



**T.C.
AFYONKARAHİSAR SAĞLIK BİLİMLERİ
ÜNİVERSİTESİ
TIP FAKÜLTESİ**

**YOĞUN BAKIM HASTALARINDA
MAGNEZYUM DÜZEYİ VE MORTALİTE
İLİŞKİSİ**

**TIPTA UZMANLIK TEZİ
ARŞ. GRV. DR. AYŞE NUR TAŞKAPILI**

**DANIŞMAN
DOÇ. DR. BİLGE BANU TAŞDEMİR MECİT
ANESTEZİYOLOJİ VE REANİMASYON ANABİLİM
DALI**

**AFYONKARAHİSAR
2025**

İÇ KAPAK

T.C.

**AFYONKARAHİSAR SAĞLIK BİLİMLERİ ÜNİVERSİTESİ TIP
FAKÜLTESİ**

ANESTEZİYOLOJİ VE REANİMASYON ANABİLİM DALI

YOĞUN BAKIM HASTALARINDA MAGNEZYUM DÜZEYİ VE MORTALİTE İLİŞKİSİ

Ayşe Nur TAŞKAPILI

TIPTA UZMANLIK TEZİ

Danışman

Doç. Dr. Bilge Banu TAŞDEMİR MECİT

AFYONKARAHİSAR - 2025

BİLİMSEL UYGUNLUK SAYFASI

Bu çalışmadaki tüm bilgilerin, akademik ve etik kurallara uygun bir şekilde elde edildiğini beyan ederim. Aynı zamanda bu kural ve davranışların gerektirdiği gibi, bu çalışmanın özünde olmayan tüm materyal ve sonuçları tam olarak aktardığımı ve referans gösterdiğimi belirtirim.

Hazırlayanın

Danışmanın

Adı Soyadı: Dr. Ayşe Nur TAŞKAPILI

Doç. Dr. Bilge Banu TAŞDEMİR MECİT

İmza:

(Faint, stylized signature watermark visible in the background)

KABUL ONAY SAYFASI

T.C.
AFYONKARAHİSAR SAĞLIK BİLİMLERİ ÜNİVERSİTESİ
TIP FAKÜLTESİ
ANESTEZİYOLOJİ VE REANİMASYON ANABİLİM DALI

Tez Başlığı: Yoğun Bakım Hastalarında Magnezyum Düzeyi ve Mortalite İlişkisi
Tezi Hazırlayan: Arş. Grv. Dr. Ayşe Nur TAŞKAPILI
Tez Kabul Tarihi: 10.04.2025
Tez Danışmanı: Doç. Dr. Bilge Banu TAŞDEMİR MECİT

İş bu çalışma jürimiz tarafından ANESTEZİYOLOJİ VE REANİMASYON ANABİLİM DALI'nda TIPTA UZMANLIK TEZİ olarak kabul edilmiştir.

JÜRİ:

BAŞKAN
Prof. Dr. Remziye SIVACI
AFSÜ Tıp Fakültesi
Anesteziyoloji ve Reanimasyon A.D.

ÜYE
Doç. Dr. Bilge Banu
TAŞDEMİR MECİT
AFSÜ Tıp Fakültesi
Anesteziyoloji ve Reanimasyon A.D.

ÜYE
Dr. Öğr. Üyesi Bilal Atilla
BEZEN
AFSÜ Tıp Fakültesi
Anesteziyoloji ve Reanimasyon A.D.

ONAY
DEKAN
Prof. Dr. Necip BECİT
AFSÜ Tıp Fakültesi

TEŞEKKÜR

Eğitimimde büyük emekleri olan, daima bilgi ve deneyimlerini benimle paylaşan, tezimin planlanması ve yürütülmesinde benden destek ve yardımlarını esirgemeyen değerli hocam, Doç. Dr. Bilge Banu TAŞDEMİR MECİT'e saygı ve teşekkürlerimi sunarım.

Asistanlık eğitimim süresince bilgi ve deneyimlerini her zaman benimle paylaşan ve bir anestezi uzmanı olarak yetişmemde emeği geçen değerli hocalarım Anesteziyoloji ve Reanimasyon Ana Bilim Dalı Başkanımız Prof. Dr. Remziye SIVACI'ya, Prof. Dr. Elif DOĞAN BAKI'ya, Prof. Dr. Tuba Berra SARITAŞ'a, Dr. Öğr. Üyesi Bilal Atilla BEZEN'e saygı ve teşekkürlerimi sunarım.

Asistanlığım sürecinde iyi ve kötü günlerimizi paylaştığım arkadaşlarıma teşekkürlerimi sunarım. Birlikte çalıştığımız tüm asistan arkadaşlarıma, anestezi teknisyeni, ameliyathane personeli, yoğun bakım hemşiresi, yoğun bakım personeli arkadaşlarıma teşekkür ederim.

Bu günlere gelmemde büyük emeği olan, maddi ve manevi desteklerini hiçbir zaman benden esirgemeyen sevgili annem Ayşe KILCIOĞLU'na ve babam İsmail Hakkı KILCIOĞLU'na sonsuz sevgi ve teşekkürlerimi sunarım. Bu yorucu ve yoğun süreç içerisinde sabırla bana sevgi ve şefkat gösteren eşim Dr. Öğr. Üyesi Kamil Taşkapılı'ya sonsuz sevgi ve teşekkürlerimi sunarım.

Dr. Ayşe Nur TAŞKAPILI

Afyonkarahisar, Nisan 2025

YOĞUN BAKIM HASTALARINDA MAGNEZYUM DÜZEYİ VE MORTALİTE İLİŞKİSİ

Ayşe Nur TAŞKAPILI

Afyonkarahisar Sağlık Bilimleri Üniversitesi Tıp Fakültesi
Anesteziyoloji ve Reanimasyon Anabilim Dalı Tıpta Uzmanlık Tezi
Nisan 2025

Danışman: Doç. Dr. Bilge Banu TAŞDEMİR MECİT

ÖZET

Amaç: Bu çalışmada yoğun bakım ünitesinde (YBÜ) takip edilen hastalarda yoğun bakıma kabul sırasındaki serum magnezyum (Mg) düzeyleri ile sağkalım arasındaki ilişkinin araştırılmasını amaçladık.

Gereç ve Yöntem: Hastanemiz Anesteziyoloji ve Reanimasyon YBÜ’de 01.11.2021 ve 01.11.2022 tarihleri arasında, 24 saatten daha uzun süre takip edilen, 18 yaş üstü toplam 204 hasta çalışmaya dahil edildi. Verilerine ulaşılamayan hastalar çalışma dışı bırakıldı. Hastaların demografik ve klinik özellikleri, laboratuvar verileri, APACHE II ve SOFA skorları, mekanik ventilatör ihtiyaçları ve mortaliteleri; yoğun bakım ünitesine kabulleri sırasında ölçülen Mg düzeylerine göre karşılaştırıldı. Hastalar Mg düzeylerine göre beş gruba ayrıldı: Grup 1 ($<1,8$ mg/dL), Grup 2 ($1,8- <2$ mg/dL), Grup 3 ($2- <2,2$ mg/dL), Grup 4 ($2,2- <2,4$ mg/dL) ve Grup 5 ($\geq 2,4$ mg/dL).

Bulgular: Mg düzeylerine göre gruplara ayırdığımızda yaş, cinsiyet ve kronik hastalık açısından gruplar arasında anlamlı bir farklılık yoktu ($p=0,174$, $p=0,177$, $p=0,202$). Hastaların mekanik ventilasyon (MV) ihtiyaçları ve mortalite oranları, Mg düzeyi en yüksek seyreden grupta ($\geq 2,4$ mg/dL) diğer gruplara göre daha yüksek bulundu ($p=0,02$, $p=0,008$). Hastaların SOFA ve APACHE II skorları gruplar arası incelendiğinde istatistiksel olarak anlamlı olmasa da ($p=0,001$, $p=0,034$), hipermagnezemik ($\geq 2,4$ mg/dL) grupta SOFA ve APACHE II skorları daha yüksek bulunmuştur.

Sonuç: Çalışmamızda Mg düzeyi en yüksek seyreden grupta ($\geq 2,4$ mg/dL) mortalite ve MV ihtiyacı daha yüksektir. Bu yüzden kritik hastalarda Mg takibi önemlidir. Bu konuyla ilgili daha geniş çalışma gruplarında prospektif çalışmalar yapılabilir.

Anahtar kelimeler: Hipomagnezemi, Hipermagnezemi, Magnezyum, Mortalite, Yoğun bakım ünitesi.

RELATIONSHIP BETWEEN MAGNESIUM LEVEL AND MORTALITY IN INTENSIVE CARE UNIT PATIENTS

Ayşe Nur TAŞKAPILI

Afyonkarahisar University of Health Sciences Faculty of Medicine Department
of Anesthesiology and Reanimation Thesis

April 2025

Supervisor: Doç. Dr. Bilge Banu TAŞDEMİR MECİT

ABSTRACT

Objektive: The objective of this study was to examine the correlation between serum magnesium (Mg) levels on admission to the intensive care unit (ICU) and patient survival following discharge.

Materials and Methods: In the period between 01.11.2021 and 01.11.2022, a total of 204 patients aged ≥ 18 years who were subjected to a minimum of 24 hours of observation in the Anaesthesiology and Reanimation Intensive Care Unit of our hospital during the aforementioned period were included in the study. Patients for whom data could not be obtained were excluded from the study. Demographic and clinical characteristics, laboratory data, APACHE II and SOFA scores, mechanical ventilator requirements and mortality rates of the patients were compared according to Mg levels measured during admission to the intensive care unit. Patients were divided into five groups according to Mg levels: Group 1 (< 1.8 mg/dL), Group 2 ($1.8 - < 2$ mg/dL), Group 3 ($2 - < 2.2$ mg/dL), Group 4 ($2.2 - < 2.4$ mg/dL) and Group 5 (≥ 2.4 mg/dL).

Results: Following the categorisation of patients according to Mg levels, no statistically significant disparities were observed between the groups with regard to age, gender and chronic disease ($p=0.174$, $p=0.177$, $p=0.202$). Mechanical ventilation (MV) needs and mortality rates were higher in the group with the highest Mg level (≥ 2.4 mg/dL) compared to the other groups ($p=0.02$, $p=0.008$). While SOFA and APACHE II scores were not statistically significant when analysed between groups ($p=0.001$, $p=0.034$), SOFA and APACHE II scores were found to be higher in the hypermagnesaemic (≥ 2.4 mg/dL) group.

Conclusion: In the present study, elevated mortality and mechanical ventilation (MV) requirements were observed in the cohort with the highest Mg level (≥ 2.4 mg/dL). These findings underscore the significance of Mg monitoring in critically ill patients. Prospective studies can be conducted in larger study groups to further explore this subject.

Key words: Hypomagnesemia, Hypermagnesemia, Magnesium, Mortality, Intensive care unit.

