



T.C.

SAĞLIK BİLİMLERİ ÜNİVERSİTESİ

DIŞKAPI YILDIRIM BEYAZIT EĞİTİM VE ARAŞTIRMA

HASTANESİ ACİL TIP KLİNİĞİ

Eğitim Sorumlusu: Doç. Dr. Seda ÖZKAN

**ACİL SERVİSTE HİPERKALEMİ TESPİT EDİLEN
HASTALARIN EKG DEĞİŞİKLİKLERİNİN
DEĞERLENDİRİLMESİ**

UZMANLIK TEZİ

DR. MEMİK SEDAT YAĞLI

ANKARA-2017



T.C.

SAğLIK BİLİMLERİ ÜNİVERSİTESİ

DIŞKAPI YILDIRIM BEYAZIT EğİTİM VE ARAŞTIRMA

HASTANESİ ACİL TIP KLİNİğİ

**ACİL SERVİSTE HİPERKALEMİ TESPİT EDİLEN
HASTALARIN EKG DEğİŞİKLİKLERİNİN
DEğERLENDİRİLMESİ**

UZMANLIK TEZİ

Dr. Memik Sedat YAğLI

TEZ DANIŞMANI

Doç. Dr. Seda ÖZKAN

ANKARA-2017

TEŞEKKÜR

Tezimin seçimi ve yürütülmesinde bana ışık tutup yol gösteren, desteğini esirgemeyen tez hocam Sayın Doç. Dr. Seda ÖZKAN' a,

Uzmanlık eğitimi süresince bilgi ve deneyimlerinden yararlandığım, destek ve yardımlarını gördüğüm tüm değerli hocalarıma,

Uzmanlık eğitimi süresince birlikte çalışmaktan mutluluk duyduğum sevgili asistan arkadaşlarıma,

Asistanlığım süresince gösterdikleri yakın ilgi ve yardımlar için tüm acil servis çalışanlarına,

Tüm eğitimim süresince manevi destek veren sevgili anneme, babama ve kardeşime,

Uzmanlık eğitimi ve tezimin her aşamasında manevi desteğini hiç eksik etmeyen yol arkadaşım Naciye Vardar Yağlı'ya ve birlikte büyüdüğüm oğlum Barış Akın' a içtenlikle teşekkür ederim.

Dr. Memik Sedat YAĞLI

Ankara, 2017

İÇİNDEKİLER

İÇİNDEKİLER	iii
TABLolar DİZİNİ	iv
ŞEKİLLER DİZİNİ.....	vi
KISALTMALAR DİZİNİ.....	vii
1. GİRİŞ.....	1
2. GENEL BİLGİLER.....	3
2.1. Elektrokardiyografi	3
2.2. Potasyum ve Fizyolojisi.....	10
2.3. Potasyum Dengesi ve Metabolizması	12
2.4. Hiperkalemi Tanımı	14
2.5. Hiperkalemi Nedenleri.....	15
2.6. Hiperkalemi Kliniği ve Hiperkalemide EKG	18
2.7. Hiperkalemi Tedavisi.....	21
3. MATERYAL VE METOD	25
4. BULGULAR	28
5. TARTIŞMA.....	43
6. SONUÇLAR	54
7. ÖZET.....	56
8. ABSTRACT	58
9. KAYNAKLAR.....	60

TABLÖLAR DİZİNİ

Tablo 1. Hiperkaleminin EKG Üzerine Etkileri	20
Tablo 2. EKG değışiklikleri	28
Tablo 3. Potasyum seviyesi ve yaş arasındaki ilişki	29
Tablo 4. Yaş ve EKG arasındaki ilişki.....	29
Tablo 5. Potasyum seviyesi ve cinsiyet arasındaki ilişki	29
Tablo 6. Cinsiyet ve EKG arasındaki ilişki.....	30
Tablo 7. Hasta tanıları	30
Tablo 8. Potasyum seviyesi ve başvuru zamanı arasındaki ilişki	31
Tablo 9. Başvuru saati ve EKG arasındaki ilişki	31
Tablo 10. Potasyum seviyesi ve hemogram parametreleri arasındaki ilişki.....	31
Tablo 11. Hemogram parametreleri ve EKG arasındaki ilişki.....	32
Tablo 12. Potasyum seviyesi ve biyokimya parametreleri arasındaki ilişki	32
Tablo 13. Biyokimyasal parametreler ve EKG arasındaki ilişki.....	33
Tablo 14. Potasyum seviyesi ve kan gazı değerleri arasındaki ilişki.....	33
Tablo 15. Kan gazı parametreleri ve EKG arasındaki ilişki	34
Tablo 16. Potasyum seviyesi ve Troponin I/INR değerleri arasındaki ilişki	34
Tablo 17. Troponin I/INR parametreleri ve EKG arasındaki ilişki	34
Tablo 18. Potasyum seviyesi ve vital parametreler arasındaki ilişki	35
Tablo 19. Vital parametreler ve EKG arasındaki ilişki.....	35
Tablo 20. Potasyum seviyesi ve konsültasyon sıklığı arasındaki ilişki	36
Tablo 21. Konsültasyon sıklığı ve EKG arasındaki ilişki.....	36
Tablo 22. Potasyum seviyesi ve komorbidite arasındaki ilişki.....	37
Tablo 23. Komorbid hastalıklar ve EKG arasındaki ilişki.....	37
Tablo 24. Potasyum seviyesi ve kullanılan ilaçlar arasındaki ilişki.....	38
Tablo 25. Kullanılan ilaçlar ve EKG arasındaki ilişki	38
Tablo 26. Potasyum seviyesi ve verilen tedavi arasındaki ilişki.....	39
Tablo 27. Verilen tedavi ve EKG arasındaki ilişki	39
Tablo 28. Potasyum seviyesi ve atriyal fibrilasyon ilişkisi.....	40
Tablo 29. Potasyum seviyesi ve EKG değışimi ilişkisi	41

Tablo 30. Potasyum seviyesinin EKG'deki P dalgası ile ilişkisi	41
Tablo 31. Potasyum seviyesinin ve entübasyon/mortalite ile ilişkisi	41
Tablo 32. Entübasyon/mortalite ve EKG ilişkisi	42



