



T.C.  
BURSA ULUDAĞ ÜNİVERSİTESİ  
TIP FAKÜLTESİ  
ACİL TIP ANABİLİM DALI

AKUT VE KRONİK BÖBREK YETMEZLİK HASTALARINDA  
HİPERKALEMİDE GELİŞEN EKG DEĞİŞİKLİKLERİ VE  
KALSİYUM/POTASYUM ORANLARI İLE İLİŞKİSİ

Dr. Qatada Omar Mohammad ALDABBAS

UZMANLIK TEZİ

Bursa-2024



T.C.  
BURSA ULUDAĞ ÜNİVERSİTESİ  
TIP FAKÜLTESİ  
ACİL TIP ANABİLİM DALI

AKUT VE KRONİK BÖBREK YETMEZLİK HASTALARINDA  
HİPERKALEMİDE GELİŞEN EKG DEĞİŞİKLİKLERİ VE  
KALSİYUM/POTASYUM ORANLARI İLE İLİŞKİSİ

Dr. Qatada Omar Mohammad ALDABBAS

UZMANLIK TEZİ

Danışman: Prof. Dr. Özlem KÖKSAL

Bursa-2024

# İÇİNDEKİLER

<b>İÇİNDEKİLER</b> .....	<b>i</b>
<b>Kısaltmalar</b> .....	<b>iii</b>
<b>Tablolar Listesi</b> .....	<b>iv</b>
<b>Şekiller Listesi</b> .....	<b>v</b>
<b>ÖZET</b> .....	<b>vi</b>
<b>SUMMARY</b> .....	<b>viii</b>
<b>1 GİRİŞ VE AMAÇ</b> .....	<b>10</b>
<b>2 GENEL BİLGİLER</b> .....	<b>12</b>
2.1 Kronik Böbrek Yetmezliği ve Hiperkalemi.....	12
2.1.1 Renal yetmezlikte hiperkalemi riski ve sonuçları.....	12
2.1.2 Renal yetmezlikte hiperkalemi sıklığı ve risk faktörleri .....	13
2.1.3 RAAS inhibisyonlu renal yetmezlikte hiperkalemi riski .....	15
2.1.4 Renal yetmezlikte hiperkalemi ve olumsuz sonuç riski .....	17
2.1.5 Belirti ve Bulgular .....	18
2.1.6 Yönetim .....	18
2.1.7 Periton Diyalizi ve Hemodiyalizde Hiperkalemi .....	20
2.2 Hiperkalemi ve Kalp.....	21
2.2.1 EKG değişiklikleri.....	22
2.3 Kalsiyum ve EKG .....	25
2.4 Kalsiyum/ Potasyum (Ca/K) Oranı.....	26
<b>1. GEREÇ VE YÖNTEM</b> .....	<b>27</b>
1.1. Araştırmanın Yeri ve Zamanı.....	27
1.2. Araştırmanın Evreni ve Örneklemi.....	27
1.3. Verilerin Toplanması ve Veri Toplama Aracı.....	28
1.3.1. İncelenen parametreler.....	28
1.3.2. Prosedür.....	28
1.4. Etik Konular ve İzinler .....	28
1.5. İstatistiksel Analiz.....	29
<b>2. BULGULAR</b> .....	<b>30</b>
2.1. Olguların Tanımlayıcı Özelliklerinin Değerlendirmesi.....	30
2.2. Olguların Klinik Özellikleri ve EKG Bulguları ile Potasyum Düzeyi İlişkisi.....	34
2.3. Olguların Klinik Özellikleri ve EKG Bulguları ile Kalsiyum Düzeyi İlişkisi.....	37
2.4. Olguların Klinik Özellikleri ve EKG Bulguları ile Kalsiyum/ Potasyum Oranı İlişkisi .....	41
<b>3. TARTIŞMA</b> .....	<b>45</b>

4.	SONUÇ VE ÖNERİLER .....	53
3	KAYNAKLAR .....	55
4	Ekler .....	62
5	TEŞEKKÜR .....	64



## Kısaltmalar

AASK	: African American Study of Kidney Disease and Hypertension
ABD	: Amerika Birleşik Devletleri
ACEi	: Anjiyotensin Dönüştürücü Enzim İnhibitörü
ARB	: Anjiyotensin Reseptör Blokeri
AS	: Acil Servis
BKİ	: Beden Kitle İndeksi
BUN	: Kan Üre Azotu
Ca	: Kalsiyum
eGFR	: Glomerüler Filtrasyon Hızı
EKG	: Elektrokardiyografi
HCO <sub>3</sub>	: Bikarbonat
K	: Potasyum
KBY	: Kronik Böbrek Yetmezliği
KDIGO	: Kidney Disease Improving Global Outcomes
Na	: Sodyum
NIH	: Ulusal Sağlık Enstitüleri
OR	: Odds Oranı
Ort	: Ortalama
RA	: Renal Association
RAAS	: Renin-Anjiyotensin-Aldosteron Sistemi
SS	: Standart Sapma
VF	: Ventriküler Fibrilasyon
VT	: Ventriküler Taşikardi
YBÜ	: Yoğun Bakım Ünitesi

## Tablolar Listesi

<b>Tablo 1.</b> Olguların cinsiyet ve renal yetmezlik tipinin dağılımı. ....	30
<b>Tablo 2.</b> Olguların yaş, fizik muayene ve laboratuvar sonuçlarının dağılımı. ....	31
<b>Tablo 3.</b> Olguların EKG inceleme sonuçlarının dağılımı. ....	32
<b>Tablo 4.</b> Olguların klinik sonlanımlarının dağılımı. ....	33
<b>Tablo 5.</b> Olguların EKG inceleme sonuçlarına göre potasyum değerinin dağılımı. ....	34
<b>Tablo 6.</b> Olguların renal yetmezlik tipi ve klinik sonlanımlarına göre potasyum düzeyinin karşılaştırılması. ....	36
<b>Tablo 7.</b> Olguların EKG inceleme sonuçlarına göre kalsiyum değerinin dağılımı. ....	37
<b>Tablo 8.</b> Olguların renal yetmezlik tipi ve klinik sonlanımlarına göre kalsiyum düzeyinin karşılaştırılması. ....	40
<b>Tablo 9.</b> Olguların EKG inceleme sonuçlarına göre kalsiyum/potasyum oranının dağılımı. ....	41
<b>Tablo 10.</b> Olguların renal yetmezlik tipi ve klinik sonlanımlarına göre kalsiyum/potasyum oranının karşılaştırılması. ....	44

## Şekiller Listesi

- Şekil 1.** KBY evresi ve serum potasyum düzeyine göre 1 günlük tüm nedenlere bağlı mortalitenin düzeltilmiş odds oranı. .... 14
- Şekil 2.** Hiperkalemi ve EKG değişiklikleri. .... 24
- Şekil 3.** EKG'de patolojik değişiklik saptanan ve saptanmayan olgular arasında kalsiyum düzeyinin dağılımının grafiksel gösterimi. .... 39
- Şekil 4.** EKG'de patolojik değişiklik saptanan ve saptanmayan olgular arasında kalsiyum/ potasyum oranının dağılımının grafiksel gösterimi. .... 43

## ÖZET

**Amaç:** Bu çalışmanın amacı acil serviste böbrek yetmezliğine ek olarak hiperkalemi tespit edilen hastalarda kalsiyum, potasyum düzeyi ve kalsiyum/potasyum oranının elektrokardiyografi (EKG) değişiklikleri ile ilişkisini araştırmaktır.

**Metod:** Kesitsel tipte olan bu çalışma, 1 Kasım 2022 – 31 Ekim 2023 tarihleri arasında Bursa Uludağ Üniversitesi Tıp Fakültesi Hastanesi (n=137) ve Bursa Yüksek İhtisas Eğitim ve Araştırma Hastanesi (n=44) acil servislerinde böbrek yetmezliği tanısına ek olarak hiperkalemi (>5,5 mEq/L) saptanan olguların dosyalarının retrospektif olarak değerlendirilmesi ile gerçekleştirilmiştir.

**Bulgular:** Olguların %55,4'ü erkekti ve yaş ortalaması 68,31 ± 13,56 yıldı. Olguların %69,5'inin EKG'sinde en az bir patolojik değişiklik saptandı. En sık saptanan patolojik değişiklikler atrial fibrilasyon (%22,0) ve sivri T dalgasıydı (%20,3). Olguların %52,5'ine hemodiyaliz uygulandığı, %23,2'si YBÜ'ye yatırıldığı ve %15,8'inin hastane başvurusu sonrasındaki 30 gün içinde öldüğü saptandı. T dalgası inversiyonu saptananlarda potasyum düzeyi istatistiksel olarak anlamlı düzeyde daha düşüktü (6,42±0,77 vs 6,03±0,71, p=0,018). EKG'de herhangi bir patoloji saptananlarda kalsiyum (8,69±0,87 vs 8,36±0,85, p=0,037) ve kalsiyum/potasyum oranı istatistiksel olarak anlamlı düzeyde daha düşük saptandı (1,39±0,19 vs 1,32±0,2, p=0,036). Sivri T dalgası saptananlarda kalsiyum/ potasyum oranı istatistiksel olarak anlamlı düzeyde daha düşüktü (1,36±0,2 vs 1,27±0,2, p=0,016). Hastanede veya 30 gün içinde ölen olguların kalsiyum/ potasyum düzeyi istatistiksel olarak anlamlı düzeyde daha düşük, potasyum düzeyi ise daha yüksekti (p<0,05).

**Sonuç:** Bu çalışmada, acil servise böbrek yetmezliği tanısına ek olarak hiperkalemi ile başvuran her 10 olgudan 7'sinde kliniğe EKG patolojisi eşlik ettiği saptanmıştır. EKG'de patoloji saptanma durumu daha düşük kalsiyum düzeyi ve kalsiyum/potasyum oranı ile ilişkilendirilmiştir. Ayrıca ilk 30 günde

mortalite oranları, potasyum düzeyinin artışı ve kalsiyum/potasyum oranının azalışı ile ilişkili bulunmuştur.

**Anahtar Kelimeler:** Acil servis, böbrek yetmezliği, hiperkalemi, kalsiyum/potasyum oranı, elektrokardiyografi.



## SUMMARY

### **ECG Changes Under Hyperkalemia Conditions in Acute and Chronic Renal Failure Patients and Relationship with Calcium/Potassium Ratios.**

**Aim:** The aim of this study was to investigate the relationship between calcium, potassium levels and calcium/potassium ratio with electrocardiographic (ECG) changes in patients with hyperkalemia in addition to renal failure in the emergency department.

**Methods:** This cross-sectional study was conducted by prospectively evaluating the files of patients with hyperkalemia ( $>5.5$  mEq/L) in addition to renal failure in the emergency departments of Bursa Uludağ University Faculty of Medicine Hospital ( $n=137$ ) and Bursa Yüksek İhtisas Training and Research Hospital ( $n=44$ ) between November 1, 2022 and October 31, 2023.

**Results:** 55.4% of the patients were male and the mean age was  $68.31 \pm 13.56$  years. At least one pathologic change was detected in the ECG of 69.5% of the patients. The most common pathologic changes were atrial fibrillation (22.0%) and peaked T wave (20.3%). Hemodialysis was performed in 52.5%, 23.2% were hospitalized in the ICU and 15.8% died within 30 days of admission. Potassium levels were significantly lower in patients with T wave inversion ( $6.42 \pm 0.77$  vs  $6.03 \pm 0.71$ ,  $p = 0.018$ ). Calcium level ( $8.69 \pm 0.87$  vs  $8.36 \pm 0.85$ ,  $p = 0.037$ ) and calcium/potassium ratio ( $1.39 \pm 0.19$  vs  $1.32 \pm 0.2$ ,  $p = 0.036$ ) were significantly lower in those with any pathology on ECG. The calcium/potassium ratio was significantly lower in patients with peaked T waves ( $1.36 \pm 0.2$  vs  $1.27 \pm 0.2$ ,  $p = 0.016$ ). Calcium/potassium levels were significantly lower and potassium levels were higher in patients who died in the hospital or within 30 days ( $p < 0.05$ ).

**Conclusion:** In this study, in 7 out of 10 patients who presented to the emergency department with hyperkalemia in addition to a diagnosis of renal failure, ECG pathology accompanied the clinic. ECG pathology was

associated with lower calcium levels and calcium/potassium ratio. In addition, mortality in the first 30 days was associated with increased potassium levels and decreased calcium/potassium ratio.

**Keywords:** Emergency department, renal failure, hyperkalemia, calcium/potassium ratio, electrocardiography.



## 1 GİRİŞ VE AMAÇ

Hiperkalemi, kronik böbrek yetmezliği ve son dönem böbrek hastalığı olan hastalarda sık görülen bir elektrolit bozukluğudur (1–8). Nüfusun yaşlanması ve diabetes mellitus, konjestif kalp yetmezliği ve böbrek yetmezliği hastalarının sayısının artmasıyla birlikte acil servislere hiperkalemi başvuruları da artmaktadır (9–12). Hiperkalemi yaşamı tehdit eden aritmilere neden olabilese de, potasyum yüksekliğinin şiddetli ve hafif olmasına yönelik elektrokardiyofi (EKG)'nin tanı ve tedavideki rolü konusunda fikir birliği bulunmamaktadır (13,14). Son zamanlarda yapılan gözlemsel çalışmalar, hiperkaleminin klinik önemini altını çizmekte, hastane içi ve dışı mortalite ile ilişkilendirmekte, tanınmasının ve acil olarak düzeltilmesinin önemini vurgulamaktadır (15,16).

Hiperkaleminin klinik belirtileri genellikle genel letarji, bulantı, karın ağrısı ve ishal gibi belirgin olmayan semptomları içerir (17,18). Şiddetli hiperkalemide, potasyum seviyesinin  $\geq 6,50$  mEq/L olması durumunda, kas felci ve kardiyak aritmiler gibi ciddi durumlar ortaya çıkabilir (18,19). Normal bir kardiyak ritimde, miyokardiyal depolarizasyon, sodyum-potasyum ATPaz pompası tarafından oluşturulan bir konsantrasyon gradyanına bağlıdır. Hiperkalemi, bu elektrofizyolojik işlevleri bozarak anormal ritimlere neden olabilir. Yüksek ekstraselüler potasyum seviyesi, hücresel membran boyunca konsantrasyon gradyanını azaltır ve genel istirahat membran potansiyelini düşürür (20). Dinlenme membran potansiyelindeki bu azalma, sodyum kanallarını desensitize ederek sodyuma bağlı depolarizasyonun etkisini azaltır ve membran depolarizasyonunda süre uzatıcı bir etki yaratır (20). Buna ek olarak, membran potansiyeli boyunca elektrolit dengesizliği, T dalgası genliklerinin artması, PR aralığının uzaması, P dalgasının kaybolması, R dalgalarının kaybı, gecikmiş iletim, QRS kompleksinin genişlemesi, ST segmentinin yükselmesi ve sinüs benzeri bir dalga paternini içeren EKG değişiklikleri olarak ortaya çıkabilir (21–25). Bu EKG değişiklikleri hiperkaleminin bir özelliği olmasına rağmen, karmaşık metabolik düzensizlikler ortamında potasyum ve diğer elektrolitler arasındaki eşzamanlı etkileşim nedeniyle her zaman ortaya

çıkılmaz (22,26). Öte yandan, Hipokalemi EKG'de anormalliklere neden olabilir. Hipokalemiye sahip bireylerde genellikle düzleşmiş T dalgaları, belirgin U dalgaları ve uzamış QT aralığı gibi bulgular görülür. Uzamış QT aralığı, torsades de pointes olarak bilinen ve bayılma veya ani kalp durmasına yol açabilen bir tür aritminin riskini artırabilir (1).

EKG'yi etkileyen bir diğer elektrolit dengesizliği hiperkalsemidir, yani kanda kalsiyum fazlalığı bulunması durumu. Hiperkalsemi, QT aralığının kısalmasına sebep olabilir ve bu da bireyleri ventriküler taşikardi adı verilen bir duruma yatkın hale getirir. Ventriküler taşikardi, hızlı bir kalp ritmi olup, ventriküllerden kaynaklanır ve tedavi edilmezse ventriküler fibrilasyona dönüşerek potansiyel olarak kardiyak arreste yol açabilir. Öte yandan, kalsiyum eksikliği olan hipokalsemi de EKG'yi etkileyebilir. Hipokalsemili hastalarda EKG, hipokalemide görülen EKG değişikliklerine benzer şekilde uzamış bir QT aralığı gösterebilir. QT aralığının uzaması, torsades de pointes gibi aritmilerin gelişme riskini artırır (27,28).

Hem hiperkalemi hem de hipokalseminin EKG üzerinde olumsuz etkileri gösterilmiş olsa da, her iki parametrenin eş zamanlı değerlendirildiği çalışmaların sayısı oldukça sınırlıdır. Bu çalışmanın amacı acil serviste böbrek yetmezliğine ek olarak hiperkalemi tespit edilen hastalarda kalsiyum, potasyum düzeyinin ve kalsiyum/potasyum oranının EKG değişiklikleri ile ilişkisini araştırmaktır.

## 2 GENEL BİLGİLER

### 2.1 Kronik Böbrek Yetmezliği ve Hiperkalemi

Kronik böbrek yetmezliği (KBY) olan hastalarda hiperkalemi riski daha yüksektir ve bu da kardiyak aritmi ve arrest riskinin artmasına katkıda bulunur. Böbrekler potasyum homeostazının korunmasında çok önemli bir rol oynar. Batı diyetinde, diyetle potasyum alımı düzeyi, günlük ortalama 50-100 mEq'dur (29). Fekal atılım bu alımın ~%10'una dek geldiği için, renal atılım potasyum dengesini korumak için primer mekanizma olarak kabul edilebilir. Sağlıklı bireylerde, filtre edilen potasyumun %80-90'ı proksimal tübül ve Henle kulpunda yeniden emilir ve toplam idrar potasyum atılımı genellikle distal nefronda luminal sekresyon tarafından belirlenir. Bu sebeple, böbrek yetmezliği olan hastalar, özellikle tahmini glomerüler filtrasyon hızı (eGFR) ciddi şekilde bozulana kadar normal potasyum boşaltım işlevini sürdürebilirler. Ancak, ilerlemiş böbrek yetmezliği olan hastalar, metabolik asidozu olanlar ve renin-anjiyotensin-aldosteron sistemi (RAAS) inhibitörleri ile tedavi edilen hastalar, potasyum atılımında akut ve/veya kronik azalmalar yaşayabilirler ve bunun sonucunda hiperkalemi gelişme riski artabilir (30).

