denilir (14). Hipernatremi hastaneye başvuru esnasında saptanabileceği gibi çoğunlukla hastanede yatış esnasında meydana gelen sık rastlanan bir elektrolit bozukluğudur (14). Acil servis başvurusunda hipernatremi saptanan olgular tüm başvuruların %1-2'sini oluşturmaktadır (15). Hipernatremi saptanan hastalarda mortalite ve morbidite artar. Hastaların tanısının gecikmesi, sodyumun yetersiz ve yanlış düzeltilmesi de prognozu ciddi anlamda etkilemektedir (14,16).

Serum sodyum konsantrasyonunun hesaplanmasını sağlayan Edelman denklemine göre; toplam değiştirilebilir sodyum, toplam değiştirilebilir potasyum ve toplam vücut suyu bu denklemin ana bileşenleridir (17). Edelman denklemi;

#### **Serum $Na^+$ = Toplam değiştirilebilirler ( $Na^+ + K^+$ ) / TVS**

Bu denklemden anlaşılacağı üzere, potasyum dengesi kısa aralıklarda olacağından, hipernatremi durumunda toplam vücut sodyumunun artışı ve/veya toplam vücut suyunun azalması beklenir (14). Toplam vücut sodyumunun artışı genellikle hastalara verilen hipertonic çözeltilerle olmaktadır. Birçok hipernatremi hastası; osmotik diyare gibi hipotonik sıvı kaybıyla gerçekleşebilirken, diyabetik insipitus gibi saf su kaybı ile de karşımıza çıkabilir. Bazı hastalarda hem serum sodyumunda kayıp olurken hem de vücut sıvısından azalma meydana gelebilir. Fakat bu hastalarda su kaybı göreceli olarak daha da azalır ve hipernatremi gerçekleşir. Normal şartlarda hipernatreminin gelişmesinin önlenmesinde en önemli mekanizmalardan birisi susama hissidir (14). Susama hissini söyleyemeyen bebeklerde, fiziki ve mental durumu su istemeye uygun olmayan 60 yaş ve üzeri hastalarda hipernatremi görülme sıklığı artar (14,16).

Hipernatreminin klinik bulguları; artmış serum sodyum konsantrasyonuna bağlı olarak beyin hücrelerinin su kaybetmesine neden olması ve nörolojik semptomlar göstermesiyle karakterizedir (8,14). Akut hipernatremide bulantı, kusma gibi hafif semptomlarla seyredebileceği gibi konvülziyon, koma gibi ağır tablolarla karşımıza çıkabilir (8,14). 48 saati

geçmiş ve kronik olarak kabul edilen hipernatremilerde osmotik uyum sayesinde nörolojik semptomlar ve beyin hücrelerinin büzüşmesi sınırlandırılır (14).

Ekstrasellüler sıvı hacmine göre hipovolemik, hipervolemik veya normovolemik olabilir. *Hipervolemik hipernatremi*; nadiren olan bir durumdur. Hem vücut suyu hem de serum sodyum konsantrasyonunun arttığı fakat serum sodyum konsantrasyonunun daha fazla artışıyla seyretmektedir. Hipertonik solüsyonların uygulanması veya parenteral beslenmenin yanlış uygulanması sonucunda gerçekleşebilir.

*Hipovolemik hipernatremi*; su kaybının ön planda olduğu durumdur (8). İshal, kusma gibi gastrointestinal kayıpların olduğu ekstrarenal sebeplerle olabileceği gibi, diüretik kullanımı, mannitol ile osmotik diürez gibi renal sebeplerle de olabilir (8). Ekstrarenal ve renal sebepleri ayırt edebilmek için idrar sodyumu kullanılabilir. Eğer idrar sodyumu 20 mEq/L'den daha düşük değerlerde ölçülürse ekstrarenal sebepler akla getirilmelidir (8).

*Normovolemik hipernatremi*; su kaybının olduğu toplam vücut sodyumunun değişmediği durumlar için kullanılır (8,14). Diyabetes insipidus (Dİ) santral veya nefrojenik olabilir (8). Santral Dİ'de ADH'ın hiperosmolariteye cevapsız kalması veya az salınımı rol almaktadır (8,14). Sebepleri arasında cerrahi, tümoral lezyonlar, travma gibi merkezi sinir sistemini etkileyen olaylar yer almaktadır. Ayrıca idiyopatik etiyoloji de santral diyabetes insipidusta yer almaktadır (8). Nefrojenik diyabetes insipidusta ise nefronlardaki ADH'ın etkisine rezistans gelişmesi görülmektedir. Konjenital veya kazanılmış (kronik böbrek hastalığı, çeşitli ilaçlar, hiperkalsemi, hipopotasemi vb.) etiyolojiler yer almaktadır (8).

## **2.5.Hipernatremi Tedavisi**

Hipernatremi tedavisi, altta yatan hipernatremiye zemin hazırlayan mekanizmaların çözülmesi ve buna uygun tedavileri içermelidir. Hipernatreminin sıklıkla gözlenen sebebi bozulmuş susama hissi sebebiyle su alımının azalması veya hastaya su verilmemesiyle oluşmaktadır (4). Hipernatremi tedavi yönetiminde altta yatan nedenleri tedavi etmek ve hiperosmolar durum düzeltilmeye çalışılmalıdır (18). Altta yatan etiyolojilerde örneğin hastanın ishal ile sıvı kaybı varsa ishalin tedavi edilmesi, loop diüretikler kesilebiliyorsa kesilmesi gibi tedavileri içermektedir (4).

Hipernatreminin akut (<48 saat) mu yoksa kronik (>48 saat) mi olduğuna öykü ile karar verilmelidir. Kronik hipernatremi düşünülen hastalarda beyin ödeminin oluşma ihtimalini azaltmak için daha uzun sürede tedavi edilmelidir (4).

Hastaların hacim durumunun belirlenmesi ve uygun şekilde resüsitasyonu tedavide önem teşkil etmektedir (4). Hipovolemisi olan hastalarda sodyum miktarına bakılmaksızın vital bulguları normalleşene kadar %0,9 sodyum klorür ile replasmanı yapılmalıdır (4). Su açığını hesaplayabilmek için Adrogué ve Madias denklemi kullanılabilir (18).

**Tablo 1.**Adrogué ve Madias denklem formülleri

<b>1. Formül</b>	$\text{Su açığı} = \text{TVS} \times [(\text{Ölçülen plazma sodyum}/140) - 1] = (0.4-0.5) \times \text{Yağsız vücut ağırlığı} \times (\text{Ölçülen plazma sodyum}/140 - 1)$
<b>2. Formül</b>	$\text{Sodyum değişimi} = (\text{infüze edilen sodyum-serum sodyumu}) / (\text{TVS} + 1)$

Sıvı resüsitasyonu yapılırken hissedilmeyen sıvı kayıpları hesaba katılmalıdır (8). Sıvı resüsitasyonunda seçilecek sıvı çeşidi, verilme hızı gibi faktörler sayesinde hipernatreminin hızlı düzeltilmesini engellenir ve hasta serebral ödeme karşı korunmuş olur (4). Hesaplanan sıvı ihtiyacının yarısı 12-24 saatte replase edilmeli, diğer yarısı 48-72 saatte replase edilmelidir (8). Tedavi cevabını değerlendirmede sık serum sodyum takibi gereklidir. Bu sayede verilen mayinin türü ve hızı düzenlenebilir. Hipernatreminin hızlı düzeltilmesi santral sinir sistemi hadiselerine sebep vereceği için önerilmezken aynı şekilde yavaş düzeltilmesi de artmış mortalite ile ilişkilidir (4). Hipernatremi saptanan ve hipovolemik olan hastaların replasmanına %0.9 sodyum klorür çözeltisi ile devam edilirken, diğer hastalarda %0.45 sodyum klorür çözeltisi veya %5 dextroz ile sıvı replasmanına devam etmek gerekir (4).

## **2.6.Kafa İçi Basınç Artışı ve Tanı Yöntemleri**

Erişkin bireylerde (kapalı fontanelleri olan) beyin içerisinde genişleme alanı olmayan kafatası içerisinde yer almaktadır, dolayısıyla beyin dokusunda veya sıvılarında bir artış olduğunda ve dengelenmediğinde kafa içi basınç artışı (KİBA) meydana gelmektedir (19). Beyin parankimi, intravasküler kan hacmi ve BOS bu dengeyi sağlamaktadır. Değişkenlerden birinin artması sonucunda diğer azalırsa kafa içi basınç dengelenmiş olur ve Monro Kellie doktrini olarak

geçmektedir (6,20). Kafa içi basınç artışı nörolojik ve nörolojik olmayan birçok sebeple ilişkili olarak ortaya çıkabilir, erken dönemde tespit edilerek tedavisinin planlanması gerekmektedir (6, 19). Aksi takdirde kötü nörolojik sonlanım ve mortaliteye sahiptir.

İntrakraniyal hipertansiyon; tümör, apse, kafa travması ve ilişkili kanamalar, nontravmatik intrakraniyal kanamalar gibi birçok intrakraniyal kökenli etiyolojilerle ortaya çıkabilir. Hava yolu tıkanıklıkları, nöbetler, metabolik sebepler, serebral ödem veya ilaçlar vb. ekstrakraniyal sebeplerle de KİBA oluşabilir. Ayrıca beyin cerrahi tarafından yapılan operasyonlar sonrasında da intrakraniyal hipertansiyon görülebilir (6).

KİBA değerlendirmek ve takibini yapabilmek için invaziv ve invaziv olmayan yöntemler bulunmaktadır (6). Eksternal ventriküler drenler (EVD) ve intraparakimial monitörler (IPM) kafa içi basıncın ölçümünde altın standart olan invaziv yöntemlerdir (6). Ancak invaziv yöntemlerde yapılan işlem ile ilişkili enfeksiyonlar, kanamalar, drenlerin yerleştirme yerlerinde yanlılık yapılması gibi komplikasyonlar sebebiyle hangi yöntemin kullanılacağı özenle seçilmelidir (6). KİBA tespitinde son yıllarda oldukça popülerleşen, noninvaziv bir yöntem olan yatak başı ultrasonografi (USG) ile optik sinir kılıf çapı (OSKÇ) ölçümüdür (6,21). KİBA tespitinde invaziv olmayan diğer yöntemler ise pupilometri ve elektroensefalografidir (6).