ŞEKİLLER DİZİNİ

Şekil 1. Bipolar ve unipolar ekstremite derivasyonları.....	4
Şekil 2. Göğüs derivasyonları	5
Şekil 3. Normal elektrokardiyogram bileşiği	5
Şekil 4. Normal sinüs ritmine sahip EKG.....	10
Şekil 5. Potasyum modeli ve elektron dizilimi	10
Şekil 6. Na ⁺ -K ⁺ Dengesi	12
Şekil 7. Hiperkalemi EKG değişiklikleri	19
Şekil 8. Sivri T dalgaları, Uzun PR aralığı, Geniş QRS aralıkları).....	20
Şekil 9. Yavaş nodal ritm, interventriküler ileti gecikmesi	20
Şekil 10. Uzun PR aralığı, Geniş QRS aralıkları	21
Şekil 11. Sivri T dalgaları ve sinüs dalga görüntüsü	21
Şekil 12. ERC 2015 Hiperkalemi tedavi algoritması	24
Şekil 13. Hiperpotasemik grupların dağılımı	28
Şekil 14. EKG değişikliği ve potasyum için ROC eğrisi.....	42

KISALTMALAR DİZİNİ

ABY:	Akut böbrek yetmezliği
ACEİ:	Anjiyotensin Converting Enzim İnhibitörleri
AF:	Atriyal Fibrilasyon
ALT:	Alanin transaminaz
ARB:	Anjiyotensin Reseptör Blokörleri
ASA:	Asetil salisilik asit
AV:	Atriyovenriküler
BUN:	Kan üre nitrojeni
DKB:	Diastolik kan basıncı
DM:	Diyabetes mellitus
EKG:	Elektrokardiyogram
ERC:	European Resuscitation Council
HCO₃:	Bikarbonat
HGB:	Hemoglobin
HT:	Hipertansiyon
K:	Potasyum
KAH:	Koroner arter hastalığı
KBY:	Kronik böbrek yetmezliği
KH:	Kalp Hızı
KKY:	Konjesif kalp yetmezliği
KOAH:	Kronik obstruktif akciğer hastalığı
NSAİİ:	Non steroid anti inflamatuvar ilaçlar
PCO₂:	Parsiyel karbondioksit basıncı
PO₂:	Parsiyel oksijen basıncı
PLT:	Platelet
RAAS:	Renin anjiyotensin aldosteron sistemi
RTA:	Renal Tübüler Asidoz
SA:	Sinoatriyal
SKB:	Sistolik kan basıncı
SVO:	Serebrovasküler olay
VF:	Ventriküler Fibrilasyon
VT:	Ventriküler Taşikardi
WBC:	White blood cell

1. GİRİŞ

Potasyum doğada çok fazla bulunan yaygın bir elementtir. İnsan vücudundaki potasyumun %98'i hücre içinde, %2'si hücre dışındadır ve toplam 3500-4000 mEq kadar potasyum vardır (1). Potasyum, hücrenin protein ve glikojen sentezi gibi değişik fonksiyonlarının düzenlenmesinde rol oynar. Ayrıca hücre içindeki potasyum konsantrasyonunun hücre dışı konsantrasyonuna oranı hücre membranı istirahat membran potansiyelinin major belirleyicisi olduğundan potasyum bu dengede çok önemli rol oynar. Vücutta potasyum dengesi potasyumun gıda ile alımı ve vücuttan atılımı arasındaki ilişki ile sağlanır (2, 3). İnsanların günlük potasyum alımı 50-100 mEq/gün civarındadır. Potasyumun normal serum düzeyi 3,5-5,0 mEq/L aralığındadır. Potasyum düzeyinin 5,0 meq/L den büyük olması hiperkalemi olarak tanımlanır. Hiperkaleminin şiddetine göre sınıflandırma yapılmaktadır.

Hiperkalemiye alım ve atılım problemlerine bağlı olarak birçok neden sebep olabilmektedir. Hiperkalemi kliniğinde yaygın kas güçsüzlükleri, paraliziler, ishal, bilinç değişikliği, aritmiler (atriyoventriküler blok, nodal ritm, idioventriküler ritm, ventriküler taşikardi), ani kardiyak arrest gibi durumlar görülebilmektedir (4).

Hiperkalemi, hücre membranını depolarize eder, ventriküler iletileri yavaşlatır ve aksiyon potansiyeli süresini kısaltır. Hiperkalemik hastanın elektrokardiyogramında (EKG) T dalgasında sivrileşme, QRS kompleksinde genişleme, P dalgasında düzleşme, ventriküler fibrilasyon, bradikardi ve asistoli görülebilir. Kan pH'sı, kalsiyum konsantrasyonu sodyum konsantrasyonu ve potasyum yükselme süresi ve dereceleri gibi faktörler de EKG değişikliklerini etkileyebilir (5-7). EKG, hiperkalemi tanısında ve tedavi protokolünün belirlenmesinde rutin olarak acil serviste kullanılmaktadır. EKG değişiklikleri ve hastanın klinik öyküsü hiperkalemi tanısının daha erken konularak tedaviye başlanmasını sağlamaktadır. Ancak hiperkalemi hastalarında EKG değişikliklerinin oranı ile ilgili literatürde çalışma sayısı kısıtlıdır.

Hiperkalemi hastaların tedavisinde esas amaç potasyum değerlerini düşürmek gibi görünse bile yüksekliğe sebep olan durumun belirlenmesi ve düzeltilmesi çok önemlidir. Hiperkalemiye elektrofizyolojik etkiler serum potasyum konsantrasyonu

ve potasyumun yükselme hızı ile doğrudan ilişkilidir. Tedavide esas amaçlar potasyumun hücre membranlarında uyarılabilirlik etkisini antagonize etmek, potasyumun hücre içine girmesini sağlamak ve potasyumun vücuttan atılımını sağlamaktır. Hiperkalemi tedavisinde potasyumun hücre içine girişini akut dönemde sağladıktan sonra devamlı kontrolü sağlamak için potasyumun vücuttan atılımını sağlayan tedaviler düşünülmelidir (8, 9).

Bu çalışmada; Acil Kliniğimizde hiperkalemi tespit edilen hastaların EKG değişikliği oranlarını saptamayı ve EKG değişiklikleri ile farklı potasyum seviyeleri arasındaki ilişkiyi değerlendirmeyi amaçladık.