#### 2.1.1 Renal yetmezlikte hiperkalemi riski ve sonuçları

Renal yetmezlikte hiperkalemi riski ve sonuçlarını değerlendirmede bazı sorunlar bulunmaktadır. KBY'de hiperkalemi prevalansı, risk faktörleri ve sonuçlarına ilişkin farklı çalışmaların sonuçlarını karşılaştırmak, aşağıdaki önemli metodolojik farklılıklar nedeniyle zordur (30–32):

Hiperkalemiyi tanımlayan potasyum konsantrasyonu eşiği: Çalışmalar hiperkaleminin şiddetini tanımlamak ve kategorize etmek için farklı potasyum eşikleri kullanmıştır.

Potasyum ölçümünün yapıldığı ortam ve sıklığındaki farklılıklar: Tahmini hiperkalemi sıklığı üzerinde büyük etkilere sahip olabilir. Akut hastalık ortamında veya sık serum değerleri ölçülen hastalarda potasyum seviyelerinin, araştırma

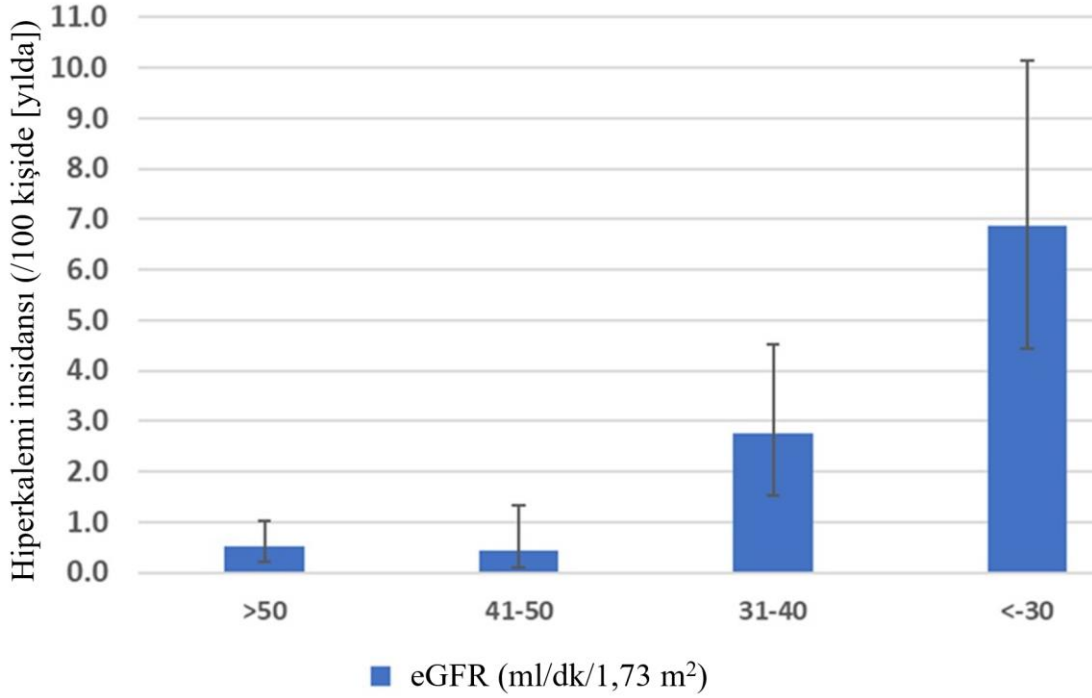
katılımcılarında sabit aralıklarla ölçülenlerden daha yüksek olma olasılığı daha yüksek olabilir.

*Çalışma popülasyonundaki KBY'nin şiddeti:* Düşük eGFR'nin hiperkalemi riski üzerindeki çok güçlü etkisi göz önüne alındığında, daha şiddetli KBY olan çalışma popülasyonlarında hiperkalemi görülme olasılığı, daha hafif KBY olan hastalara göre çok daha yüksektir.

*Takip süresindeki farklılıklar:* Daha kısa takip süresinde gelişen hiperkalemi ile uzun vadeli takipte ortaya çıkan riske kıyasla çok daha güçlü olması muhtemeldir.

### **2.1.2 Renal yetmezlikte hiperkalemi sıklığı ve risk faktörleri**

Weinberg ve arkadaşları (33) African American Study of Kidney Disease and Hypertension (AASK) klinik çalışmasında diabetes mellitus tanısı olmadan, hipertansif KBY tanısı olan 1094 Afrikalı-Amerikalı arasında hiperkalemi sıklığını prospektif olarak incelemiştir. Hiperkalemi, araştırma serum potasyum düzeyinin 5,5 mEq/L ve üzerinde olması veya araştırmacı tarafından bildirilen ve ilacın kesilmesini gerektiren hiperkalemik bir olay olarak tanımlanmıştır. Hiperkalemik olay hızı eGFR düzeyine göre belirgin şekilde değişmiştir; eGFR >50 mL/dk/1,73 m<sup>2</sup> olanlar için yılda 0,5/100 kişi, eGFR <30 mL/dk/1,73 m<sup>2</sup> olanlar için yılda 6,9/100 kişi (Şekil 1).



**Şekil 1.** KBY evresi ve serum potasyum düzeyine göre 1 günlük tüm nedenlere bağlı mortalitenin düzeltilmiş odds oranı (33)

Kronik böbrek yetmezliğinde hiperkalemi riskini tanımlamak için Einhorn ve arkadaşları (12) tarafından farklı bir yaklaşım kullanılmış ve Amerika Birleşik Devletleri (ABD) Gaziler Sağlık İdaresi'nde en az bir kez yatarak tedavi gören hastaların ülke çapındaki örnekleminde hiperkalemi sıklığını hem ayakta hem de yatarak tedavi gören hastalarda potasyum klinik ölçümlerini dikkate alarak incelemişlerdir. EGFR <60 mL/dk/1,73 m<sup>2</sup> olan hastalar arasında düzeltilmiş hiperkalemi oranı (K<sup>+</sup> ≥5,5 mEq/L) 8,2 olay/100 hasta-ay ve şiddetli hiperkalemi riski (K<sup>+</sup> ≥6,0 mEq/L) 2,6 olay/100 hasta-ay olup, eGFR ≥60 mL/dk/1,73 m<sup>2</sup> olanlara kıyasla yaklaşık 5 kat artmış olarak bulunmuştur. Hiperkalemi riskinde eGFR'ye göre kademeli bir artış olmuş ve eGFR <15 mL/dk/1,73 m<sup>2</sup> olanlar arasında risk 11 kata çıkmıştır. Bu çalışmada AASK çalışmasına kıyasla belirgin şekilde daha yüksek hiperkalemi oranı diyabetik, daha yaşlı ve daha komorbid hastaların dahil edilmesiyle açıklanabilir (12).

Birçok akademisyen tarafından vurgulanan bir nokta, renal replasman tedavisi almayan ileri kronik böbrek yetmezliği (KBY) hastaları arasında hiperkalemi

riskinin artmasıdır. Örneğin, bir nefroloji kliniğinde tedavi gören 238 hasta üzerinde yapılan bir çalışmada (ortalama tahmini glomerüler filtrasyon hızı 14,5 mL/dak/1,73 m<sup>2</sup>), kliniğe sevk sırasında hiperkalemi (potasyum seviyesi  $\geq 5,5$  mEq/L) nokta prevalansı %31,5 olarak belirlenmiş ve %8,4'ünde potasyum seviyesinin en az 6,0 mEq/L olduğu rapor edilmiştir (8).

### **2.1.3 RAAS inhibisyonlu renal yetmezlikte hiperkalemi riski**

RAAS'ın potasyumun distal nefrondan salgılanmasını düzenlemedeki önemli rolü göz önüne alındığında, RAAS inhibitörü kullanımının hiperkalemi riskini belirgin şekilde artırması şaşırtıcı değildir. Örneğin; AASK çalışmasında, anjiyotensin dönüştürücü enzim inhibitörü (ACEİ) kullanımı, kalsiyum kanal blokeri tedavisine kıyasla 7 kat hiperkalemi riski ve  $\beta$ -bloker tedavisine kıyasla yaklaşık 3 kat risk ile ilişkilendirilmiştir (33). Benzer şekilde, Anjiyotensin II Antagonisti Losartan (RENAAL) çalışmasında proteinürik KBY olan Tip 2 diyabetik hastalar arasında, plasebo ile karşılaştırıldığında losartana randomize edilenlerde kümülatif hiperkalemi insidansı kabaca iki kat daha fazla bulunmuş; ancak hiperkalemi nedeniyle ilacı bırakma riski çok düşük saptanmış ve anlamlı düzeyde farklı olmadığı belirtilmiştir (%1,1'e karşı %0,5) (34). Gözlemsel çalışmalar, kronik böbrek yetmezliği (KBY) hastalarında renin-anjiyotensin-aldosteron sistemi (RAAS) inhibisyonu ile hiperkalemi riskinin arttığını genel olarak desteklemektedir. Örneğin, Cleveland Kliniği'nde eGFR değeri 15-60 mL/dak/1,73 m<sup>2</sup> arasında olan 35.000'den fazla hastayı içeren bir çalışmada, önceden ACE inhibitörü veya anjiyotensin reseptör blokeri (ARB) kullanan hastaların hiperkalemi riskinin %40 daha fazla olduğu belirlenmiştir (hiperkalemi, potasyum seviyesinin  $>5,0$  mmol/L olduğu durumlar olarak tanımlanmıştır) (35). Buna karşılık, Einhorn ve arkadaşları (12) KBY hastaları arasında yakın zamanda ( $<30$  gün) ACEİ veya ARB kullananlarla kullanmayanlar arasında hiperkalemi riski açısından anlamlı bir fark olmadığını bildirmiştir. Sarafidis ve arkadaşları da benzer şekilde, ileri KBH hastaları arasında yaygın RAASİ kullanımı ile hiperkalemi arasında bir ilişki saptamamıştır (8).

Kronik böbrek hastalarında hiperkalemi riski özellikle renin-anjiyotensin-aldosteron sistemi (RAAS) inhibitörü olan çoklu ilaçlarla tedavi edilen hastalar

arasında artmaktadır. Bu durum, Tip 2 diyabet, proteinüri ve eGFR değeri 30-90 mL/dak/1,73 m<sup>2</sup> olan hastaların, günde 100 mg losartan veya günde 100 mg losartan ile birlikte 40 mg lisinopril ile randomize edildiği Veterans Affairs Nephropathy in Diabetes (VA-NEPHRON-D) çalışmasında açıkça gösterilmiştir (36). Losartan+Lisinopril grubunda hiperkalemi riski (serum K<sup>+</sup> >6,0 mEq/L veya acil veya yatarak tedavi gerektiren K<sup>+</sup> >5,5 mEq/L) sadece Losartan grubundaki riskin yaklaşık üç katı saptanmıştır [hazard oranı (HR) = 2,8, %95 güven aralığı (GA) 1,4-4,3]. Benzer olarak artmış hiperkalemi riski, ACEİ veya ARB ile tedavi edilen Tip 2 diyabet ve albüminüri veya kardiyovasküler hastalığı olan hastaların doğrudan renin inhibitörü olan Tektuna (Aliskiren) veya plaseboya randomize edildiği ALTITUDE çalışmasında kaydedilmiştir (37). Doktor tarafından bildirilen hiperkalemi sıklığı Tektuna ile tedavi edilen hastalarda %10 daha fazla saptanmış (plaseboda %39'a karşı %29) ve çalışma ilacının kesilmesini gerektiren hiperkalemi riski %2,2 daha fazla bulunmuştur (plaseboda %4,8'e karşı %2,6). Araştırma ölçümlerinde serum K<sup>+</sup> düzeyinin >6,0 mEq/L olması riskinde de %4 mutlak artış gözlenmiştir. Bu çalışmalar, diyabetik KBY hastalarında ikili RAAS antagonizminin, tekli ilaçlara kıyasla belirgin bir hiperkalemi riski artışı ile ilişkili olduğu hipotezini desteklemektedir (37).

Düşük eGFR ve RAASİ tedavisinin yanı sıra, KBY'de hiperkalemi için birkaç ek risk faktörü tanımlanmıştır. Erkekler kadınlara kıyasla genellikle 2 kat daha fazla riske sahiptir (33,35,38). Cinsiyetler arası bu farklılığın nedeni belirsizdir; ancak sıçanlarda renal tübüler K<sup>+</sup> tutumunda cinsiyet farklılıkları gösterilmiştir (39). Yaşlı hastalar ve diyabetlilerin de birçok çalışmada daha büyük risk altında olduğu gösterilmiştir. Beden kitle indeksi (BKİ) ve hiperkalemi ile ilgili çelişkili bilgiler mevcuttur; büyük bir çalışmada düşük kilolu [BKİ <18,5 kg/m<sup>2</sup>] kişilerde %60 oranında artmış risk bildirilmiş (35), ancak düşük BKİ'li AASK çalışması katılımcılarında karıştırıcı faktörler için düzeltme yapıldıktan sonra anlamlı düzeyde fazla risk bulunmamıştır (33).

#### 2.1.4 Renal yetmezlikte hiperkalemi ve olumsuz sonuç riski

Hiperkalemisi olan KBY hastaları, tüm nedenlere bağlı mortalite ve kardiyovasküler spesifik morbidite ve mortalite dahil olmak üzere advers olaylar açısından daha büyük risk altındadır. Bu risk, böbrek fonksiyonu ve komorbidite dahil olmak üzere başlıca potansiyel karıştırıcılar hesaba katıldıktan sonra bile gözlenmektedir. Örneğin; KBY Evre 3 ile 5 arasında olan 820 hasta arasında, hiperkalemisi ( $K^+ \geq 5,5$  mEq/L) olanlarda düzeltilmiş major kardiyovasküler olay veya ölüm riski %69 daha fazla bulunmuştur (38). ABD'de büyük bir bakım kuruluşunda eGFR  $<60$  mL/dk/1,73 m<sup>2</sup> olan 55.000'den fazla hasta arasında, komorbidite ve ilaç kullanımı için düzeltme yapıldıktan sonra, tüm nedenlere bağlı ölüm riski orta derecede hiperkalemisi ( $K^+=5,5-5,9$  mEq/L) olanlarda %60 ve şiddetli hiperkalemisi ( $K^+ \geq 6,0$  mEq/L) olanlarda %231 daha fazla saptanmıştır. Major advers kardiyovasküler olay riski, orta ve şiddetli hiperkalemisi olanlarda sırasıyla %12 ve %88 daha yüksek bulunmuştur (40). Benzer şekilde Cleveland Klinik'te eGFR  $<60$  mL/dk/1,73 m<sup>2</sup> olan 35.000'den fazla hastada; RAASİ kullanımı, komorbidite ve asidozdan bağımsız olarak,  $>5,5$  mEq/L hiperkalemi gelişimi %65 daha fazla genel mortalite riski ile ilişkilendirilmiştir (35).

Bahsi geçen tüm çalışmalar hiperkaleminin orta ve uzun vadeli kardiyovasküler olay ve ölüm riski ile güçlü ilişkilerini açıkça ortaya koymuş olsa da, klinisyenler genellikle anlık ve kısa vadeli riskle ilgili endişelerle karşı karşıya kalmaktadır. Einhorn ve arkadaşları (12) yatan ve ayakta tedavi gören hastalar arasında farklı GFR kategorilerinde değişken hiperkalemi şiddeti ile ilişkili olarak 1 günlük ölüm riskini incelemiştir. Potasyum ölçümünden sonraki 1 gün içinde ölüm riski, orta (5,5-5,9 mEq/L'de) ve şiddetli ( $\geq 6,0$  mEq/L) hiperkalemisi olanlarda belirgin şekilde daha yüksek bulunmuştur. İlginç bir şekilde, eGFR 15-29 mL/dk/1.73 m<sup>2</sup> olanlar arasında şiddetli hiperkalemi ile ilişkili göreceli risk (düzeltilmiş odds oranı (OR) = 11.6), eşdeğer hiperkalemisi olan ancak eGFR  $>60$  mL/dk/1.73 m<sup>2</sup> olanlar arasındaki riskten önemli ölçüde daha az saptanmıştır (OR=30,2). Bu sonuçlar ileri evre KBY hastalarının şiddetli hiperkaleminin olumsuz kardiyovasküler etkilerine karşı daha dirençli olabileceği yönünde daha önce öne sürülen hipotezi destekler şekilde yorumlanmıştır. Bununla birlikte, şiddetli

hiperkalemisi olan KBY hastaları normokalemisi olanlara kıyasla belirgin şekilde daha yüksek ani ölüm riski altındadır. Ek olarak, bu ilişkilerin hiperkalemi açısından tamamen nedensel olup olmadığı konusu belirsizdir (30).

### **2.1.5 Belirti ve Bulgular**

Hiperkalemi genellikle klinik olarak sessizdir ve herhangi bir belirti göstermez; sadece biyokimya sonuçlarında görülür. Hastaların semptomları olduğu durumlarda, bunlar genellikle kas güçsüzlüğü, bulantı, kas ağrısı, uyuşukluk ve parestezi gibi belirsiz ve spesifik olmayan semptomlardır (6). EKG'de hiperkaleminin şiddeti arttıkça ortaya çıkabilen ve boyutu artabilen anormallikler tespit edilebilir. Bu değişiklikler arasında T dalgalarında "çadırlaşma", P dalgasında kayıp/düzleşme, QRS süresinde artış ve son olarak "sinüs dalgası paterni" yer alır (41).