### **2.6.1.Kafa içi basınç artışı ve disnatremi KİBA ilişkisi**

Beyin ödemi; beyindeki su hacminin artışı ile karakterizedir ve KİBA sebep olur. Beyin ödemi; hücrel beyin ödemi (sitotoksik), hücre dışı beyin ödemi (interstisyel) ve her iki beyin ödeminin birlikte görülmesi şeklinde olabilir (22). Sitotoksik beyin ödeminde hücre içerisinde osmolarite artışı veya hücre dışında tonisitede azalma şeklinde oluşur (22). İnterstisyel beyin ödemi, interstisyel alanda sıvı birikimiyle karakterizedir. Hidrostatik (ultrafiltasyon yolağıyla), onkotik (vazojenik yolakla) veya hidrosefalik hücre dışı beyin ödemi meydana gelebilmektedir (22).

Akut ve şiddetli gelişen hipoosmolarite ve hiponatremi (elektrolit dengesizliğinin hızı ve derecesine göre) interstisyel alana ve hücre içine su girişine,dolayısıyla sitotoksik beyin ödemine neden olur (22,23). Beyin; kan-beyin bariyeriyle sistemik dolaşımdan ayrılır. Bunu endoteller arasındaki sıkı bağlantılara ve kılcal damarları çevreleyen astrositlere borçludur. Bu sebeple astrositler hiponatremi ve su regülasyonunda büyük bir rol oynarlar. Öncelikle glial hücrelerden astrositler osmotik hücrel ödemle şişer. Astrositler şiştikten sonra beyinde çeşitli reaksiyonlarla interstisyel sıvı beyin omurilik sıvısına (BOS) yönlendirilir (22,23). Soyum,

potasyum ve osmolaritede efektif olan solütlerin sayesinde beyin ödemi çözülmeye çalışılır. Hiponatremi eğer devam ederse bu koruyucu yollar yetersiz kalarak hücre içerisindeki aminositlerin parçalanarak ortadan kaldırılması yoluna gidilir (24). Hiponatremi eğer kronik süreçte ve yavaş seyirle oluştuysa beyin kompansementasyon mekanizmaları sayesinde asemptomatik seyir göstermektedir (24). Kronik hiponatremi bu sebeple hızlı düzeltilmemelidir, aksi takdirde pontin demiyelinizasyon gelişebilir (24).

Hipernatremi esasen hiponatreminin ayna görüntüsüdür. Hipernatremi ve hipernatremiye bağlı hiperosmolaritenin gelişmesi hücre içerisindeki suyun hücre dışına kaymasına ve beyin hücrelerinin küçülmesine sebep olur. Bu durum ilerleyici olursa ve dengelenemezse vasküler hasara ve kalıcı nörolojik bozukluklar oluşmasına sebep olabilir (16). Dolayısıyla acil servis başvurusunda disnatremi saptanan olguların detaylı fizik muayenesi yapılmalı, kapsamlı öyküsü sorgulanmalı, uygun tedaviye hızlı bir şekilde başlanmalıdır. KİBA açısından dikkatli olunmalı, hızlı bir şekilde KİBA tanısı konulmalı ve olası nörolojik komplikasyonlar açısından özenle takip edilmelidir.

## **2.7.Acil Serviste Ultrasonografinin Yeri**

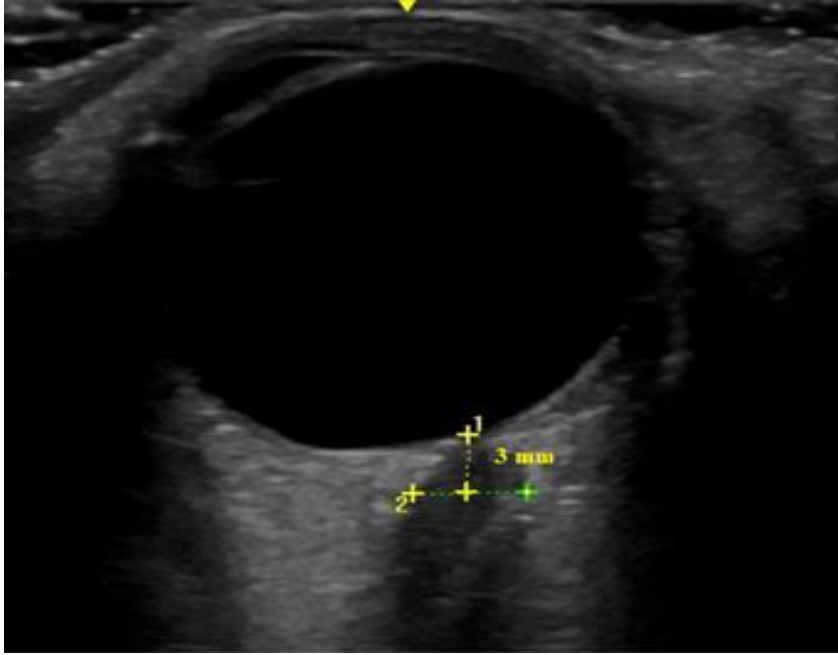
Acil serviste yatak başı ultrasonografinin yeri yıllar içerisinde fizik muayenenin bir parçası haline gelmiştir. Noninvaziv olması, yatak başında kolaylıkla yapılabilmesi, maliyetinin düşük olması gibi sebepler acil serviste USG kullanımını yaygınlaştıran faktörlerdir. Acil USG alanında bir otorite olarak görülen American College of Emergency Physicians (ACEP) ultrasonografi kılavuzu son güncellemesi 2016 yılında son halini almıştır. Kılavuza göre acil serviste USG kullanımı; resüsitatif, tanısız, semptom veya bulgulara yönelik, girişimsel işlemlere kılavuzluk etmek gibi farklı klinik kategorilerde kullanılabilir (25). Bu kategoriler kapsamında 12 tane çekirdek USG uygulaması kılavuzda detaylandırılmıştır. Çekirdek uygulamalar şunlardır; travma, gebelik, kardiyak / hemodinamik değerlendirme, abdominal aort anevrizması (AAA), safra yolları, üriner sistem, torasik/havayolu, girişimsel işlemlerde kılavuzluk, derin ven trombozu (DVT), kas iskelet, bağırsak ve oküler (25).

### **2.7.1.Oküler USG ile optik sinir kılıf çapı ölçümü**

Oküler USG, göz acillerinin değerlendirilmesinde önemli bir uygulamadır. Göz küresinin yüksek oranda sıvı olması görüntülemeyi kolaylaştıran etmenlerden birisidir. Oküler USG ile göz içi yabancı cisimler, retina dekolmanı, viterus kanaması, perforatör glob tanısında

kullanılabilir (26). Ayrıca son yıllarda oldukça popüler hale gelen kafa içi basınç artışını göstermede optik sinir kılıf çapı ölçümü yapılabilmektedir (26).

Optik sinir kılıf çapı (OSKÇ) ölçümü için 7.5-15 Mhz gibi yüksek frekanslı lineer prob kullanılmalıdır (26,27). Şekil 1’de gösterildiği gibi OSKÇ ölçümü optik diskin 3 mm arkasından yapılır (28). KİBA için birçok yayında OSKÇ ölçümü standardize edilmeye çalışılmıştır. Birçok çalışmada 5 mm ve üzerinde ölçülen OSKÇ’nin kafa içi basınç artışının bir göstergesi olacağı bildirilmiştir (29).



**Şekil 3.**Oküler USG ile OSKÇ ölçümü

Optik sinir merkezi sinir sisteminin beyaz cevherinin bir devamı şeklindedir. Optik sinir leptomeninkslerden uzanan bir kılıfla (periorbital sinir kılıfıyla) sarılarak dura mater ile devam eder (30,31). Optik sinir ile periorbital sinir kılıfı arasında takriben 0.1 mm genişliğinde subaraknoid mesafe bulunmaktadır. Bu sayede BOS bu aralıkta sirkülasyonuna devam eder, intrakraniyal alandaki basınç değişiklikleri intraorbital alanda da benzer şekilde değişimlere yol açar (30). Bu anatomik özellik sayesinde yatak başı USG ile OSKÇ ölçümü intrakraniyal basınç artışı hakkında bilgi edinmemizi sağlamaktadır. Ayrıca Bilgisayarlı Tomografi (BT) ve manyetik rezonans (MR) gibi nörogörüntüleme yöntemleriyle karşılaştırıldığında oküler USG maliyetinin düşük olması, kısa sürede bilgi vermesi, tekrarlanabilir olması, yatak başı uygulanabilirliği, invaziv olmaması gibi sebeplerle ön plana çıkmaktadır (27).

Neticede oküler USG ile optik sinir kılıf çapı lümü KİBA'nın erken saptanması ve tedavisinin kısa sürede başlanmasını sağlayarak acil servislerde sıklıkla başvuru olan bir yöntem olmaya başlamıştır.



### **3.HASTALAR VE YÖNTEM**

Ondokuz Mayıs Üniversitesi (OMÜ) Tıp Fakültesi Klinik Araştırmalar Etik Kurulundan izin alınmış olan (OMÜ KAEK 2020/661) bu prospektif vaka-kontrol klinik çalışma 27 Kasım 2020 ile 27 Mart 2021 tarihleri arasında hastanemiz acil servisine başvuran ve disnatremi saptanan 18 yaş ve üzerindeki 65 erişkin hastada gerçekleştirildi. Ayrıca kontrol grubunu oluşturmak üzere 14 erişkin hasta çalışmaya dahil edildi.