İÇİNDEKİLER

İÇ KAPAK.....	i
BİLİMSEL UYGUNLUK SAYFASI	ii
KABUL ONAY SAYFASI.....	iii
TEŞEKKÜR	iv
ÖZET.....	v
ABSTRACT	vi
İÇİNDEKİLER	vii
KISALTMALAR	ix
TABLolar DİZİNİ	x
ŞEKİLLER DİZİNİ	xi
1. GİRİŞ VE AMAÇ	1
2. GENEL BİLGİLER.....	2
2.1.Magnezyum.....	2
2.1.1. Hipomagnezemi ve Etyolojisi	2
2.1.2. Hipermağnezemi ve Etyolojisi.....	5
2.2. Prognoz ve Skolama Sistemleri.....	7
2.2.1. APACHE Skoru	8
2.2.2. SOFA Skoru.....	9
3. GEREÇ VE YÖNTEM.....	10
3.1. Çalışma Kapsamında Araştırılan Parametreler	10
3.2. İstatiksel Analiz Yöntemi	10

4. BULGULAR.....	12
5. TARTIşMA	16
6. SONUÇ.....	24
7. KAYNAKLAR	25



KISALTMALAR

Ach: Asetilkolin

APACHE: Acute Physiology And Chronic Health Evaluation – Akut Fizyoloji ve Kronik Sağlık Değerlendirmesi

ATP: Adenozin Trifosfat

Ca: Kalsiyum

EPSP: Eksitatuvar Postsinaptik Potansiyel

GKS: Glaskow Koma Skalası

HDL: Yüksek Yoğunluklu Lipoprotein

İv: İntravenöz

K: Potasyum

Mg: Magnezyum

MgSO₄: Magnezyum Sülfat

MSS: Merkezi Sinir Sistemi

MV: Mekanik Ventilasyon

Na: Sodyum

NMDA: N-Metil D-Aspartat

PTH: Parathormon

SIRS: Sistemik İnflamatuvar Yanıt Sendromu

SOFA: Sequential Organ Failure Assessment - Ardışık Organ Yetmeziliği Değerlendirme

YBÜ: Yoğun Bakım Ünitesi

TABLÖLAR DİZİNİ

Tablo 1: Yoğun Bakımda Mg Eksikliğinin En Sık Nedenleri

Tablo 2: Hipomagnezemide Fizik Muayene Bulguları

Tablo 3: Hipermetnezezi Etiyolojisi

Tablo 4: Hastaların Demografik Özellikleri, Yatış Nedenleri ve Kronik Hastalıklarına Göre Yoğun Bakım Başvuru Magnezyum Düzey Dağılımları

Tablo 5: Hastaların Mekanik Ventilator İhtiyaçları, Mekanik Ventilatorde ve Yoğun Bakımda Kalış Süreleri, Mortalitetleri, Laboratuvar Değerleri, SOFA ve APACHE II Skorlarına Göre Yoğun Bakım Başvuru Magnezyum Düzey Dağılımları

Tablo 6: Monosit Değerlerinin Gruplar Arası Post-hoc Karşılaştırma Sonuçları

Tablo 7: SOFA Skorlarının Gruplar Arası Post-hoc Karşılaştırma Sonuçları

Tablo 8: APACHE II Skorlarının Gruplar Arası Post-hoc Karşılaştırma Sonuçları

ŞEKİLLER DİZİNİ

Şekil 1: APACHE II Skoru

Şekil 2: SOFA Skoru



1. GİRİŞ VE AMAÇ

Magnezyum (Mg) vücutta en çok bulunan dördüncü, intraselüler sıvıda en çok bulunan ikinci katyondur. Mg hücrelerin enerji üretimi ve birçok enzim aktivasyonu için gereklidir (1).

Hipomagnezemi, birçok hastalığın patofizyolojisinde rol oynamaktadır. Mg eksikliği nöroendokrin yolların aktivasyonu yoluyla sistemik bir stres tepkisi yaratır (2). Mg eksikliğinde Na-K ATPaz aktivitesi azalır, miyokartta iskemik hasar meydana gelir, aritmiler görülebilir. Glutamata duyarlı NMDA reseptörlerinin hipomagnezemiyle indüklenmiş eksitasyonu sonucu; kas tremoru ve seyirmesi, tetani, nöbetler, parestezi ve kas güçsüzlüğü gelişir. Halsizlik, bulantı, kusma, karın ağrısı, çabuk yorulma görülebilir. İleri düzeyde magnezyum eksikliğinde ise vertigo, ataksi, depresyon, psikoz, letarji, bronkospazm ve solunum güçlüğü görülebilir (3). Hipomagnezemi, kritik hastalarda daha yüksek mortalite, mekanik ventilasyon ihtiyacı ve daha uzun yoğun bakım ünitesi (YBÜ) kalış süresi ile ilişkilidir (4).

Hipermagnezemi ise genellikle bozulmuş renal fonksiyonu olan hastalarda görülür (5). Mg fizyolojik kalsiyum blokörüdür ve hipermagnezeminin ciddi sonuçlarının çoğunluğu kardiyovasküler sistemde kalsiyum antagonizmasına bağlıdır (6). Bulantı, kusma, hipotansiyon, bradikardi ve kardiyak aritmiler görülür. İleri düzey hipermagnezemide hiporefleksi, kas paralizi, respiratuar ve kardiyak arrest gözlenir (7). Hipermagnezemi, kritik hastalarda mortalite için güçlü bağımsız bir risk faktörüdür (8).

Biz de çalışmamızda kritik hastaların takibinde meydana gelen hipomagnezemi ve hipermagnezeminin hastaların yoğun bakıma yatış patolojileri, kronik hastalıkları, yoğun bakımda kalış süreleri, mekanik ventilatöre bağlanma süreleri ve mortaliteleri üzerindeki etkilerini retrospektif olarak değerlendirmeyi amaçladık.

2. GENEL BİLGİLER

2.1.Magnezyum

Mg, 1808 yılında Sir Humprey Davy tarafından bulunmuştur, toprak alkali metaller sınıfında, kristal yapısı hekzagonal olan, hayati önem taşıyan 11 mineralden birisidir (kalsiyum, fosfor, sodyum, potasyum, demir, çinko, bakır, krom, iyot, selenyum, magnezyum)(9).

2.1.1. Hipomagnezemi ve Etyolojisi

Mg yetmezliği sık görülür ve sıklıkla multifaktöryeldir. Serum Mg konsantrasyonu 1,6 mEq/L'nin (<1,9 mg/dl) altındadır. Şiddetli hipomagnezemide serum Mg konsantrasyonu, intraselüler Mg konsantrasyonunu veya kemik Mg depolarının durumunu yansıtmayabilir (7). Epidemiyolojik çalışmalar, Mg'dan fakir diyet ve suyun indüklediği Mg yetmezliği derecesini, kardiyovasküler hastalık prevalansı ve kardiyak ölümlerdeki artış oranını göstermektedir. Hospitalize hastaların %7-11'inde Mg yetmezliği ve bu hastaların %40'ında kompleks elektrolit anormalliklerinin beraber olduğu görülür (özellikle hipokalemi, hipofosfatemi ve nadiren de hiponatremi ve hipokalsemi gibi). Hipomagnezemik hastaların %42'sinde beraberinde hipokalemi de olduğu bildirilmiştir (10).

Kronik alkoliklerin %30-80'inde ve diyabetik hastalarında %25'inde hipomagnezemi gelişebilmektedir (11). Akut alkol alımı renal Mg atılımını artırırsa da, kronik alkol alımında bu etki devam etmez. Alkolik hastalarda hipomagnezeminin asıl nedeni diyetin kısıtlı olması, ketozis, emezis, diyareler ve kronik alkol alımı sonucu ile gelişen hiperaldosteronizmdir (12,13). Mg iyonunun %30 oranında proteine bağlı olması nedeniyle, hipoalbuminemik hastalarda, normal iyonize serum Mg düzeyine rağmen total serum Mg düzeyi düşük bulunur (12).

Akut miyokard infarktüsü, kardiyak cerrahi, hipotermi, alkol yoksunluğu, majör travma, yanıklar ve sepsis gibi katekolamin üretimini arttıran ve lipolizi stimüle eden durumlar serbest yağ asidi konsantrasyonunu arttırarak Mg şelasyonunu arttırırlar (14). Endojen ve eksojen kaynaklı katekolamin artışı ve asidozun düzeltilindiği durumlar Mg'u hücre içine kaydırarak serum düzeyinin azalmasına neden olabilir. Aşırı stres hallerinde Mg ihtiyacı artar (15).

Yoğun bakımda Mg eksikliğinin en sık nedenleri tabloda gösterilmiştir (Tablo 1) (16,17).

Tablo 1: Yoğun Bakımda Mg Eksikliğinin En Sık Nedenleri

1.İntestinal emilimin azalması
2.Renal kayıpların artışı
3.Kompartmanlar arası redistribüsyon
Diyetle alım azlığı
Malnutrisyon
Gastrointestinal sistemden emilimin azalması
Malabsorbsiyon
Gastrointestinal traktustan kayıpların artışı
Diyare
Kusma
Laksatif kullanımı
Renal kayıpların artışı
Konjenital ya da edinilmiş tübüler defektler
Diyabet
Alkolizm
İlaçların indüklediği
Diüretikler
ACE inhibitörleri
Aminoglikozidler
Pentamidin
Amfoterisin B
Siklosporin
Diğer nedenler
İhtiyacın artması
Büyüme gelişme dönemi

Gebelik
Emzirme
Aşırı terleme
Hipertiroidizm
Primer hiperaldosteronizm
Hiperparatiroidizm
Hipoparatiroidi
Diabetes mellitus
Masif transfüzyon
Katekolamin sentezinin arttığı durumlar
Lipolizin stimüle edildiği durumlar
Miyokard infarktüsü
Yanık
Sepsis
Hipotermi
Genetik hastalıklar (Bartter's sendromu, Gitelman's sendromu, OD renal Mg kaybı)

Mg eksikliğinde Na/K ATPaz aktivitesi azalır, renal K kaybı artar hipopotasemi gelişir. Na/K ATPaz aktivitesi azalması sonucu intraselüler hipopotasemi olur, miyokardda iskemik hasar meydana gelir. EKG anormallikleri (nonspesifik T dalga anormallikleri, U dalgaları, uzun QT), aritmiler (ventriküler ektopik atım, ventriküler taşikardi, Torsades de Pointes, ventriküler fibrilasyon) görülebilir (3).

Glutamata duyarlı NMDA reseptörlerinin hipomagnezemi indüklenmiş eksitasyonu sonucu; kas tremoru ve seyirmesi, tetani, Trousseau ve Chevostec bulguları pozitif, nöbetler, parestezi ve kas güçsüzlüğü gelişir (18).

Hipomagnezeminin başlangıç evresinde halsizlik, bulantı, kusma, karın ağrısı, çabuk yorulma, kaslarda kramp (tetani) veya tremor ya da zayıflık, kalp atımındaki hızlanmanın yanı sıra derin tendon reflekslerinde artış görülebilir. İleri evredeki (serum Mg düzeyi <1 mg/dl) olgularda ise, vertigo, disoryantasyon, ataksi, depresyon,

psikoz, letarji ve tetani benzeri yakınmalar ile kendini gösterir (18,19). İleri evredeki olgularda öncelikli olarak nöromusküler ve kardiyovasküler sisteme ilişkin semptom ve bulgular dikkat çekmektedir. Hipomagnezemide görülen fizik muayene bulguları Tablo 2’de özetlendi (3,18,19).