2. GENEL BİLGİLER

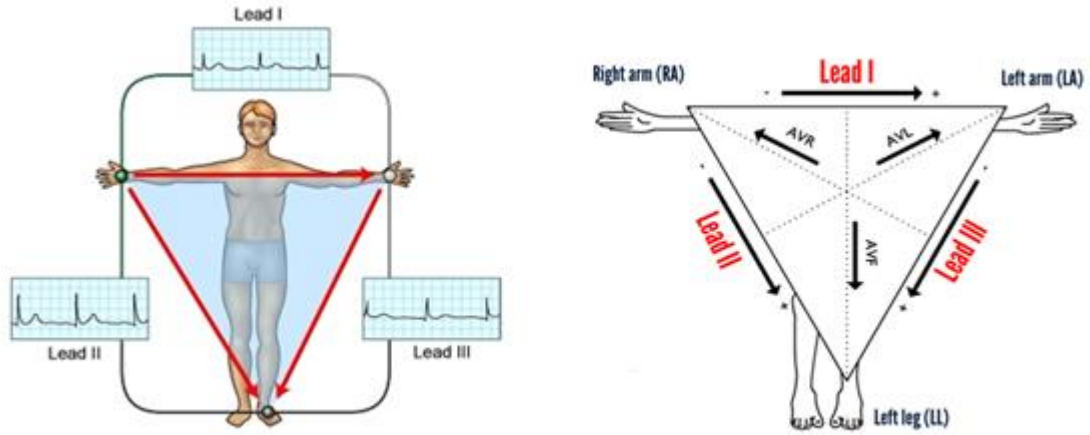
2.1. Elektrokardiyografi

Elektrokardiyografi kalpteki elektriksel potansiyel değişikliklerini kaydetmeye dayanan bir yöntemdir, elde edilen veriye ise elektrokardiyogram denir. Kalpten doğan bu elektriksel potansiyellerin kaydedilmesi öncelikle 1887 yılında Ludvig ve Waller tarafından gerçekleştirilmiştir. Willem Einthoven'in 1903 yılında telli galvanometreyi kullanması, elektrokardiyografinin gelişmesine yardımcı olmuştur. Telli galvanometre; kuvvetli bir elektromıknatıs ile bu mıknatısın arasında gerili, iki ucu vücudun belirli yerlerine bağlanmış metalle kaplı kuartz bir telden ve bir optik sistemden oluşmaktaydı. Bu iki nokta arasındaki elektriksel potansiyel fark, kuartz telinde küçük oynamalara neden olmakta ve bu defleksiyonlar da optik sistem yardımı ile hareket eden film kâğıdına kaydedilmekteydi. Bu aletin büyük olması ve taşınmasının ve ulaşılabilirliğinin kolay olmaması, yaygın olarak kullanımını sınırlandırmıştır (10).

Daha sonra teknolojiadaki gelişmeler neticesinde vakum tüplü amplifikatörler ve katot ışıklı osiloskoplarla kayıtlar yapılmaya başlanmıştır. Bugün rutinde kullanmakta olduğumuz EKG cihazları vakum tüp amplifikatörlü cihazlardır. Yirminci yüzyılın ilk çeyreğinde Lewis'in yaptığı çalışmalar elektrokardiyografi alanında önemli ilerlemeler sağlamıştır. 1933'de ise Frank N. Wilson ilk kez unipolar derivasyonlarla kayıt yapmıştır. Bugün kullanmış olduğumuz klasik EKG 12 derivasyondan oluşmuştur (3 bipolar extremite derivasyonu; 3 unipolar extremite derivasyonu; 6 unipolar prekordial derivasyonu) (10-15).

EKG kaydı için kollara, bacaklara ve göğüs duvarı üzerindeki belirli bölgelere metal elektrodlar yerleştirilir. Bu elektrodlar kablolar vasıtasıyla EKG aletine bağlıdır. EKG aletinin hareketli metal iğnesi elektriksel değişiklikleri ısıya duyarlı ve dönen bir kağıda kaydeder. Kağıdın dönme hızı genellikle saniyede 25 mm'ye ayarlanmıştır. EKG kağıdının üzerinde 1x1 mm'lik küçük ve 5x5 mm'lik büyük kareler vardır. Yatay planda her 1 mm 0.04 sn'ye, 5 mm ise 0.2 sn'ye işaret eder. Dikey planda ise elektriksel potansiyelin genliği mm olarak ifade edilir. Standart olarak metal iğnenin hareketi 1 mV'luk uyarı 10 mm'lik defleksiyon oluşturacak şekilde ayarlanmıştır (16, 17).

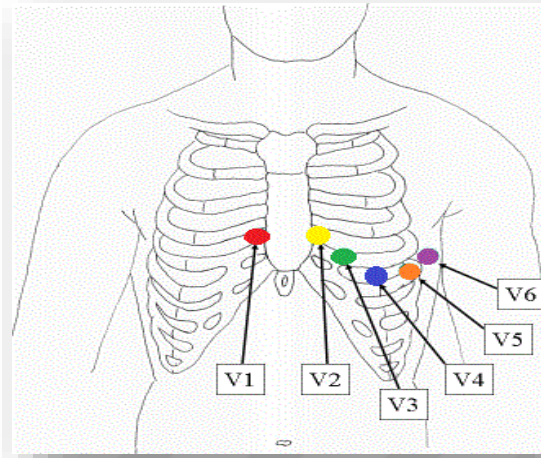
Vücut yüzeyine konumlandırılan elektrodların yerleşimine göre EKG derivasyonları oluşturulur. Kalpteki elektriksel aktivasyon pozitif elektrodun yerleştirildiği bölgeye yaklaşıyor ise pozitif, pozitif elektrottan uzaklaşıyorsa negatif defleksiyon oluşturur. Bipolar derivasyonlar, bir pozitif ve bir negatif elektrodun kullanılmasıyla elde edilir. Tek bir pozitif elektrot ile elde edilen derivasyonlar ise unipolar olarak adlandırılır. DI, DII ve DIII, aVR, aVL ve aVF; ekstremiteler derivasyonları olarak adlandırılır. DI, DII ve DIII bipolar; aVR, aVL ve aVF ise unipolar derivasyonlardır (Şekil 1) . Unipolar derivasyonların bir bölümü de pozitif elektrodun göğüs duvarı üzerinde belirli alanlara yerleştirilmesiyle oluşur: V1 için sternum kenarının sağına, dördüncü interkostal aralığa; V2 için sternum kenarının soluna, dördüncü interkostal aralığa; V3 için V2 ile V4 derivasyonlarını birleştiren çizginin ortasına; V4 için midklavikuler çizginin üzerinde beşinci interkostal aralığa; V5 için V4 derivasyonu ile aynı seviyede, anterior aksiller çizgiye ve V6 için V5 ile aynı seviyede, midaksiller çizgiye elektrotlar yerleştirilir (Şekil 2). Neticede yaygın olarak kullanılan 12 derivasyonlu EKG’de 6 adet ekstremiteler ve 6 adet göğüs derivasyonu bulunmaktadır (14, 15, 18, 19).