Bütün hastalara acil servise ilk başvuru sırasında ayrıntılı bir fizik muayene yapıldı. Olguların yaşı, cinsiyeti, başvuru tarihi, özgeçmişi, başvuru anında hastaların vital bulguları (kan basıncı, nabız, vücut sıcaklığı, solunum sayısı), başvuru anındaki yakınması, başvuru anındaki Glasgow Koma Skalası (GKS) skoru, tam kan sayımı (beyaz küre sayısı, hemoglobin ve hematokrit düzeyi), acil biyokimyasal testler (sodyum, potasyum, glukoz, kan üre nitrojeni, kreatinin..vb), idrar dansitesi, hesaplanan plazma osmolalitesi, yapılan görüntüleme yöntemleri (direk grafi, BT, EKG, USG), oküler USG ile ölçülen sağ ve sol optik sinir kılıf çapları (OSKÇ), hastanın yattığı servis (yoğun bakım, servis) ve kısa dönem mortalitesi (1.hafta) hasta değerlendirme formuna (EK-1) kayıt edildi. Bilgilendirilmiş hasta onam formunu imzalayarak çalışmayı kabul eden her bir olgu kayıt edildi. Bilinç kapalı olan, bilinç değişikliği olan hastalar ise hasta yakınlarından yazılı onam alınarak çalışmaya dahil edilmişlerdir.

#### **3.1.Olguların Seçimi**

Acil servis başvurusunda disnatremi saptanan hastalardan çalışma kriterlerine uygun olanlar çalışmaya alındı.

#### **Çalışmaya dahil edilme kriterleri;**

- 18 yaş ve üzerinde olmak
- Acil servis başvurusunda disnatremi saptanmış olmak
- Çalışmaya dahil olmak için imzalı onam vermiş olmak

#### **Çalışmadan dışlama kriterleri ise;**

- 18 yaşından küçük olanlar
- Kafa ve yüz travması ile acil servise başvuranlar
- Gebe olan hastalar

- Bilinen glokom veya göz hastalığı olanlar
- Oküler protezi olanlar
- Primer ya da metastatik beyin tümörü olanlar
- Geçirilmiş intrakraniyal operasyon öyküsü olanlar

### **3.2.Yatak Başı USG ile Optik Sinir Kılıf Çapının Ölçülmesi**

Yatak başı USG ile OSKÇ ölçümleri için anterior transbulber yaklaşım kullanılarak standart teknik uygulanmıştır. Ölçüm esnasında hastalar supin pozisyonda göz kapakları kapalı, göz kapakları üzerine uygun miktarda tek kullanımlık USG jeli sürülerek OSKÇ ölçümü gerçekleştirildi. Ayrıca USG probu her kullanım öncesi ve sonrasında prob temizleyici ile temizlenerek uygun ortam sağlanmıştır. General Electric'in (GE Healthcare) yüksek frekanslı 7.5–10 MHz lineer probu olan LOGIQ Ultrason makinesi B-modda görüntüleme için kullanılmıştır. OSKÇ (mm) ölçümü için göz küresinin 3 mm derinliğinde ölçümler yapılmıştır ve her 2 göz için de ölçümler yapıp kaydedilmiştir. 5 mm ve üzerindeki ölçümler KİBA belirtisi olarak değerlendirilmiştir. Ölçümler oküler USG üzerine eğitim alan, oküler USG deneyimi olan kıdemli acil tıp asistanları tarafından yapılmıştır. Tüm veriler kayıt altına alındı.

### **3.3.Kontrol Grubunun Seçilmesi**

Hasta grubu istenilen sayıya ulaştığında mümkün olduğunca aynı yaş ve cinsiyette olan, serum sodyum düzeyi normal olan, gönüllü onam veren 18 yaşından büyük erişkinler çalışmaya alındı. Gönüllü seçimi yapılırken araştırmaya dahil edilmeme kriterleri olarak; herhangi bir sebeple çalışmadan ayrılmak isteyenler, 18 yaşından küçük olmak, kafa ve yüz travması olanlar, daha önce intrakraniyal operasyon öyküsü olanlar, bilinen primer veya metastatik beyin tümörü olan hastalar, oküler hastalık geçmişi olanlar belirlendi.

### **3.4.İstatistiksel Yöntem**

İstatistiksel analizler IBM V23 (Chicago, USA) ile yapıldı. Nicel verilerin normallik dağılımları Shapiro-Wilk testi ile yapıldı. Normal dağılıma uyan verilerin karşılaştırılmasında Student t testi ile ANOVA testi uygulandı. Normal dağılıma uymayan verilerin karşılaştırılmasında Mann-Whitney U testi ile Kruskal Wallis testi uygulandı. Kestirim değeri elde etmek için ROC (Receiver Operating Characteristic) analizi yapıldı. ROC analizi sonucunda eğri altında kalan alan, %95 güven aralığı ile birlikte sunuldu. Tanısal test değerlendirilmesi yapılan veriler için

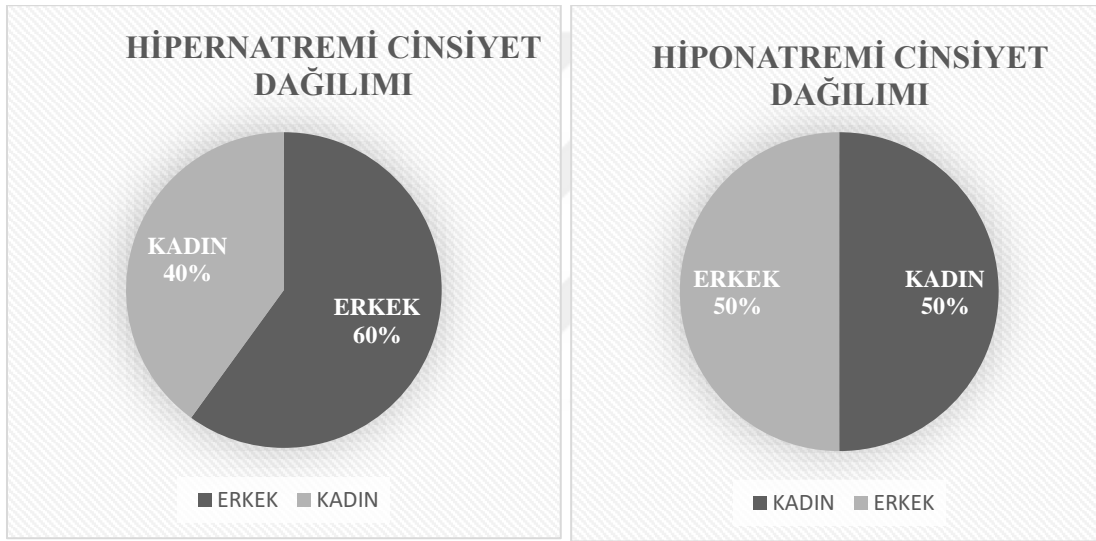
duyarlılık, özgüllük, pozitif ve negatif olabilirlik oranları, pozitif ve negatif tahmini değer ve doğru sınıflama oranı hesaplandı. Gruplar arasındaki ilişki Pearson ve Spearman's rho testi ile incelendi. Veriler n (%), ortalama±standart sapma ve ortanca (minimum-maksimum) şeklinde sunuldu. İstatistiksel anlamlılık değeri  $p<0.05$  olarak kabul edildi



#### 4.BULGULAR

Çalışmaya aldığımız 65 disnatremili hastanın 36 tanesi erkek (%55.4), 29 tanesi kadın (%44.6) olgulardan oluşmaktaydı. Hipernatremi grubunda yer alan hastalarımızın yaş ortalaması  $78.0 \pm 16.0$  yıl iken, hiponatremi grubunda yer alan hastalarımızın yaş ortalaması ise  $63.0 \pm 16.0$  yıl idi ve iki grup arasında yaş bakımından istatistiksel olarak anlamlı bir fark vardı ( $p < 0.05$ ).

Hipernatremi grubundaki olgularımızdan 21 tanesi (%60) erkek, 14 tanesi (%40) kadın iken hiponatremi grubunda yer alan olgularımızdan 15 tanesi (%50) erkek ve 15 tanesi (%50) kadın idi. Kontrol grubundaki katılımcılarımızın 8 tanesi (%57.1) erkek, 6 tanesi (%42.9) kadın idi. Cinsiyet bakımından grupları karşılaştırdığımızda istatistiksel olarak anlamlı bir farkın bulunmadığını gözlemledik ( $p > 0.05$ ) (Şekil 4).



Şekil 4. Disnatremi gruplarının cinsiyete göre dağılımları

Tablo 2. Grupların yaş gruplarına göre dağılımı

	Hipernatremi (n=35)	Hiponatremi (n=30)	Kontrol (n=14)	p
<65 yaş	5 (%14.3)	30 (%85.7)	7 (%50.0)	<0.001 <sup>ab</sup>
65 yaş ve üzeri	30 (%85.7)	12 (%40.0)	7 (%50.0)	<0.001 <sup>ab</sup>

<sup>a</sup>Hipernatremi-hiponatremi, <sup>b</sup>hipernatremi-kontrol, <sup>c</sup>hiponatremi-kontrol

Hipernatremi grubundaki olgularımızın 30 tanesi (% 85.7) 65 yaş ve üzeri geriatrik hastalardan oluşmakta iken, 5 tanesi (%14.3) 65 yaş altı hastalardan oluşmaktadır. Hiponatremi grubunda yer alan olgularımızın yaş dağılımını incelediğimizde 12 tanesinin (%40) 65 yaş üzeri geriatrik hastalardan oluştuğunu, 30 tanesinin (% 85.7) ise 65 yaş altı erişkin hastalardan oluştuğunu gözlemledik. Kontrol grubundakilerin 7 tanesi (%50) 65 yaş üstü geriatrik hasta iken, 7 tanesi (%50) 65 yaş altı erişkinlerden oluşmaktaydı (Tablo 2). Grupların yaş gruplarına göre dağılımını incelediğimizde istatistiksel olarak anlamlı bir farkın bulunduğunu gözlemledik ( $p<0.001$ ).