Tablo 2: Hipomagnezemide Fizik Muayene Bulguları

Sistem	Bulgular
Nöromusküler iritabilitede artış	Chvostek ve Trousseau pozitifliği Derin tendon refleksinde artış, kaslarda kramp Özefagustaki motilite bozukluğuna bağlı olarak disfaji
Santral sinir sisteminde hipereksitabilite	Psikoz Oryantasyon bozuklukları Ataksi, vertigo veya nistagmus (serum Mg düzeyi <1 mEq/L iken görülür)
Kardiyak bulgular	Atriyal fibrilasyon, supraventriküler veya ventriküler taşikardi (genellikle hipomagnezemi ile hipokaleminin birlikte olduğu durumlarda ATPaz aktivitesindeki azalmaya bağlı olarak gelişir.) Hipertansiyon
Solunum sistemi	Bronkospazm Solunum güçlüğü

2.1.2. Hipermagnezemi ve Etyolojisi

Hipermagnezemi, serum Mg konsantrasyonunun 2,1 mEq/L’nin (>2,5mg/dl) üzerinde olmasıdır (9,20). Hipermagnezemi etyolojisi ve mekanizması Tablo 3’de özetlendi (21,22).

Tablo 3: Hipermagnezemi Etyolojisi

Yetersiz Mg atılımı	Renal yetersizlik Familiyal hipokalsiürik hiperkalsemi
Aşırı Mg alımı	Laksatif-purgatif ilaçlar Mg alımını takiben intestinal obstrüksiyon-perforasyon Parenteral Mg verilmesi Mg'dan zengin ürolojik yıkama solüsyonları
Yumuşak dokulardan hızlı Mg mobilizasyonu	Travma Aşırı yanıklar Şok, sepsis Postkardiyak arrest
Diğer nedenler	Adrenal yetersizlik Hipotiroidizm Hipotermi

Hipermagnezemi; primer olarak renal fonksiyon yetersiz olduğunda ve/veya büyük bir Mg yükü intravenöz, oral veya enema olarak verildiğinde görülür. Genellikle gastrointestinal yolla masif ekzojen Mg maruziyeti renal ekskresyon kapasitesini aşabilir ve yaşamı tehdit edici hipermagnezemiye yol açabilir (23). Mg artışı, laksatif-purgatif veya antiasitler olarak verilen oral Mg tuzlarının büyük miktarlarının alımından sonra oluşur. Mg tuzlarının parenteral verilmesinden de hipermagnezemi oluşabilir. Hipermagnezemi, genellikle renal yetersizlik ortamında hastanede yatan hastaların %10-15'inde görülebilir. Mg absorpsiyonunu artırabilen gastrointestinal bozukluklar (aktif ülser hastalığı, gastrit, kolit) varlığında plazma Mg konsantrasyonunda bir yükselme olması daha muhtemeldir (23).

Bir Mg enemasını takiben önemli miktarda Mg kalın bağırsaktan absorbe edilebilir. Normal olgularda örneğin, rektum için 400-800 mmol magnezyum sülfat plazma Mg konsantrasyonunu 3-8 mmol/L ye kadar yükseltebilir. Renal yetmezliği bulunan hastalarda bir magnezyum enema verilmesi ölümcül olabilir (24).

Mg doğanın fizyolojik Ca^{+2} blokörü olarak tanımlanmıştır ve

hipermagnezeminin ciddi sonuçlarının çoğunluğu kardiyovasküler sistemde Ca^{+2} antagonizmasına bağlıdır. Kardiyovasküler depresyonun çoğu kardiyak ileti gecikmesinin bir sonucudur. Baskılanmış kontraktilite ve vazodilatasyon belirgin değildir. Ciddi hipermagnezemi olgularında hemodiyaliz yapılır. İntravenöz kalsiyum glukonat geçici olarak diyaliz başlayana kadar hipermagnezeminin kardiyovasküler etkilerini antagonize etmek için kullanılabilir. Sıvı verilebiliyorsa ve renal fonksiyonların bir kısmı korunmuş ise, furosemid ile agresif volüm infüzyonu daha az ciddi hipermagnezemi durumlarında serum Mg düşürmede etkili olabilir (25).

Mg toksisitesinin erken bulguları (3,5-5 mmol/L); bulantı, kusma, sıcaklık hissi, flushing, hipotansiyon, bradikardi ve kardiyak aritmiler, somnolans, çift görme, konuşma güçlüğü ve güçsüzlüktür. Oldukça yüksek (5-15 mmol/L) plazma seviyelerinde ise; hiporefleksi (patella refleksinin kaybı), kas paralizisi, respiratuar arrest ve kardiyak arrest gözlenir. Hipokalsemi, hiperkalemi ve üremi varlığında Mg toksisitesi egzejere olmaktadır (7).

2.2. Prognoz ve Skorlama Sistemleri

Yoğun bakım skorlama sistemleri, hastalığın ciddiyeti ve mortalite ile ilgili olduğu düşünülen değişkenlerin, veri tabanlarında analiz edilerek puanlanması yolu ile geliştirilen sistemlerdir. Skorlamada verilen puanlar, çoğunlukla yoğun bakıma kabulden sonraki ilk 24 saatte elde edilen en kötü değerlerdir. Fizyolojik bulgular kullanılarak elde edilen skorlama sistemleri hastaların prognozunun belirlenmesinde ciddi önem taşır. Bu skorlama sistemleri organ fonksiyon bozukluklarını da gösteren klinik ve laboratuvar değişikliklerini kapsayan objektif parametreler içerir. Bununla birlikte yaş ve kronik sağlık problemleri de hastanın fizyolojik rezervi hakkında fikir vermesi açısından değerlidir (26).

Yoğun bakım skorlama sistemleri, hastaların yoğun bakıma kabulünden sonraki süreçte durumunun tanımlanması, tedavisinin düzenlenmesi ve takibi, mortalite ve morbiditesinin değerlendirilmesi, hastalar arasında ya da yoğun bakım üniteleri arasında karşılaştırma yapılabilmesi gibi nedenlerle kullanılır.

Prognostik skorlama sistemlerinden olan APACHE II ve SAPS II, mortalite tahminine yönelik skorlama sistemlerinden en çok tercih edilenlerdir. İlk 24 saatte kullanılan, gelişen ya da gelişebilecek organ disfonksiyonu konusunda bilgi vermeyen, hastanın mortalite oranı hakkında bilgi veren skorlama sistemleridir.

Morbiditeye yönelik tahmin olanağı sağlayan MODS ve SOFA, kullanımı daha kolay, hesaplaması daha basit, hastanın yoğun bakımda olduğu süreçte tekrar ölçülebilen ve organ disfonksiyonu konusunda bilgi veren skarlama sistemleridir.

2.2.1. APACHE Skoru

Skorlamalar arasında en sık kullanılan sistemlerden biri olan APACHE skorlaması yoğun bakım ünitelerinde mortalite hızının saptanması ve tedavinin hasta üzerinde etkisinin değerlendirilmesinde kullanılır.

1985 yılından beri Yoğun Bakım Ünitelerinde APACHE skarlama sisteminin bir sürümü olan APACHE II sistemi kullanılmaktadır. 12 fizyolojik değişkenin hastanın yoğun bakımdaki ilk 24 saatindeki en kötü değerleriyle, kronik sağlık durumu ve yaş gibi değerler APACHE II’de kullanılır (27).

Yaş, kronik sağlık durumu ve akut fizyolojinin toplam skoru puanlarının oluşturduğu toplam akut fizyoloji skoru olan APACHE II’de maksimum puan 71’dir ve yoğun bakıma yatıştan sonra ilk 24 saatte değerlendirilir. Hesaplanan skor 25 olduğunda tahmini mortalite %25 iken, skor 35 ve üstü olduğunda mortalite değeri %80’in üzerine çıkar (28).

Şekil 1’de APACHE II skoru gösterilmiştir (29).

Fizyolojik değişkenler	Yüksek değerler					Düşük değerler				Puan
	+4	+3	+2	+1	0	+1	+2	+3	+4	
Isı (rektal °C)	≥ 41	39-40.9		38.5-38.9	36-38.4	34-35.9	32-33.9	30-31.9	≤ 29.9	
Ortalama arter basıncı (mmHg)	≥ 160	130-159	110-129		70-109		50-69	40-54	≤ 49	
Kalp hızı (atım/dakika)	≥ 180	140-179	110-139		70-109		55-69	40-54	≤ 39	
Solum hızı (/dakika) (spontan/mekanik)	≥ 50	35-49		25-34	12-24	10-11	6-9		≤ 5	
Oksijenasyon										
FiO ₂ ≥ 0.5 ise alveolar arterial gradient DO ₂	≥ 500	350-499	200-349		< 200					
FiO ₂ < 0.5 ise PaO ₂					> 70	61-70		55-60	< 55	
Arteriyel pH (tercih)	≥ 7.7	7.6-7.69		7.5-7.59	7.33-7.49		7.25-7.32	7.15-7.24	< 7.15	
Venöz HCO ₃ (mEq/L)	≥ 52	41-51.9		32-40.9	22-31.9		18-21.9	15-17.9	< 15	
Sodyum (mEq/L)	≥ 180	160-179	155-159	150-154	130-149		120-129	111-119	< 110	
Potasyum (mEq/L)	≥ 7	6-6.9		5.5-5.9	3.5-5.4	3-3.4	2.5-2.9		< 2.5	
Serum kreatinin (mg/dL)	≥ 3.5	2-3.4	1.5-1.9		0.6-1.4		< 0.6			
Akut renal yetmezlik ⇒ x 2										
Hematokrit (%)	≥ 60		50-50.9	46-49.9	30-45.9		20-29.9		< 20	
Lökosit (/mm ³ x 1000)	≥ 40		20-39.9	15-19.9	3-14.9		1-2.9		< 1	
Glasgow koma skoru (GKS)										
Puan= 15-Gerçek GKS										
A. Toplam akut fizyoloji skoru (yukarıdaki 12 puanlamanın toplamı)										
B. Yaş puanı (yıl): < 44= 0 puan, 45-54= 2 puan, 55-64= 3 puan, 65-74= 5 puan, ≥ 75= 6 puan										
C. Kronik sağlık puanları: Geçmişte ciddi organ sistem yetmezliği ya da immünsüpresyon varsa*										
a) Opere edilmemiş ya da acil opere edilmiş hasta= 5 puan, b) Elektif postoperatif hasta= 2 puan										
Toplam APACHE II Skoru= A + B + C										

Şekil 1: APACHE II Skoru

2.2.2. SOFA Skoru

İlk olarak 1994 yılında Avrupa Yoğun Bakım Derneği'nin sepsiste organ yetersizliğini değerlendirmek amacıyla geliştirilen SOFA, daha sonra sepsis olmayan hastalarda da kullanılmıştır (30). Solunum, GKS, adrenarjik ilaç infüzyonunun değerlendirildiği kardiyovasküler, bilirubin düzeyinin skorlandığı karaciğer, plateletlerin değerlendirildiği koagülasyon, kreatin ve idrar çıkışının değerlendirildiği böbrek fonksiyonları olmak üzere toplam altı organ sistemi 1 ile 4 arasında puanlanır ve günlük olarak en kötü değer kaydedilir. Toplam puan 6 ile 24 arasında değişip; puanın yükselmesi morbiditenin kötüleştiğine işaret etmektedir. SOFA günlük olarak hesaplanmakta ancak günlük bakılmayan parametrelerin yerine bir önceki günün değeri ya da bir önceki ve bir sonraki günün değerlerinin ortalaması alınmaktadır (30–32).

Şekil 2'de SOFA skoru gösterilmiştir (29).