### **2.1.6 Yönetim**

Akut hiperkalemi yönetiminde genellikle birkaç adım benimsenmektedir. Hiperkalemi yönetimi için 2020 yılında güncellenen Renal Association (RA) kılavuzları ile Kidney Disease Improving Global Outcomes (KDIGO) çalışma grubunun aynı yıl yayınladığı benzer kılavuzlar, hiperkalemi vakalarında yönetim stratejilerinin genel çerçevesini oluşturmaktadır (42,43). Hiperkaleminin ciddiyetine ve elektrokardiyogram (EKG) değişikliklerinin varlığına dayalı olarak, pragmatik bir aşamalı yaklaşım önerilmektedir. Akut hiperkalemi için öneriler, 5 temel adıma ayrılmıştır (41):

- Kalbi koruyun.
- Potasyumu hücre içine kaydırılmalı.
- Potasyumu vücuttan uzaklaştırılmalı.
- Potasyum ve glikozu takip edin.
- Nüksü veya potasyumda daha fazla yükselmeyi önleyin.

Renal Association, hastanın stabilitesini sağlamak için "ABCDE" yaklaşımını (airway, breathing, circulation, disability, exposure) kullanmayı önerir. Ayrıca, serum potasyumu 6 mmol/L veya daha yüksekse 12 derivasyonlu EKG çekilmesini, psödohiperkalemiyi dışlamayı ve hiperkalemi şüphesi varsa aritmiyi ampirik olarak tedavi etmeyi de önerir. Yönetimdeki bir sonraki aşama, hiperkalemiyi sırasıyla "hafif" (5,5-5,9 mmol/L), "orta" (6,0-6,4 mmol/L) veya "şiddetli" ( $\geq 6,5$  mmol/L) olarak sınıflandırmaktır. "Hafif" hiperkalemisi olanlar için, nedenin ve tedavi ihtiyacının göz önünde bulundurulması önerilir. "Orta" veya "şiddetli" hiperkalemisi olanlar için, 12 derivasyonlu EKG çekilmesi önerilir. EKG değişiklikleri varsa (örneğin, tepe T dalgaları, silinmiş P dalgaları, geniş QRS kompleksi, sinüs dalgası paterni, bradikardi veya ventriküler taşikardi), intravenöz kalsiyum uygulanması önerilir. Bu durumda, seçenekler arasında 10 mL %10 kalsiyum klorür veya 30 mL %10 kalsiyum glukonat bulunabilir ve EKG değişiklikleri devam ederse 5 dakika sonra tekrar dozları uygulanır. Kalsiyumun rolü, miyokardiyumu tehlikeli aritmi riskine karşı stabilize etmektir. Digoksin toksisitesinde kalsiyumun olası bir güçlendirme etkisiyle ilgili bazı endişeler vardır, ancak bu konu tartışmalıdır(41).

Renal Association kılavuzunun bir sonraki adımı, potasyumun hücrelere kaydırılmasına odaklanarak 25 gram glukoz (genellikle 50 mL %50 glukoz) ile 10 ünite çözünür insülin kullanımını önermektedir. Bu tedavi hipoglisemi riski taşımaktadır ve kılavuzlar, glikozun yakından izlenmesi gerektiğini vurgulamaktadır. Tedavi öncesi glikoz seviyesi  $< 7$  mmol/L olan hastalar için önerilen uygulama, 5 saat boyunca 50 mL/saat hızında (%10 glukoz içeren) glikoz infüzyonudur. Eşleştirilmiş bir kohort çalışması, insülin ile birlikte 25 gram glukoz ve 50 gram glukoz alan hastalarda 1 saat içinde hipoglisemi oranlarının sırasıyla %15,8 ve %8,3 olduğunu göstermiştir (44). RA kılavuzları, insülinin potasyum düşürme üzerindeki olası doza bağlı etkisinden bahsetmekte ve serum potasyum seviyelerinde 5 ünite insüline kıyasla 10 ünite insülinle daha fazla düşüş gösteren çalışmalara atıfta bulunmaktadır. Hipoglisemi oranları düşük doz insülin rejimlerinde daha az olabilir. KDIGO kılavuzları, 5 ünite insülin önerdikleri için RA'dan farklıdır (41).

Potasyumun hücrelere geçişini teşvik etmek için, 10-20 mg dozunda Salbutamol nebülizatörleri ek olarak verilebilir. Hayati tehlike arz eden hiperkalemi

vakalarında, yeni kılavuzlar, 3 gün boyunca günde üç kez 10 gram dozunda sodyum zirkonyum siklosilikat veya günde bir kez 8,4 gram dozunda patiomer gibi yeni oral potasyum bağlayıcılarını da içermektedir. İnsülin ve glukoz uygulamasının tekrarlanması gerekebilir ve ciddi vakalarda potasyumun vücuttan atılması için böbrek replasman tedavisi, örneğin hemodiyaliz, gerekebilir. Hiperkalemik arrest durumlarında hemodiyalizin faydalı olabileceği düşünülmektedir ve kılavuzlara göre, bazı durumlarda bu müdahalenin yapılması önerilmektedir. Ancak, yeterli kardiyopulmoner resüsitasyonun sürdürülmesi zor olabilir ve bu nedenle hemodiyalize geçiş yapmak oldukça zor olabilir (41).

### **2.1.7 Periton Diyalizi ve Hemodiyalizde Hiperkalemi**

Potasyum bozuklukları diyalize giren hastalarda genel popülasyona kıyasla daha yaygındır (45). Periton diyalizindeki hastaların potasyum seviyeleri normal aralığın alt ucuna doğru dağılırken, hemodiyalizdekiler için bunun tersi geçerlidir. Spektrumun her iki ucunda da ölüm riski artmaktadır (46,47). Özellikle hemodiyalizde, bireysel hasta için potasyum seviyeleri önemli ölçüde dalgalanabilir ve hafta boyunca normokalemiyi korumak zor olabilir. Dört saatlik tipik bir seansta potasyum atılımı 70-100 mmol arasındadır (48). Potasyum atılımı bozuk olmayan yetişkinler için, Ulusal Sağlık Enstitüleri (NIH) günde 60-85 mmol arasında yeterli bir diyet alımı önermiştir (41).

İdame hemodiyalizdeki stabil hastalar için hiperkaleminin kesin tedavisi diyalizdir. İnsülin veya beta-2-agonistlerle tedavi, diyalize giren kan kompartmanı ile hücre içi boşluk arasındaki potasyum değişimine bağlı olan diyaliz seansındaki potasyum klirensini önemli ölçüde azalttığı için genellikle önerilmez. Tedavinin gecikmesinin olası olduğu durumlarda, bu müdahalenin uygun olabileceği düşünülebilir. Ancak, diyaliz sonrası rebound hiperkalemi riskini artırabileceği göz önünde bulundurulmalıdır. Bu nedenle, akut komplikasyon riskindeki bu azalmayı kabul etmek önemlidir (49).

Pratikte, renal replasman seçimi genellikle erişim ve ekipmanın mevcudiyetine bağlıdır. Hemodiyaliz, serumdaki potasyum konsantrasyonlarını azaltmada oldukça etkilidir. Potasyumun ilk saat içinde ortalama bir milimol

azalması beklenir ve ardından seans devam ettikçe ve difüzyon gradyanı azaldıkça üstel olarak azalan bir oranda azalması beklenir(50). Serum potasyum konsantrasyonu genellikle iki kompartmanlı kinetiği takip eder. Bu durum, pratikte, dengelenmiş diyaliz sonrası potasyumun, diyaliz öncesi konsantrasyonla doğru orantılı olduğu anlamına gelir (51).

Potasyumun diyaliz yoluyla temizlenmesi, serum-diyalizat potasyum konsantrasyonuna bağlıdır. Optimum diyalizat potasyum konsantrasyonuyla ilgili veriler çelişkilidir. Daha düşük diyalizat potasyum konsantrasyonlarının, özellikle 2mmol/L'nin altında, kullanılması daha yüksek potasyum klirensi ve daha düşük denge sonrası potasyum seviyeleri ile sonuçlanabilir (48). Ancak, daha düşük diyalizat potasyum konsantrasyonları kullanılması, serum seviyelerinde ve transmembran potansiyellerinde daha hızlı değişikliklere neden olabileceğinden, daha fazla aritmi riski taşıyabilir. Daha hızlı klirensin hastaya ne kadar fayda sağladığı net değildir. Bu durum, bazılarının diyalizat potasyum profilini savunmasına ve potasyum konsantrasyonunu serum seviyesine göre azaltarak sabit bir gradyanı korumasına dayanır. Bu yaklaşım teorik olarak klirensi optimize edebilir ve aritmi riskini azaltabilir (52–54).

Periton diyalizi hiperkalemi tedavisinde çok etkili olabilir. Akut böbrek hasarının tedavisinde periton diyalizine olan ilgi yeniden artmış olsa da, çoğu merkez hiperkaleminin acil tedavisini kolaylaştırmak için periton erişimi sağlamakta zorlanmaktadır (41).

## **2.2 Hiperkalemi ve Kalp**

Miyokardiyal hücreler, potasyum, sodyum ve kalsiyum gibi çeşitli temel elektrolitler aracılığıyla depolarizasyon ve repolarizasyon aktivitelerini sürdürürler (55). Günümüzde EKG değişiklikleri, elektrolit anormalliklerini tanımak için yararlı tanısal ipuçlarından biridir (56). Eşlik eden kardiyak bozukluğu olmayan yetişkin hastalardaki kardiyak arrestlerin önemli bir oranı metabolik anormalliklerden kaynaklanmaktadır (57). Kalp hücrelerinde transmembran potansiyelini etkileyen temel elektrolitlerden biri potasyum konsantrasyonudur. Kalbin elektriksel stabilitesi

potasyum konsantrasyonuna duyarlıdır. Artması veya azalmasının kalp kasının elektrofizyolojisi üzerinde derin etkileri vardır (55). Membran dinlenme potansiyeli, hücre içi ve hücre dışı potasyum konsantrasyonları arasındaki farkla ilişkilidir. Bu nedenle, plazma potasyumunun artması bu oranı azaltır, sonuç olarak hücre zarı uyarılabilirliğini artırır. Hiperkalemi koşullarında (potasyum seviyeleri  $>5$  mmol/L'), kalp hücreleri neredeyse hiç düzenli repolarizasyon olmadan depolarize olur; bu da kas güçsüzlüğüne ve ciddi durumlarda diyastolde kalp durmasına neden olur (20,58).

Hipokalemi koşullarında (potasyum seviyeleri  $<3,5$  mmol/L), kalp hücreleri kas kasılması, kalp hızı ve kan basıncında azalma ile hiperpolarize olur (59). Şiddetli hiperkalemi ve hipokalemi yaşamı tehdit edebilir ve acil tanı ve tedavi gereklidir (60).

### **2.2.1 EKG değişiklikleri**

Birçok çalışmaya göre, hiperkalemi EKG bulguları ile güçlü bir şekilde ilişkilidir (61). Bu durumda, Şekil 1'de özetlendiği gibi; geniş QRS kompleksi, pik T dalgası, uzamış QT aralığı ve gizli P dalgası gibi EKG değişiklikleri başlayabilir (22,62,63). Yüksek potasyum seviyelerinde transmembran geçirgenlik değişiklikleri nedeniyle, bu durumu bastırmak için intravenöz kalsiyum klorür infüzyonu veya potasyumu hücre dışından içine aktarabilen glikoz ve insülin kombinasyonu, beta-2 adrenerjik agonistler ve ayrıca sodyum bikarbonat gibi bazı tedavi seçenekleri vardır (22,63). Son olarak potasyum seviyelerinin ciddi şekilde aşılması durumunda, hemodiyaliz ve sodyum polistiren sülfonat hızlı bir müdahale olarak öne çıkmaktadır (22,63).

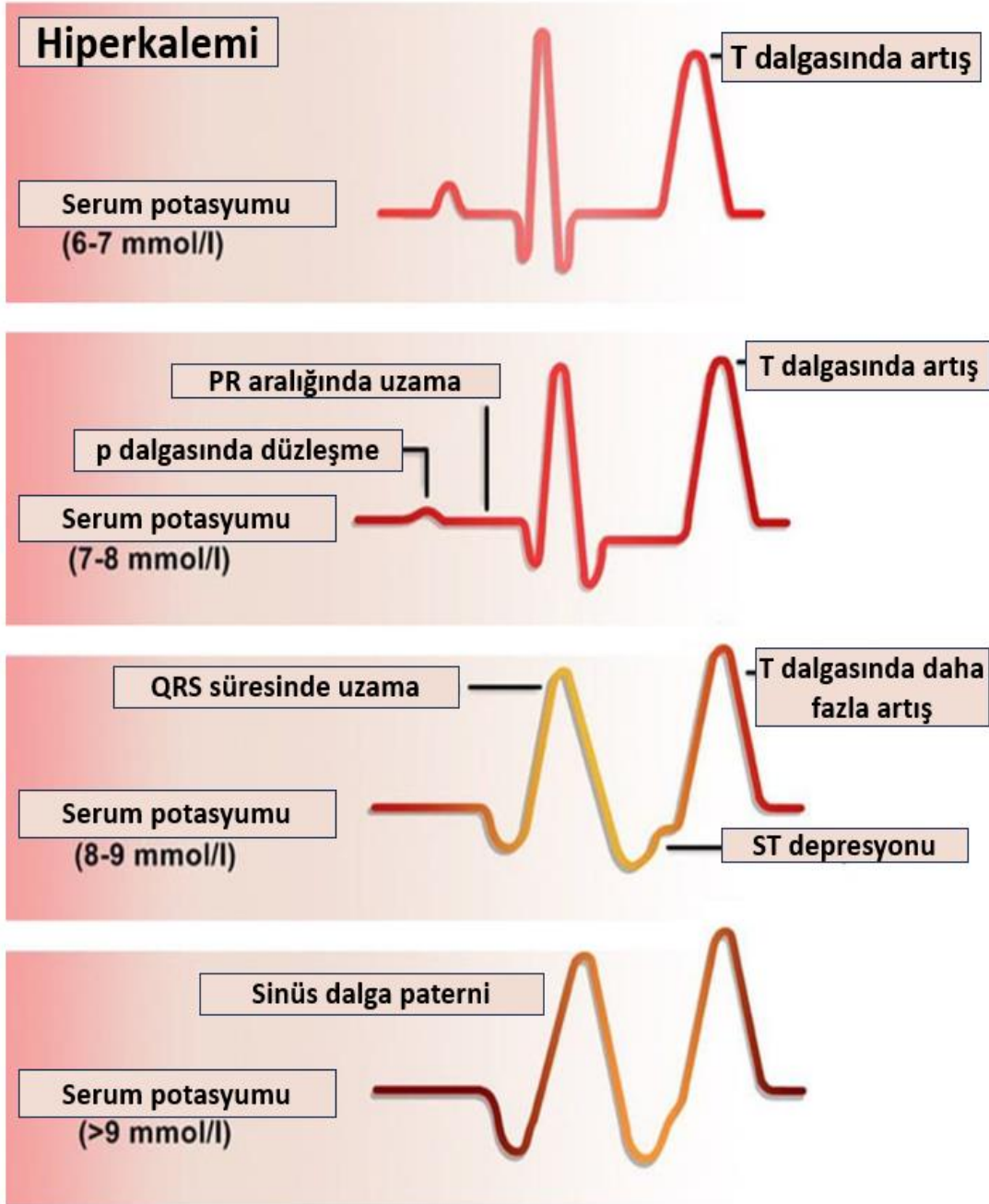
Ciddi hipokalemide (potasyum düzeyi  $<3$  mEq/l), U dalgası T dalgasının önüne geçebilir; bu nedenle T dalgası dev bir U dalgası tarafından maskelenebilir ve QU aralığı yalancı uzamış QT aralığı olarak düşünülebilir (22,64). Aksine, şiddetli hipokalemide ventriküler taşikardi/fibrilasyon, atriyoventriküler blok ve taşiaritmiler görülebilir (65). An ve arkadaşları (19) şiddetli hiperkaleminin risk faktörlerini, klinik gösterimini ve mortalite öngörücülerini değerlendirdikleri çalışmalarında;  $K^+$  plazma seviyelerini düşürmek için potasyum tutucu diüretikler,  $\beta$ -blokerler, anjiyotensin

dönüştürücü enzim inhibitörleri, anjiyotensin II reseptör blokerleri, digoksin, non-steroid anti-inflamatuvar ilaçlar (NSAİİ) ve potasyum takviyeleri gibi yaygın olarak kullanılan ilaçları kullanmışlardır. Bulgularına göre; hastaların mevcut EKG'lerinin %50,4'ünde uzun T dalgaları, PR aralığında uzama, QT aralığında kısalma, P dalgası genliğinde azalma, büyük QRS kompleksli sinüs dalgalı ventriküler ritimler, ventriküler fibrilasyon ve asistoli gibi kritik hiperkalemi ile ilgili değişiklikler görülmüştür. Ayrıca, tanı ile EKG bulgularındaki değişiklikler arasındaki süre yaklaşık 22 dakika olarak rapor edilmiştir (58).

Durfey ve arkadaşları hiperkalemili hastalarda EKG anomalisi ile kısa süreli advers epizodlar arasında korelasyon olduğunu bildirmişlerdir (66). Advers epizodları; ventriküler taşikardi, semptomatik bradikardi (kalsiyum glukonat vb. ile tedavi edilebilir), ventriküler fibrilasyon, kardiyopulmoner resüsitasyon ve veya ölüm olarak tanımlamışlardır. Sonuçlara göre, hafif hiperkalemi vakalarında (6,5-7 mmol/L), olguların sadece %66'sında EKG anormalliği görülmüş ve %9'u advers olaylar yaşamıştır. Diğer yandan, şiddetli hiperkalemide ( $\geq 8$  mmol/L), tüm hastalarda hiperkalemiye bağlı EKG anormallikleri saptanmış ve %56'sı advers olaylar yaşamıştır. Uzamış QRS, nodal ritm ve bradikardi, hiperkaleminin neden olduğu yaygın EKG değişiklikleri olarak tanımlanmıştır. Bu bulgulara dayanarak, EKG'nin şiddetli hiperkalemiyi tanımlamak ve hangi hiperkalemi hastalarının advers olay riski altında olduğunu belirlemek için öngörücü bir araç olabileceği öne sürülmüştür(58).