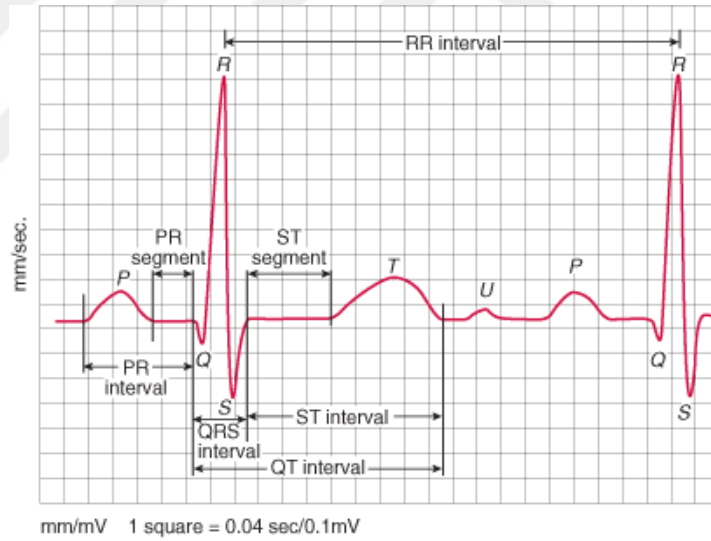
Şekil 1. Bipolar ve unipolar ekstremiteler derivasyonları

Normal bir elektrokardiyogram, bir P dalgası, bir QRS kompleksi ve bir T dalgasından oluşmaktadır (Şekil 3). QRS kompleksi; Q dalgası, R dalgası ve S dalgası olmak üzere üç ayrı dalgadan meydana gelir. Her EKG; hız ve düzen, P-dalgası morfolojisi, PR aralığı, QRS kompleksi morfolojisi, ST-segmenti morfolojisi,

T-dalgası morfolojisi, U-dalgası morfolojisi, düzeltilmiş QT (QTc) aralığı ve ritim yönünden sistematik bir şekilde ayrıntılı olarak incelenmelidir (14, 15).



Şekil 2. Göğüs derivasyonları



Şekil 3. Normal elektrokardiyogram bileşiği

Kalp hızının düzenli olup olmadığını belirlemek için kardiyak siklusların, yani P dalgaları veya QRS komplekslerinin birbirlerini eşit aralıklarla takip edip etmediğini incelenmelidir. Düzenli bir kalp ritmi varlığında kalp hızı (KH) sikluslar arası mesafe hesaplanarak bulunur. Her bir büyük karenin 0,2 sn (1/5 sn) olduğu düşünülerek, dakika kalp hızının hesaplanması için kalın bir çizgiden başlayan bir P dalgası ya da QRS kompleksi bulunup iki ardışık siklus arasındaki büyük karelerin sayılması ve 300'ün bulunan büyük kare sayısına bölünmesi yeterlidir ($60 \text{ sn} = 300 \times$

$1/5 \text{ sn} = 300 \times 0,2 \text{ sn}$). Yüksek kalp hızları söz konusu olduğunda ise, iki kalın çizgi arasında 5 küçük kare bulunduğu göz önüne alınarak, küçük karelerin sayılıp 1500'ün (300×5) bulunan küçük kare sayısına bölünmesi aynı sonucu verecektir. Kalp hızında düzensizlik varsa 6 saniyedeki (30 büyük kare) atım sayısı hesaplanıp bulunan değerin 10 ile çarpılması dakikadaki ortalama kalp atım hızını verecektir (14, 15, 20).

P Dalgası ve Morfolojisi

Kardiyak siklusun ilk kaydedilen defleksiyonu olup atriyumların kasılmaya başlamadan önce depolarize olmaları esnasında oluşturulan elektriksel potansiyeller tarafından oluşturulur ve atriumların kasılmasını gösterir. İlk kısmı sağ atriyum tarafından ikinci kısmı ise sol atriyum tarafından oluşturulur. Normal ritim ve kalp hızı varlığında her QRS kompleksinden önce gelen küçük, yuvarlak dış hatları olan; tüm dalganın pozitif ya da negatif (monofazik) olarak izlendiği; 0,12 saniyeden kısa süreli; düşey düzlemde 0,2 ve yatay düzlemde 0,1 mV'den küçük amplitüdlü ve aksı alındığı derivasyona göre değişiklik gösteren P dalgaları görülür. Genelde aVR derivasyonu hariç diğer derivasyonlarda pozitifdir (14, 15, 21).

PR Aralığı

EKG' de P dalgasının başlangıcından QRS kompleksinin başlangıcına kadar geçen zamana PR aralığı denir. Atriyum depolarizasyonundan ventrikül depolarizasyonuna kadar geçen süredir. Yani SA noddan çıkan uyarının atrioventriküler (AV) nodu geçerek ventriküler miyokarda ulaşmasında geçen iletim süresi PR aralığını oluşturur. Bradikardilerin değerlendirilmesinde ve supraventriküler taşikardilerin tanınmasında kullanılır. Normalde bu süre yaş, sempatik-parasempatik denge ve kalp hızına bağlı olarak değişmekle birlikte 0,10–0,21 saniye arasındadır (14, 15, 20, 21).

QRS Kompleksi

Ventriküler depolarizasyon dalgasıdır ve QRS kompleksi keskin hatlarla karakterize 3 defleksiyonun oluşturduğu bir yapıdır. Sağ ve sol ventriküllerin eş zamanlı kasılmalarını gösterir. P dalgasından sonraki ilk negatif defleksiyonuna Q

dalgası denir. Her derivasyonda görülmeyebilir. Normalden büyük olması iskemik patolojiyi veya ileti kusurunu akla getirir (14, 15, 22). Bir derivasyonda Q dalgası olup olmadığına bakılmaksızın, QRS kompleksinin ilk pozitif defleksiyonuna R dalgası adı verilir. Miyokardiyal doku kalınlığının artışına bağlı olarak V1-V4 arasında amplitüdü artar. R dalga amplitüdünün artış göstermemesi sol ventrikül miyokardiyal doku kaybı, sol dal bloğu, sağ ventrikül hipertrofisi, kronik obstrüktif akciğer hastalığı durumlarında ve bazen de normal varyant olarak bulunabilir. S dalgası ise R'dan sonraki negatif defleksiyondur (14, 15, 22).