	1*	2	3	4
Solunum				
PaO ₂ /FiO ₂ mmHg	≤ 400	≤ 300	≤ 200 ve	≤ 100 ve
	MV var/yok	MV var/yok	MV var	MV var
Kardiyovasküler				
Hipotansiyon	OAB < 70 mmHg	Dopamin ≤ 5 ve dobutamin**	Dopamin > 5 ya da adrenalin ≤ 0.1 ya da noradrenalin ≤ 0.1**	Dopamin ≥ 15 ya da adrenalin > 0.1 ya da noradrenalin > 0.1**
Karaciğer				
Bilirubin mg/dL	1.2-1.9	2.0-5.9	6.0-11.9	> 12
Koagülasyon				
Trombosit 10 ³ /mm ³	≤ 150	≤ 100	≤ 50	≤ 20
Böbrek				
Kreatinin mg/dL ya da idrar debisi	1.2-1.9	2.0-3.4	3.5-4.9 Debi ≤ 500 mL/gün	> 5 Debi ≤ 200 mL/gün
Nörolojik				
GKS	13-14	10-12	6-9	< 6
* Bu sınırın ötesindeki değerler 0 puan alır.				
** En az 1 saat µg/kg/dakika dozunda verilmiş olmalı.				
MV: Mekanik ventilasyon, OAB: Ortalama arter basıncı, GKS: Glasgow koma skoru.				

Şekil 2: SOFA Skoru

3. GEREÇ VE YÖNTEM

Bu retrospektif klinik çalışma Afyonkarahisar Sağlık Bilimleri Üniversitesi Etik Kurulu'ndan 04/11/2022 tarihli ve 2022/14 toplantısında 2011-KAEK-2 karar numarası ile onay alındıktan sonra Afyonkarahisar Sağlık Bilimleri Üniversitesi Hastanesi Anesteziyoloji ve Reanimasyon Kliniği'nde 01.11.2021 ve 01.11.2022 tarihleri arasında yapıldı. Çalışmaya Anesteziyoloji ve Reanimasyon yoğun bakımına yatırılan 18 yaş üzeri ve yatış süresi 24 saatten fazla olan hastalar dahil edildi. Kliniğimizin veri tabanının retrospektif incelemesi ile verileri tam olan 204 hasta çalışmaya dahil edildi.

a) Dahil olma kriterleri;

1. Yoğun bakım ünitesinde yatmak
2. 18 yaşından büyük olmak
3. 24 saatten uzun yatış süresi

b) Dahil olmama kriterleri;

1. 18 yaş altı hastalar
2. Hamile hastalar
3. Kanser hastaları
4. Kronik Böbrek yetmezliği olan hastalar
5. Yoğun bakım öncesi magnezyum takviyesi alan hastalar

Hastalar Mg düzeylerine göre beş gruba ayrıldı: Grup 1 ($<1,8$ mg/dL), Grup 2 ($1,8-<2$ mg/dL), Grup 3 ($2-<2,2$ mg/dL), Grup 4 ($2,2-<2,4$ mg/dL) ve Grup 5 ($>2,4$ mg/dL).

3.1. Çalışma Kapsamında Araştırılan Parametreler

Yoğun bakıma yatırılan hastaların yatış serum magnezyum değerleri ile demografik bulguları, ko-morbiditeleri, yoğun bakıma yatış nedenleri, APACHE II skorları, SOFA skorları, laboratuvar değerleri, yoğun bakımda kalış süreleri, mekanik ventilatör desteği ihtiyaçları ve mortaliteleri değerlendirildi.

3.2. İstatiksel Analiz Yöntemi

İstatistiksel analizde IBM SPSS Statistics 20 sürümü kullanıldı. Veriler oran,

ortanca (min-max), ortalama $\pm$ SD olarak ifade edildi. Değişkenlerin normal dağılıma uygunluğu görsel (histogram ve olasılık grafikleri) ve analitik yöntemlerle (Kolmogorov-Smirnov testi) belirlendi. Sürekli değişkenleri gruplar halinde karşılaştırmak için Kruskal-Wallis ve Anova testi, kategorik değişkenleri karşılaştırmak için Ki-kare testi kullanıldı. Gruplar arasında anlamlı farklılık bulunan durumlarda (monosit, SOFA, APACHE II) ikişerli post-hoc karşılaştırmalar yapıldı. $P<0,05$ değerleri istatistiksel olarak anlamlı kabul edildi.



4. BULGULAR

01.11.2021 ve 01.11.2022 tarihleri arasında Anesteziyoloji ve Reanimasyon yoğun bakıma yatan toplam 204 hasta giriş serum Mg değerlerine göre karşılaştırıldı. Hastaların giriş Mg değerleri $1,93 \pm 0,37$ mg/dl idi. Hastaların demografik verileri (yaş, cinsiyet, ek hastalık) ve yoğun bakıma yatış tanıları Tablo 4'te gösterildi. Hastaların yaş ortancaları 49,50 ve %63,7'si erkek, %36,3'ü kadındı. Hastaların kronik hastalık dağılımına bakıldığında, hastaların %53,4'ünde kronik hastalık yokken, %10,8'in de kardiyak hastalık, %8,8'in de nörolojik hastalık, %6,9'un da kanser, %7,4'ün de akciğer hastalığı, %6,4'ün de hipertansiyon, %5,4'ün de diyabet, %1'inde de renal hastalık mevcuttu. Mg düzeylerine göre gruplara ayırdığımızda yaş, cinsiyet ve kronik hastalık açısından gruplar arasında anlamlı farklılık yoktu ($p=0,174$, $p=0,177$, $p=0,202$, Tablo 4).

Hastaların yoğun bakıma yatış nedenleri arasında en sık travma (%51,5) olup diğer nedenler sırasıyla postoperatif yatış (%17,6), postarrest (%15,2), intoksikasyonlar (%8,8), genel durum bozukluğu nedeniyle yatan yaşlı hastalar (%4,9), akciğer hastalıkları (%1,5) ve akut böbrek hasarı idi (%0,5). Yatış nedenleri açısından gruplar arasında anlamlı farklılık yoktu ($p=0,332$, Tablo 4).

Tablo 4: Hastaların Demografik Özellikleri, Yatış Nedenleri ve Kronik Hastalıklarına Göre Yoğun Bakım Başvuru Magnezyum Düzey Dağılımları

	Mg<1.8 mg/dl N=75	Mg 1.8-<2 mg/dl N=55	Mg 2-<2.2 mg/dl N=39	Mg 2.2-<2.4 mg/dl N=19	Mg≥2.4 mg/dl N=16	Total N=204	p
Yaş, yıl, median (min-max)	55 (19-92)	42 (17-91)	45 (17-88)	51 (19-90)	37 (14-88)	49,50 (14-92)	0.174 [#]
Cinsiyet, M/F, n (%)	43 (57,3) / 32 (42,7)	38 (69,1) / 17 (30,9)	23 (59) / 16 (41)	12 (63,2) / 7 (36,8)	14 (87,5) / 2 (12,5)	130 (63,7) / 74 (36,3)	0.177 [*]
Kronik hastalık, n (%)							
Hipertansiyon	9 (12)	1 (1,8)	1 (2,6)	2 (10,5)	0	13 (6,4)	0.202 [*]
Diyabetes Mellitus	5 (6,7)	3 (5,5)	2 (5,1)	1 (5,3)	0	11 (5,4)	
Akciğer hastalığı	6 (8)	5 (5,5)	2 (5,1)	2 (10,5)	2 (12,5)	15 (7,4)	
Kardiyak hastalık	9 (12)	4 (7,3)	6 (15,4)	3 (15,8)	0	22 (10,8)	
Renal hastalık	0	2 (3,6)	0	0	0	2 (1)	
Kanser	7 (8)	2 (3,6)	2 (5,1)	1 (5,3)	2 (12,5)	14 (6,9)	
Nörolojik hastalık yok	6 (8) 33 (44)	2 (3,6) 38 (69,1)	5 (12,8) 21 (53,8)	4 (21,1) 6 (31,6)	1 (6,2) 11 (68,8)	18 (8,8) 109 (53,4)	
Yatış nedeni, n (%)							
Travma	39 (52)	32 (58,2)	22 (56,4)	5 (26,3)	7 (43,8)	105 (51,5)	0.332 [*]
İntoksikasyon	2 (2,7)	7 (12,7)	4 (10,3)	3 (15,8)	2 (12,5)	18 (8,8)	
Postarrest	11 (14,7)	9 (16,4)	5 (12,8)	2 (10,5)	4 (25)	31 (15,2)	
Genel durum bozukluğu	4 (5,3)	1 (1,8)	2 (5,1)	2 (10,5)	1 (6,2)	10 (4,9)	
Akciğer hastalıkları	1 (1,3)	1 (1,8)	0	1 (5,3)	0	3 (1,5)	
Akut böbrek hasarı	0	0	1 (2,6)	0	0	1 (0,5)	
Postoperatif yatış	18 (24)	5 (9,1)	5 (12,8)	6 (31,6)	2 (12,5)	36 (17,6)	

Veriler hasta sayısı (%), ortanca (minimum-maksimum) olarak ifade edilmiştir. *Chi-Square, [#]Kruskal Wallis

Tablo 5'te hastaların mekanik ventilasyon (MV) ihtiyaçları, MV ve yoğun bakım yatış süreleri ve mortaliteleri karşılaştırıldı. Hastaların %68,6'sında MV ihtiyacı olmuşken, %31,4'ünde MV ihtiyacı olmadı, ve bu durum Mg değerlerine göre karşılaştırıldığında istatistiksel olarak anlamlıdır (p=0.02, Tablo 5). Mg düzeyi en yüksek seyreden grupta hastaların MV ihtiyaçları diğer gruplarla karşılaştırıldığında daha fazla oldu (p=0.02). Bu sonuç, Mg≥2.4 mg/dl olan grup çıkartıldıktan sonra diğer gruplar kendi aralarında MV ihtiyaçlarına göre karşılaştırıldığında anlamlı farklılık gözlenmemesine bağlandı (p=0,316, Tablo 5). Hastaların MV süre ortancası 1 gün olup gruplar arasında da anlamlı farklılık saptanmadı (p=0,129, Tablo 5). Hastaların yoğun bakım yatış sürelerinin ortancası 6,5 gün olup, gruplar arasında anlamlı farklılık tespit edilmedi (p=0,062, Tablo 5).

Mortaliteye bakıldığında hastaların %42,6'sı ex olmuştu, bu durum Mg değerlerine göre karşılaştırıldığında istatistiksel olarak anlamlıdır (p=0.008, Tablo 5). Mg düzeyi en yüksek seyreden grupta hastaların mortalite görülme oranı (%81,2) diğer gruplara göre daha yüksek olmuştu, bu da Mg≥2.4 mg/dl olan grup çıkartıldıktan sonra diğer gruplar kendi aralarında mortalite açısından karşılaştırıldıklarında anlamlı

farklılık gözlenmemesine bağlandı (p=0,338, Tablo 5).