Varga ve arkadaşları KBY, kalp yetmezliği, karaciğer yetmezliği, diabetes mellitus, sepsis, kanser, hipertansiyon ve dehidratasyon öyküsü olan hiperkalemik ve normokalemik hastaları incelemiştir (67). Her iki grup hastada da, bazıları ARB, ACE inhibitörleri, potasyum takviyeleri, NSAİİ (non-steroidal anti-inflammatory drugs),  $\beta$ -blokerler, digoksin, amilorid ve spironolakton gibi ilaçları almıştır. EKG'lerinde her iki grupta da geniş QRS kompleksi, sivri T dalgaları, bradikardi ve birinci derece AV blok görülmüştür. Orta veya şiddetli hiperkalemi olan hastalarda AV nodal ritmi tanımlanmıştır. Varga ve ekibi tarafından bildirildiği gibi, hiperkalemi ile ilişkili EKG anormallikleri, her iki grupta da ST segment depresyonu, atriyal fibrilasyon ve hiperkalemik grupta daha yaygın olan QT interval uzamasını içerir.

Ayrıca, şiddetli ve orta dereceli hiperkalemi arasında karşılaştırma yapıldığında; atriyal fibrilasyon, birinci derece AV blok, geniş QRS kompleksi ve sivri T dalgaları orta dereceli hiperkalemik hastalarda daha yaygın bulunmuştur (67).



**Şekil 2.** Hiperkalemi ve EKG değişiklikleri (58).

### 2.3 Kalsiyum ve EKG

Hiperkalsemi, sıklıkla karşılaşılan bir tıbbi durumdur ve genellikle kanser ve primer hiperparatiroidizm gibi birçok nedene bağlı olarak ortaya çıkar (68). serum kalsiyum seviyelerinin artışının QT aralığını kısaltıcı etkilerinin bilinmekte olduğu tıbbi literatürde geniş çapta belirtilmektedir (69). Hücre dışı yüksek kalsiyum konsantrasyonu, hücre zarını stabilize edici bir etkiye sahiptir ve aksiyon potansiyelinin başlatılması için gerekli olan depolarizasyonun şiddetini artırır (70). Bir araştırma, hiperkalseminin ventriküler aksiyon potansiyeli üzerindeki etkisini inceledi ve içe doğru Na/Ca değişim akımındaki azalmanın aksiyon potansiyelinin kısalmasından büyük ölçüde sorumlu olduğunu öne sürdü (71). Ancak, QT aralığının süresi ile serum kalsiyum seviyesi arasındaki ilişki doğrusal değildir. Özellikle hiperkalsemi sırasında, QT tepe aralığı (QRS kompleksinin başlangıcından T dalgasının tepesine kadar olan süre) kısalır. Gerçekte, QT tepe aralığı, serum kalsiyum seviyesi ile en güçlü korelasyona sahip olan parametredir (69).

Şiddetli hiperkalsemi vakalarında (serum kalsiyumu >16 mg/dL), T dalgasının süresi artabilir ve ST segmenti kısalmış olsa bile QT aralığı normal görünebilir (62). Serum kalsiyum konsantrasyonlarındaki azalma, hiperparatiroidizmin başarılı bir şekilde cerrahi olarak düzeltilmesi ile QT ve QTc aralıklarında uzamaya neden olabilir (72).

Şiddetli hiperkalsemi vakalarında, ek EKG anormallikleri ortaya çıkabilir. Bu anormallikler arasında ST segment yükselmesi, bifazik T dalgaları ve belirgin U dalgaları yer almaktadır. T dalgası morfolojisi, polaritesi ve amplitüdündeki değişiklikler, hiperkalseminin ilerlemesiyle meydana gelir ve serum kalsiyum seviyesinin normalleşmesiyle kaybolur. Düzleşmiş veya bifazik T dalgaları, orta ila şiddetli hiperkalsemi vakalarında belirgin olarak ortaya çıkar ve miyokardiyal iskemiye benzeyen bir görünüm sergiler. Şiddetli ve aşırı hiperkalsemi durumlarında, T dalgalarının amplitüdünde belirgin bir azalma görülür ve ters, bifazik veya çentikli T dalgası gelişebilir (73).

Hipokalsemi genellikle hipoalbuminemiye bağlı olarak ortaya çıkar ve genellikle siroz, yetersiz beslenme, yanıklar, kronik hastalıklar ve sepsis gibi

durumlarla ilişkilendirilir. Nadiren rapor edilmesine rağmen, hipokalsemi akut miyokard infarktüsü veya T dalgası anormalliklerini taklit eden ST segment yükselmesi ile ilişkilendirilebilir. Bu tür EKG anormalliklerinin koroner arter spazmına bağlı olabileceği düşünülmektedir (74,75). Hipokalseminin en yaygın EKG belirtisi, ST segmentinin uzamasına bağlı olarak QT aralığının uzamasıdır (62). Hipokalsemi durumunda, kalp kasının aksiyon potansiyelinin ikinci fazı süresi uzar. Ayrıca, bu faz sırasında kalsiyum kanalının işlevi ve kalsiyum akışı, QT aralığını etkileyen ekstraselüler kalsiyum değişim hızıyla düzenlenir (76). QT aralığındaki uzama genellikle hipokalsemi derecesiyle orantılıdır; ancak, QTc nadiren normalin %140'ını aşar. T dalgaları tipik olarak süre, amplitüd ve morfoloji açısından normaldir. Şiddetli hipokalsemi vakalarında azalmış T dalgası voltajı, T dalgası düzleşmesi, terminal T dalgası inversiyonu veya derin ters T dalgaları nadiren gözlemlenir (77). Eşlik eden hipomagnezemi, hipokalseminin EKG bulgularını şiddetlendirebilir. Hipokalsemiden sorumlu tutulan torsade de pointes vakaları bildirilmiştir; ancak bu vakalarda genellikle ek (QT uzatan) karıştırıcılar vardır (78).

## **2.4 Kalsiyum/ Potasyum (Ca/K) Oranı**

Kalsiyum ve potasyum, tiroid aktivitesinin düzenlenmesinde önemli bir rol oynadığından, "tiroid oranı" olarak adlandırılan bir kavramla ilişkilendirilir. Ancak, kan tiroid testleriyle her zaman doğrudan korelasyon göstermez. İdeal kalsiyum/potasyum oranı genellikle 4,2:1 olarak kabul edilir. Kalsiyum/potasyum oranının 4:1'den düşük olması, tiroid aktivitesinin arttığına bir göstergesi olabilir. Kabul edilebilir aralık genellikle 2,2 ile 6,2 arasındadır. Bu oran aynı zamanda adrenal aktiviteyle de ilişkilendirilebilir. Ayrıca, demir, çinko, bakır, selenyum, lityum, kobalt ve molibden düzeyleri de bu oranı etkileyebilir (79). Bildiğimiz kadarıyla, daha önce yapılan çalışmalarda serum kalsiyum/potasyum oranının kardiyak etkileri ya da EKG parametreleri ile ilişkisi incelenmemiştir.

## 1. GEREÇ VE YÖNTEM

### 1.1. Araştırmanın Yeri ve Zamanı

Kesitsel tipte olan bu çalışma, 1 Kasım 2022 – 31 Ekim 2023 tarihleri arasında Uludağ Üniversitesi Tıp Fakültesi Hastanesi (n=137) ve Bursa Yüksek İhtisas Eğitim ve Araştırma Hastanesi (n=44) acil servislerinde böbrek yetmezliği tanısı olup, hiperkalemi (>5,5 mEq/L) saptanan olguların dosyalarının retrospektif olarak değerlendirilmesi ile gerçekleştirilmiştir.

### 1.2. Araştırmanın Evreni ve Örneklemi

Araştırmanın evreni ilgili tarihlerde Uludağ Üniversitesi Tıp Fakültesi Hastanesi ve Bursa Yüksek İhtisas Eğitim ve Araştırma Hastanesi acil servislerine başvuran akut ya da kronik böbrek yetmezliği olan ve hiperkalemi saptanan olguların tamamı oluşturmaktadır.

#### Araştırmaya dahil edilme kriterleri:

- Acil servise ilgili tarihler arasında başvurması,
- Akut ya da kronik böbrek yetmezliği tanısı olması,
- Serum potasyum düzeyi 5,5 mEq/L değerinin üzerinde olması,
- Verileri ve EKG sonuçları eksiksiz olması.

#### Dışlama kriterleri:

Araştırmaya dahil edilme kriterlerine uymayan olguların tamamı çalışma dışında tutulmuştur.

Çalışmanın örneklem büyüklüğü; G\*Power istatistik programı (ver.3.1.9.7) kullanılarak hesaplanmıştır. Buna göre; Power (testin gücü) 0.80, effect size 0.7 ve tip-1 hata ( $\alpha$ ) 0.05 alınarak (akut ve kronik grupları için) her grupta minimum 34 hasta olmak üzere toplam 68 hasta olarak belirlenmiştir.

### **1.3. Verilerin Toplanması ve Veri Toplama Aracı**

#### **1.3.1. İncelenen parametreler**

Çalışmada kaydedilen değişkenler şu şekildedir:

- Hasta özellikleri (cinsiyet, yaş)
- Vital bulgular (kan basıncı, Oksijen [O<sub>2</sub>] satürasyonu, nabız)
- Renal yetmezlik tipi
- Laboratuvar sonuçları (kan gazı ve venöz kan verileri)
- EKG değerlendirme sonuçları ve patolojik bulgular
- Hemodiyaliz gereksinimi
- Klinik sonlanım
- 30 günlük mortalite

#### **1.3.2. Prosedür**

Çalışmanın verileri retrospektif olarak hastane kayıtlarından toplanmıştır. Kayıt sisteminde böbrek yetmezliği olan olgular arasından potasyum düzeyi 5,5 mEq/L ve üzerinde olan olgular seçilerek çalışmaya uygunluk açısından işaretlenmiştir. Dahil edilme kriterlerini karşılayan bu olgulara ait veriler ve EKG çıktıları kontrol edilerek bütün verileri eksiksiz olan olgular belirlenmiştir. Bu olguların verileri Excel programına geçirilmiştir. Sonrasında verilerin tamamı SPSS programına aktarılarak gerekli analizler gerçekleştirilmiştir.

### **1.4. Etik Konular ve İzinler**

Çalışmaya başlamadan önce Uludağ Üniversitesi Tıp Fakültesi Klinik Araştırmalar Etik Kurulu'ndan (tarih: 23.11.2022, karar no: 2022-18/43) izin alınmıştır.

## 1.5. İstatistiksel Analiz

Çalışmanın analizleri SPSS 26.0 paket programı ile gerçekleştirilmiştir. Kategorik değişkenler sayı ve yüzde, sürekli sayısal değişkenler ortalama, standart sapma, median değerleri ile özetlenmiştir. Sürekli sayısal verilerin normal dağılım durumu Shapiro Wilk testi ile değerlendirilmiş ve normal dağılmadığı görülmüştür. İki grup arasında yapılan sayısal veri karşılaştırmasında Mann Whitney U testi, üç grup arasında yapılan karşılaştırmalarda ise Kruskal Wallis testi kullanılmıştır. Anlamlı farklılığın belirlenmesi amacıyla Bonferroni düzeltmesi ve pairwise ikili karşılaştırmalar yapılarak anlamlı gruplar ve p değerleri hesaplanmıştır. İstatistiksel olarak anlamlılık sınırı olarak p değerinin 0,05 değerinden küçük olması kabul edilmiştir. Verilerin görselleştirilmesinde kutu-çizgi grafiği kullanılmıştır.

## 2. BULGULAR

### 2.1. Olguların Tanımlayıcı Özelliklerinin Değerlendirmesi

Acil servise başvuran böbrek yetmezliği tanısı olup hiperkalemi saptanan 177 olgunun, %55,4'ü erkekti ve %44,6'sının kronik, %52,0'ünün akut, %3,4'ünün ise kronik zeminde akut böbrek yetmezliği tanısı aldığı saptandı(Tablo 1).

**Tablo 1.** Olguların cinsiyet ve renal yetmezlik tipinin dağılımı.

<b>Değişkenler</b>	<b>Sayı (n)</b>	<b>Yüzde (%)</b>
<b>Cinsiyet</b>		
Erkek	98	55,4
Kadın	79	44,6
<b>Renal yetmezlik tipi</b>		
Kronik	79	44,6
Akut	92	52,0
Kronik zemininde akut	6	3,4

Olguların yaş ortalaması 68,31±13,56 yıl, kalsiyum ortalaması 8,46±0,87 mg/dL, potasyum ortalaması 6,39±0,77 mEq/L ve kalsiyum/potasyum oranı ortalaması 1,34±0,2 idi (Tablo 2).

**Tablo 2.** Olguların yaş, fizik muayene ve laboratuvar sonuçlarının dağılımı.

<b>Değişkenler</b>	<b>Ort ± SS (median)</b>
Yaş (yıl)	68,31 ± 13,56 (69)
Kan basıncı (mmHg)	
Sistolik	122,4 ± 32,29 (120)
Diyastolik	70,87 ± 18,03 (70)
O <sub>2</sub> satürasyonu (%)	92,45 ± 7,83 (95)
Nabız (/dk)	88,59 ± 23,04 (87)
pH	11,36 ± 54,93 (7,27)
HCO <sub>3</sub> (mEq/L)	17,12 ± 6,09 (17,85)
Kreatinin (mg/dL)	4,52 ± 3,8 (3,32)
BUN (mg/dL)	70,74 ± 36,19 (63,3)
GFR (mg/dL)	20,73 ± 15,57 (15,58)
Sodyum (mEq/L)	133,76 ± 7,6 (134)
Potasyum (mEq/L)	6,39 ± 0,77 (6,2)
Kalsiyum (mg/dL)	8,46 ± 0,87 (8,5)
Kalsiyum/potasyum	1,34 ± 0,2 (1,36)

Olguların %69,5'inin EKG'sinde en az bir patolojik değişiklik saptandı. En sık saptanan patolojik değişiklikler; atrial fibrilasyon (%22,0) ve sivri T dalgası (%20,3) idi (Tablo 3).

**Tablo 3.** Olguların EKG inceleme sonuçlarının dağılımı.

Değişkenler	Sayı (n)	Yüzde (%)
<b>EKG'de patolojik değişiklik</b>		
Yok	54	30,5
Var	123	69,5
Atrial fibrilasyon	39	22,0
Sivri T dalgası	36	20,3
Dal bloğu	18	10,2
T dalga inversiyonu	12	6,8
QRS'de uzama	9	5,1
Uzamiş PR segmenti	6	3,4
P'nin kaybı	4	2,3
Asistol	4	2,3
Progresif QRS genişleme	1	0,6
ST segment elevasyonu	1	0,6
VT	1	0,6
VF	1	0,6

VF: Ventriküler Fibrilasyon, VT: Ventriküler Taşikardi.

Olguların %52,5'ine hemodiyaliz uygulanırken, %23,2'si YBÜ'ne yatırıldığı ve %15,8'inin hastane başvurusu sonrasında 30 gün içinde mortalite ile sonlandığı görüldü (Tablo 4).

**Tablo 4.** Olguların klinik sonuçlarının dağılımı.

<b>Değişkenler</b>	<b>Sayı (n)</b>	<b>Yüzde (%)</b>
<b>Hemodiyaliz</b>		
Yok	64	36,2
Var	93	52,5
Eksitus	20	11,3
<b>Klinik sonuç</b>		
Tedavi red	4	2,3
Taburcu	42	23,7
Klinik yatış	70	39,5
YBÜ yatış	41	23,2
Eksitus	20	11,3
<b>30 günlük mortalite</b>		
Yok	149	84,2
Var	28	15,8

YBÜ: Yoğun Bakım Ünitesi

## 2.2. Olguların Klinik Özellikleri ve EKG Bulguları ile Potasyum Düzeyi İlişkisi

T dalgası inversiyonu saptanmayan olgularla karşılaştırıldığında, saptananlarda potasyum düzeyi istatistiksel olarak anlamlı düzeyde daha düşüktü ( $6,42 \pm 0,77$  vs  $6,03 \pm 0,71$ ,  $p = 0,018$ ). Diğer EKG bulguları saptanan ve saptanmayan olgular arasında potasyum düzeyi bakımından istatistiksel olarak anlamlı bir fark saptanmadı ( $p > 0,05$ ) (Tablo 5).

**Tablo 5.** Olguların EKG inceleme sonuçlarına göre potasyum değerinin dağılımı.

Değişkenler	Potasyum (mEq/L)	p
	Ort $\pm$ SS (median)	
<b>EKG'de patoloji</b>		
Yok	6,3 $\pm$ 0,76 (6,15)	0,272
Var	6,44 $\pm$ 0,77 (6,2)	
<b>Sivri T dalgası</b>		
Yok	6,34 $\pm$ 0,74 (6,2)	0,096
Var	6,61 $\pm$ 0,86 (6,3)	
<b>Dal bloğu</b>		
Yok	6,37 $\pm$ 0,74 (6,2)	0,493
Var	6,61 $\pm$ 0,98 (6,55)	
<b>Uzamış PR segmenti</b>		
Yok	6,41 $\pm$ 0,77 (6,2)	0,201
Var	6,02 $\pm$ 0,55 (5,95)	
<b>P'nin kaybı</b>		
Yok	6,39 $\pm$ 0,76 (6,2)	0,763
Var	6,65 $\pm$ 1,25 (6,15)	
<b>QRS'de uzama</b>		
Yok	6,37 $\pm$ 0,74 (6,2)	0,464
Var	6,79 $\pm$ 1,18 (6,3)	

<b>Progresif QRS genişleme</b>		
Yok	6,39 ± 0,77 (6,2)	-
Var	6,7 ± . (6,7)	
<b>ST segment elevasyonu</b>		
Yok	6,4 ± 0,77 (6,2)	-
Var	5,8 ± . (5,8)	
<b>VF/VT, asistol</b>		
Yok	6,39 ± 0,76 (6,2)	0,482
Var	6,67 ± 1,02 (6,45)	
<b>T dalga inversiyonu</b>		
Yok	6,42 ± 0,77 (6,2)	<b>0,018</b>
Var	6,03 ± 0,71 (5,85)	
<b>Atrial fibrilasyon</b>		
Yok	6,39 ± 0,79 (6,2)	0,513
Var	6,42 ± 0,71 (6,2)	

VF: Ventriküler Fibrilasyon, VT: Ventriküler Taşikardi.