QRS kompleksinin başından sonuna kadar geçen süre "QRS aralığı" olarak bilinir. Farklı derivasyonlarda farklı QRS kompleksleri izlenir ve her derivasyonda QRS kompleksinin tüm bölümleri görülmez. Normal sınırları 0,07 – 0,11 saniye olarak kabul edilir ve 0.12 saniye ve üzeri durumlarda ventrikül içi ileti gecikmesi yada dal bloğu olduğu düşünülür. Kompleksin amplitüdü ise yaşla değişkenlik gösteren, oldukça geniş normal aralıklara sahiptir. Ölçüm QRS kompleksinin pozitif ve negatif pik noktaları arasında yapılır. Alt sınır ekstremite derivasyonları için 0,5 mV, göğüs derivasyonları için 1mV olmak üzere 3 mV'ye kadar yüksek amplitüdüler normal bireylerde görülebilir (14, 15, 20, 22).

ST Segmenti

Ventriküllerin depolarizasyonu ile repolarizasyon dönemi başlangıcı arasındaki elektriksel olarak sessiz döneme ST bölümü denir. QRS kompleksi ile ST segmentinin birleştiği yere ise J (junction-kavşak) noktası adı verilir. Miyokardiyal iskemi, kardiyak ileti bozuklukları ve normalin bazı varyantlarında (erken repolarizasyon vb.) ST bölümünde yükseklik değişiklikleri gözlenebilir (14, 16, 20, 22).

T Dalgası

ST segmenti miyokardın istirahat dönemini yansıtan T dalgası ile sonlanır ve ventriküllerin repolarizasyonunu temsil eder. Normal T dalgaları düzgün, yuvarlak hatlı, monofazik (V1'de bifazik olabilir) ve aVR dışında tüm derivasyonlarda pozitif yönlüdür. Yaş, cinsiyet ve çeşitli hastalıklarla amplitüdü değişen bu dalgaının süresi

de QT segmentinin içinde değerlendirilir. Hipertrofilerde, akut koroner sendromlarda, digital kullanımında, perikarditlerde, elektrolit imbalansında, ilaç intoksikasyonlarında ve kafa içi basınç artışlarında T dalga değişiklikleri izlenebilir (22).

U dalgası

T dalgasını izleyen, her EKG kaydında görülmeyen U dalgaları ise morfoloji olarak T dalgalarına benzemekle beraber daha küçüktür. Ventrikül içi ileti sisteminin yavaş repolarizasyonunu (miyokard repolarizasyonunu) gösterdiği düşünülmekte, ancak oluşum nedeni kesin olarak bilinmemektedir (23-27).

QT mesafesi

Ventriküler depolarizasyonun başlangıcından repolarizasyonun bitimine kadar geçen zamanı yansıtır. EKG’de Q dalgasının başlangıcından T dalgasının sonuna kadar olan sürenin ölçümüyle tespit edilir (15, 16, 28). Erişkinlerde 0.35 ile 0.44 sn arasında değişir. Yaş ve cinsiyetle değişkenlik gösterir (kadınlarda daha uzun).QT aralığı her 12 derivasyonda o lokalizasyona uyan ventriküler miyokardının elektriksel aktivasyon ve istirahat toplam süresini gösterir, kalp hızı ile ters orantılı olarak değişir. Kalp hızının artması QT aralığının kısalmasına sebep olurken kalp hızının azalması QT aralığının uzamasına sebep olur. Bir kalp döngüsü bitmeden, bir sonraki döngünün başlamamasını garanti altına almak için kalp hızı arttıkça, QT aralığı kısalmalıdır. Dolayısı ile “normal” QT aralığı kalp hızına göre düzeltilerek hesaplanmalıdır. Bazzet tarafından 1920 yılında tanımlanan formüle göre düzeltilmiş QT aralığı (corrected QT, QTc), QT mesafesinin RR mesafesinin kareköküne bölünmesi ile hesaplanır (15, 16).

$$\text{Bazzet formülü: } QTc = QT / \sqrt{RR \text{ aralığı (saniye)}}$$

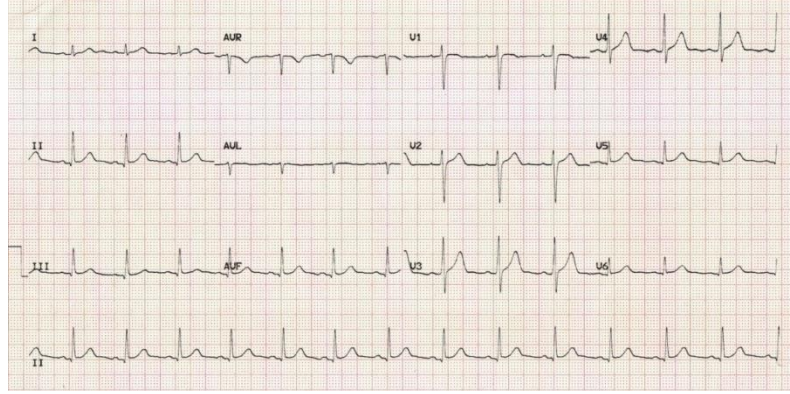
Bazzet formülü yüksek kalp atımlarında yeterli düzeltmeyi yapamadığı için Hodges ve arkadaşları Bazzet formülünü aşağıdaki gibi düzenleyerek yüksek ya da düşük kalp hızları için daha iyi bir düzeltme elde etmişlerdir ve bu formül günümüzde giderek daha yaygın kullanılmaya başlanmıştır (20).

$$\text{Hodges formülü: } QT_c = QT + 1.75 (\text{Ventrikül Hızı} - 60)$$

QT mesafesi; elektrolit bozuklukları, iskemi, aritmiler, konjenital uzun QT sendromları, bazı ilaçlar, santral sinir sistemi hastalıkları ve kalp hızı değişiklikleri gibi sebeblere bağlı olarak değişebilir. Diyabetik hastalarda da otonom nöropatiye bağlı QT mesafesi artmaktadır. QT mesafesinde uzama miyokard infarktüsünden sonra oluşabilecek aritmilerin ve kötü prognoz tahmininde de rol oynar (29).