Tablo 5: Hastaların Mekanik Ventilatör İhtiyaçları, Mekanik Ventilatörde ve Yoğun Bakımda Kalış Süreleri, Mortalitetleri, Laboratuvar Değerleri, SOFA ve APACHE II Skorlarına Göre Yoğun Bakım Başvuru Magnezyum Düzey Dağılımları

	Mg<1.8 mg/dl N=75	Mg 1.8-<2 mg/dl N=55	Mg 2-<2.2 mg/dl N=39	Mg 2.2<2.4 mg/dl N=19	Mg≥2.4 mg/dl N=16	Total N=204	P
MV, Var/yok, n (%)	54 (72) / 21 (28)	31 (56,4) / 24 (43,6)	26 (66,7) / 13 (33,3)	13 (68,4) / 6 (31,6)	16 (100) / 0	140 (68,6) / 64 (31,4)	0.02*
MV, Var/yok, n (%)	54 (72) / 21 (28)	31 (56,4) / 24 (43,6)	26 (66,7) / 13 (33,3)	13 (68,4) / 6 (31,6)	çıkarıldı	124 (66) / 64 (34)	0.316*
MV süresi, gün	3 (0-480)	1 (0-390)	2 (0-41)	1 (0-300)	3 (1-27)	1 (0-480)	0,129 [#]
Yoğun bakım yatış süresi, gün	8 (1-480)	5 (1-390)	7 (1-59)	6 (1-400)	3,5 (1-30)	6,5 (1-480)	0,062 [#]
Sonuç, Ölüm/taburcu, N (%)	34 (45,3) / 41 (54,7)	19 (34,5) / 36 (65,5)	12 (30,8) / 27 (69,2)	9 (47,4) / 10 (52,6)	13 (81,2) / 3 (18,8)	87 (42,6) / 117 (57,4)	0.008*
Sonuç, Ölüm/taburcu, N(%)	34 (45,3) / 41 (54,7)	19 (34,5) / 36 (65,5)	12 (30,8) / 27 (69,2)	9 (47,4) / 10 (52,6)	çıkarıldı	74 (39,4) / 114 (60,6)	0,338*
HDL, mg/dl	40.66±10.46	40.26±7.40	42.82±8.27	40.62±9.28	43.53±8.16	41.19±9.01	0.518 ^{&}
Lökosit, IU/L	8.85 (1.08- 40.83)	8.97 (3.19- 35.27)	8.90 (3.17- 31.44)	9.77 (5.15- 28.01)	7.39 (1.07- 21.64)	8.93 (1.07- 40.83)	0.590 [#]
Monosit, %	0.54 (0.06- 1.81)	0.66 (0.07- 2.46)	0.68 (0.09- 1.62)	0.73 (0.08- 1.45)	0.35 (0.04- 1.39)	0.60 (0.04- 2.46)	0.002[#]
SOFA skoru	7 (0-17)	4 (0-15)	6 (0-14)	8 (0-17)	12 (4-16)	7 (0-17)	0.001[#]
APACHE skoru	18 (0-49)	14 (0-44)	17 (0-39)	10 (5-48)	26.5 (12-39)	17 (0-49)	0.034[#]

Veriler hasta sayısı (%), ortalama ± SS (standart sapma), ortanca (minimum-maksimum) olarak ifade edilmiştir. *Chi-Square,

[#]Kruskal Wallis, [&]Anova, MV; mekanik ventilasyon

Hastaların HDL, lökosit ve monosit değerleri gruplar arası karşılaştırıldığında sırasıyla HDL ve lökosit değerlerinde istatistiksel farklılık gözlenmedi, monosit değerleri anlamlı farklılık gösterdi (p=0.518, p=0.590, p=0.002, Tablo 5). Monosit değerleri için gruplar arası ikişerli post-hoc karşılaştırmalar yapıldığında grup 1-2 (p=0.042), grup 1-4 (p=0.024), grup 2-5 (p=0.002), grup 3-5(0.003), ve grup 4-5 (p=0.001) arası farklılık olduğu gözlemlendi (Tablo 6).

Tablo 6: Monosit Değerlerinin Gruplar Arası Post-hoc Karşılaştırma Sonuçları

Gruplar	Grup 5-1	Grup 5-2	Grup 5-3	Grup 5-4	Grup 1-2	Grup 1-3	Grup 1-4	Grup 2-3	Grup 2-4	Grup 3-4
p	0.061	0.002	0.003	0.001	0.042	0.054	0.024	0.927	0.407	0.471

Grup 1; Mg<1.8 mg/dl, Grup 2; Mg 1.8-<2 mg/dl, Grup 3; Mg 2-<2.2 mg/dl, Grup 4; Mg 2.2-<2.4 mg/dl, Grup 5; Mg ≥2.4 mg/dl

Hastaların SOFA ve APACHE II skorları gruplar arası incelendiğinde istatistiksel olarak anlamlı farklılık gözlenmiştir (p=0.001, p=0.034, Tablo 5). SOFA skorları için gruplar arası ikişerli post-hoc karşılaştırmalar yapıldığında grup 2-5 (p<0.001), grup

3-5 ($p<0.001$), grup 1-5 ($p<0.001$) ve grup 4-5 ($p=0.027$) arası anlamlı farklılık gözlenmiştir (Tablo 7). APACHE II skorlarına gruplar arası ikişerli post-hoc karşılaştırmalar yaptığımızda grup 2-5 ($p=0.002$), grup 3-5 ($p=0.007$), grup 4-5 ($p=0.026$) ve grup 1-5 ($p=0.023$) anlamlı farklılık gözlenmiştir (Tablo 8).

Tablo 7: SOFA Skorlarının Gruplar Arası Post-hoc Karşılaştırma Sonuçları

Gruplar	Grup 3-2	Grup 3-1	Grup 3-4	Grup 3-5	Grup 2-1	Grup 2-4	Grup 2-5	Grup 1-4	Grup 1-5	Grup 4-5
p	0.900	0.297	0.115	<0.001	0.312	0.119	<0.001	0.360	<0.001	0.027

Grup 1; Mg<1.8 mg/dl, Grup 2; Mg 1.8-<2 mg/dl, Grup 3; Mg 2-<2.2 mg/dl, Grup 4; Mg 2.2-<2.4 mg/dl, Grup 5; Mg ≥2.4 mg/dl

Tablo 8: APACHE II Skorlarının Gruplar Arası Post-hoc Karşılaştırma Sonuçları

Gruplar	Grup 2-3	Grup 2-4	Grup 2-1	Grup 2-5	Grup 3-4	Grup 3-1	Grup 3-5	Grup 4-1	Grup 4-5	Grup 1-5
p	0.738	0.650	0.162	0.002	0.856	0.367	0.007	0.627	0.026	0.023

Grup 1; Mg<1.8 mg/dl, Grup 2; Mg 1.8-<2 mg/dl, Grup 3; Mg 2-<2.2 mg/dl, Grup 4; Mg 2.2-<2.4 mg/dl, Grup 5; Mg ≥2.4 mg/dl

5. TARTIŞMA

Mg, yüzlerce enzimatik reaksiyonun kofaktörüdür ve nükleotidleri kofaktör olarak kullanan enzimler için önemlidir (33). ATPaz gibi enerji metabolizmasında merkezi önemi olan enzimlerin aktivasyonundaki gerçek kofaktör, serbest nükleotid değil, bir Mg kompleksidir. Mg ayrıca, protein ve nükleik asit sentezinde, hücre siklusunda, hücre iskeleti ve mitokondri bütünlüğünde ve maddelerin plazma membranlarına bağlanmasında gereklidir (33).

Mg, iyon transportunu pompalar, taşıyıcılar ve kanallar aracılığı ile düzenler. Kalsiyum ve Na-K ATPaz aktivasyonunun işleyişinde rol oynar (34). Bu enzim sistemlerinde kofaktör olarak görev alırken, hücre membranından sodyum ve potasyum akışını engeller. Mg, kardiyak hücrelerde potasyumun, potasyum kanallarından hücre dışına çıkışını bloke eder. Mg azalması potasyumun hücre dışına çıkışına ve depolarizasyonu indükleyerek kardiyak aritmilere yol açar. Ayrıca, Mg bozuklukları sodyum potasyum gradiyentini ve transmembran potansiyellerini değiştirerek nöromusküler eksitabilite veya irritabiliteyle sonuçlanabilir (35).

Mg, membran kanallarında ve hücre içi bölgelerde kalsiyum antagonisti olarak görev alır. Kalsiyum kanallarının magnezyumla etkileşimi, kalsiyumun hücre içine akışına karşı yarışmalı antagonist etki yaratır. Mg, sarkoplazmik kanalda kalsiyum aktivasyonunu baskılayarak, hücre içinde ana kalsiyum deposu olan sarkoplazmik retikulumdan kalsiyumun dışarı çıkışını da sınırlar (7). Bu mekanizmayla Mg, hücre içi kalsiyum seviyesini düzenler ve böylelikle düz kas tonusunu etkiler. Düz kas tonusunu düzenlediğinden dolayı, Mg eksikliği hipertansiyon, nöromusküler hipereksitabilite, bronşiyal havayolu kasılması, koroner spazm ve nöbetlerden sorumlu tutulmuştur (36).

Allerjik rinit ve astımda histamin salınımına neden olan IgE uyarısına cevap olarak artan intrasellüler Ca konsantrasyonları Mg ile antagonize edilebilmektedir. Astımdaki bronkospazm (intrasellüler Ca artmıştır) Mg ile antagonize edilmektedir. Mg nöromusküler blokaj yaparak solunum depresyonu yapar. Bronkodilatör etkisi multifaktöriyeldir. Vasküler düz kaslarda olduğu gibi Ca antagonize ederek kolinerjik sinir uçlarında asetilkolin ve mast hücrelerinden histamin salınımını inhibe eder. Özellikle akut astım ataklarının tedavisinde Mg kullanımı başarılıdır (10).

Mg'un kardiyoprotektif etkisi vardır (37). Mg infüzyonları, miyokard hücrelerinin elektriksel eksitasyonu için gerekli eşiği artırmaktadır. Hasarla birlikte

iskemik veya infarkt gelişen doku yanında anormal odak oluşumunun Mg tarafından azaltılması da olasıdır (38). İskemi sırasında kalsiyumun hücre içine akışını azaltır, koroner spazmı önler (37). Na-K ATPaz için kofaktör olan Mg, aritmilerin önlenmesinde önemli olabilen hücrel K kaybını inhibe etmektedir. Mg ayrıca, fazla Ca yükünü önleyerek reperfüzyon hasarını da azaltabilir ve laboratuvar çalışmaları, Mg'un hücreleri serbest radikallerin hasarından da koruyabileceğini göstermektedir. Mg'un pek çok görevi Ca antagonizmine benzemektedir. Mg ile sinüs nodunun inhibisyonu vagal sinir uçlarında Ach salınımının inhibisyonu ile telafi edilmektedir. Klinik olarak iv Mg, koroner spazmın neden olduğu, egzersizin indüklediği anginayı bölgesel miyokard kan akımını artırarak suprese etmiştir. Mg bazal, miyojenik ve hormonun indüklediği düz kas kontraksiyonunu inhibe etmektedir ve direkt vazodilatör etkiye sahiptir. Mg, voltaj ve reseptör bağımlı kanallar ile vasküler düz kas hücrelerine Ca girişini bloke eder ve bu hücrelerin birçok presör ajana karşı reaktivitesi azalır. Aynı yolla Mg koroner arter kontraktilitesini inhibe etmek için Ca ile yarışmaktadır. Mg'un geri çekilmesi koroner arter tonusunu artırır ve anjiotensin, 5-HT, norepinefrin, Ach ve potasyuma kontraktıl cevabı arttırır. Mg'un akut miyokard infarktüsü açısından katekolaminlerin salınımının inhibisyonu gibi diğer önemli görevleri de bulunmaktadır (10,39).