Taburcu olan ve klinik yatış yapılan olgularla karşılaştırıldığında, ölen olgular arasında potasyum düzeyi istatistiksel olarak anlamlı düzeyde daha fazlaydı ( $p = 0,001$ ). Hastane başvurusu sonrasındaki 30. günde sağ kalanlarla karşılaştırıldığında, ölenlerin potasyum düzeyi istatistiksel olarak anlamlı düzeyde daha fazlaydı ( $6,31 \pm 0,71$  vs  $6,85 \pm 0,94$ ,  $p = 0,006$ ) (Tablo 6).

**Tablo 6.** Olguların renal yetmezlik tipi ve klinik sonlanımlarına göre potasyum düzeylerinin karşılaştırılması.

Değişkenler	Potasyum (mEq/L)	p
	Ort $\pm$ SS (median)	
<b>Renal yetmezlik tipi</b>		
Kronik	$6,43 \pm 0,71$ (6,2)	0,058
Akut	$6,4 \pm 0,83$ (6,2)	
Kronik zemininde akut	$5,8 \pm 0,28$ (5,8)	
<b>Klinik sonlanım</b>		
Tedavi red	$6,68 \pm 0,48$ (6,8)	<b>0,001</b>
Taburcu	$6,19 \pm 0,55$ (6,05) <sup>a</sup>	
Klinik yatış	$6,25 \pm 0,76$ (6,05) <sup>a</sup>	
YBÜ yatış	$6,5 \pm 0,78$ (6,3)	
Eksitus	$7,03 \pm 0,9$ (6,95) <sup>b</sup>	
<b>30 günlük mortalite</b>		
Yok	$6,31 \pm 0,71$ (6,2)	<b>0,006</b>
Var	$6,85 \pm 0,94$ (6,8)	

<sup>a,b</sup>: Farklı harfle gösterilen gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı fark vardır.

YBÜ: Yoğun Bakım Ünitesi.

### 2.3. Olguların Klinik Özellikleri ve EKG Bulguları ile Kalsiyum Düzeyi İlişkisi

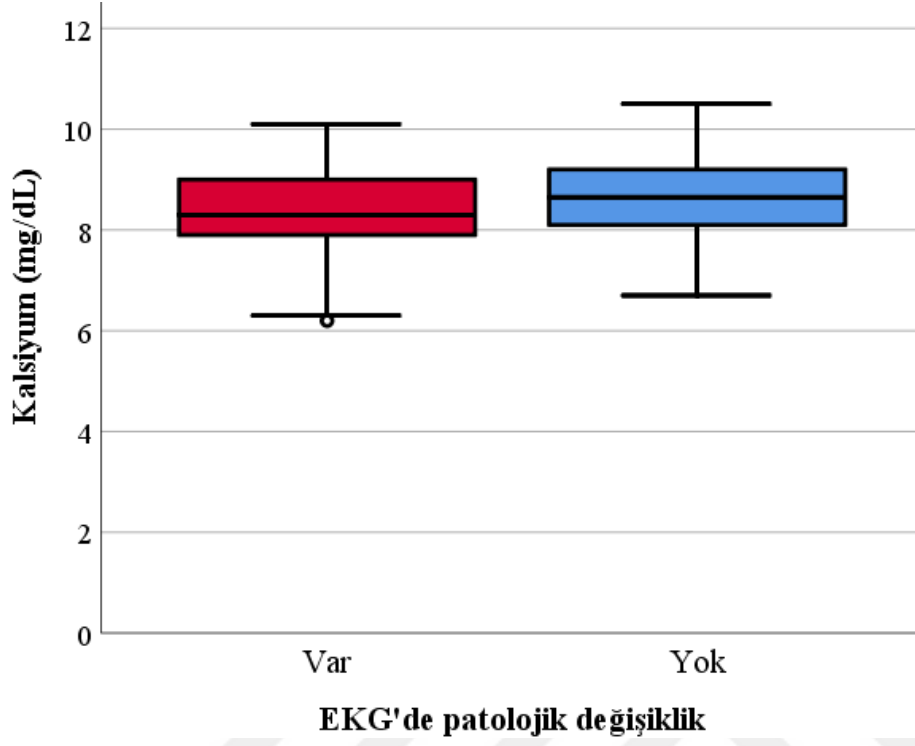
EKG'de herhangi bir patoloji saptanmayanlarla karşılaştırıldığında, saptananlarda kalsiyum düzeyi istatistiksel olarak anlamlı düzeyde daha düşüktü ( $8,69 \pm 0,87$  vs  $8,36 \pm 0,85$ ,  $p = 0,037$ ) (Şekil 3). Diğer EKG bulguları ile kalsiyum düzeyi arasında istatistiksel olarak anlamlı ilişki saptanmadı ( $p > 0,05$ ) (Tablo 7).

**Tablo 7.** Olguların EKG inceleme sonuçlarına göre kalsiyum değerinin dağılımı.

Değişkenler	Kalsiyum (mg/dL)	p
	Ort $\pm$ SS (median)	
<b>EKG'de patoloji</b>		
Yok	$8,69 \pm 0,87$ (8,65)	<b>0,037</b>
Var	$8,36 \pm 0,85$ (8,3)	
<b>Sivri T dalgası</b>		
Yok	$8,5 \pm 0,82$ (8,5)	0,300
Var	$8,28 \pm 1,03$ (8,25)	
<b>Dal bloğu</b>		
Yok	$8,44 \pm 0,9$ (8,4)	0,406
Var	$8,62 \pm 0,56$ (8,65)	
<b>Uzamış PR segmenti</b>		
Yok	$8,47 \pm 0,86$ (8,5)	0,581
Var	$8,18 \pm 1,17$ (8,25)	
<b>P'nin kaybı</b>		
Yok	$8,47 \pm 0,87$ (8,5)	0,348
Var	$8,15 \pm 0,64$ (8,2)	
<b>QRS'de uzama</b>		
Yok	$8,47 \pm 0,86$ (8,5)	0,554
Var	$8,17 \pm 1,08$ (8,7)	
<b>Progresif QRS genişleme</b>		

Yok	8,47 ± 0,85 (8,5)	-
Var	6,3 ± . (6,3)	
<b>ST segment elevasyonu</b>		
Yok	8,46 ± 0,87 (8,5)	-
Var	8 ± . (8)	
<b>VF/VT, asistol</b>		
Yok	8,46 ± 0,88 (8,5)	0,635
Var	8,33 ± 0,48 (8,45)	
<b>T dalga inversiyonu</b>		
Yok	8,47 ± 0,87 (8,5)	0,190
Var	8,24 ± 0,8 (8)	
<b>Atrial fibrilasyon</b>		
Yok	8,46 ± 0,92 (8,45)	0,855
Var	8,45 ± 0,68 (8,6)	

VF: Ventriküler Fibrilasyon, VT: Ventriküler Taşikardi.



**Şekil 3.** EKG'de patolojik değişiklik saptanan ve saptanmayan olgular arasında kalsiyum düzeyi dağılımının grafiksel gösterimi.

Olguların renal yetmezlik tipi ve klinik sonlanımlarına göre kalsiyum düzeyinin istatistiksel olarak anlamlı düzeyde değişmediği görüldü (Tablo 8).

**Tablo 8.** Olguların renal yetmezlik tipi ve klinik sonlanımlarına göre kalsiyum düzeyinin karşılaştırılması.

Değişkenler	Kalsiyum (mg/dL)	p
	Ort ± SS (median)	
<b>Renal yetmezlik tipi</b>		
Kronik	8,44 ± 0,77 (8,5)	0,877
Akut	8,45 ± 0,93 (8,45)	
Kronik zemininde akut	8,82 ± 1,13 (8,6)	
<b>Klinik sonlanım</b>		
Tedavi red	8,8 ± 0,68 (8,9)	0,051
Taburcu	8,72 ± 0,86 (8,7)	
Klinik yatış	8,48 ± 0,87 (8,55)	
YBÜ yatış	8,24 ± 0,89 (8,1)	
Eksitus	8,21 ± 0,72 (8,35)	
<b>30 günlük mortalite</b>		
Yok	8,5 ± 0,86 (8,5)	0,310
Var	8,25 ± 0,87 (8,4)	

YBÜ: Yoğun Bakım Ünitesi.

## 2.4. Olguların Klinik Özellikleri ve EKG Bulguları ile Kalsiyum/ Potasyum Oranı İlişkisi

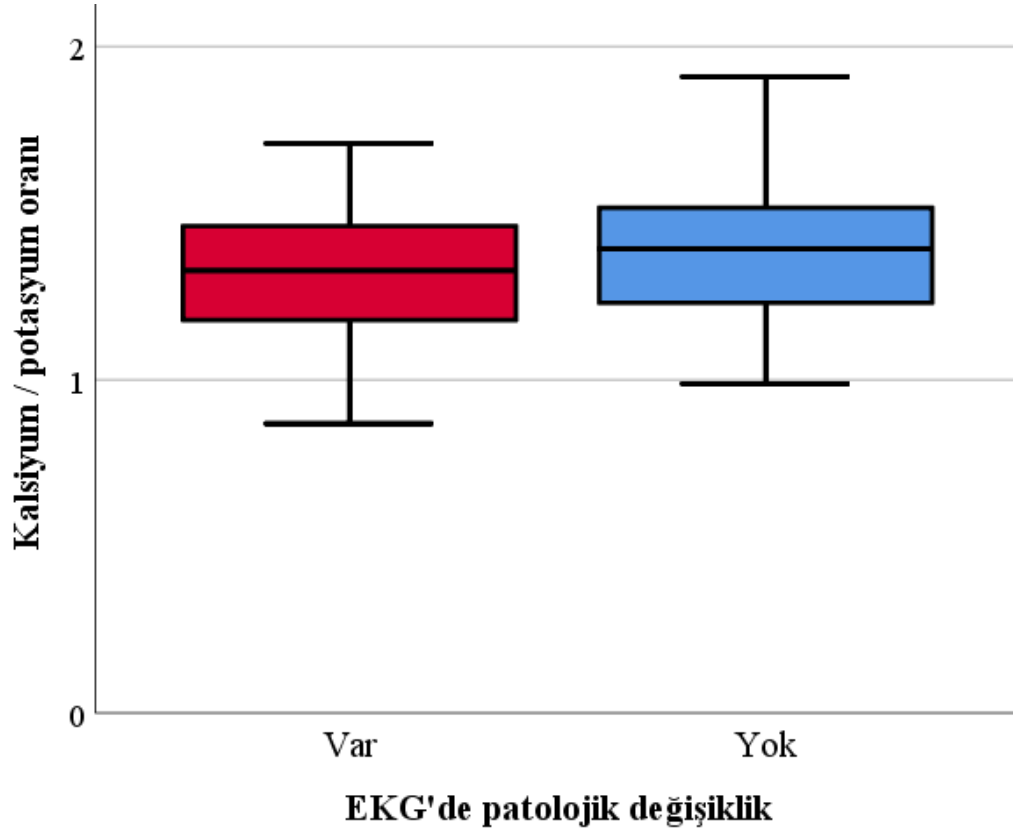
EKG'de herhangi bir patoloji saptanmayanlarla karşılaştırıldığında, saptananlarda kalsiyum/ potasyum oranı istatistiksel olarak anlamlı düzeyde daha düşüktü ( $1,39 \pm 0,19$  vs  $1,32 \pm 0,2$ ,  $p=0,036$ ) (Şekil 4). Ayrıca sivri T dalgası saptanmayanlarla karşılaştırıldığında, saptananlarda kalsiyum/ potasyum oranı istatistiksel olarak anlamlı düzeyde daha düşüktü ( $1,36 \pm 0,2$  vs  $1,27 \pm 0,2$ ,  $p=0,016$ ). Diğer EKG bulgularının görülmesi ile kalsiyum/ potasyum oranı arasında istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki olmadığı belirlendi ( $p>0,05$ ) (Tablo 9).

**Tablo 9.** Olguların EKG inceleme sonuçlarına göre kalsiyum/potasyum oranının dağılımı.

Değişkenler	Kalsiyum/potasyum	p
	Ort $\pm$ SS (median)	
<b>EKG'de patoloji</b>		
Yok	$1,39 \pm 0,19$ (1,39)	<b>0,036</b>
Var	$1,32 \pm 0,2$ (1,33)	
<b>Sivri T dalgası</b>		
Yok	$1,36 \pm 0,2$ (1,38)	<b>0,016</b>
Var	$1,27 \pm 0,2$ (1,27)	
<b>Dal bloğu</b>		
Yok	$1,34 \pm 0,2$ (1,37)	0,778
Var	$1,33 \pm 0,21$ (1,3)	
<b>Uzamış PR segmenti</b>		
Yok	$1,34 \pm 0,2$ (1,35)	0,670
Var	$1,37 \pm 0,21$ (1,39)	
<b>P dalgası kaybı</b>		
Yok	$1,34 \pm 0,2$ (1,36)	0,343
Var	$1,25 \pm 0,18$ (1,26)	

<b>QRS'de uzama</b>		
Yok	1,35 ± 0,2 (1,36)	0,167
Var	1,23 ± 0,23 (1,19)	
<b>Progresif QRS genişleme</b>		
Yok	1,34 ± 0,2 (1,36)	-
Var	0,94 ± . (0,94)	
<b>ST segment elevasyonu</b>		
Yok	1,34 ± 0,2 (1,36)	-
Var	1,38 ± . (1,38)	
<b>VF/VT, asistol</b>		
Yok	1,34 ± 0,2 (1,36)	0,370
Var	1,27 ± 0,18 (1,28)	
<b>T dalga inversiyonu</b>		
Yok	1,34 ± 0,2 (1,35)	0,276
Var	1,39 ± 0,21 (1,41)	
<b>Atrial fibrilasyon</b>		
Yok	1,34 ± 0,21 (1,36)	0,733
Var	1,33 ± 0,17 (1,34)	

VF: Ventriküler Fibrilasyon, VT: Ventriküler Taşikardi.



**Şekil 4.** EKG'de patolojik değişiklik saptanan ve saptanmayan olgular arasında kalsiyum/ potasyum oranı dağılımının grafiksel gösterimi.

Taburcu olan ve klinik yatışı yapılanlarla karşılaştırıldığında, ölen olguların kalsiyum/ potasyum oranı istatistiksel olarak anlamlı düzeyde daha düşüktü ( $p < 0,001$ ). Hastane başvurusu sonrası 30.günde sağ kalanlarla karşılaştırıldığında, ölenlerin kalsiyum/ potasyum düzeyi istatistiksel olarak anlamlı düzeyde daha düşüktü ( $1,36 \pm 0,19$  vs  $1,23 \pm 0,21$ ,  $p = 0,002$ ) (Tablo 10).

**Tablo 10.** Olguların renal yetmezlik tipi ve klinik sonlanımlarına göre kalsiyum/ potasyum oranının karşılaştırılması.

Değişkenler	Kalsiyum/potasyum	p
	Ort ± SS (median)	
<b>Renal yetmezlik tipi</b>		
Kronik	1,33 ± 0,18 (1,34)	0,171
Akut	1,34 ± 0,21 (1,38)	
Kronik zemininde akut	1,52 ± 0,23 (1,43)	
<b>Klinik sonlanım</b>		
Tedavi red	1,33 ± 0,18 (1,27)	<0,001
Taburcu	1,42 ± 0,19 (1,39) <sup>a</sup>	
Klinik yatış	1,37 ± 0,19 (1,39) <sup>a</sup>	
YBÜ yatış	1,28 ± 0,2 (1,31)	
Eksitus	1,18 ± 0,17 (1,16) <sup>b</sup>	
<b>30 günlük mortalite</b>		
Yok	1,36 ± 0,19 (1,38)	0,002
Var	1,23 ± 0,21 (1,2)	

<sup>a,b</sup>: Farklı harfle gösterilen gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı fark vardır.

YBÜ: Yoğun Bakım Ünitesi.

### 3. TARTIŞMA

Elektrolit dengesizliklerinin kalp üzerindeki etkilerini değerlendirmenin yollarından biri, EKG morfolojisindeki değişikliklerin incelenmesidir. EKG, kalbin elektriksel aktivitesini kaydeder ve ritim ve iletim sistemindeki anormallikleri tespit edebilir. Elektrolit dengesizlikleri, EKG'de belirgin değişikliklere neden olabilir ve bu değişiklikler önemli tanısal ipuçları sağlar. Yaygın bir elektrolit anormalliği olan hiperkalemi, kandaki yüksek potasyum seviyelerini ifade eder. Hiperkalemi olan hastalarda EKG tipik olarak uzun, sivri T dalgaları, uzamış PR aralıkları ve geniş QRS kompleksleri gösterir. Bu anormallikler, ventriküler repolarizasyonda gecikme ile ilişkilidir ve potansiyel olarak hayatı tehdit eden aritmilere, örneğin ventriküler fibrilasyona, yol açabilir (27,80). Aynı şekilde serum kalsiyum düzeyindeki değişiklikler de, EKG üzerinden birtakım değişikliklere hatta kardiyak arrestle sonuçlanan klinik durumlara neden olabilir (27). Bu iki elektrolitin bozukluğu özellikle böbrek yetmezliği olan hastalarda sıklıkla görülmektedir ve hayatı tehdit eden kardiyak etkilerle acil servislere başvurabilmektedir. Bursa ilinde yer alan iki üçüncü basamak hastanenin acil servisine başvuran böbrek yetmezliği tanısı olup hiperkalemi saptanan olguların EKG değişiklikleri ve klinik sonuçlarının potasyum ve kalsiyum düzeyleri ile ilişkisinin değerlendirildiği bu çalışmada, olguların yarısından fazlasının EKG'sinin normal olmadığı, saptanan bazı EKG değişikliklerinin ve bir ay içerisinde ölüm görülmesinin bu iki elektrolitin düzeyi ve birbirine oranı ile anlamlı düzeyde ilişkili olduğu belirlendi.