Disnatremili hastaların acil servise başvurusunda bakılan vital bulgularını incelediğimizde (Tablo 3) sadece solunum sayısı bakımından gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı bir farkın bulunduğunu saptadık ( $p < 0.05$ )

**Tablo 3.**Hastaların vital bulgularına göre grupların karşılaştırılması

<b>Vital Parametreler</b>	<b>Hipernatremi</b> (n=35)	<b>Hiponatremi</b> (n=30)	<b>Kontrol</b> (n=14)	<b>P değeri</b>
<b>Sistolik kan basıncı (mmHg)</b>	114 ± 23	114 ± 23	131 ± 24	0.096
<b>Diastolik kan basıncı (mmHg)</b>	71 ± 17	69 ± 15	73 ± 11	0.597
<b>Nabız (vuru/dakika)</b>	94 ± 19	88 ± 18	84 ± 19	0.075
<b>Ateş (°C)</b>	36.4 ± 0.7	37.2 ± 5	36.6 ± 0.5	0.233
<b>Solunum Sayısı (dakika)</b>	22 ± 7	21 ± 3	17 ± 4	<b>0.010<sup>bc</sup></b>

<sup>a</sup>Hipernatremi-hiponatremi, <sup>b</sup>hipernatremi-kontrol, <sup>c</sup>hiponatremi-kontrol

Hastaların acil servise başvuru yakınmalarını incelediğimizde; disnatremili olguların en sık bulantı, bilinç kaybı ve oral alımda bozulma yakınması ile başvurduğunu gözlemledik. Hastalarımızın acil servise diğer başvuru yakınmaları Tablo4'te verilmiştir. Acil servise başvuru yakınmaları bakımından gruplar karşılaştırıldığında bulantı, bilinç kaybı ve oral alımda azalma bakımından istatistiksel olarak anlamlı bir ilişkinin bulunduğunu saptadık ( $p<0.05$ ).

**Tablo 4.**Hastaların acil servise başvuru yakınmalarına göre grupların incelenmesi

<b>Yakınmalar</b>	<b>Hipernatremi</b> (n=35, %)	<b>Hiponatremi</b> (n=30, %)	<b>P değeri</b>
<b>Bulantı</b>	18 (51.4)	27 (90.0)	<b>0.004</b>
<b>Kusma</b>	14 (40.0)	15 (50.0)	0.597
<b>İshal</b>	0 (0.0)	2 (6.7)	0.288
<b>Baş ağrısı</b>	5 (14.3)	3 (10.0)	0.857
<b>Bilinç kaybı</b>	9 (25.7)	1 (3.3)	<b>0.008</b>
<b>Baş dönmesi</b>	2 (5.7)	2 (6.7)	0.626
<b>Dispne</b>	14 (40.0)	7 (23.3)	0.342
<b>Oral alımda azalma</b>	16 (45.7)	5 (16.7)	<b>0.001</b>
<b>Diğer yakınmalar</b>	25 (71.4)	22 (73.3)	0.877

Disnatremili olgularda bulunan komorbidite durumlarını incelediğimizde sık görülen hastalıkların azalan sıklıkta hipertansiyon, koroner arter hastalığı ve demans olduğunu saptadık (Tablo 5). Komorbidite bakımından gruplar arasında sadece demansta istatistiksel olarak anlamlı bir fark gözlenmiştir ( $p < 0.05$ ).

**Tablo 5.** Komorbidite bakımından grupların karşılaştırılması

<b>Komorbidite nedenleri</b>	<b>Hipernatremi</b> (n=35, %)	<b>Hiponatremi</b> (n=30, %)	<b>Kontrol</b> (n=14, %)	<b>P değeri</b>
<b>Hipertansiyon</b>	16 (45.7)	19 (63.3)	9 (64.3)	0.281
<b>Diyabetes Mellitus</b>	6 (17.1)	6 (20.0)	5 (35.7)	0.348
<b>Koroner arter hastalığı</b>	13 (37.1)	14 (46.7)	3 (21.4)	0.273
<b>Kronik böbrek hastalığı</b>	3 (8.6)	6 (20.0)	0 (0.0)	0.118
<b>Malignite</b>	3 (8.6)	6 (20.0)	2 (14.3)	0.414
<b>Demans</b>	13 (37.1)	4 (13.3)	0 (0.0)	<b>0.006<sup>b</sup></b>

<sup>a</sup>Hipernatremi-hiponatremi, <sup>b</sup>hipernatremi-kontrol, <sup>c</sup>hiponatremi-kontrol

Çalışmaya aldığımız hastaların 1. hafta sonunda mortalite durumlarını incelediğimizde hipernatremi grubundaki hastalarımızın %48.6'sının, hiponatremi grubundaki hastalarımızın ise %13.3'nün öldüğünü gözlemledik (Tablo 6). Sağ kalım açısından gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki vardı ( $p<0.001$ ). Yani diğer bir ifade ile hipernatremili hastaların hiponatremilere göre 1. hafta sonunda ölme olasılıklarının daha yüksek olduğunu öngörebiliriz.

**Tablo 6.**Disnatremik hastaların sağ kalım bakımından karşılaştırılması

		<b>Hipernatremi</b> (n=35)	<b>Hiponatremi</b> (n=30)	<b>p</b>
<b>Sağ kalım 1. Hafta</b>	Ölen	17 (48.6)	4 (13.3)	<b>&lt;0.001<sup>a</sup></b>
	Yaşayan	18 (51.4)	26 (86.7)	<b>&lt;0.001<sup>a</sup></b>

Hipernatremili olan hastalardan 34 tanesi (%97.1) hastaneye yatmış, 1 tanesi (%2.9) ise acil servisten taburcu edilmiştir. Hiponatremili olan hastalardan 22 tanesi (%73.3) hastaneye yatarken, 8 tanesi (%26.7) acil serviste tedavi aldıktan sonra taburcu edilmiştir. Hastaların yatış veya taburculuk bilgileri disnatremik gruplar arasında karşılaştırıldığında istatistiksel olarak anlamlı bir ilişkinin bulunduğunu saptadık ( $p<0.001$ ) (Tablo 7).

**Tablo 7.**Hastaların yatış veya taburculuk bilgilerinin gruplar arasında karşılaştırılması

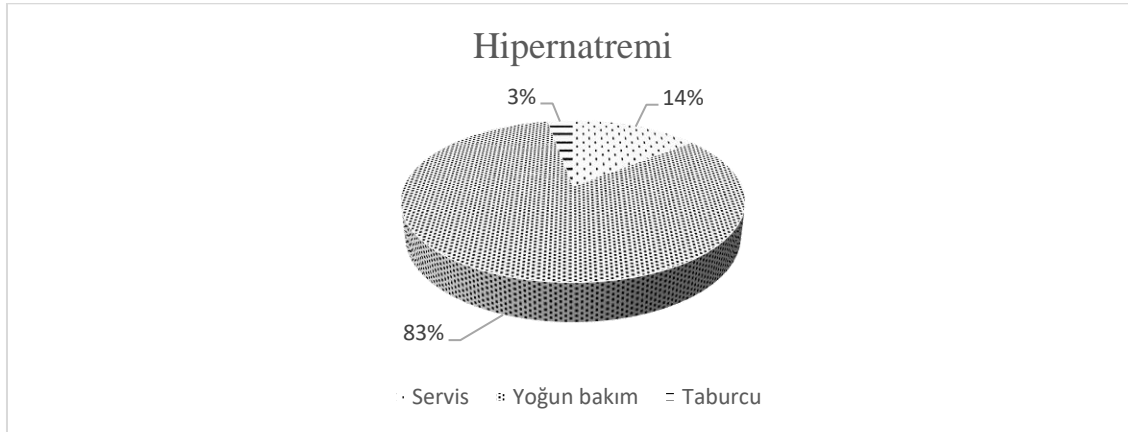
	<b>Hipernatremi</b> (n=35)	<b>Hiponatremi</b> (n=30)	<b>P Değeri</b>
<b>Son durum</b>			
Yatış	34 (97.1)	22 (73.3)	<b>&lt;0.001</b>
Taburcu	1 (2.9)	8 (26.7)	

Hipernatremisi olan hastaların 5 tanesi (%14.7) servise, 29 tanesi (%85.3) yoğun bakıma yatarken, hiponatremisi olan hastaların 16 tanesi (%76.2) servise, 5 tanesi (%23.8) yoğun bakıma yatmıştır. Yatış verilen hastaların yattıkları birimlerin gruplar arasında karşılaştırılması açısından gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki bulunmaktaydı ( $p<0.001$ ) (Tablo 8).

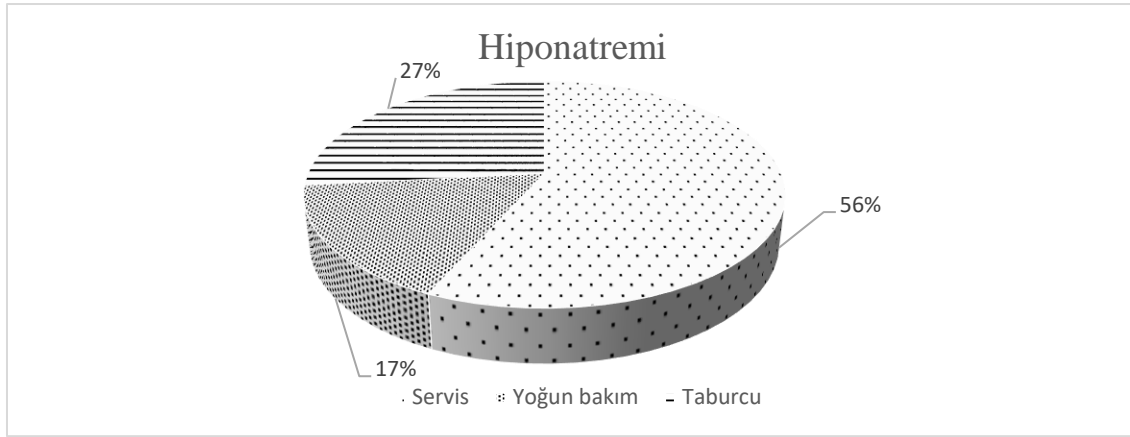
**Tablo 8.** Yatış verilen hastaların yattıkları birimlerin gruplar arasında karşılaştırılması

	<b>Hipernatremi</b> (n=34)	<b>Hiponatremi</b> (n=21)	<b>P Değeri</b>
<b>Yattığı birim</b>			
Servis	5 (14.7)	16 (76.2)	<b>&lt;0.001</b>
Yoğun bakım	29 (85.3)	5 (23.8)	

Disnatremik hastaların yatış ve taburculuk durumları Şekil 5 ve 6'da gösterilmektedir.