Kalp cerrahisi geçirecek hastalar önceden var olan diüretik tedavisinden ve kalp yetmezliğinden dolayı Mg yetersizliği riskindedirler. Kardiyopulmoner bypass cerrahisi sonrası hipomagnezemi siktir ve postoperatif aritmilere neden olabilmektedir. Mg uygulamasının, postoperatif hipomagnezemi oluşumunu azalttığını gösterilmiştir. Acil servislerde, miyokard infarktüsü kardiyak ritim bozuklukları ve astım ataklarının tedavisinde kullanılmaktadır (17).

Hipomagnezeminin, diabetes mellitus ve insülin rezistansı ile ilişkili olduğu uzun zamandan beri bilinmektedir. Mg insülin etkisi için ikincil mesajcıdır. Diyabetik hastalarda yapılan birçok çalışmada serum, eritrositlerde, mononükleer hücrelerde, kas ve kemikte Mg seviyelerinde azalma gözlenmiştir. Tüm ATP transfer reaksiyonlarında kofaktör olarak Mg'a ihtiyaç olduğuna göre insülin reseptörlerinin fosforilasyonunda hücre içi serbest Mg konsantrasyonu önemlidir (10,13). İnsülinin indüklediği hipoglisemi hafif hipotermi, koma, epileptik nöbetler ve arteriyel kan basıncında orta derecede artışa yol açar. Hipoglisemide, kan beyin bariyeri endotel hücrelerinde lümene bakan yüzünde transport edilen glikoz konsantrasyonunu artırır (38).

Yoğun bakım hastalarındaki günlük tedaviye Mg ilavesi ile ilgili çalışmalar mevcuttur. Yoğun bakım klinisyenleri arasında bu artmış ilginin esas nedenlerinden biri, YBÜ'ne alınan hastalarda hipomagnezeminin yüksek insidansla bildirilmesidir ki, yoğun bakım hastalarının %20 ile %65 oranında magnezyum eksikliği rapor edilmiştir. Yoğun bakıma hasta kabulündeki serum total Mg düşüşünün artan morbidite ve mortaliteyle alakalı olduğu gösterilmiştir. Hipomagnezemi, organ disfonksiyonu ve sistemik inflamatuvar yanıt sendromu (SIRS) gelişimine katkıda bulunmaktadır. Tetanoz tedavisinde Mg'un kas gevşetici (nöromüsküler blokör) etkisinden faydalanılır. Spor hekimliğinde, Mg desteğinin, çalışma süresini ve çalışma performansı artırdığı görülmüştür (10).

Biz de çalışmamızı planlarken, Mg'un vücutta yapısal ve fonksiyonel birçok işlevi olduğunu göz önüne alarak, yoğun bakımda takibi yapılan hastaların diğer elektrolit bozukluklarının yanında Mg'un da takibinin yakın olarak yapılması gerektiği eğer yapılmaz ise oluşabilecek durumların hasta prognozu ve takibi üzerinde ki etkilerini araştırmayı amaçladık. Literatürde yapılan çalışmalar da hem hipomagnezeminin hem de hipermagnezeminin mortalite, mekanik ventilatör ihtiyacı ve yoğun bakım prognoz skorlarını artırdığını gördük. Biz çalışmamızda mortalite, mekanik ventilatör ihtiyacı ve APACHE II skorlarının artışının hipermagnezemi ile ilişkili olduğunu bulduk. Hipermagnezemi; primer olarak renal fonksiyon yetersiz olduğunda ve/veya büyük bir Mg yükü intravenöz, oral veya enema olarak verildiğinde görülür. Genellikle gastrointestinal yolla masif ekzojen Mg maruziyeti renal ekskresyon kapasitesini aşabilir ve yaşamı tehdit edici hipermagnezemiye yol açabilir (23). Mg artışı, laksatif-purgatif veya antiasitler olarak verilen oral Mg tuzlarının büyük miktarlarının alınımından sonra oluşur. Mg tuzlarının parenteral verilmesinden de hipermagnezemi oluşabilir. Hipermagnezemi, genellikle renal yetersizlik ortamında hastanede yatan hastaların %10-15'inde görülebilir. Mg absorpsiyonunu artırabilen gastrointestinal bozukluklar (aktif ülser hastalığı, gastrit, kolit) varlığında plazma Mg konsantrasyonunda bir yükselme olması daha muhtemeldir (23). Hipermagnezeminin etyolojisi saptanarak erken tanı konulup tedavi başlanması oluşabilecek komplikasyonları önleyecektir.

Kritik hastalarda elektrolit bozuklukları yüksek mortaliteyle ilişkili bulunmuştur (40). Hipomagnezemi, kritik hastalarda daha yüksek mortalite, mekanik ventilasyon ihtiyacı ve daha uzun YBÜ kalış süresi ile ilişkilidir (4). Hipermagnezemi, kritik

hastalarda mortalite için güçlü bağımsız bir risk faktörüdür (8). Biz de çalışmamızda magnezyumun düzeyi ve mortalite ilişkisini araştırdık.

Hipomagnezemi yoğun bakım hastalarında yaygın görülen bir elektrolit bozukluğudur. Literatüre baktığımızda hipomagnezeminin mortaliteyi artırdığını gösteren çalışmalar mevcuttur (41–45). Biz de çalışmamızda hipomagnezeminin mortaliteyle ilişkisini incelediğimizde anlamlı bir sonuç bulamadık.

Safavi ve arkadaşları yaptıkları çalışmada, yoğun bakım ünitesinde kalış sırasında hipomagnezeminin gelişmesini kötü prognozla ilişkilendirmişlerdir. Serum magnezyum düzeylerinin izlenmesiyle, prognostik çıkarımda bulunabileceğini bildirmişlerdir (41). Chen ve arkadaşları, yoğun bakım hastalarında serum magnezyum düzeyleri mortalite oranları ile yakından ilişkili olduğundan, kritik hastalarda hipomagnezemi oluşumuna daha fazla dikkat edilmesi gerektiğini vurgulamışlardır (42). Zafar ve arkadaşları, hipomagnezeminin kritik hastalarda önemli bir elektrolit anormalliği olduğu üzerinde durmuşlardır. Kritik hastalarda hipomagnezeminin normomagnezemiden daha yüksek mortaliteye sahip olduğu sonucunu bulmuşlardır (43). Limaye ve arkadaşları, kritik hastalarda hipomagnezemi prevalansı yüksek bulmuşlardır. Hipomagnezemi, kritik hastalarda daha yüksek bir mortalite oranıyla ilişkilendirmişlerdir. Çalışmalarında, mekanik ventilatör desteğine ihtiyaç hipomagnezemili hastalarda önemli ölçüde daha yüksek bulunmuştu (44). Javad Mousavi ve arkadaşları, serum magnezyum düzeylerinin izlenmesinin prognoz açısından ve belki de tedavi açısından etkileri olabileceğini belirtmiş ve hekimlerin, kritik hastalarda magnezyum eksikliğinin yüksek görülme sıklığına karşı dikkatli olması gerektiğini bildirmişlerdir (45). Curiel-García ve arkadaşlarının yaptıkları çalışmada hipomagnezemi ve mortalite ilişkisine bakılmış, anlamlı bir farklılık bulunamamıştır (46). Yine Broman ve arkadaşlarının 2018 yılında yoğun bakımda yaptığı 5369 hastayı içeren çalışmada, mortaliteyle hipomagnezemi arasında anlamlı bir ilişkili olmadığı belirtilmiştir (47).

Hipomagnezeminin mortalite oranları farklı çalışmalarda %35-80 olarak bulunmuştur (48,49). Ediboğlu ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada ise literatürdeki diğer çalışmalara benzer şekilde hipomagnezemi grubunda mortalite oranı %68 olarak bulunmuştur, iki grup arasında anlamlı bir fark bulamamışlardır. Yoğun bakım hastalarında serum Mg düzeyini ölçmenin önemli olduğunu vurgulamışlardır. Hastalarda klinik bulgu olup olmadığını veya hipomagnezemiden şüphelenilip

şüphelenilmediğinin araştırılmasını önermişlerdir (50).

Mg eksikliği potasyum, kalsiyum ve fosfat dengesinde değişiklikler, kardiyak aritmiler, vasküler tonus ve kan basıncında değişiklikler, nöromüsküler belirtiler ve nöropsikiyatrik belirtiler gibi çeşitli klinik belirtilere neden olabilir (51). Bu bulgular hipomagnezemiye özel olmadığından, klinik tanı gözden kaçabilir. Bazı vakalarda güçsüzlük, titreme, nöbetler, hipokalemi ve hipokalsemi görülebilir (9).

Heybeli ve arkadaşlarının yapmış olduğu çalışma geriatrik hastalarda yapılmış ve ayaktan polikliniğe başvuran geriatri hastalarında bulunan hipomagnezeminin dinapeni, depresyon ve mortalitede artış ile ilişkili olabileceği belirtilmiştir. Bu nedenle, hipomagnezemi saptanan hastalar, yaşlılarda çok sayıda olumsuz klinik sonuca yol açtığı bilinen kas gücünde azalma ve depresyon açısından daha yakından takip edilmelidir. Ayrıca, bu hastalarda 3-4 yıllık mortalite normomagnezemi olan bireylere göre artmış olduğundan, hipomagnezemi için risk faktörleri gözden geçirilmelidir (52).

Hipomagnezeminin yoğun bakım hastalarında mortaliteyi artırdığını düşündüren çalışmalarda mortalitenin, elektrolit bozuklukları, kardiyak aritmiler, sepsis, septik şokla ilişkili olduğu düşünülmüştür (44). Mg, makrofaj aktivasyonu, lökosit yapışması, lenfosit proliferasyonu, monositlere endotoksin bağlanması ve reaktif oksijen türelerinin üretimi gibi immünolojik işlevleri düzenlediği için sepsis ve septik şokta önemli bir rol oynamaktadır (53).

Cırık ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada, çalışmamıza benzer şekilde yoğun bakım hastalarında hipermagnezemi ile yüksek mortalite arasında güçlü bir ilişki gösterilmiştir (54). Yapılan bir diğer çalışmada, hastaların yoğun bakım ünitesinde kaldıkları süre boyunca hipermagnezemi bulunan hastaların hipomagnezemili veya normomagnezemili hastalara göre daha fazla mortaliteye sahip olduğu görüldü. Çalışma, yoğun bakım ünitesine kabul edilen hastalarda Mg bozukluklarının yüksek yaygınlığını da doğrulamaktadır (48).

Escuela ve arkadaşlarının yapmış oldukları bir çalışmada, Mg bozukluklarının kritik hastalarda sık görülen bir bulgu olduğu, ancak genellikle ölçülen serum Mg seviyelerinin, iyonize Mg seviyelerinin yansıtmadığı belirtilmiştir. İyonize hipermagnezeminin gelişiminin prognozla ilişkili olduğunu vurgulamışlardır. Bu nedenle, kritik hastalarda Mg değişikliklerinden şüphelenildiğinde iyonize Mg

değerinin mutlaka kontrol edilmesini önermişlerdir (55).