Potasyum düzeyi ile aritmi ilişkisi yıllardır bilinen bir durumdur. Bununla uyumlu olarak, çalışmamıza dahil edilen hiperkalemi ve böbrek yetmezliği tanısı olan olguların %69,5'inin EKG'sinde en az bir patolojik değişiklik saptandı. En sık saptanan patolojik değişiklikler ise; atrial fibrilasyon (%22) ve sivri T dalgasıydı (%20). Ayrıca T dalga inversiyonu olanlarda potasyum düzeyi anlamlı düzeyde daha düşüktü. Hiperkalemi, yetişkinlerde sık görülen bir elektrolit bozukluğudur ve çalışmamızla uyumlu olarak potansiyel olarak arrest riski taşımakla birlikte, zamanında teşhis edilip yönetildiğinde geri döndürülebilir bir durumdur (81). Bu

nedenle hipertansiyon, diabetes mellitus veya böbrek yetmezliği gibi birden fazla komorbiditesi olan ve hiperkalemiye neden olan ilaç kullanan hastaların elektrolit bozukluklarının düzenli olarak izlenmesinin önemli olduğu sonucuna varabiliriz. Rafee ve ark.'ın hiperkalemi olgularında EKG değişikliklerini inceledikleri çalışmasında dahil edilen hiperkalemili hastaların yaklaşık üçte ikisinin EKG'sinde hiperkalemi ile uyumlu anormallikler saptanmış, en yaygın olarak T dalgası ve QRS süresindeki artış olarak belirlenmiştir. Ayrıca, artmış PR aralığı ve QRS süresi ve pik yapmış T dalgasının varlığı serum potasyum seviyeleri ile korele bulunmuştur (81). Tarail çalışması, hiperkalemi ile ilişkili olan EKG bozukluklarını incelemiştir ve sivri T dalgaları ile QRS kompleksinin süresindeki artış gibi belirtilerin özellikle serum potasyum seviyesi  $\geq 7,8$  mEq/L olduğunda daha belirgin olduğunu bulmuştur (82). EKG'deki T dalgası, ventriküllerin repolarizasyon sürecini yansıtırken, QRS süresi ventriküler depolarizasyonun süresini, PR aralığı ise atriyal depolarizasyon ile ventriküler depolarizasyon arasındaki süreyi temsil eder. Hiperkalemi durumunda, aksiyon potansiyelinin üçüncü fazındaki hızlanma artar ve bu da T dalgasının yüksekliği ile ilişkilidir. Bu durum, sivri T dalgalarının sıklıkla gözlemlendiği çalışmamızla uyumludur. Ayrıca, hiperkalemi miyokardiyal hücrelerin dinlenme membran potansiyelinde daha az negatiflikle azalmaya neden olur, bu da iletim sorunlarına ve PR aralığı ile QRS kompleksinin uzamasına yol açar (81).

Varga ve ark. (67), serum potasyum düzeyleri  $>7$  mmol/L olan ağır hiperkalemik hastalarda hiperkalemiyi düşündüren en sık EKG değişiklikleri olarak; QRS genişlemesi, sivri T dalgaları, birinci derece kalp bloğu ve bradikardi bildirmiştir (sırasıyla %31,6, %18,4, %18,4, %18,4). Bu EKG değişiklikleri ağır hiperkalemik hastalarda normokalemik hastalara göre anlamlı derecede daha yaygın bulunmuştur (sırasıyla %8,2, %4,7, %7,1 ve %6,5) (67). Hicks, bir vaka raporunda, acil servise başvuran 34 yaşında diabetes mellituslu, anormal sinüs ritmi olan ve bilinen böbrek yetmezliği öyküsü olmayan bir kadında hiperkalemi ile ilişkili EKG bulgularını değerlendirmiştir (83). En önemli bulgular; 7,6 mmol/L potasyum seviyesi ile birlikte sivri T dalgası ve geniş QRS kompleksi olarak belirlenmiştir (83). Yükselmiş T dalgaları, yüksek serum potasyum seviyelerinin tipik ve en erken EKG bulgularından biri olarak kabul edilmektedir (22,84–86).

Rafee ve ark.'ın çalışmasında hiperkalemiyi düşündüren diğer EKG değişiklikleri arasında; P dalgalarının düzleşmesi ve kaybolması, sağ dal bloğu ve ST yükselmeleri gözlenmiştir (81). Benzer şekilde bir klinik incelemede, solunum sıkıntısı ve mental durum değişikliği ile acil servise başvuran ve serum potasyum seviyesi 9,6 mmol/L olan olguların EKG'sinde ST yükselmeleri, sağ dal bloğu ve P dalgası amplitüd kaybı kaydedilmiştir (87). ST segmenti ventriküllerin repolarizasyon ve depolarizasyon arasındaki süreçtir. ST yükselmesi daha önce hiperkalemi ile ilişkilendirilmiş ve "yalancı infarktüs" olarak adlandırılmıştır; bu nedenle hiperkalemi, ST segmentlerindeki yükselmelerin ayırıcı tanısında göz önünde bulundurulması gereken bir tanıdır (88). Bununla birlikte, hiperkalemiye bağlı ST segment yükselmesinin mekanizması henüz bilinmemektedir (87). Çalışmamızda ise, olguların %0,6'sında ST segment elevasyonu saptanmıştır. Ayrıca, ST depresyonu ve QTc aralığının kısalması çeşitli araştırmalarda hiperkaleminin belirtileri olarak bildirilmiştir (61,89).

Çalışmamızda yaklaşık her 5 olgudan 1'inde atriyal fibrilasyon saptanmıştır. Çoğu çalışma düşük potasyum seviyeleri ile daha yüksek atriyal fibrilasyon riski arasında bir ilişki olduğunu öne sürmüştür (90–92). Ancak hiperkalemik hastalar arasında en sık görülen aritminin atriyal fibrilasyon olduğunu belirten çalışmalar da mevcuttur (81). Bu bulgu, Varga ve ark.'ın ciddi hiperkalemik hastalarda atriyal fibrilasyonun normokalemik hastalara göre daha yaygın olduğuna dair bulgularıyla uyumludur (67). Bu sonuçlar, yüksek serum potasyum seviyelerine sahip hastalarda sıklıkla görülen kronik kalp ve böbrek yetmezliğinin sinerjik etkisine bağlı olabilir. Hiperkalemi ve kronik kalp yetmezliği, kronik böbrek hastalarında yaygın klinik durumlardır. Kalp yetmezliği ise, atriyal fibrilasyona neden olabilir. Dolayısıyla, atriyal fibrilasyon hiperkaleminin bir sonucu olarak değil, sıklıkla hiperkalemi ile ilişkili hastalıkların bir sonucu olarak ortaya çıkabilmektedir (81).

Çalışmamızda EKG'de herhangi bir patoloji saptanmayanlarla karşılaştırıldığında, saptananlarda kalsiyum düzeyi anlamlı olarak daha düşük bulunmuştur. Slinin ve ark.'da çalışmamızla uyumlu olarak serum kalsiyum düzeyinin diğer değişkenlerden bağımsız olarak kardiyovasküler olaylarla ilişkili

olduğunu göstermiştir (93). Kalsiyum konsantrasyonundaki izole anormallikler, yalnızca her iki yönde de aşırı olduklarında klinik olarak önemli elektrofizyolojik etkiler yaratır. Fizyolojik aralıktaki hücre dışı kalsiyum konsantrasyonlarının istirahat membran potansiyeli üzerinde kayda değer bir etkisi yoktur. Hipokalsemi ve hiperkalsemi, hücre içi kalsiyum konsantrasyonunu etkileyerek ve potasyum akımlarını modüle ederek aksiyon potansiyeli süresi ve efektif refrakter periyot üzerinde zıt etkilere sahiptir (94). Hipokalsemi en sık kronik böbrek yetmezliği ortamında görülür ve genellikle diğer elektrolit anormallikleriyle ilişkilidir. Genel olarak hipokalsemi, alımın veya emilimin azalmasından veya kalsiyum kaybının artmasından kaynaklanabilir (64). Düşük ekstrasellüler kalsiyum düzeyi, aksiyon potansiyeli platosu sırasında yavaş içe doğru akım ve hücre içi kalsiyum konsantrasyonunu azaltır. İkinci olarak, muhtemelen dışa doğru akımı azaltarak aksiyon potansiyelinin 2. fazını, toplam aksiyon potansiyeli süresini ve efektif refrakter periyot süresini uzatır. Düşük hücre içi kalsiyumun bir sonucu olarak kontraktilete azalır. Ayrıca, hipokalsemi Purkinje liflerinde diyastolik depolarizasyon hızını hafifçe azaltır ve sarkolemma ile doğrudan etkileşim yoluyla uyarılabilirliği artırır (64). Hipokalseminin EKG değişiklikleri ST segmenti ve QTc aralığının uzamasını ve vertikal QRS kompleksi olan derivasyonlarda dik, düşük, düz veya keskin invers T dalgaları dahil olmak üzere T dalgası değişiklikleriyle ilişkilidir.

Hiperkalsemi ise, en sık hiperparatiroidizm veya çeşitli malignitelerin bir sonucu olarak ortaya çıkar. Klinikte karşılaşılan ve bunun dışında kalan vakalar için çok sayıda farklı neden söz konusudur. Yüksek ekstrasellüler kalsiyum seviyeleri aksiyon potansiyeli platosunu, toplam aksiyon potansiyeli süresini ve sonuç olarak efektif refrakter periyot süresini kısaltır. Hiperkalseminin kobay ventriküler aksiyon potansiyeli üzerindeki etkisi üzerine yapılan bir çalışma, içe doğru  $Na^+/Ca^{++}$  değişim akımındaki bir azalmanın aksiyon potansiyelinin kısalmasından sorumlu olabileceğini öne sürmüştür (71). Yüksek hücre dışı kalsiyum konsantrasyonu, membran üzerinde stabilize edici bir etkiye sahiptir ve bir aksiyon potansiyeli başlatmak için gereken depolarizasyon derecesini artırır. Ayrıca hiperkalseminin pozitif inotropik etkisi vardır, uyarılabilirliği azaltır ve Purkinje liflerinde diyastolik depolarizasyon oranını hafifçe artırır (70). Hiperkalseminin bir sonucu olarak EKG

değişiklikleri ST segmentinin kısılması veya ortadan kalkması ve QTc aralığının azalması ile sınırlıdır (64).

Ayrıca çalışmamızda kalsiyum ve potasyumun kombinasyonunun EKG üzerindeki değişikliklerle ilişkisini değerlendirmek amacıyla olguların kalsiyum potasyum oranları incelenmiştir. Buna göre, EKG'de herhangi bir patoloji saptanmayanlarla karşılaştırıldığında, saptananlarda kalsiyum/potasyum oranı anlamlı düzeyde daha düşük bulunmuştur. Ayrıca bulgular özelinde değerlendirme yapıldığında, sivri T dalgası saptananlarda ve ilk 30 gün içinde ölenlerde kalsiyum/potasyum oranı istatistiksel olarak anlamlı düzeyde daha düşük saptanmıştır. Bu oranın düşüşü hipokalsemi ve hiperkalemi ortamı olarak yorumlanabilir. Hiperkalemi ve hipokalsemi kombinasyonunun bir arada bulunması atriyoventriküler ve intraventriküler iletim gecikmesi üzerinde kümülatif bir etkiye sahiptir ve ventriküler fibrilasyon gelişimini kolaylaştırır. Bu birliktelik klinik olarak kalsiyum ve potasyumun birbirine oranı ile değerlendirilebilir. Hiperkalsemi, membran stabilize edici etkisiyle hiperkaleminin atriyoventriküler ve intraventriküler iletim üzerindeki etkilerine karşı koyar ve ventriküler fibrilasyon gelişimini önler. Kalsiyumun bu koruyucu etkisi hemen ortaya çıkar ve hiperkalemi vakalarında intravenöz uygulama ilk terapötik önlem olmalıdır. Hiperkalemi durumu ile hipokalseminin birlikteliği ise kalp üzerine olan etkiyi daha da şiddetlendirebilir (64). İncelediğimiz kadarıyla, daha önce yapılan çalışmalarda hiperkalemik olgularda kalsiyum ve potasyum düzeylerinin birbirine oranı ile EKG değişiklikleri ve klinik sonlanımın ilişkisi değerlendirilmemiştir. Çalışmamızda saptanan düşük kalsiyum/ potasyum oranı ile EKG değişikliklerinin ve mortalitenin ilişkili olması sonraki kapsamlı çalışmalarda daha detaylı olarak değerlendirilebilir.

Çalışmamızda olguların tamamı hiperkalemi olgusu olduğu için saptanan bulguların hiperkalemiye özgü olup olmadığı araştırılamamıştır. EKG ucuz, yaygın ve kolay ulaşılabilir bir testtir. Yüksek serum potasyum seviyelerini yakalamadaki duyarlılığı ve özgüllüğü hakkında çelişkili raporlar bulunmaktadır (22,95). Çalışmalarda doktorların EKG'den hiperkalemiyi tahmin etme becerisinin %34-%43 arasında değişen duyarlılıklarla düşük düzeyde olduğunu ve deneyimli EKG

okuyucularının hiperkaleminin şiddetini tahmin etme becerisinin de aynı şekilde zayıf olduğunu göstermektedir (81,85,96). Benzer şekilde Rafique ve ark. EKG'ye dayanarak hiperkalemiyi tespit eden acil doktorları için ortalama %19 duyarlılık bildirmiş ve bu duyarlılık şiddetli hiperkalemide %29'a yükselmiştir (97). Varga ve ark. hiperkalemik hastaların %46'sında hiperkalemiyi düşündüren EKG değişiklikleri yakalamış ve normokalemi hastalarının şaşırtıcı bir şekilde %24'ünde bu tür EKG değişiklikleri görülmüştür (67). Bu nedenle mevcut semptomlar hakkında bilgi sahibi olsun veya olmasın, sadece EKG analizine dayanarak bir hekimin hiperkalemi tanısı koyması çok olası değildir. Doğru hiperkalemi tanısı için serum laboratuvar testlerinin yapılması şarttır. Montague ve ark. serum potasyumu  $\geq 6$  mmol/L olan ve hiperkalemi tanısı konulan 90 hasta ile bir çalışma yürütmüştür (86). Yazarlar, EKG değişikliklerinin saptanma olasılığının artan potasyum seviyeleri ile arttığını, ancak EKG değişikliklerinin hiperkalemi tanısındaki duyarlılık ve özgüllüğünün zayıf olduğunu bildirmişlerdir (86). Hiperkalemi yönetiminin klinik senaryo ve seri laboratuvar potasyum ölçümleri tarafından yönlendirilmesi gerekmektedir. Hiperkalemiyi düşündüren EKG değişikliklerinin olmaması, yüksek riskli hastalarda hekimin hiperkalemi varlığını göz ardı etmesine neden olmamalıdır.

EKG'lere dayanarak hiperkalemiyi saptamadaki hassasiyet eksikliği sonuçta hekimlerin yorumlarına bağlı olsa da, diğer karıştırıcı faktörler de akılda bulundurulmalıdır. İlk olarak, önceki araştırmacılar tarafından öne sürüldüğü gibi hiperkalemiyi düşündüren EKG değişikliklerini hafifletmede kalsiyum ve magnezyum gibi diğer elektrolitlerin olası etkileri yer almaktadır (81). İkinci olarak, kronik böbrek hastalığı ve düzenli diyaliz tedavisi EKG anormalliklerinin spesifik olmamasına neden olabilir. Hiperkalemisi olan hemodiyaliz hastalarının aniden aritmi geliştirme riskine rağmen EKG değişiklikleri gösterme olasılığının daha düşük olduğu; çünkü bu hastalarda miyositlerin elektrolit değişikliklerine daha az duyarlı olduğu, dolayısıyla hiperkaleminin bu hastalarda tipik şekillerde ortaya çıkmadığı bildirilmiştir (95). Üçüncü olarak, serum potasyum seviyelerindeki artış hızı EKG değişikliklerinin gelişimini etkileyebilir (23). Serum potasyum konsantrasyonlarının hızlı yükselme oranı, EKG yorumlayıcıları tarafından bilinmediği için, özellikle kronik böbrek yetmezliği gibi durumlarda yavaş yükselen potasyum seviyeleriyle

ilişkilendirilebilecek bir tür duyarsızlık durumu meydana gelebilir. Dördüncü olarak, hastaların kullandığı dijital gibi ilaçlar, elektrolitlerin miyositler üzerindeki etkileriyle etkileşime girmiş olabilir ve bu da hiperkaleminin etkilerini gizlemiş olabilir. Son olarak, metabolik asidoz ve iskemi, hiperkalemiyi düşündüren aritmiler ve ST ve T dalga değişiklikleri ile ilişkilendirilebilir (98). Ayrıca, yüksek serum potasyum seviyelerinin diğer nedenlere bağlı olabilecek aritmileri güçlendirme potansiyeli de vardır.

Çalışmamızın çeşitli sınırlılıkları bulunmaktadır. İlk olarak, kesitsel tasarımın doğal sınırlılıkları nedeniyle nedensel ilişkilere dair kesin sonuçlar çıkarılamamıştır. Bu çalışma, normal serum potasyum seviyelerine sahip bir kontrol grubunu içermediğinden, hiperkalemi ve EKG bulgularının özgüllüğü ve öngörücü değerleri belirlenememiştir. Ayrıca, acil servise başvuran hastalardan oluşan ve nispeten küçük bir örnekleme dayanmıştır ve sonuçlar az sayıda EKG okuyucusu tarafından değerlendirilmiştir. Bu çalışma, Türkiye'de iki merkezde ve dar bir etnik grupta gerçekleştirilmiştir, bu da sonuçların genelleştirilebilirliğini kısıtlar. Ayrıca, EKG'lerin çekilmesi ve yorumlanmasında insan hataları olabileceği göz ardı edilmemiştir. Diğer bir kısıtlılık, bu çalışmada çekilen EKG'lerin hastalık öncesindeki EKG'lerle karşılaştırılmadan yorumlanmış olmasıdır; bu da, hiperkalemiden bağımsız olarak var olan bir EKG değişikliğinin hiperkalemi olan olgularda yeni gibi algılanmasına yol açabilir. Bulgularımızı doğrulamak için, hiperkalemik hastalarda EKG değişikliklerinin normokalemik bireylerle karşılaştırıldığı ve diğer elektrolit seviyeleri ile klinik özelliklerin göz önünde bulundurulduğu daha büyük ölçekli prospektif çalışmaların yapılması gerekmektedir.