**Şekil 5.** Hipernatremik hastaların servise, yoğun bakıma yatışı ve taburculuk durumları



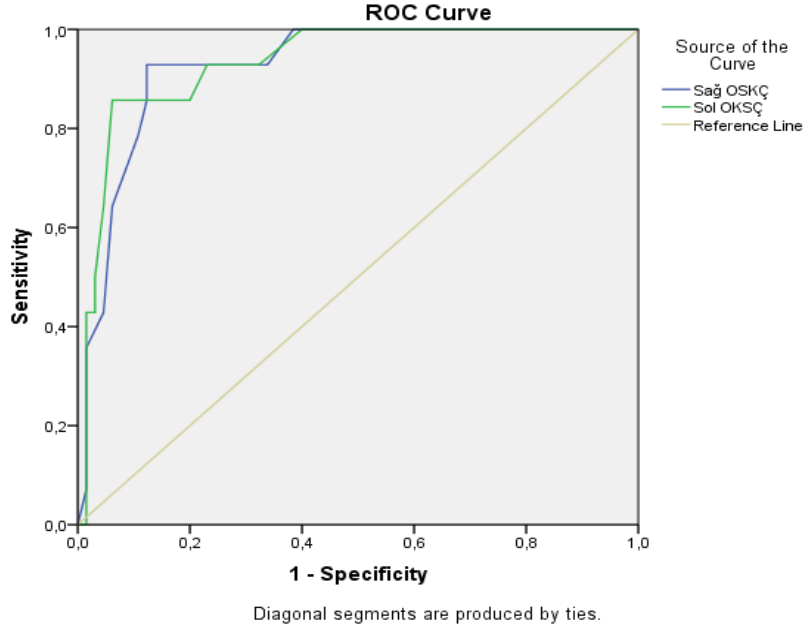
**Şekil 6.**Hiponatremik hastaların servise, yoğun bakıma yatırışı ve taburculuk durumları

Disnatremik hastalardan hipernatremik grupta bulunanların 9 tanesi (%25.7) entübe edilirken, hiponatremik grupta bulunanların 1 tanesi (%3.3) entübe edilmiştir. Endotrakeal entübasyon ihtiyacı bakımından gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki saptandı ( $p=0.008$ ) (Tablo 9).

**Tablo 9.**Disnatremik hastaların endotrakeal entübasyon ihtiyacı açısından karşılaştırılması

	Hipernatremi (n=35)	Hiponatremi (n=30)	P Değeri
<b>Entübasyon</b>			
Hayır	26 (74.3)	29 (96.7)	<b>0.008</b>
Evet	9 (25.7)	1 (3.3)	

Disnatremik olguların USG ile yapılan OSKÇ ölçümlerinin KİBA'nı öngörmedeki etkinliklerini ROC analizi ile incelediğimizde; sağ OSKÇ için eğri altında kalan alan 0.926 [%95 güven aralığı (GA): 0.863-0.990), ( $p < 0.001$ )], sol OSKÇ için eğri altında kalan alan 0.933 [%95 güven aralığı (GA): 0.869-0.997), ( $p < 0.001$ )] şeklinde saptandı (Şekil 7).



**Şekil 7.**Sağ ve sol OSKÇ değerlerinin KİBA'yı öngörmedeki etkinliklerinin ROC analizi ile incelenmesi

Hastaların USG ile ölçülen OSKÇ ölçümleriyle çalışma grupları arasındaki tanısal test değerlendirme sonuçları incelendiğinde (ROC analizinde); elde edilen kestirim değeri, eğri altında kalan alan, duyarlılık, özgüllük, pozitif prediktif değer, negatif prediktif değer ve doğruluk ölçümleri Tablo 10'da verilmiştir.

**Tablo 10.**Her iki gözün optik sinir kılıf çaplarına göre tanısal test değerlendirme sonuçları

	<b>Sağ optik sinir kılıf çapı</b>	<b>Sol optik sinir kılıf çapı</b>
<b>Eğri Altında Kalan Alan</b>	0.926 (0.863-0.990)	0.933 (0.869-0.997)
<b>Kestirim Değeri</b>	5.55	5.25
<b>p değeri</b>	<0.001	<0.001
<b>Duyarlılık (Sensitivite)</b>	87.7 (77.2 – 94.5)	93.9 (84.9 – 98.3)
<b>Özgüllük (Spesifisite)</b>	92.9 (66.1 – 99.8)	85.7 (57.2 – 98.2)
<b>Pozitif Prediktif Değer</b>	98.3 (89.6 – 99.8)	96.8 (89.4 – 99.1)
<b>Negatif Prediktif Değer</b>	61.9 (45.5 – 75.9)	75.0 (53.1 – 88.8)
<b>Doğruluk</b>	88.6 (79.5 – 94.7)	92.4 (84.2 – 97.2)

(%95 Güven Aralığı)

Disnatremik hastaların acil servise başvuru anındaki bilinç durumunu incelediğimizde (Glasgow Koma Skoru puanı) incelediğimizde iki grup arasında istatistiksel olarak anlamlı bir ilişkinin bulunduğunu saptadık ( $p < 0.001$ ). Hipernatremik hastaların GKS puanı ortalaması 13 puan (4-15 puan) iken, hiponatremik hastaların GKS puanı ortalaması 15 puan (12-15 puan) idi (Tablo 11).

**Tablo 11.**Disnatremik grupların GKS puanına göre karşılaştırılması

Gruplar	Glasgow Koma Skalası (GKS)	p
Hipernatremik grup	13 (4 - 15)	<0.001
Hiponatremik grup	15 (12 - 15)	

**Tablo 12.**Disnatremili grupların GKS açısından ilişkisi

	r	p
GKS	0.538	<0.001

Disnatremili hastaların GKS değeri ile disnatremi tipi arasındaki ilişki incelendiğinde GKS'nin yüksek olması hiponatremi tanısı ile orta şiddette pozitif yönde bir ilişki saptandı ( $<0.001$ ) (Tablo 12).

**Tablo 13.**Plazma osmolalitesi ile OSKÇ arasındaki ilişki

	Plazma Osmolalite	
	r	p
Sağ OSKÇ	0.131	0.250
Sol OSKÇ	0.131	0.248

Plazma osmolalitesi ile sağ ve sol OSKÇ arasında istatistiksel olarak ilişki saptanmadı ( $p > 0.05$ ) (Tablo 13).

Hipernatremik hastaların cinsiyete göre optik sinir kılıf çaplarını incelediğimizde; sağ OSKÇ erkeklerde ortalama  $6.5 \pm 0.9$  mm iken, kadınlarda  $6.5 \pm 0.8$  mm'dir ve istatistiksel olarak anlamlı

değildir ( $p=0.727$ ); sol OSKÇ erkeklerde  $6.5\pm 0.7$  mm iken, kadınlarda  $6.4\pm 0.9$  mm'dir ve istatistiksel olarak anlamlı değildir ( $p=0.829$ ).

Hiponatremik hastaların cinsiyete göre optik sinir kılıf çaplarını incelediğimizde; sağ OSKÇ erkeklerde ortalama  $6.6\pm 0.9$  mm iken, kadınlarda  $6.3\pm 0.7$  mm'dir ve istatistiksel olarak anlamlı değildir ( $p=0.285$ ); sol OSKÇ erkeklerde  $6.6\pm 1.0$  mm iken, kadınlarda  $6.3\pm 0.7$  mm'dir ve istatistiksel olarak anlamlı değildir ( $p=0.305$ ).

Kontrol grubumuzdaki olguların sağ OSKÇ erkeklerde  $5.2\pm 0.5$  mm iken, kadınlarda  $5.0\pm 0.5$  mm idi ve istatistiksel olarak anlamlı bir fark gözlenmedi ( $p=0.950$ ). Kontrol grubumuzdaki olguların sol OSKÇ erkeklerde  $4.9\pm 0.6$  mm iken, kadınlarda  $5.0\pm 0.6$  mm idi ve istatistiksel olarak anlamlı değildi ( $p=0.573$ ) (Tablo 14).

**Tablo 14.**Gruplardaki sağ ve sol OSKÇ değerlerinin cinsiyet açısından karşılaştırılması

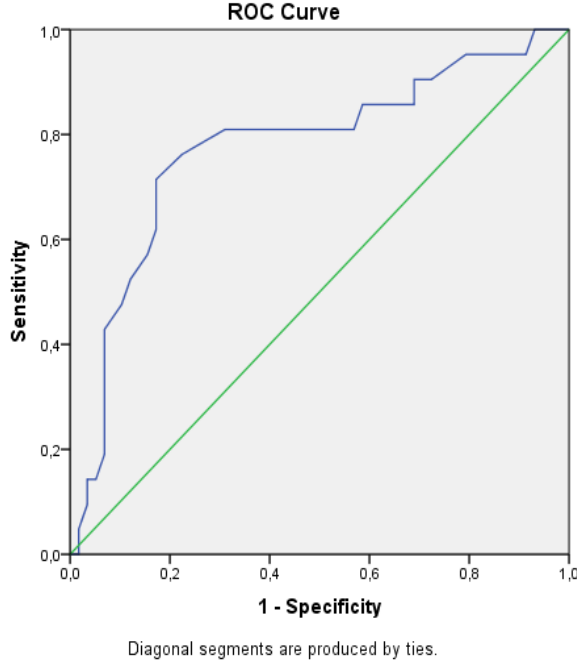
Gruplar	Cinsiyet	Sağ OSKÇ(mm)	p	Sol OSKÇ(mm)	p
<b>Hipernatremikler</b>	Erkek (n=21)	$6.5 \pm 0.9$	0.727	$6.5 \pm 0.7$	0.829
	Kadın (n=14)	$6.5 \pm 0.8$		$6.4 \pm 0.9$	
<b>Hiponatremikler</b>	Erkek (n=15)	$6.6 \pm 0.9$	0.285	$6.6 \pm 1.0$	0.305
	Kadın (n=15)	$6.3 \pm 0.7$		$6.3 \pm 0.7$	
<b>Kontrol grubu</b>	Erkek (n=8)	$5.2 \pm 0.5$	0.950	$4.9 \pm 0.6$	0.573
	Kadın (n=6)	$5.0 \pm 0.5$		$5.0 \pm 0.6$	

Hipernatremili hastaların sağ ve sol OSKÇ ortalama  $6.5\pm 0.8$  mm iken; hiponatremiklerin sağ OSKÇ  $6.5\pm 0.8$  mm ve sol OSKÇ ise  $6.4\pm 0.8$  mm olarak saptandı. Kontrol grubundaki olguların sağ OSKÇ  $5.1\pm 0.5$  mm iken, sol OSKÇ  $4.9\pm 0.6$  mm olarak bulundu (Tablo 15). Disnatremik hastalarla kontrol grubu arasında optik sinir çapı bakımından istatistiksel olarak anlamlı bir ilişkinin bulunduğunu gözlemledik ( $p<0.001$ ).