Hipermagnezeminin yoğun bakımda mortaliteyi artırdığını gösteren çalışmalarda neden net olarak ortaya konulmamıştı. Akut hastalarda yüksek yoğun bakım skorlarına da neden olan hücre hasarı veya ölümünün, hipermagnezemi mortalite arasındaki ilişkiyi açıklayabileceği düşünülmektedir. Bu ilişkiyi etkileyebilen bir diğer faktör de hipermagnezeminin başlıca nedeni ve kritik hastalarda sıklıkla görülebilen akut böbrek yetmezliğidir (55). Hipermagnezemi nadir görülen bir elektrolit bozukluğudur. Etiyolojisi, akut veya kronik böbrek yetmezliği olan hastalarda azalmış böbrek atılımı veya artmış magnezyum alımına dayanır. Azalmış gastrointestinal motiliteye bağlı artmış magnezyum emilimi, inflamatuvar bağırsak hastalıkları veya antikolinerjikler gibi ilaçların kullanımıyla ortaya çıkabilir. Asidoz, rabdomyoliz, tümör lizis sendromu gibi eritrositlerden seruma magnezyum geçmesiyle de ortaya çıkabilir (56). Yoğun bakımda yatan hasta grubunda sıklıkla karşılaşılan bağırsak disfonksiyonu hipermagnezeminin bir belirleyicisi olabilir. Yoğun bakım hastalarına başlanan erken enteral beslenme Mg anormalliklerini azaltabilir (57).

Biz çalışmamızda yatış nedenleri ve magnezyum anormallikleri arasında anlamlı bir fark bulamasa da, özellikle akciğer hastalıkları nedenli yatış yapılan hastalarda ortaya çıkabilen asidoz ve hipoksi, eritrositlerden seruma magnezyum geçişine sebep olabilir, hipermagnezemi gelişebilir (58).

Koroner yetmezlik ve Mg seviyeleri arasındaki ilişki de önemli bir araştırma konusu olmuştur. Teeranan ve arkadaşları koroner yetmezlik teşhisi konulmuş hastaların Mg seviyeleri ile mortaliteleri arasındaki ilişkiyi araştıran bir çalışma yapmış ve hipermagnezemi bulunan hastaların yüksek kardiyovasküler mortalite oranına sahip olduğunu bulmuştur. Bu sonuç, kritik hasta grubunda sıklıkla görülen kardiyak fonksiyon bozukluğu ile Mg arasındaki ilişkinin önemli olduğunu göstermektedir (59).

Mg aynı zamanda insülin salınımı ve insüline duyarlılığın sürdürülmesiyle ilişkili yardımcı faktördür ve Mg takviyesi insülin gereksinimlerini azaltır (60,61). Hipomagnezemi ve diyabet ilişkisi uzun süredir bilinmektedir. Diyabet olgularında hipomagnezemi sıklığının %14-48 arasında olduğu ifade edilmiştir. Tip 2 diyabet olgularında hipomagnezemi sıklığının yüksek olmasına ek olarak, hipomagnezemi varlığında retinopati, nefropati ve ayak ülserlerinin daha yaygın olduğu bildirilmiştir

(62). Biz diyabet ve grupladığımız diğer hastalıklar arasında hipomagnezemi görülme sıklığında istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık saptamadık.

Hipomagnezemi genellikle kas güçsüzlüğü, pozitif Chvostek ve Trousseau belirtisi, tetani, kas krampları, kas fasikülasyonları ve titreme gibi nöromusküler belirtilerle ilişkilidir (53). Kas zayıflığı hastanın ventilatörden ayrılmasını zorlaştıran önemli faktörlerden birisidir (44). Upala ve arkadaşlarının yaptığı çalışma, hipomagnezeminin daha yüksek mortalite, uzamış MV ihtiyacı ve ayrıca yoğun bakım ünitesine kabul edilen hastalarda yoğun bakımda kalış süresinin uzaması ile ilişkili olduğunu göstermiştir (4). Raju ve arkadaşlarının 2023 yılında yaptığı çalışmada dahili YBÜ'ye kabul edilen 50 hastada hipomagnezemi izlenenlerde MV ihtiyacı ve mortalite oranının daha yüksek olduğu bildirilmiştir (63). Biz hipomagnezeminin yoğun bakımda yatan hastalarda mekanik ventilatör ihtiyacı ve yatış süresiyle ilişkisini incelediğimizde anlamlı bir sonuç bulamadık. Fakat literatürün aksine hipermagnezemi bulunan hastalarda MV ihtiyacının artmış olduğunu saptadık. Bu sonucun hipermagnezemi bulunan hastalarda yüksek saptanan SOFA ve APACHE II skorlarıyla birlikte artan mortaliteyle ilişkili olduğunu düşündük.

Soliman ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada, çalışmaya alınan 23 hastanın yoğun bakım yatışlarında hipomagnezemi gelişmiş ve bu hastalarda başvuru esnasında APACHE II ve SOFA skor değerlerinin yüksek bulunduğu ve daha uzun yoğun bakımda yatış süresi ile sepsis ve septik şok prevelansının yüksek olduğu görülmüştür. Sonuç olarak hipomagnezeminin kötü prognoz ile ilişkili olduğunu düşünmüşlerdir (49). Yapılan diğer bir çalışmada hipomagnezemi olan hastalarda APACHE II ve SOFA skorlarının, normomagnezemi ve hipermagnezemi bulunan hastalarda anlamlı derecede daha yüksek olduğu bulunmuştur (64). Biz çalışmamızda hipermagnezemi bulunan hastalarda, APACHE II ve SOFA skorlarının daha yüksek olduğunu gördük. Literatüre baktığımızda yoğun bakım hastalarında hipermagnezeminin SOFA skorunu yükselttiğini ortaya çıkaran bazı çalışmalar da mevcuttu (47,65).

Çalışmamızda hastaların monosit değerleri karşılaştırıldığında hem hipermagnezemi hem de hipomagnezeminin monosit yüksekliğiyle ilişkili olabileceğini bulduk. Bu analizi lökosit değerlerine göre yaptığımızda anlamlı bir fark bulamadık. Bu konuyla ilgili yapılan araştırmaları incelediğimizde, hayvanlar üzerinde yapılan çalışmalar Mg eksikliğinin doğuştan gelen bağışıklık sisteminin

aktivasyonuna ve kazanılmış bağışıklık sisteminin bozulmasına yol açarak proinflatuar bir duruma neden olabileceğini göstermiştir. Mg eksikliğinin polimorfonükleer lökositleri aktive ettiği, fagositoz ve oksidatif stresin artmasına yol açtığı gösterilmiştir (66). Mg, lenfositlerin gelişimini ve çoğalmasını etkileyerek kazanılmış bağışıklığın düzenlenmesinde önemli bir rol oynar (67).

Çalışmaların çoğunda Mg seviyeleri, aslında hipomagnezemiği yansıtmayan toplam serum Mg seviyesiyle ölçülür (51,68). Hücre içi/toplam vücut magnezyum durumunu belirlemek için kolayca kullanılacak bir test yoktur. Bazı çalışmalarda Mg, periferik kan hücrelerinde (kırmızı ve mononükleer kan hücreleri), kaslarda ve kemiklerde ölçülmüştür (39,55,69). Biz çalışmamızda serum Mg değerlerini ölçtük, bu konuda yapılacak olan çalışmalarda total magnezyum düzeyine bakmanın faydalı olacağı kanaatindeyiz.

6. SONUÇ

Çalışmamız tek merkezli ve retrospektiftir. Bu çalışmada Mg düzeylerinin sadece hastaneye yatış sırasında ölçülen değerleri alındı. Fakat bu çalışmanın amacı yoğun bakıma yatış sırasındaki Mg düzeyini ölçmek ve bu değerin mortaliteyle ilişkisini değerlendirmek olduğundan tekrarlayan değerler analiz edilmedi. Hasta sayısının az olması ve diğer elektrolit bozukluklarının dikkate alınmaması çalışmamızın sonuçlarını sınırlandırmaktadır.

Çalışmamızda hipermagnezemi olan yoğun bakım hastalarında mortalite yüksek saptandı. Bu hastalarda mekanik ventilasyon ihtiyacı da artmış olarak bulundu. Yine APACHE II ve SOFA skorları da hipermagnezemili hastalarda yüksek bulundu.

Yoğun bakım mortalitesini tek başına Mg ile ilişkilendiremeyiz. Biz bu çalışmayla Mg'nin önemine dikkat çekmek istedik. Mg düzeyi yoğun bakım hastalarında olumsuz sonuçların bir göstergesi olabilir. Serum Mg düzeylerinin yakından takip edilmesini öneriyoruz.

Literatürde bu konu ile ilgili yeterli çalışma bulunmadığı için, hipermagnezeminin hangi nedene bağlı olarak ortaya çıktığının araştırılıp mortalite ile ilişkilendirildiği prospektif çalışmalara ihtiyaç olduğu kanaatindeyiz.

7. KAYNAKLAR

1. Greenbaum L. Electrolytes and Acid Base Disorders. Nelson Textbook of Pediatrics (20th ed), Elsevier-Saunders Press. 2016;363–5.
2. Alves FS, Freitas FGR, Bafi AT, Azevedo LCP, Machado FR. Serum concentrations of vitamin D and organ dysfunction in patients with severe sepsis and septic shock. *Rev Bras Ter Intensiva*. 2015;27:376–82.
3. Whang R, Whang DD, Ryan MP. Refractory potassium repletion: a consequence of magnesium deficiency. *Arch Intern Med*. 1992;152(1):40–5.
4. Upala S, Jaruvongvanich V, Wijarnpreecha K, Sanguankeo A. Hypomagnesemia and mortality in patients admitted to intensive care unit: a systematic review and meta-analysis. *QJM: An International Journal of Medicine*. 2016;109(7):453–9.
5. Zarauza R, Sáez-Fernández AN, Iribarren MJ, Carrascosa F, Adame M, Fidalgo I, et al. A comparative study with oral nifedipine, intravenous nimodipine, and magnesium sulfate in postoperative analgesia. *Anesth Analg*. 2000;91(4):938–43.
6. Gomez MN. Magnesium and cardiovascular disease. *he Journal of the American Society of Anesthesiologists*. 1998;89(1):222–40.
7. McLean RM. Magnesium and its therapeutic uses: a review. *Am J Med*. 1994;96(1):63–76.
8. Haider DG, Lindner G, Ahmad SS, Sauter T, Wolzt M, Leichtle AB, et al. Hypermagnesemia is a strong independent risk factor for mortality in critically ill patients: results from a cross-sectional study. *Eur J Intern Med*. 2015;26(7):504–7.
9. Elin RJ. Magnesium metabolism in health and disease. *Disease-a-month*. 1988;34(4):166–218.
10. Noronha JL, Matuschak GM. Magnesium in critical illness: metabolism, assessment, and treatment. *Applied Physiology in Intensive Care Medicine*. 2009;201–13.
11. Hurcombe SDA, Toribio RE, Slovis NM, Saville WJ, Mudge MC, Macgillivray K, et al. Calcium regulating hormones and serum calcium and magnesium concentrations in septic and critically ill foals and their association with survival. *ournal of veterinary internal medicine*. 2009;23(2):335–43.
12. Fawcett WJ, Haxby EJ, Male DA. Magnesium: physiology and pharmacology. *British journal of anaesthesia*. *Br J Anaesth*. 1999;83(2):302–20.
13. Elin RJ. Assessment of magnesium status. *linical chemistry*. 1987;33(11):1965–71.