Elektrolit dengesizlikleri, kardiyak fonksiyon üzerinde potansiyel olarak zararlı etkilere sahip önemli değişikliklere neden olabilir ve bu değişiklikler, klinisyenlere elektrolit dengesini yeniden sağlamak için dikkatli izleme ve hızlı müdahale gerekliliğini vurgulayan önemli klinik göstergeler sunar. Ayrıca, farklı elektrolit dengesizlikleriyle ilişkili spesifik EKG morfolojilerinin anlaşılması, bu durumların tanımlanması ve yönetilmesine yardımcı olabilir, bu da sonuçta hasta sonuçlarını iyileştirebilir. Elektrolit dengesizliklerinin kalp sağlığı üzerindeki etkilerini

azaltmak amacıyla altta yatan mekanizmaların tam olarak anlaşılması ve hedefe yönelik terapötik müdahalelerin geliştirilmesi için daha fazla araştırmaya ihtiyaç vardır.



#### 4. SONUÇ VE ÖNERİLER

Bursa ilinde bulunan iki farklı üçüncü basamak hastanenin acil servisine başvuran böbrek yetmezliği tanısı olup hiperkalemi saptanan 177 olgunun dahil edildiği bu çalışmanın sonuçları şu şekildeydi:

- Olguların %69,5'inin EKG'sinde en az bir patolojik değişiklik saptandı. En sık saptanan patolojik değişiklikler; %22,0 atrial fibrilasyon ve %20,3 sivri T dalgasıydı.
- Olguların %52,5'ine hemodiyaliz uygulandı, %23,2'si YBÜ'ne yatırıldı ve %15,8'inin hastane başvurusu sonrasında 30 gün içerisinde öldüğü saptandı.
- T dalgası inversiyonu saptananlarda potasyum düzeyi istatistiksel olarak anlamlı düzeyde daha düşüktü ( $p=0,018$ ).
- EKG'de herhangi bir patoloji saptananlarda kalsiyum düzeyi ( $p=0,037$ ) ve kalsiyum/ potasyum oranı istatistiksel olarak anlamlı düzeyde daha düşüktü ( $p=0,036$ ).
- Sivri T dalgası saptananlarda kalsiyum/ potasyum oranı istatistiksel olarak anlamlı düzeyde daha düşüktü ( $p=0,016$ ).
- Hastanede veya 30 gün içerisinde ölen olguların kalsiyum/ potasyum düzeyi istatistiksel olarak anlamlı düzeyde daha düşük, potasyum düzeyi ise daha yüksekti ( $p<0,05$ ).

Sonuç olarak, acil servise böbrek yetmezliği tanısına ek olarak hiperkalemi ile başvuran her 10 olgudan 7'sinin kliniğine EKG patolojisi eşlik ettiği saptanmıştır. Bu olguların yarısına hemodiyaliz uygulanmış ve ilk 30 gün içinde mortalite sıklığının önemli düzeyde arttığı (%15,8) gözlenmiştir. EKG'de patoloji saptanma durumu daha düşük kalsiyum düzeyi ve kalsiyum/potasyum oranı ile ilişkilendirilmiştir. Ayrıca ilk 30 gün içinde mortalite, potasyum düzeyinin artışı ve kalsiyum/potasyum oranının azalışı ile ilişkili bulunmuştur. Rutin pratikte akut ya da

kronik böbrek yetmezliğine ek olarak hiperkalemi saptanan olgularda kliniğe kardiyak sorunların eşlik edebileceği akılda tutulmalıdır. Mortalite ile morbiditeyi azaltmak için, bu durumlara yönelik ileri inceleme ve doğru müdahale için olabildiğince hızlı hareket edilmesi faydalı olabilir. Bu konuda yapılacak prospektif ve çok merkezli çalışmalarla, böbrek yetmezliği olgularında potasyum ve kalsiyum düzeylerinin kardiyak açıdan klinik önemi daha net olarak ortaya konabileceği düşüncesindeyiz.



### 3 KAYNAKLAR

1. Rafique Z, Hoang B, Mesbah HG, et al. Hyperkalemia and Electrocardiogram Manifestations in End-Stage Renal Disease. *Int J Environ Res Public Health*. 2022;19(23):16140.
2. Palmer B. Managing hyperkalemia caused by inhibitors of the renin-angiotensin-aldosterone system. *N. Engl. J. Med*. 2014;351:585–92.
3. Lazich I, Bakris GL. Prediction and Management of Hyperkalemia Across the Spectrum of Chronic Kidney Disease. *Semin. Nephrol*. 2014;34:333–9.
4. Hollander-Rodriguez JC, Clavert JF. Hyperkalemia. *Am. Fam. Physician*. 2006;73:283–90.
5. Jain N, Kotla S, Little B, et al. Predictors of hyperkalemia and death in patients with cardiac and renal disease. *Am. J. Cardiol*. 2012;109:1510–3.
6. Lehnhardt A, Kemper MJ. Pathogenesis, diagnosis and management of hyperkalemia. *Pediatr. Nephrol*. 2011;26:377–84.
7. Welch A, Maroz N, Wingo CS. Hyperkalemia: Getting to the heart of the matter. *Nephrol. Dial. Transplant*. 2013;28:15–6.
8. Sarafidis PA, Blacklock R, Wood E, et al. Prevalence and factors associated with hyperkalemia in predialysis patients followed in a low-clearance clinic. *Clin. J. Am. Soc. Nephrol*. 2012;7:1234–41.
9. Rossignol P, Dobre D, McMurray JJ, et al. Incidence, determinants, and prognostic significance of hyperkalemia and worsening renal function in patients with heart failure receiving the mineralocorticoid receptor antagonist. *Heart Fail*. 2014;7:51–8.
10. Desai AS. Hyperkalemia in patients with heart failure: Incidence, prevalence, and management. *Curr. Heart Fail. Rep*. 2009;6:272–80.
11. Hoerger TJ, Simpson SA, Yarnoff BO, et al. The Future Burden of CKD in the United States: A Simulation Model for the CDC CKD Initiative. *Am. J. Kidney Dis*. 2015;65:403–11.
12. Einhorn LM, Zhan M, Walker LD, et al. The frequency of hyperkalemia and its significance in chronic kidney disease. *Arch. Intern. Med*. 2009;169:1156–62.
13. Lott C, Truhlář A, Alfonzo A, et al. ERC Special Circumstances Writing Group Collaborators. European Resuscitation Council Guidelines 2021: Cardiac arrest in special circumstances. *Resuscitation*. 2021;161:152–219.
14. Sterns RH, Grieff M, Bernstein P. Treatment of hyperkalemia: Something old, something new. *Kidney Int*. 2016;89:546–54.
15. Goyal A, Spertus JA, Gosch K, et al. Serum potassium levels and mortality in acute myocardial infarction. *JAMA*. 2012;307:157–64.

16. Singer A, Thode H.C, Peacock WF. A retrospective study of emergency department potassium disturbances: Severity, treatment, and outcomes. *Clin. Exp. Emerg. Med.* 2017;4:73–9.
17. Medford-Davis L, Rafique Z. Derangements of potassium. *Emerg. Med. Clin. N. Am.* 2014;32:329–47.
18. Mushiyakh Y, Dangaria H, Qavi S, et al. Treatment and pathogenesis of acute hyperkalemia. *J. Community Hosp. Intern. Med. Perspect.* 2012;1:63–72.
19. An JN, Lee JP, Jeon HJ, et al. Severe hyperkalemia requiring hospitalization: Predictors of mortality. *Crit. Care.* 2012;16:225.
20. Parham WA, Mehdirad AA, Biermann KM, et al. Hyperkalemia revisited. *Tex. Heart Inst. J.* 2006;33:40–7.
21. Braun HA, Surawicz B, Bellet S. T waves in hyperpotassemia; their differentiation from simulating T waves in other conditions. *Am. J. Med. Sci.* 1955;230:147–56.
22. Diercks DB, Shumaik GM, Harrigan RA, et al. Electrocardiographic manifestations: electrolyte abnormalities. *J Emerg Med.* 2004;27(2):153–60.
23. Dittrich KL, Walls RM. Hyperkalemia: ECG manifestations and clinical considerations. *J Emerg Med.* 2006;4(6):449–55.
24. Mattu A, Brady WJ, Robinson DA. Electrocardiographic manifestations of hyperkalemia. *Am. J. Emerg. Med.* 2000;18:721–9.
25. McIntyre WF, Femenia F, Arce M, et al. Importance of early electrocardiographic recognition and timely management of hyperkalemia in geriatric patients. *Exp. Clin. Cardiol.* 2011;16:47–50.
26. Green D, Green HD, New DI, Kalra PA. The clinical significance of hyperkalaemia-associated repolarization abnormalities in end-stage renal disease. *Nephrol. Dial. Transplant.* 2013;28:99–105.
27. Alkhaqani AL. Electrocardiogram Morphology Changes in Patients with Electrolytes Imbalances. *Journal of Medical and Clinical Nursing Studies.* 2023;1(1):1-7.
28. Gitangaza I. Steps to interpret an electrocardiogram for healthcare professionals. *Heart, Vessels and Transplantation.* 2021;5:83.
29. Cogswell ME, Zhang Z, Carriquiry AL, et al. Sodium and potassium intakes among US adults: NHANES 2003-2008. *Am J Clin Nutr.* 2012; 96: 647–57.
30. Seliger SL. Hyperkalemia in patients with chronic renal failure. *Nephrology Dialysis Transplantation.* 2019;34(3):12-8.
31. Gumz ML, Rabinowitz L. Role of circadian rhythms in potassium homeostasis. *Semin Nephrol.* 2013; 33: 229–36.
32. Einhorn LM, Zhan M, Hsu VD, et al. The frequency of hyperkalemia and its significance in chronic kidney disease. *Arch Intern Med.* 2009; 169: 1156–62.
33. Weinberg JM, Appel LJ, Bakris G, et al. Risk of hyperkalemia in nondiabetic

- patients with chronic kidney disease receiving antihypertensive therapy. *Arch Intern Med.* 2009; 169: 1587–94.
34. Winkelmayer WC, Zhang Z, Shahinfar S, et al. Efficacy and safety of Angiotensin II receptor blockade in elderly patients with diabetes. *Diabetes Care.* 2006; 29: 2210–7.
  35. Nakhoul GN, Huang H, Arrigain S, et al. Serum potassium, end-stage renal disease and mortality in chronic kidney disease. *Am J Nephrol.* 2015; 41: 456–63.
  36. Fried LF, Emanuele N, Zhang JH, et al. Combined angiotensin inhibition for the treatment of diabetic nephropathy. *N Engl J Med.* 2013; 369: 1892–903.
  37. Parving H-H, Brenner BM, McMurray JJV, et al. Cardiorenal end points in a trial of Aliskiren for type 2 diabetes. *N Engl J Med.* 2012; 367: 2204–13.
  38. Korgaonkar S, Tilea A, Gillespie BW, et al. Serum potassium and outcomes in CKD: insights from the RRI-CKD cohort study. *Clin J Am Soc Nephrol.* 2010; 5: 762–9.
  39. Veiras LC, Girardi ACC, Curry J, et al. Sexual dimorphic pattern of renal transporters and electrolyte homeostasis. *J Am Soc Nephrol* 2017; 28: 3504–17.
  40. Luo J, Brunelli SM, Jensen DE, et al. Association between serum potassium and outcomes in patients with reduced kidney function. *Clin J Am Soc Nephrol.* 2016; 11: 90–100.
  41. Sarnowski A, Gama RM, Dawson A, et al. Hyperkalemia in Chronic Kidney Disease: Links, Risks and Management. *International Journal of Nephrology and Renovascular Disease.* 2022;1:215-28.
  42. Alfonzo A, Macrury MM. Renal association clinical practice guidelines-treatment of acute hyperkalaemia in adults; 2020. [www.nice.org.uk/accreditation](http://www.nice.org.uk/accreditation). Erişim tarihi: 07.03.2024.
  43. Clase CM, Carrero JJ, Ellison DH, et al. Potassium homeostasis and management of dyskalemia in kidney diseases: conclusions from a Kidney Disease: improving Global Outcomes (KDIGO) Controversies Conference. *Kidney Int.* 2020;97(1):42–61.
  44. Farina N, Anderson C. Impact of dextrose dose on hypoglycemia development following treatment of hyperkalemia. *Ther Adv Drug Saf.* 2018;9(6):323–9.
  45. Yusuf AA, Hu Y, Singh B, Menoyo JA, Wetmore JB. Serum potassium levels and mortality in hemodialysis patients: a retrospective cohort study. *Am J Nephrol.* 2016;44(3):179–86.
  46. Rossignol P, Lamiral Z, Frimat L, et al. Hyperkalaemia prevalence, recurrence and management in chronic haemodialysis: a prospective multicentre French regional registry 2-year survey. *Nephrol Dial Transplant.* 2017;32(12):2112–8.

47. Goncalves FA, de Jesus JS, Cordeiro L, et al. Hypokalemia and hyperkalemia in patients on peritoneal dialysis: incidence and associated factors. *Int Urol Nephrol*. 2020;52(2):393–8.
48. Bansal S, Pergola PE. Current management of hyperkalemia in patients on dialysis. *Kidney Int Reports*. 2020;5(6):779–89.
49. Bianchi S, Aucella F, De Nicola L, et al. Management of hyperkalemia in patients with kidney disease: a position paper endorsed by the Italian Society of Nephrology. *J Nephrol*. 2019;32(4):499–516.
50. Pun PH, Middleton JP. Dialysate potassium, dialysate magnesium, and hemodialysis risk. *J Am Soc Nephrol*. 2017;28(12):3441–51.
51. Blumberg A, Roser HW, Zehnder C, Müller-Brand J. Plasma potassium in patients with terminal renal failure during and after haemodialysis; relationship with dialytic potassium removal and total body potassium. *Nephrol Dial Transplant*. 1997;12(8):1629–34.
52. Abuelo JG. Treatment of severe hyperkalemia: confronting 4 fallacies. *Kidney Int Reports*. 2018;3(1):47–55.
53. Hou S, McElroy PA, Nootens J, Beach M. Safety and efficacy of low-potassium dialysate. *Am J Kidney Dis*. 1989;13(2):137–43.
54. Jadoul M, Thumma J, Fuller DS, et al. Modifiable practices associated with sudden death among hemodialysis patients in the dialysis outcomes and practice patterns study. *Clin J Am Soc Nephrol*. 2012;7(5):765–74.
55. Schwinger R, Erdmann E. Heart failure and electrolyte disturbances. *Methods Find Exp Clin Pharmacol*. 1992;14:315–25.
56. Van Mieghem C, Sabbe M, Knockaert D. The clinical value of the ECG in noncardiac conditions. *Chest*. 2004;125:1561–76.
57. Milan M, Perman SM. Out of hospital cardiac arrest: a current review of the literature that informed the 2015 American Heart Association guidelines update. *Curr Emerg Hosp Med Rep*. 2016;4:164–71.
58. Teymouri N, Meshab S, Navabian SMH, et al. ECG frequency changes in potassium disorders: a narrative review. *Am J Cardiovasc Dis*. 2022;12(3):112–24.
59. Kjeldsen K. Hypokalemia and sudden cardiac death. *Exp Clin Cardiol*. 2010;15:e96.
60. Humphreys M. Potassium disturbances and associated electrocardiogram changes. *Emerg Nurse*. 2007;15:28–34.
61. Levis JT. ECG diagnosis: hyperkalemia. *Perm J*. 2013;17(1):69.
62. Slovis C, Jenkins R. Conditions not primarily affecting the heart. *BMJ*. 2002;324:1320–3.
63. Webster A, Brady W, Morris F. Recognising signs of danger: ECG changes resulting from an abnormal serum potassium concentration. *Emerg Med J*.

- 2002;19:74–7.
64. El-Sherif N, Turitto G. Electrolyte disorders and arrhythmogenesis. *Cardiology Journal*. 2011;18(3):233-45.
  65. Glancy DL, Wilklow FE, Rochon BJ. Electrocardiogram after 2 weeks of diarrhea. *Proc (Bayl Univ Med Cent)* 2010;23:173–4.
  66. Durfey N, Lehnhof B, Bergeson A, et al. Severe hyperkalemia: can the electrocardiogram risk stratify for short-term adverse events? *West J Emerg Med*. 2017;18:963.
  67. Varga C, Kalman Z, Szakall A, et al. ECG alterations suggestive of hyperkalemia in normokalemic versus hyperkalemic patients. *BMC Emerg Med*. 2019;19(1):33.
  68. Stewart AF. Hypercalcemia associated with cancer. *N Engl J Med*. 2005;352:373–9.
  69. Wortsman J, Frank S. The QT interval in clinical hypercalcemia. *Clin Cardiol*. 1981;4(2):87–90.
  70. Weidmann S. Effects of calcium ions and local anesthetics on electrical properties of Purkinje fibers. *J Physiol*. 1955;129:568–82.
  71. Leitch SP, Brown HF. Effect of raised extracellular calcium on characteristics of the guinea pig ventricular action potential. *J Mol Cell Cardiol*. 1996;28:541–51.
  72. Vázquez-Díaz O, Castillo-Martínez L, Orea-Tejada A, et al. Reversible changes of electrocardiographic abnormalities after parathyroidectomy in patients with primary hyperparathyroidism. *Cardiol J*. 2009;16:241–5.
  73. Chorin E, Rosso R, Viskin S. Electrocardiographic Manifestations of Calcium Abnormalities. *Ann Noninvasive Electrocardiol*. 2016;21(1):7–9.
  74. Lehmann G, Deisenhofer I, Ndrepepa G, Schmitt C. ECG changes in a 25-year-old woman with hypocalcemia due to hypoparathyroidism. Hypocalcemia mimicking acute myocardial infarction. *Chest*. 2000;118(1):260–2.
  75. Ortega-Carnicer J, de la Nieta DS, Alcazar R. Acute myocardial injury caused presumably by coronary spasm after magnesium fluoro-silicate ingestion. *J Electrocardiol*. 2001;34:335–7.
  76. Davis TME, Singh B, Choo KE, et al. Dynamic assessment of the electrocardiographic QT interval during citrate infusion in healthy volunteers. *Br Heart J*. 1995;73:523–6.
  77. RuDusky BM. ECG abnormalities associated with hypocalcemia. *Chest*. 2001;119:668–9.
  78. Akiyama T, Batchelder J, Worsman J, et al. Hypocalcemic Torsades de Pointes. *J Electrocardiol*. 1989;22:89–92.
  79. Biometrix. Basic ratios and their meanings.