Yukarıda bahsedilen 8 öğeden her birinin gerek diğerleriyle, gerekse de kendi içlerindeki ardışık ilişkilerinin düzenliliği normal kalp ritmi için şarttır. Normal şartlar altında sağlıklı bireylerde normal kardiyak ritmin ortaya çıkmasını sağlayan elektriksel uyarılar sinoatriyal (SA) noddan kaynaklandığı için bu ritim “Sinüs Ritmi” olarak adlandırılır. Sinüzal bir ritimden söz edebilmek için her P dalgasından sonra bir QRS kompleksi ve her QRS kompleksinden önce de bir P dalgası EKG’de görülmelidir (Şekil 4). Sinüs ritminin normal atım sayısı 60 – 100 atım/dakika olarak kabul edilmekle beraber, kişisel özellikler, uyku ya da ağır egzersiz gibi faktörler göreceli olarak normal sınırları genişletebilmektedir. Sinüzal aritmi solunumsal kalp hızı değişimlerini ifade eder ve doğal sayılır (12, 13, 20, 30).

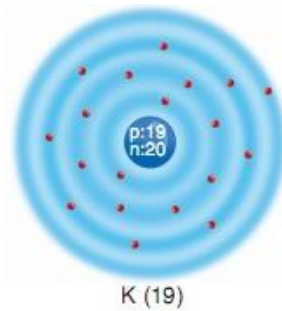
Atrioventriküler iletinin gecikmesine ya da normalden daha erken ulaşmasına neden olan faktörler, EKG’de PR aralığında uzamaya veya kısaltmaya sebebiyet verir. Anormal PR aralığı varlığında ise normal kardiyak ritimden bahsetmek doğru değildir. Ventriküler uyarının SA nod dışında herhangi bir kaynaktan çıkması (atrial ya da ventriküler ektopik odaklar), AV nod dışında bir yoldan ventriküle iletilmesi (preeksitasyon sendromları) veya AV nodda ya da noddan geçtikten sonra miyokarda iletiminde bir gecikme olması durumunda QRS kompleksinin morfolojisinde değişiklikler meydana gelecektir (AV bloklar, sağ – sol dal blokları). Ektopi, preeksitasyon ve AV bloklarda normal sinüs ritmi (NSR) varlığından bahsetmek mümkün değilken, intraventriküler ileti yollarındaki gecikmeler NSR ile birlikte olabilirler. ST bölümünün izoelektrik hattan sapma göstermesi, T dalga amplitüd ve morfoloji değişiklikleri, belirgin U dalgaları varlığı ya da QTc mesafesinde uzama kardiyak ileti bozukluklarının habercisi olabilirler (15, 20, 30).



Şekil 4. Normal sinüs ritmine sahip EKG

2.2. Potasyum ve Fizyolojisi

Potasyum simgesi olan (K^+) ile ifade edilir ve atom numarası 19 olan bir elementtir. 1807 yılında Sir Humphry Davy tarafından kostik potastan elde edilmiştir. Periyodik cetvelin 1a grubunda bulunur. Doğada çok fazla bulunan yaygın bir elementtir. Genellikle doğada tuz halinde bulunur. Saf bir potasyumun madde hali katıdır ve atom ağırlığı 39.0983 tür. İsmini izole edildiği ve yanmış ağaç veya ağaç yaprağı küllerinden elde edilen alkali anlamına gelen “potas” olarak da bilinen potasyum karbonattan almaktadır. Tabiatı çok miktarda bulunmakla beraber, deniz suyunda ve pek çok mineralde diğer elementlere bağlı olarak izlenebilir. Suyu karşı oldukça aktiftir ve havada hızla oksitlenme özelliği vardır. Sodyum elementine kimyasal anlamda benzerlik gösterse de organizmalarda ve özellikle hayvan hücrelerinde sodyumdan farklı karşılık görür. Ayrıca elektroliz yoluyla elde edilebilen ilk elementtir (31). Şekilde potasyum atom modeli ve elektron dizilimi görülmektedir (Şekil 5) (32).

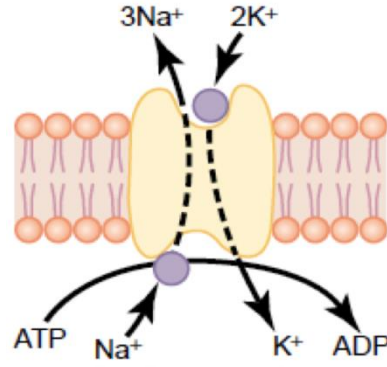


Şekil 5. Potasyum modeli ve elektron dizilimi (32)

İnsan vücudundaki potasyumun %98'i hücre içinde, %2'si hücre dışındadır ve toplam 3500-4000 mEq kadar potasyum vardır (1). Hücre zarındaki Na⁺-K⁺ ATPaz pompası, 3/2 oranında sodyumu (Na) hücre dışına ve potasyumu hücre içine transfer ederek farklı kompartmanlardaki Na⁺-K⁺ dağılımını sağlar (Şekil 6) (33). Bu dağılım sonucunda potasyum düzeyi intrasellüler alanda 150-160 mEq/L ya da 3400 mEq ve ekstrasellüler alanda 3,5-5,0 mEq/L ya da 50-80 mEq seviyesindedir. Hücre içi potasyumun %80 kadarı kas hücrelerinde bulunur. Karaciğer, eritrosit ve kemik hücreleri potasyumdan zengin olan diğer hücrelerdir (34). Potasyum miktarı yaş, cinsiyet ve kas kitlesine göre değişir. Yaşlılarda ve kadınlarda kas kitlesinin azalmasına bağlı olarak total potasyum değeri % 20-25 daha azdır (35). Kas kitlesi potasyum değerindeki farklılığın en önemli nedenidir.