14. Seo JW, Park TJ. Magnesium metabolism. *Electrolytes & Blood Pressure: E & BP*. 2008;6(2):86–95.
15. Bohl CH, Volpe SL. Magnesium and exercise. *Crit Rev Food Sci Nutr*. 2002;42(6):533–63.
16. Evcin A. Mühendislik Kimyası Ders Notları. Afyonkarahisar Kocatepe Üniversitesi Mühendislik Kimyası Ders Notları. 2006.
17. Morris ME. Brain and CSF magnesium concentrations during magnesium deficit in animals and humans: neurological symptoms. *Magnes Res*. 1992;5(4):303–13.
18. Shoback D., Sellmeyer D., Bikle D. *Metabolic Bone Disease, Greenspan's Basic & Clinical Endocrinology*. 8th Edition. Gardner DG., Shoback D., editors. The McGraw-Hill Companies; 2007. 281–345 p.
19. Drueke TB., Lacour B., Feehally J., Floege J., Johnson RJ. Magnesium homeostasis and disorders of magnesium metabolism, *Comprehensive Clinical Nephrology*. 3rd ed. Philadelphia: PA: Mosby; 2007. 136–138 p.
20. Chernow B, Bamberger S, Stoiko M, Vadnais M, Mills S, Hoellerich V, et al. Hypomagnesemia in patients in postoperative intensive care. *Chest*. 1989;95(2):391–7.
21. Cronin RE. Magnesium disorders, *Fluids and Electrolytes*. Kokko JP, Tannen RL, editors. Philadelphia PA WB Saunders Co; 1986. 502–512 p.
22. Nijenhuis T, Vallon V, Van der Kemp AW, Loffing J, Hoenderop JG, Bindels RJ. Enhanced passive Ca²⁺ reabsorption and reduced Mg²⁺ channel abundance explains thiazide-induced hypocalciuria and hypomagnesemia. *J Clin Invest*. 2005;115(6):1651–8.
23. Bringhurst FR, Demay MB, Krane SM, Kronenberg HM. Bone and mineral metabolism in health and disease, In *Harrison's Endocrinology*. 2nd ed. Jameson JL, editor. Vol. Chapter 25. New York: McGraw Hill; 2010. 388–405 p.
24. Schelling JR. Fatal hypermagnesemia. *Clin Nephrol*. 2000;53(1):61–5.
25. Salem M, Stacey J, Chemow B. Ionized magnesium values in critically ill patients—a novel ion selective electrode for determining free extracellular magnesium concentrations. *Crit Care Med*. 1993;21(4):256.
26. Knaus WA, Zimmerman JE, Wagner DP, Draper EA, Lawrence DE. APACHE—acute physiology and chronic health evaluation: a physiologically based classification system. *Crit Care Med*. 1981;9(8):591–7.

27. Knaus WA, Draper EA, Wagner DP, Zimmerman JE. APACHE II: a severity of disease classification system. *Crit Care Med.* 1985;13(10):818–29.
28. Teres D, Brown RB, Lemeshow S. Predicting mortality of intensive care unit patients. The importance of coma. *Crit Care Med.* 1982;10(2):86–95.
29. Singer M, Deutschman CS, Seymour CW, Shankar-Hari M, Annane D, Bauer M, et al. The third international consensus definitions for sepsis and septic shock (Sepsis-3). *JAMA.* 2016;315(8):801–10.
30. Vincent JL, Moreno R, Takala J, Willatts S, De Mendonça A, Bruining H, et al. The SOFA (Sepsis-related Organ Failure Assessment) score to describe organ dysfunction/failure. *Intensive Care Med.* 1996;22(7):707–10.
31. Karabıyık L. Yoğun bakımda skorelama sistemleri. *Yoğun Bakım Dergisi.* 2010;9(3):129–43.
32. Are W. Yoğun Bakım Skorelama Sistemleri: Neden. Nasıl, Biz Neredeyiz. 2002;
33. Saris NEL, Mervaala E, Karppanen H, Khawaja JA, Lewenstam A. Magnesium: an update on physiological, clinical and analytical aspects. *Clinica chimica acta.* 2000;294(1–2):1–26.
34. Agus ZS, Morad M. Modulation of cardiac ion channels by magnesium. *Annu Rev Physiol.* 1991;53(1):299–307.
35. Ergin Özcan P, Esen F. Magnesium in ICU: Sine Qua Non. *Journal of the Turkish Society of Intensive Care.* 2011;9(1):30–1.
36. Tong GM, Rude RK. Magnesium deficiency in critical illness. *J Intensive Care Med.* 2005;20(1):3–17.
37. Reinhart RA. Magnesium metabolism: a review with special reference to the relationship between intracellular content and serum levels. *Arch Intern Med.* 1988;148(11):2415–20.
38. Nielsen FH, Lukaski HC. Update on the relationship between magnesium and exercise. *Magnes Res.* 2006;19(3):180–9.
39. Fiaccadori E, Del Canale S, Coffrini E, Melej R, Vitali P, Guariglia A, et al. Muscle and serum magnesium in pulmonary intensive care unit patients. *Crit Care Med.* 1988;16(8):751–60.
40. Çakır EY, Yücel Ç, Kızılgün M, Turan İÖ. The influence of calcium, vitamin D and parathyroid hormone levels on the prognosis of critical patients. *Cukurova Medical Journal.* 2022;47(3):1129–36.
41. Safavi M, Honarmand A. Admission hypomagnesemia--impact on mortality or morbidity in critically ill patients. *Middle East J Anaesthesiol.* 2007;19(3):645–60.

42. Chen M, Sun R, Hu B. The influence of serum magnesium level on the prognosis of critically ill patients. *Zhonghua Wei Zhong Bing Ji Jiu Yi Xue*. 2015;27(3):213–7.
43. Zafar MSH, Wani JI, Karim R, Mir MM, Koul PA. Significance of serum magnesium levels in critically ill-patients. *Int J Appl Basic Med Res*. 2014;4(1):34–7.
44. Limaye CS, Londhey VA, Nadkart MY, Borges NE. Hypomagnesemia in critically ill medical patients. *J Assoc Physicians India*. 2011;59:19–22.
45. Javad Mousavi SA, Salimi S, Rezai M. Serum magnesium level impact on the outcome of patients admitted to the intensive care unit. *TANAFOS (Respiration)*. 2010;9(4):28–33.
46. Curiel-García JA, Rodríguez-Morán M, Guerrero-Romero F. Hypomagnesemia and mortality in patients with type 2 diabetes. *Magnes Res*. 2008;21(3):163–6.
47. Broman M, Hansson F, Klarin B. Analysis of hypo-and hypermagnesemia in an intensive care unit cohort. *Acta Anaesthesiol Scand*. 2018;62(5):648–57.
48. Guerin C, Cousin C, Mignot F, Manchon M, Fournier G. Serum and erythrocyte magnesium in critically ill patients. *Intensive Care Med*. 1996;22:724–7.
49. Soliman HM, Mercan D, Lobo SS, Mélot C, Vincent JL. Development of ionized hypomagnesemia is associated with higher mortality rates. *Crit Care Med*. 2003;31(4):1082–7.
50. Ediboğlu Ö, Çimen P, Tatar D, Doğan C, Polat G, Anar C. Should serum magnesium levels be evaluated in intensive care unit. *İzmir Göğüs Hastanesi Dergisi*. 2014;3(28):155–9.
51. Berkelhammer C, Bear RA. A clinical approach to common electrolyte problems: 4. Hypomagnesemia. *Can Med Assoc J*. 132(4):360.
52. Heybeli C, Soysal P. Hipomagnezeminin Geriatrik Sendromlar ve Mortalite ile Birlikteliği. *Geriatric Bilimler Dergisi*. 2020;3(3):118–23.
53. Noronha JL, Matuschak GM. Magnesium in critical illness: metabolism, assessment, and treatment. *Intensive Care Med*. 2002;28(6):667–79.
54. Cirik MÖ, Kiliç M, Doğanay GE, Ünver M, Yıldız M, Avcı S. The relationship between magnesium levels and mortality in the respiratory intensive care unit. *Medicine*. 2020;99(52):e23290.
55. Escuela MP, Guerra M, Añón JM, Martínez-Vizcaino V, Zapatero MD, García-Jalón A, et al. Total and ionized serum magnesium in critically ill patients. *Intensive Care Med*. 2005;31:151–6.

56. Cascella M, Vaqar S. StatPearls Publishing. 2019. Hypermagnesemia.
57. Liao KM, Chen YC, Cheng KC, Wang JJ, Ho CH. Trends in intensive care unit admissions of COPD patients from 2003 to 2013 in Taiwan. *Int J Chron Obstruct Pulmon Dis*. 2018;2007–12.
58. Van Laecke S. Hypomagnesemia and hypermagnesemia. *Acta Clin Belg*. 2019;74(1):41–7.
59. Angkananard T, Anothaisintawee T, Eursiriwan S, Gorelik O, McEvoy M, Attia J, et al. The association of serum magnesium and mortality outcomes in heart failure patients: a systematic review and meta-analysis. *Medicine*. 2016;95(50):e5406.
60. Rodríguez-Morán M, Guerrero-Romero F. Oral magnesium supplementation improves insulin sensitivity and metabolic control in type 2 diabetic subjects: a randomized double-blind controlled trial. *Diabetes Care*. 2003;26(4):1147–52.
61. Huerta MG, Roemmich JN, Kington ML, Bovbjerg VE, Weltman AL, Holmes VF, et al. Magnesium deficiency is associated with insulin resistance in obese children. *Diabetes Care*. 2005;28(5):1175–81.
62. Gommers LM, Hoenderop JG, Bindels RJ, de Baaij JH. Hypomagnesemia in type 2 diabetes: a vicious circle? *Diabetes*. 2016;65(1):3–13.
63. Raju KS, BhaskaraRao J V., Naidu BTK, Kumar NS. A Study of Hypomagnesemia in Patients Admitted to the ICU. *Cureus*. 2023;15(7).
64. Gonuguntla V, Talwar V, Krishna B, Srinivasan G. Correlation of serum magnesium levels with clinical outcome: a prospective observational study in critically ill patients admitted to a Tertiary Care ICU in India. *Indian Journal of Critical Care Medicine: Peer-reviewed, Official Publication of Indian Society of Critical Care Medicine*. 2023;27(5):342.
65. El Said SM, Aly WW. Magnesium levels among critically ill elderly patients; mortality and morbidity correlation. *Adv Aging Res*. 2014;
66. Bussiere FI, Gueux E, Rock E, Girardeau JP, Tridon A, Mazur A, et al. Increased phagocytosis and production of reactive oxygen species by neutrophils during magnesium deficiency in rats and inhibition by high magnesium concentration. *British journal of nutrition*. 2002;87(2):107–13.
67. Feske S, Skolnik EY, Prakriya M. Ion channels and transporters in lymphocyte function and immunity. *Nat Rev Immunol*. 2012;12(7):532–47.

68. Huijgen HJ, Soesan M, Sanders R, Mairuhu WM, Kesecioglu J, Sanders GT. Magnesium levels in critically ill patients: what should we measure? *Am J Clin Pathol*. 2000;114(5):688–95.
69. Croker JW, Walmsley RN. Routine plasma magnesium estimation: a useful test? *Medical Journal of Australia*. 1986;145(2):71–6.