**Tablo 15.**Optik sinir kılıf çapı (OSKÇ) bakımından grupların karşılaştırılması

	Hipernatremi (n=35)	Hiponatremi (n=30)	Kontrol (n=14)	p
<b>Sağ OSKÇ(mm)</b>	$6.5 \pm 0.8$	$6.5 \pm 0.8$	$5.1 \pm 0.5$	$<0.001^{bc}$
<b>Sol OSKÇ(mm)</b>	$6.5 \pm 0.8$	$6.4 \pm 0.8$	$4.9 \pm 0.6$	$<0.001^{bc}$

<sup>a</sup>Hipernatremi-hiponatremi, <sup>b</sup>hipernatremi-kontrol, <sup>c</sup>hiponatremi-kontrol



**Şekil 8.** Serum sodyum değeri ile 1 haftalık mortalitenin gruplar arasındaki ROC analizi sonuçları

Hastaların acil servise başvuru anındaki serum sodyum değerleriyle 1 haftalık mortalitenin gruplar arasındaki ROC analizi incelendiğinde; elde edilen kestirim değeri, eğri altında kalan alan, duyarlılık, özgüllük, pozitif prediktif değer, negatif prediktif değer ve doğruluk ölçümleri Tablo 16’da verilmiştir. Çalışmaya katılan grupların başvuru anındaki sodyum değeri ile 1 haftalık mortaliteyi öngörmedeki etkinliklerini incelediğimizde eğri altında kalan alan 0.774 (0.648-0.901) (%95 güven aralığı) ( $p < 0.001$ ) olarak bulunmuştur (Şekil 8).

**Tablo 16.** Sodyum değeriyle 1 haftalık mortalitenin gruplar arasındaki değerlendirme sonuçları

	<b>Sodyum</b>
<b>Eğri Altında Kalan Alan</b>	0.774(0.648-0.901)
<b>Kestirim değeri</b>	<b>146.5</b>
<b>p</b>	<b>&lt;0.001</b>
<b>Duyarlılık (sensitivite)</b>	81.0 (58.0 - 94.5)
<b>Özgüllük (spesifisite)</b>	69.0 (55.4 - 80.4)
<b>Prevalans</b>	26.6 (17.2 - 37.8)
<b>Pozitif Prediktif Değer</b>	48.6 (38.0 - 59.3)
<b>Negatif Prediktif Değer</b>	91.0 (80.2 – 96.0)
<b>Doğruluk</b>	72.1 (61.0 - 81.6)

(%95 Güven Aralığı)

## 5.TARTIŞMA

Vücut sıvı kompartımanları arasındaki dengesizlikler klinik pratikte en sık rastlanan sağlık sorunlarından bir tanesidir. Bunun sebebi vücutta hastalık oluşturan birçok faktörün çok iyi dengelenmiş olan vücut sıvı dengesini bozmasından kaynaklanmaktadır (1). Oysa sabit bir hücre hacim dengesini devam ettirmek homeostatik bir zorunluluktur (3). Vücut sıvısı dengesinin sürdürülmesindeki ana belirleyiciler su ve sodyum metabolizmasıdır (1). Sıvı elektrolit dengesizliklerinden en sık görüleni disnatremidir. Disnatremili hastalarda beyin ödeminin gelişmesi ile nöropatolojik süreç başlar (32). Akut gelişen disnatremiler beyin ödemi yoluyla beyin hasarına neden olabileceği gibi; bu bozuklukların hızlı bir şekilde düzeltilmesi de aynı şekilde beyin hasarına sebep olabilir (33). Bu sebeple disnatremi saptanan hastalarda sürecin ne kadar süredir var olduğu saptanmalı ve buna göre tedavi düzenlenmelidir. Hafif disnatremili olgularda bulantı, kusma, huzursuzluk, baş ağrısı gibi yakınmalar görülürken, ağır disnatremilerde beyin ödeminin artmasıyla kafa içi basıncı artmakta ve buna bağlı olarak da hastalarda konfüzyon, somnolans, koma ve hatta ölüm görülebilmektedir. Biz çalışmamızda olgularımızın en sık bulantı, oral alımda bozulma ve bilinç kaybı şikayeti ile acil servise başvurdüğünü gözlemledik.

Kafa içi basıncı artmış olguların erken tespit edilmesi ve tedavisinin erken başlatılması mortalite ve morbiditenin azaltılması bakımından önemlidir. KİBA'nın tespit edilmesinde ve izleminde invaziv yöntemler kullanılabileceği gibi non-invaziv yöntemler de tercih edilebilir. Son yıllarda hasta yoğunluğunun arttığı acil servislerde KİBA'nın tespit edilmesinde non-invaziv bir tanı yöntemi olan oküler USG kullanımı ön plana çıkmıştır. Daha önceden oküler USG ile gözdeki yabancı cisimler, retina dekolmanı ve vitröz hemorajiler tespit edilirken günümüzde artık OSKÇ ölçümü de yapılabilmektedir. Literatürü incelediğimizde, son yıllarda yapılan birçok çalışmada OSKÇ'nin oküler USG ile ölçümünün KİBA olup olmadığını gösterilebildiği bildirilmektedir (21,26-28,30,34-37). Hansen ve ark. (34) kadavralar üzerinde yaptıkları bir çalışmanın sonucunda, OSKÇ'nin maksimum genişliğinin globun 3 mm gerisinde olduğunu tespit etmişler ve bu noktanın OSKÇ ölçümü için standart bir yer olduğunu bildirmişlerdir. Kimberly ve ark. (21) yaptıkları çalışmada, USG ile ölçülen OSKÇ'yi, KİBA'nın altın standart tanı ve takip yöntemi olan ventrikülostomi ile karşılaştırmışlardır. Çalışmanın sonucunda Kimberly ve ark. KİBA göstermede OSKÇ için eşik değerin 5 mm olduğunu rapor etmişler ve invaziv tanı yöntemi ile USG arasında pozitif bir korelasyonun bulunduğunu bildirmişlerdir. Biz de çalışmamızın sonucunda kontrol grubunda sağ OSKÇ  $5.1 \pm 0.5$  mm, sol OSKÇ  $4.9 \pm 0.6$  mm olarak bulduk. Bulgularımız literatür ile uyumluydu.

Yapılan bir başka çalışmada, KİBA'yı tespit etmede USG'nin tanısal doğruluğu BT ile karşılaştırılmıştır. Bu çalışmanın sonucunda KİBA açısından hem düşük riskli hem de yüksek riskli olguları saptamada USG'nin duyarlı olduğu bulunmuştur ve KİBA'yı dışlanmasında BT'ye alternatif olarak kullanılabilceği sonucuna varılmıştır (35). Biz de araştırma dizaynımızı yaparken disnatremili her olgunun BT ihtiyacı olmadığını düşündük ve noninvaziv bir yöntem olan USG kullanarak KİBA tespit etmeye çalıştık.

Dubourg ve ark. (36) yaptıkları meta-analiz çalışmasında KİBA tespitinde USG ile OSKÇ ölçümünün tanısal doğruluğunu incelemişler ve KİBA için oküler USG'nin yüksek oranda tanısal doğruluk gösterdiği sonucuna varmışlardır. Ayrıca Dubourg ve ark. invaziv bir yöntem uygulamaya karar vermede oküler USG'nin yardımcı olabileceğini de belirtmişlerdir. Robba ve ark. (37) yaptığı bir derleme çalışmasının sonucunda tanı koymak için invaziv yöntemler uygulanmadığında ya da invaziv yöntemler mevcut olmadığında KİBA'nın izleminde USG ile OSKÇ ölçümünün yapılabilceğini raporlamışlardır. Bizim çalışmamızda disnatremili olguların invaziv KİBA yöntemlerini kullanmayı gerektiren bir durum olmamıştır. Ayrıca çalışma acil serviste yapıldığından, hastalar servis veya yoğun bakıma yattığından KİBA izlemi yapılamamıştır.

Ueda ve ark. (38) kardiyak arrest sonrasında nöroprognozu öngörmeye USG ile OSKÇ ölçtükleri çalışmalarında ölçümün basit, güvenilir ve hızlı bir tetkik olduğunu bildirmişlerdir. Lee ve arkadaşları da (39) yaptıkları meta-analiz çalışmasının sonucunda Ueda ve arkadaşlarınıninkine benzer sonuçlar elde etmişlerdir. Lee ve ark.larının incelediği birçok çalışmada kötü ve iyi nörolojik sonuçları göstermede OSKÇ ölçümünün sonucunda elde edilen sınır eşik değeri 5.4 mm olarak belirlenmiştir. OSKÇ 5 mm'den daha küçük ise daha iyi nörolojik sonlanım anlamına geldiğini raporlamışlardır.

Literatürü incelediğimizde göreceğimiz üzere, USG ile OSKÇ ölçümü üzerinde birçok farklı klinik durumda yapılmış çalışma bulunmakla birlikte KİBA'ya neden olan metabolik sebeplerin tespit edilip edilmeyeceğine dair kısıtlı çalışmalar vardır. Jeziorny ve ark. (41) Tip 1 Diyabetes Mellitus'lu çocuklarda beyin ödemi erkenden ve non-invaziv bir tanı yöntemi ile tespit edebilmek için yaptıkları USG çalışmasında pakimetri ön plana çıkmıştır. Dönertaş ve ark. (40) hiperglisemi ile OSKÇ arasında ilişki bulunup bulunmadığını inceledikleri çalışmalarında; serum glukoz düzeyi 250 mg/dL'nin üzerinde olan 50 hasta ile kontrol grubu olarak sağlıklı gönüllüleri almışlar ve her iki gruptaki olguların 0. ve 2. Saatteki OSKÇ'yi

ölçmüşler ve iki grubun OSKÇ ölçümleri arasında anlamlı bir fark bulunmadığını bildirmişlerdir.