Potasyum, hücrenin protein ve glikojen sentezi gibi değişik fonksiyonlarının düzenlenmesinde rol oynar. Ayrıca hücre içindeki potasyum konsantrasyonunun hücre dışı konsantrasyonuna oranı hücre membranı istirahat membran potansiyelinin major belirleyicisi olduğundan potasyum bu dengede çok önemli rol oynar. Nöral ve müsküler fonksiyonlarda zorunlu olan aksiyon potansiyelinin oluşması için istirahat membran potansiyeli olmazsa olmaz bir basamaktır. Membran uyarılabilirliği istirahat ve eşik potansiyelleri arasındaki farka eşittir. Aksiyon potansiyelinin üretildiği depolarizasyon sırasındaki potansiyel eşik potansiyeldir. Aksiyon potansiyelinin üretimi, hücre içi sodyum girişi ve hücre membran depolarizasyonunun tamamlanması ile sonuçlanan sodyum permeabilitesinde artış ile bağlantılıdır. Membran uyarılabilirliği plazma potasyum konsantrasyonu değişikliklerinden çok etkilenir. Hücre dışı potasyum konsantrasyonunda azalma dinlenme potansiyeli büyüklüğünde artışa sebep olur. Bu durum membran hiperpolarizasyonu ile membran uyarılabilirliğini azaltan bir değişikliktir. Ayrıca hipokalemi, inaktif sodyum kanallarının inaktivasyon durumunu da ortadan kaldırır. Hücre içine sodyum girişi artar ve kardiyak aritmilere neden olabilecek uyarılabilirlik artışına ortaya çıkar. Hücre dışı potasyum konsantrasyonu artmasının başlangıç etkisi membranı depolarize etmek ve membran uyarılabilirliğini arttırmaktır. Depolarizasyon aynı zamanda hücre membranındaki sodyum kanallarını inaktive etme eğiliminde olduğundan bu değişiklik geçicidir. Sürekli hiperkalemi membran uyarılabilirliğinde azalma ile sonuçlanır (3). Plazma sodyum

konsantrasyonundaki değişimlerde olduğu gibi, potasyum dengesindeki değişimlerin belirtilere neden olması potasyum seviyesindeki değişikliğin hız ve şiddeti ile bağlantılıdır.



Şekil 6. Na+-K+ Dengesi (33)

2.3. Potasyum Dengesi ve Metabolizması

Vücutta potasyum dengesi potasyumun gıda ile alımı ve vücuttan atılımı arasındaki ilişki ile sağlanır (2, 3). Et, meyve, sebze ve kuruyemiş potasyumdan zengin gıdalardır. İnsanların günlük potasyum alımı 50-100 mEq/gün civarındadır. Günlük alım %30 kadar az olsa bile potasyum dengesi normal sürdürülebilir (36). Vücuttan atılımın %80'ini böbrekler, %15'i barsaklar, %5'i ter bezleri vasıtasıyla olur. Böbrek fonksiyonlarının normal olması potasyum atılımındaki en önemli belirleyicidir. Böbrek işleyişi bozulduğunda barsaklardan atılım arttırılarak denge sağlanmaya çalışılır ama bu yeterli olmayabilir (37).

Plazma potasyum konsantrasyonundaki yükselme, insülin, epinefrin ve asit-baz dengesi, vücuda alınan potasyumun hücre içine geçmesini sağlar (3). Plazma potasyum konsantrasyonunda başlangıçtaki alım sonrası artış direkt olarak potasyumun hücre içine alımını arttırabilir. Na+-K+ ATPaz pompası bu düzenlemede önemli rol oynar. Asit-baz dengesi, insülin, katekolamin bu pompa üzerinden etkisini gösterir. Asit-baz dengesindeki değişiklikler potasyumun hücre içine giriş çıkışı üzerinde etkilidir. Asidoz hakim olduğunda artmış hidrojen iyonları potasyumun hücre içinden hücre dışına hareket etmesine yol açar ve hiperkalemi

ortaya çıkar. Alkalozda tam aksine potasyum hücre içine girer ve hipokalemi izlenebilir (3). İnsülin, $\text{Na}^+\text{-K}^+$ ATPaz'ı aktive ederek sodyumu hücre dışına ve potasyumu hücre içine yönlendirir. Homeostatik feedback mekanizması ile hiperkalemi insülin üretimini artırır ve hipokalemi insülin yapımını inhibe eder (38). Katekolaminler, beta- alfa adrenerjik etkiler ile potasyum seviyesi üzerinde etkilidir. Beta agonistler potasyumun kas ve karaciğer hücreleri tarafından alımını artırarak serum potasyum düzeyini düşürürler. Alfa adrenerjik agonistler ise karaciğer hücrelerinden potasyum salımına yol açarak serum potasyum seviyesini yükseltir (39, 40).

Potasyum iyonları esas olarak proksimal tübülden ve daha az olmak üzere henle çıkan kalın koldan pasif emilir (41). Potasyumun idrarla atılımında distal tübüllerdeki sodyum ve potasyum konsantrasyonları, aldosteron düzeyi ve asiz-baz dengesi rol oynar. Bunlardan bahsedecek olursak;

-Distal Tübüllerdeki Sodyum ve Potasyum Konstantrasyonu

Apikal membrandaki seçici potasyum kanallarından potasyum sekresyonu sağlanır. Hücre içindeki potasyum yüksek konsantrasyonunarağmen lümene difüzyonla geçiş az olur, bu sekresyon süreci apikal membrandaki seçici sodyum kanallarından sodyumun geri emilimi sayesinde artış gösterir. Katyonik sodyumun lümeninden alınması negatif elektriksel potansiyeli olan bir lümen oluşturarak apikal potasyum kanallarından potasyum sekresyonunu ve hücreler arası sıkı bağlantı yerlerinden klorürün geri emilimini daha rahat hale getirir. Ekstrasellüler sıvıdaki potasyum konsantrasyonu, distal tübülden potasyum sekresyonunun artışına vebuna bağlı olarak potasyumun böbrekten atılımına neden olur. Potasyum düşük olduğunda, distal tübülden sekresyon azalır. Potasyum sekresyonu, kortikal toplayıcı kanalda yüksek sodyum konsantrasyonlarında da artar. Düşük sodyum konsantrasyonu potasyum sekresyonunu azaltır. Aldosteron ve plazma potasyum konsantrasyonu sabit bir değerdeyken distale ulaşan sodyum miktarında artış, distal tubuluslarda sodyum geri emiliminde ve bu nedenle potasyum sekresyonunda artışa neden olur. Fakat distale ulaşımında azalma olduğunda potasyum sekresyonunda da azalma ve potasyum retansiyonuna neden olarak hiperkalemi ortaya çıkmasına sebep olur (3).