<https://www.biometrixlabs.co.za/wp-content/uploads/2020/07/ARL-HTMA-Basic-Mineral-Ratios-Their-Meaning..pdf> Erişim tarihi: 07.03.2024.

80. Rahimpour M, Shahbazi S, Ghafourifard M, et al. Electrocardiogram interpretation competency among emergency nurses and emergency medical service personnel: A cross-sectional and comparative descriptive study. *Nursing Open*. 2021;8:1712-9.
81. Rafee LA, Alawneh KZ, Ababneh MJ, et al. Clinical and electrocardiogram presentations of patients with high serum potassium concentrations within emergency settings: a prospective study. *International Journal of Emergency Medicine*. 2022;15(1):23.
82. Tarail R. Relation of abnormalities in concentration of serum potassium to electrocardiographic disturbances. *Am J Med*. 2008;5(6):828–37.
83. Hicks B. Hyperkalemia on ECG. *J. Educ. Teach. Emerg Med*. 2016;1(2):7–8.
84. Acker CG. Hyperkalemia in hospitalized patients: causes, adequacy of treatment, and results of an attempt to improve physician compliance with published therapy guidelines. *Arch Intern Med*. 1998;158(8):917–24.
85. Freeman K, Freeman K, Feldman JA, et al. Effects of presentation and electrocardiogram on time to treatment of hyperkalemia. *Acad Emerg Med*. 2008;15(3):239–49.
86. Montague BT, Ouellette JR, Buller GK. Retrospective review of the frequency of ECG changes in hyperkalemia. *Clin J Am Soc Nephrol*. 2008;3(2):324–30.
87. Heckle M, Agarwal M, Alsafwah S. ST Elevations in the setting of hyperkalemia. *JAMA Intern Med*. 2018;178(1):133–4.
88. Bellazzini MA, Meyer T. Pseudo-myocardial infarction in diabetic ketoacidosis with hyperkalemia. *J Emerg Med*. 2010;39(4):e139–41.
89. Khan IA. Long QT syndrome: diagnosis and management. *Am Heart J*. 2002;143(1):7–14.
90. Krijthe BP, Heeringa J, Hofman A, et al. Serum potassium levels and the risk of atrial fibrillation: the Rotterdam Study. *Int J Cardiol*. 2013;168(6):5411–5.
91. Campbell NG, Allen E, Montgomery H, et al. Maintenance of serum potassium levels  $\geq 3.6$  mEq/L versus  $\geq 4.5$  mEq/L after isolated elective coronary artery bypass grafting and the incidence of new-onset AF. *J Cardiothorac Vasc Anesth*. 2022;36(3):847-54.
92. Yan L, Jiang T, Yang X, et al. Spontaneous conversion of atrial fibrillation caused by severe hyperkalemia: A case report. *Medicine (Baltimore)*. 2018;97(15):e0442.
93. Slinin Y, Blackwell T, Ishani A, et al. Serum calcium, phosphorus and cardiovascular events in post-menopausal women. *International Journal of Cardiology*. 2011;149(3):335-40.
94. Hoffman BF, Suckling EE. Effect of several cations on transmembrane

potentials of cardiac muscle. *Am J Physiol.* 1956;186:317–24.

95. Aslam S, Friedman EA, Ifudu O. Electrocardiography is unreliable in detecting potentially lethal hyperkalaemia in haemodialysis patients. *Nephrol Dial Transplant.* 2002;17(9):1639–42.
96. Wrenn KD, Slovis CM, Slovis BS. The ability of physicians to predict hyperkalemia from the ECG. *Ann Emerg Med.* 1991;20(11):1229–32.
97. Rafique Z, Aceves J, Espina I, et al. Can physicians detect hyperkalemia based on the electrocardiogram? *Am J Emerg Med.* 2020;38(1):105–8.
98. Dreyfuss D, Jondeau G, Couturier R, et al. Tall T waves during metabolic acidosis without hyperkalemia: a prospective study. *Crit Care Med.* 1999;17(5):404–8.



## 4 Ekler

### Ek 1: Etik Kurul Karar Formu

#### ULUDAĞ ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ KLİNİK ARAŞTIRMALAR ETİK KURULU KARAR FORMU

<b>ARAŞTIRMANIN AÇIK ADI</b>	<b>Akut ve Kronik Böbrek Yetmezlik Hastalarında Hiperkalemiye Gelişen EKG Değişiklikleri ve Kalsiyum/Potasyum Oranları ile İlişkisi</b>			
<b>ETİK KURUL BİLGİLERİ</b>	<b>ETİK KURULUN ADI</b>	Uludağ Üniversitesi Tıp Fakültesi Klinik Araştırmalar Etik Kurulu 2011-KAEK-26		
	<b>AÇIK ADRESİ</b>	Uludağ Üniversitesi Tıp Fakültesi Dekanlığı Rektörlük Binası Kat.1 Görükle Kampüsü Nilüfer/ Bursa		
	<b>TELEFON</b>	0.224. 295 00 20		
	<b>FAKS</b>	0.224. 295 00 29		
	<b>E-POSTA</b>	uukaek@uludag.edu.tr		
<b>BAŞVURU BİLGİLERİ</b>	<b>SORUMLU ARAŞTIRMACI UNVANI/ADI/SOYADI</b>	Prof.Dr.Özlem Köksal		
	<b>SORUMLU ARAŞTIRMACININ BULUNDUĞU MERKEZ</b>	Bursa Uludağ Üniversitesi Tıp Fakültesi Acil Tıp Anabilim Dalı		
	<b>YARDIMCI ARAŞTIRMACININ UNVANI/ADI/SOYADI</b>	-Araş.Gör.Dr.Qatada Omar Mohammad Aldabbas /Doç.Dr.Melih Yüksel, araş.Gör.Dr.Enad Kenan		
	<b>YARDIMCI ARAŞTIRMACININ BULUNDUĞU MERKEZ</b>	-Bursa Uludağ Üniversitesi Tıp Fakültesi Acil Tıp Anabilim Dalı -Bursa Yüksek İhtisas EAH Acil Tıp Anabilim Dalı		
	<b>DESTEKLEYİCİ</b>	-		
	<b>ARAŞTIRMANIN TÜRÜ</b>	Prospektif araştırma		
	<b>ARAŞTIRMANIN YAPILIŞ AMACI</b>	Uzmanlık tez çalışması		
	<b>ARAŞTIRMANIN BAŞLAMA TARİHİ/ SÜRESİ</b>	01.01.2023/ 1 yıl		
	<b>GÖNÜLLÜ/DOSYA SAYISI</b>	200		
<b>ARAŞTIRMAYA KATILAN MERKEZLER</b>	TEK MERKEZ <input type="checkbox"/>	ÇOK MERKEZLİ <input checked="" type="checkbox"/>	ULUSAL <input checked="" type="checkbox"/>	ULUSLARARASI <input type="checkbox"/>
<b>DEĞERLENDİRİLEN İLGİLİ BELGELER</b>	<b>Belge Adı</b>		<b>Tarihi</b>	<b>Dili</b>
	GİRİŞİMSEL OLMAYAN ARAŞTIRMALAR İÇİN BAŞVURU FORMU		08.11.2022	Türkçe
	Bilgilendirilmiş Gönüllü Olur Formu		08.11.2022	Türkçe
<b>DEĞERLENDİRİLEN DİĞER BELGELER</b>	<b>Belge Adı</b>		<b>Açıklama</b>	
	ARAŞTIRMA BÜTÇE FORMU	<input checked="" type="checkbox"/>	Tarih: 08.11.2022	
	ARAŞTIRICILAR İÇİN TAAHHÜTNAME FORMU	<input checked="" type="checkbox"/>	Tarih: 08.11.2022	
	PROSPEKTİF ÖZELLİKLİ GİRİŞİMSEL OLMAYAN KLİNİK ARAŞTIRMA TAAHHÜTNAMESİ	<input checked="" type="checkbox"/>	Tarih: 08.11.2022	
	IKU klavuzunun okunduğuna dair taahhütname	<input checked="" type="checkbox"/>	Tarih: 08.11.2022	
	SONUÇ ÖZET RAPORU	<input type="checkbox"/>		
<b>DİĞER:</b>	<input checked="" type="checkbox"/>	Araştırma ilk başvuru ön yazısı (Tarih:08.11.2022), sorumlu araştırmacı özgeçmişi, tüm araştırmacılar tarafından imzalanmış Dünya Tıp Birliği Helsinki Bildirgesi, literatür		

**ULUDAĞ ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ KLİNİK ARAŞTIRMALAR ETİK KURULU KARAR FORMU**

<b>ARAŞTIRMANIN AÇIK ADI</b>	<b>Akut ve Kronik Böbrek Yetmezlik Hastalarında Hiperkalemiye Gelişen EKG Değişiklikleri ve Kalsiyum/Potasyum Oranları ile İlişkisi</b>
------------------------------	---

<b>KARAR BİLGİLERİ</b>	<b>Karar No: 2022-18/43</b>	<b>Tarih: 23 Kasım 2022</b>
	<p>Yukarıda başvuru bilgileri verilen araştırma başvuru dosyası ve ilgili belgeler araştırmanın gerekçe, amaç, yaklaşım ve yöntemleri dikkate alınarak incelendi.</p> <p>1-Araştırmanın başvurusu dosyasında belirtilen merkezlerde gerçekleştirilmesinin uygun olduğuna,</p> <p>2- Araştırmanın yürütülmesi sırasında Etik kurul kaşesi bulunan "Onam" formlarının kullanılması ve bu formun çalışmaya katılan gönüllülere çalışma hakkında sözlü bilgi verilmesi sonrasında eksiksiz bir şekilde doldurulmasına,</p> <p>3-Araştırmanın başlama tarihinin bildirilmesi ve araştırma tamamlandığında özet bir sonuç raporunun hazırlanarak kurulumuza iletilmesine,</p> <p>4-Araştırma protokolünde ve başvuru formunda yapılacak tüm değişiklikler için Etik Kuruldan izin alınması gerektiğinin sorumlu araştırmacılara iletilmesine toplantıya katılan etik kurul üye tam sayısının salt çoğunluğu ile karar verilmiştir.</p>	

**ULUDAĞ ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ KLİNİK ARAŞTIRMALAR ETİK KURULU**

<b>ÇALIŞMA ESASI</b>	İlaç ve Biyolojik Ürünlerin Klinik Araştırmaları Hakkında Yönetmelik, İyi Klinik Uygulamalar Kılavuzu
<b>BAŞKANIN UNVANI/ADI SOYADI</b>	Prof.Dr.Mustafa HACIMUSTAFAOĞLU

ÜYELER										
Unvanı/Adı/Soyadı	Uzmanlık Alanı	Kurumu	Cinsiyet		Araştırma ile ilişki		Katılım *		İmza	
Prof.Dr.Mustafa HACIMUSTAFAOĞLU Başkan	Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları	Bursa UÜ.Tıp Fakültesi Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları AD	E <input checked="" type="checkbox"/>	K <input type="checkbox"/>	E <input type="checkbox"/>	H <input checked="" type="checkbox"/>	E <input type="checkbox"/>	H <input checked="" type="checkbox"/>		
Prof.Dr.Elif BAŞAĞAN MOĞOL Başkan Yardımcısı/Başkan Vek.	Anesteziyoloji	Bursa UÜ.Tıp Fakültesi Anesteziyoloji ve Reanimasyon AD	E <input type="checkbox"/>	K <input checked="" type="checkbox"/>	E <input type="checkbox"/>	H <input checked="" type="checkbox"/>	E <input checked="" type="checkbox"/>	H <input type="checkbox"/>		
Prof.Dr.M.Sertaç YILMAZ Üye	Farmakoloji	Bursa UÜ.Tıp Fakültesi Tıbbi Farmakoloji AD	E <input checked="" type="checkbox"/>	K <input type="checkbox"/>	E <input type="checkbox"/>	H <input checked="" type="checkbox"/>	E <input checked="" type="checkbox"/>	H <input type="checkbox"/>		
Prof.Dr.Hilal ÖZKAN Üye	Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları	Bursa UÜ.Tıp Fakültesi Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları AD Yenidoğan BD	E <input type="checkbox"/>	K <input checked="" type="checkbox"/>	E <input type="checkbox"/>	H <input checked="" type="checkbox"/>	E <input checked="" type="checkbox"/>	H <input type="checkbox"/>		
Prof.Dr.Hasan ARI Üye	Kardiyoloji	Bursa Yüksek İhtisas EAH Kardiyoloji Kliniği	E <input checked="" type="checkbox"/>	K <input type="checkbox"/>	E <input type="checkbox"/>	H <input checked="" type="checkbox"/>	E <input checked="" type="checkbox"/>	H <input type="checkbox"/>		
Prof.Dr.Alpaslan TÜRKKAN Üye	Halk Sağlığı	Bursa UÜ. Tıp Fakültesi Halk Sağlığı AD	E <input checked="" type="checkbox"/>	K <input type="checkbox"/>	E <input type="checkbox"/>	H <input checked="" type="checkbox"/>	E <input checked="" type="checkbox"/>	H <input type="checkbox"/>		
Prof.Dr.Özen ÖZ GÜL Üye	İç Hastalıkları Endokr.ve Metab.	BUÜ.Tıp Fakültesi İç Hastalıkları AD Endokrinoloji ve Metabolizma BD	E <input type="checkbox"/>	K <input checked="" type="checkbox"/>	E <input type="checkbox"/>	H <input checked="" type="checkbox"/>	E <input checked="" type="checkbox"/>	H <input type="checkbox"/>		
Doç.Dr.Kağan HUYSAL Üye	Biyokimya	Bursa Yüksek İhtisas EAH Biyokimya	E <input checked="" type="checkbox"/>	K <input type="checkbox"/>	E <input type="checkbox"/>	H <input checked="" type="checkbox"/>	E <input type="checkbox"/>	H <input checked="" type="checkbox"/>		
Doktor Öğretim Üyesi Engin SAĞDİLEK Üye	Biyofizik	Bursa UÜ.Tıp Fakültesi Biyofizik AD	E <input checked="" type="checkbox"/>	K <input type="checkbox"/>	E <input type="checkbox"/>	H <input checked="" type="checkbox"/>	E <input checked="" type="checkbox"/>	H <input type="checkbox"/>		
Doktor Öğretim Üyesi Sezer ERER KAFA Üye	Tıp Tarihi ve Etik	Bursa UÜ.Tıp Fakültesi. Tıp Tarihi ve Etik AD.	E <input type="checkbox"/>	K <input checked="" type="checkbox"/>	E <input type="checkbox"/>	H <input checked="" type="checkbox"/>	E <input checked="" type="checkbox"/>	H <input type="checkbox"/>		
Av. Ahmet BAYRAM	Hukuk	Bursa UÜ.Rektörlüğü Hukuk Bürosu	E <input checked="" type="checkbox"/>	K <input type="checkbox"/>	E <input type="checkbox"/>	H <input checked="" type="checkbox"/>	E <input type="checkbox"/>	H <input checked="" type="checkbox"/>		
Ayşe ŞEN Üye	Sağlık mesleği mensubu olmayan üye	Serbest Meslek	E <input type="checkbox"/>	K <input checked="" type="checkbox"/>	E <input type="checkbox"/>	H <input checked="" type="checkbox"/>	E <input checked="" type="checkbox"/>	H <input type="checkbox"/>		

\*:Toplantıda Bulunma

## 5 TEŞEKKÜR

Acil Tıp Uzmanlık eğitimim süresince bilgi ve tecrübelerinden faydalandığım, ilgi ve desteklerini hep hissettiğim başta değerli tez hocam Prof. Dr. Özlem KÖKSAL olmak üzere saygıdeğer tüm hocalarıma Prof. Dr. Erol ARMAĞAN, Prof. Dr. Şule AKKÖSE AYDIN, Prof. Dr. Halil İbrahim ÇIKRIKLAR ve Öğr. Gör. Dr. Fatma ÖZDEMİR'e sonsuz saygı ve şükranlarımı sunarım.

Eğitimim boyunca bana yol gösteren, bilgi ve tecrübelerini paylaşan, hoş sohbeti ve babacan tavırlarını bizden esirgemeyen saygıdeğer hocam Prof. Dr. Şahin ASLAN'a teşekkürlerimi sunarım.

Tezimin her aşamasında katkı ve desteğini esirgemeyen, bilgi ve tecrübelerini paylaşan, her sıkıştığımızda odasının kapısını çaldığımız çok değerli hocam Doç. Dr. Vahide Aslıhan DURAK'a teşekkürlerimi sunarım.

Tezimin verilerinin toplanma sürecinde desteklerini esirgemeyen Bursa Yüksek İhtisas Eğitim ve Araştırma Hastanesi'nden Doç. Dr. Melih YÜKSEL'e ve Uzm. Dr. Enad KENAN'a teşekkürlerimi sunarım.

Uzmanlık eğitimim süresince her zaman saygı ve sevgi çerçevesinde çalıştığımız değerli asistan arkadaşlarıma, hemşire ve personel arkadaşlarıma teşekkür ederim.

Hayatım boyunca beni hep destekleyen, bu günlere gelmemde büyük emekleri olan değerli aileme teşekkür ederim. Ayrıca tıp fakültesi eğitimimden başlayarak uzmanlık eğitimime kadar tüm süreçte yanımda olan ve emekleri geçen Uludağ Üniversitesi Tıp Fakültesi'nde görev yapan değerli tüm hocalarıma teşekkür ediyorum.

## ÖZGEÇMİŞ

tarihinde şehrinde doğdum. Salt Lisesi'nden 2006-2008 yılları arasında mezun oldum. Ardından 2019 yılında Bursa Uludağ Üniversitesi Tıp Fakültesi'nden mezun olarak eğitimimi tamamladım. 2020 yılında ise Bursa Uludağ Üniversitesi Acil Tıp Anabilim Dalı'nda asistanlık eğitimime başladım.