Literatürü incelediğimizde OSKÇ ile KİBA arasındaki ilişkiyi gösteren çok sayıda makalenin var bulunduğunu görüyoruz (21,26-28,30,34-37). Diğer taraftan literatürde disnatremilerin beyin ödeme ve dolayısıyla KİBA'ya neden olduğunu gösteren az sayıda çalışmanın bulunduğunu görmekteyiz (3,4). Hiponatremi ve OSKÇ arasındaki ilişkiyi göstermek için 2018 yılında Demir ve ark. orijinal bir makale yayınladılar. Demir ve ark.ları (42) bu çalışmada hiponatremik hastalar ile serum sodyum değeri normal olan hastaları karşılaştırmış ve hiponatremik hastaların tedavi öncesi ve tedavi sonrası OSKÇ'yi ölçmüşlerdir. Hiponatremili hastalar ile kontrol grubu arasında istatistiksel açıdan anlamlı bir ilişkinin bulunduğunu ve hiponatremik hastalarda tedavi öncesinde OSKÇ ölçümlerinin normalden yüksek olduğunu bildirmişlerdir (42). Demir ve ark.ları (42) hiponatremik hastaların hastaneye başvurusunda bakılan sağ göz ortalama OSKÇ'sini  $0.543 \pm 0.075$  mm, sol göz ortalama OSKÇ'sini  $0.544 \pm 0.073$  mm olduğunu raporlamışlardır. Biz de çalışmamızda hiponatremi grubunda bulunan hastalarımızın sağ göz ortalama OSKÇ'sini  $6.5 \pm 0.8$  mm, sol göz ortalama OSKÇ'sini  $6.4 \pm 0.8$  mm olarak saptadık. Sonuçlarımız hiponatremili hastalar için literatürle uyumluydu ve ölçüm sonuçlarımız KİBA'yı gösterme açısından anlamlıydı.

Literatürde, OSKÇ'nin 5 mm'ye kadar normal olduğu ancak OSKÇ'nin 5 mm'nin üzerinde saptanması durumunda KİBA ile uyumlu olduğu bildirilmiştir (21). Çalışmamızda hipernatremi grubundaki hastalarımızın sağ ve sol OSKÇ ortalama  $6.5 \pm 0.8$  mm, hiponatremi grubundaki hastalarımızın ise sağ OSKÇ ortalama  $6.5 \pm 0.8$  mm iken, sol OSKÇ ortalama  $6.4 \pm 0.8$  mm saptandı. Kontrol grubundaki olgularımızın sağ OSKÇ ortalama  $5.1 \pm 0.5$  mm, sol OSKÇ ortalama  $4.9 \pm 0.6$  mm idi. Disnatremili hastalar OSKÇ bakımından kontrol grubu ile karşılaştırıldığında istatistiksel olarak anlamlı bir farkın olduğunu gözlemledik. Diğer bir deyişle disnatremili hastalarda OSKÇ ölçümü sonucunda 5.0 mm ve üzerindeki bir OSKÇ'nin KİBA'yı gösterdiğini söyleyebiliriz.

Yücel ve arkadaşlarının (43) acil servise başvuran hipernatremili hastalarda prevelans ve sağ kalımını inceledikleri çalışmalarında; hipernatreminin yaygınlığını %0.34 olarak bildirmişler ve bu olguların %40'nın öldüğünü raporlamışlardır. Ayrıca çalışmaya dahil edilen hastaların yaş ortalamasının  $69.5 \pm 15.2$  yıl (20-96 yıl) olduğunu bildirmişlerdir. Çalışmaya aldıkları 86 olgunun 33'ü yoğun bakım ünitesine yatırılarak tedavi edilmiştir. Hipernatremili olguların acil servise en sık bilinç değişikliği ve oral alımda azalma şikayetleriyle başvurduklarını tespit

etmişlerdir. Biz çalışmamızda disnatremik hastaların 1. hafta sağ kalımına baktığımızda hipernatremi grubundaki hastalarımızın %48.6'sının öldüğünü saptadık. Çalışmamızdaki mortalite oranımız Yücel ve arkadaşlarının yapmış oldukları çalışmayla benzerdir.

Hipernatreminin görülme sıklığı, fiziki ve mental durumu su istemeye uygun olmayan geriatrik yaş grubundaki hastalarda, bilinçsiz ve entübe hastalarda artmaktadır (14,16). Biz yaptığımız çalışmada hipernatremi ile acil servise başvuran hastalarda yaş ortalamasının  $78\pm 16$  yıl olduğunu saptadık. Dolayısıyla çalışmamızın literatürle uyumlu olduğunu ve geriatrik yaştaki hastalar ile demans gibi komorbid hastalığı olanlarda oral alımdaki azalmaya bağlı olarak hipernatreminin daha sık görüldüğünü söyleyebiliriz.

Çalışmamızda 35 hipernatremili olgunun 29 tanesinin yoğun bakım ünitesine yatırılarak tedavi edildiğini saptadık. Yoğun bakım ünitesine yatış oranımız literatüre göre yüksek bir orandadır. Bunun sebebi olarak hastaların ve yakınlarının Covid-19 pandemisi sebebiyle hastaneye başvurularının gecikmesi ve bu gecikmeden dolayı tedavilerinin aksamasından kaynaklandığını düşünmekteyiz. Hipernatremik hastalarda mortalite oranı artmaktadır. Hastaların tanısını koymadaki gecikme yanında sodyumun yetersiz ve yanlış düzeltilmesi de prognozu etkileyebilmektedir (14,16). Dolayısı ile hastalarda disnatremi tanısının erkenden konulması ve acil servislerde erken tedaviye başlanması elzemdir.

Olsson ve ark. (44) hiponatremik hastaların acil servise halsizlik, baş dönmesi, bulantı-kusma, denge bozuklukları, konvülsiyonlar ve baş ağrısı gibi yakınmalar ile başvurduklarını bildirmişlerdir. Yaptığımız çalışmada hiponatremik hastalarda en sık saptanan yakınma bulantı-kusma olmuştur ve sonucumuz literatür ile uyumludur. Lee ve ark. (45) acil servise başvuran hiponatremili hastaların prevelansını, nedenlerini ve prognozlarını belirlemek için 2 ay boyunca hastaları incelemişler ve hiponatreminin nedenine bakılmaksızın ölüm oranının %17.9 olduğunu bildirmişlerdir. Çalışmamızda hiponatremik hastalarımızın kısa dönem mortalitesinin %13.3 olduğunu saptadık. Mortalite oranımızın literatürde bildirilenden daha düşük olmasının nedeni olarak çalışmamızda kısa dönem mortaliteye bakmış olmamızdan kaynaklandığını düşünmekteyiz.

Çalışmamızın kısıtlılıkları ele alındığında, çalışmamız kısıtlı sayıda hastayla tek merkezde yürütülmüştür. Ayrıca çalışmamız acil serviste gerçekleştirildiğinden hastaların tedavi sonrası OSKÇ çapları hakkında bilgi edinilememiştir. Disnatremi ile KİBA arasında bu çalışmada

anlamli bir korelasyon kurulmuş olsa da hastaların KİBA yapabilecek diğer patolojiler açısından da tetkik edilmesi gerekli olduğunu söleyebiliriz.



## 6.SONUÇLAR

- Hipernatremi 65 yaş üzerindeki geriatric hastalarda daha sık görülmektedir.
- Hipernatremi erkeklerde kadınlara göre daha fazla görülmektedir.
- Disnatremik hastalar hastaneye en sık bulantı-kusma yakınmasıyla başvurmaktadır.
- Hipernatremili hastalarda en sık görülen komorbid hastalık demanstır.
- Hipernatremik hastalar yoğun bakıma daha fazla ihtiyaç duymaktadır.
- Hipernatremik hastalar endotrakeal entübasyona daha fazla ihtiyaç duymaktadır.
- Hipernatremik hastalarda mortalite oranı daha yüksektir.
- Disnatremik hastalarda USG ile OSKÇ ölçümü KİBA tespit etmede yararlıdır.
- Hiponatremik hastalar daha yüksek GKS puanına sahiptir.
- Serum sodyum değerinin 147mEq/L'nin üzerinde olması durumunda %81 sensitivite ve %69 spesifite ile 1 haftalık mortaliteyi gösterebilir.

## 7.KAYNAKLAR

- 1.Verbalis JG. Disorders of body water homeostasis. *Best Practice & Research Clinical Endocrinology & Metabolism*. 2003; 17(4): 471-503.
- 2.Spasovski G, Vanholder R, Allolio B, Annane D, Ball S, Bichet D, et al. Clinical practice guideline on diagnosis and treatment of hyponatraemia. *Nephrology Dialysis Transplantation*. 2014; 29(suppl 2): i1-i39.
- 3.Pasantés-Morales H, Franco R, Ordaz B, Ochoa LD. Mechanisms counteracting swelling in brain cells during hyponatremia. *Archives of Medical Research*. 2002; 33(3): 237-244.
- 4.Muhsin SA, Mount DB. Diagnosis and treatment of hypernatremia. *Best Practice & Research Clinical Endocrinology & Metabolism*. 2016; 30(2): 189-203.
- 5.Hassen GW, Bruck I, Donahue J, Mason B, Sweeney B, Saab W, et al. Accuracy of optic nerve sheath diameter measurement by emergency physicians using bedside ultrasound. *The Journal of Emergency Medicine*. 2015; 48(4): 450-7.
- 6.Changa AR, Czeisler BM, Lord AS. Management of elevated intracranial pressure: a Review. *Current Neurology and Neuroscience Reports*. 2019; 19(12): 1-10.
- 7.Mousavi S-AJ, Shahabi S, Mostafapour E, Purfakharan M, Fereshtehnejad S-M, Amini J, et al. Comparison of the serum electrolyte levels among patients died and survived in the intensive care unit. *Tanaffos*. 2012; 11(4): 36.
- 8.Eren Z. Sodyum Dengesi Bozuklukları: Hiponatremi-Hipernatremi. *Yoğun Bakım Dergisi* 2018; 12(1): 18-30.
- 9.Oh MS. Pathogenesis and diagnosis of hyponatremia. *Nephron*. 2002; 92(Suppl. 1): 2-8.
- 10.Adroge HJ. Consequences of inadequate management of hyponatremia. *American Journal of Nephrology*. 2005; 25(3): 240-249.
- 11.Çipil H, Demircioglu S. Hiponatremi ve Uygunsuz ADH Sendromu. *Türkiye Klinikleri Hematology-Special Topics*. 2016; 9(3): 16-20.

- 12.Petrino R.,Marino R. Fluids and electrolytes. In:Tintinalli's Emergency Medicine Manual 9th Edition. Ed: Tintinalli JE, Cline DM, Ma OJ, Cydulka RK, Meckler G: McGraw Hill Professional; 2020;81-88.
- 13.Ball S, Iqbal Z. Diagnosis and treatment of hyponatraemia. Best Practice & Research Clinical Endocrinology & Metabolism. 2016; 30(2): 161-73.
- 14.Liamis G, Filippatos TD, Elisaf MS. Evaluation and treatment of hypernatremia: a practical guide for physicians. Postgraduate Medicine. 2016; 128(3): 299-306.
- 15.Bataille S, Baralla C, Torro D, Buffat C, Berland Y, Alazia M, et al. Undercorrection of hypernatremia is frequent and associated with mortality. BMC Nephrology. 2014; 15(1): 37.
- 16.Lindner G, Funk G-C. Hypernatremia in critically ill patients. Journal of Critical Care. 2013; 28(2): e11-e20.
- 17.Edelman I, Leibman J, O'meara M, Birkenfeld L. Interrelations between serum sodium concentration, serum osmolarity and total exchangeable sodium, total exchangeable potassium and total body water. The Journal of Clinical Investigation. 1958; 37(9): 1236-1256.
- 18.Adroge HJ, Madias NE. Hypernatremia. New England Journal of Medicine. 2000; 342(20): 1493-1499.
- 19.Rangel-Castillo L, Gopinath S, Robertson CS. Management of intracranial hypertension. Neurologic Clinics. 2008; 26(2): 521-41.
- 20.Batur A. Akut İnme Hastalarında Optik Sinir Kılıf Çapı Sonografik Ölçümünün Intrakraniyal Basınç Artışında Tanısal Değeri. 2015. (Tez Çalışması)
- 21.Kimberly HH, Shah S, Marill K, Noble V. Correlation of optic nerve sheath diameter with direct measurement of intracranial pressure. Academic Emergency Medicine. 2008; 15(2): 201-4.
- 22.Iencean S. Brain edema—a new classification. Medical Hypotheses. 2003; 61(1): 106-9.

23. Podestà MA, Faravelli I, Cucchiari D, Reggiani F, Oldani S, Fedeli C, et al. Neurological counterparts of hyponatremia: pathological mechanisms and clinical manifestations. *Current Neurology and Neuroscience Reports*. 2015; 15(4): 18.
24. Yıldız G, Kayatas M, Candan F. Hiponatremi; güncel tanı ve tedavisi. *Türk Nefroloji Diyaliz ve Transplantasyon Dergisi*. 2011; 20(2): 115-131.
25. Physicians ACoE. Ultrasound guidelines: emergency, point-of-care and clinical ultrasound guidelines in medicine. *Ann Emerg Med*. 2017; 69(5): e27-e54.
26. Yürüktümen A, Yeşilaras M. Acil Serviste Ultrasonografinin Yeni Kullanım Alanları. *Turkish Journal of Emergency Medicine*. 2010; 10(2): 091-9.
27. Lochner P, Czosnyka M, Naldi A, Lyros E, Pelosi P, Mathur S, et al. Optic nerve sheath diameter: present and future perspectives for neurologists and critical care physicians. *Neurological Sciences*. 2019; 40(12): 2447-57.
28. Skoloudík D, Herzig R, Fadrná T, Bar M, Hradílek P, Roubec M, et al. Distal enlargement of the optic nerve sheath in the hyperacute stage of intracerebral haemorrhage. *British Journal of Ophthalmology*. 2011; 95(2): 217-21.
29. Topçuoğlu M, Arsava E. Kafa içi basınç artışı nörosonolojisi. *Türk Beyin Damar Hastalıkları Dergisi*. 2011; 17(3): 77-87.
30. Koziarz A, Sne N, Kegel F, Alhazzani W, Nath S, Badhiwala JH, et al. Optic nerve sheath diameter sonography for the diagnosis of increased intracranial pressure: a systematic review and meta-analysis protocol. *BMJ open*. 2017; 11;7(8):e016194.
31. Brant WE, Helms CA, Dunnick N. Fundamentals of diagnostic radiology. *AJR-American Journal of Roentgenology*. 1994; 163(1): 30-.
32. Liamis G, Kalogirou M, Saugos V, Elisaf M. Therapeutic approach in patients with dysnatraemias. *Nephrology Dialysis Transplantation*. 2006; 21(6): 1564-9.
33. Sterns RH. Evidence for managing hypernatremia: is it just hyponatremia in reverse? : *Am Soc Nephrol*; 2019.

- 34.Hansen H, Helmke K, Kunze K. Optic nerve sheath enlargement in acute intracranial hypertension. *Neuro-ophthalmology*. 1994; 14(6): 345-54.
- 35.Ohle R, McIsaac SM, Woo MY, Perry JJ. Sonography of the optic nerve sheath diameter for detection of raised intracranial pressure compared to computed tomography: a systematic review and meta-analysis. *Journal of Ultrasound in Medicine*. 2015; 34(7): 1285-1294.
- 36.Dubourg J, Javouhey E, Geeraerts T, Messerer M, Kassai B. Ultrasonography of optic nerve sheath diameter for detection of raised intracranial pressure: a systematic review and meta-analysis. *Intensive care medicine*. 2011; 37(7): 1059-1068.
- 37.Robba C, Santori G, Czosnyka M, Corradi F, Bragazzi N, Padayachy L, et al. Optic nerve sheath diameter measured sonographically as non-invasive estimator of intracranial pressure: a systematic review and meta-analysis. *Intensive Care Medicine*. 2018; 44(8): 1284-1294.
- 38.Ueda T, Ishida E, Kojima Y, Yoshikawa S, Yonemoto H. Sonographic optic nerve sheath diameter: a simple and rapid tool to assess the neurologic prognosis after cardiac arrest. *Journal of Neuroimaging*. 2015; 25(6): 927-930.
- 39.Lee SH, Yun SJ. Diagnostic performance of optic nerve sheath diameter for predicting neurologic outcome in post-cardiac arrest patients: a systematic review and meta-analysis. *Resuscitation*. 2019; 138: 59-67.
- 40.Donertas E, Kozaci N, Avci M. The measurement of ultrasonographic optic nerve sheath diameter in patients with hyperglycemia. *Hong Kong Journal of Emergency Medicine*. 2019:1024907919892161.
- 41.Jeziorny K, Niwald A, Moll A, Piasecka K, Pyziak-Skupien A, Waszczykowska A, et al. Measurement of corneal thickness, optic nerve sheath diameter and retinal nerve fiber layer as potential new non-invasive methods in assessing a risk of cerebral edema in type 1 diabetes in children. *Acta Diabetologica*. 2018; 55(12): 1295-301.
- 42.Demir TA, Yılmaz F, Sönmez BM, Karadaş MA, Okudan RN, Keskin O. Association of optic nerve sheath diameter measurement with hyponatremia in emergency department. *The American journal of Emergency Medicine*. 2019; 37(10): 1876-9.

43. Yücel N., Şahin İ., Akgün FS., Koz S., et al. Acil Servise Başvuran Hastalarda Hipernatremi  
Hypernatremia in the Emergency Department. Turk Neph Dial Transpl 2012; 21 (2): 124-129.
44. Olsson K, Öhlin B, Melander O. Epidemiology and characteristics of hyponatremia in  
the emergency department. European journal of internal medicine. 2013;24(2):110-6.
45. Lee C-T, Guo H-R, Chen J-B. Hyponatremia in the emergency department. The  
American journal of emergency medicine. 2000;18(3):264-8.



## 8.EKLER

### EK1.HASTA DEĞERLENDİRME FORMU

#### HASTALARIN BİLGİ FORMU

**ADI SOYADI:**

**TC. KİMLİK NO:**

**DOSYA NO:**

**YAŞ:**

**CİNSİYET: E ( ) K ( )**

**BAŞVURU TARİHİ:**

**Vital Bulgular:**

Tansiyon: Nabız: Vücut Sıcaklığı: Solunum sayısı:

**GKS:**

**ŞİKAYETLER:**

BULANTI ( ) KUSMA ( ) İSHAL ( ) BAŞ AĞRISI ( ) BAŞ DÖNMESİ ( )

BİLİNÇ KAYBI ( ) DİĞER YAKINMALAR ( )

**ÖZGEÇMİŞ:**

HT ( ) DM ( ) KAH ( ) KRY ( HD+/- ) MALİGNİTE ( ) Diğer ( )

**LABORATUAR BULGULARI**

NA: K: CA: BUN: Kreatin: Glukoz:

Kan gazı: PH: HCO<sub>3</sub>: PCO<sub>2</sub>:

**İDRAR DANSİTESİ:**

**PLAZMA OSMOLALİTESİ** (275-295 mOsm/kg):

(2[NA] + [GLUKOZ]/18 + [BUN]/2.8)

**OPTİK SİNİR KILIF ÇAPI ÖLÇÜMÜ**

Sağ göz (mm): Sol göz (mm)

**HASTANIN YATTIĞI SERVİS:**

Taburcu oldu ( ) Servise yattı ( ) Yoğun bakıma yattı ( )

**1.gün sağ kalım:** Yaşıyor ( ) Eksitus ( )

**1.hafta sağ kalım:** Yaşıyor ( ) Eksitus ( )