-Aldosteron

Potasyum alımı sonrasında plazmadaki potasyum değeri 0,1 mEq/L dahi yükselmesi adrenal korteksten aldosteron salgılamasına neden olur. Aldosteron atılımının düzenlenmesinde önemli görev üstlenir. Aldosteron distal nefronda potasyum sekrete eden hücrelere girer ve reseptörüne bağlanır. Ardından bu hormon-reseptör kompleksi aldosterona bağımlı proteinlerin sentezini başlatmak için çekirdeği uyarır. Lümenal membranda bulunan açık sodyum kanallarının sayısını artırarak sodyum emilimini artırır. Katyonik sodyum kaybı lümeni daha elektronegatif yapar ve bu hücre içi potasyumun lümen içi sıvıya salgılamasına neden olur (42).

-Asit Baz Dengesi

Metabolik asidozda eşlik eden anyonlar plazma potasyum konsantrasyonu değişikliğinin başlıca belirleyicisidir. Hidroklorik asit, fosforik asit veya sülfürik asit birikiminde asit bileşikler hücre içine giremedikleri için hidrojen iyonları tek başına hücre içine geçer ve bu da potasyum iyonlarının hücre dışına çıkmasına yol açar. Laktik asit veya β -bütiirik asit gibi organik asitlerin birikimi sonucu gelişen metabolik asidoz sonucunda potasyum hücre dışına çıkmaz. Hücreler bu anyonlara geçirgen olduğundan, hidrojen iyonları ile bu anyonlar da hücre içine girerler. Metabolik alkalozda ekstrasellüler alkalozu dengelemek için hücre dışına çıkan hidrojen iyonu, potasyumun hücre içine girişini artırır. Respiratuar asidoz, potasyum sekresyonunu orta düzeyde etkilerken, respiratuar ve metabolik alkaloz, potasyum sekresyonunda az da olsa artışa sebep olabilmektedir (3, 43).

2.4. Hiperkalemi Tanımı

Potasyumun normal serum düzeyi 3,5 - 5,0 mEq/L aralığındadır. Potasyum düzeyinin 5,0 meq/L den büyük olması hiperkalemi olarak tanımlanır. Hiperkaleminin şiddetine göre sınıflandırma yapılmaktadır. Bu sınıflandırma genellikle tedavi algoritmasında kullanılır. European Resuscitation Council (ERC) 2015 kılavuzunda hiperkalemi sınıflaması;

- Hafif hiperkalemi (5,5-5,9 mmol/L):
- Orta düzeyde hiperkalemi (6,0-6,4 mmol/L)

- Ciddi hiperkalemi ($\geq 6,5$ mmol/L) olarak sınıflandırılmıştır (44).

2.5. Hiperkalemi Nedenleri

Hiperkalemiye alım ve atılım problemlerine bağlı olarak birçok neden sebep olabilmektedir. Bunları sınıflayacak olursak;

2.5.1. Hücresel Düzeyde Potasyum Dengesi Bozuklukları

• *Yalancı Hiperkalemi*

Sıklıkla mekanik travma nedeniyle meydana gelir. Kanların uygunsuz şartlarda alınması ve toplanması sebep olabilir. Eritrositlerden potasyum salınması durumu hiperkalemi gibi yansıtır. Kan elemanları olan trombosit ve lökositlerin de yüksekliği buna sebep olabilir. Düşük seviyeleri anlamlı bir fark yaratmazken ciddi lökositoz ve trombositoz durumlarında yüksek seviyede artışlar görülebilir. Lökosit ve trombosit sayısının çok yüksek olduğu myeloproliferatif hastalıklarda serum potasyum değeri yüksek izlenebilir. Trombositozda her 100.000 artış serum potasyum konsantrasyonunda 0.15 mEq/L artışa sebep olur. Etiyolojide bir neden bulunmadığı sürece asemptomatik hiperkalemiye yalancı hiperkalemi mutlaka düşünülmelidir. Bu hastalarda heparinli tüplere kan alınarak yeniden potasyum düzeyi ölçülebilir. Hemolizden şüphelenildiğinde turnike kullanılmadan kan alınmalı ve tekrar ölçüm sağlanmalıdır (4, 45, 46).

• *Metabolik Asidoz*

Asidoz durumunda biriken hidrojen iyonları hücrelerde tamponlanmaktadır. Klorür major hücre dışı anyon olarak sınırlı derecede hücre içine girebilir bu nedenle potasyumun hücre dışına hareketiyle denge sağlanmaya çalışılır. Serum potasyum konsantrasyonunda değişik derecelerde yükselme olur ve hücre dışı pH' daki her 0.1' lik düşüş için ortalama 0.6 mEq/L' lik artış meydana gelir. Hiperkalemik distal tip renal tübüler asidozda kortikal toplayıcı kanallarda sodyum reabsiyonu bozulmuştur. Sodyumun lümeninden hücre içine geçmesi, lümeni daha elektrononegatif yapar ve hidrojen ve potasyumun lümen içine sekresyonunu artırır. Sodyum transportunun engellenmesi hidrojen ve potasyum sekresyonunu azaltır. Bu da metabolik asidoza ve

hiperkalemiye sebep olur. Orak hücreli anemi ve üriner obstrüksiyonda, hiperkalemik distal tip renal tübüler asidoz (RTA) genellikle hastalığa eşlik eder (47, 48). Hipoaldosteronizmde (Tip IV RTA) hafif metabolik asidoz ve hiperkalemi görülmektedir (49).

- ***İnsülin Eksikliği, Hiperglisemi, Hiperosmolarite***

İnsülin potasyumun hücre içine alınmasını sağlayan bir hormondur (50). İnsülin eksikliğinde ve buna bağlı hiperosmolarite durumlarında hiperkalemi ortaya çıkar (3). Hipokalemik hastalar normokalemik ya da hiperkalemik olarak sonuç verebilir. Plazma osmolaritesinde artış hücre içi sıvının ekstrasellüler sıvıya geçmesine neden olur ve hücre içi potasyum konsantrasyonunu arttırarak potasyumun hücre dışına pasif geçişine neden olur. Hiperglisemi dışında hipertonic mannitol tedavisi, hipernatremi ve hiperkalemiye sebep olabilir (51).

- ***Artmış Doku Katabolizması***

Travma sonrası doku yıkımında, lenfoma-lösemi tedavisinde sitotoksik ilaç ya da radyoterapi sonrasında ve ciddi vücut ısısı düşmelerinde hiperkalemi ortaya çıkar (52, 53).

- ***Beta Adrenerjik Blokaj***

Beta adrenerjik reseptörler bloke olduğunda potasyumun hücre içine alınması engellenir. Bu etki, normal bireylerde serum potasyum düzeyinde ciddi yüksekliklere neden olmaz (54).

- ***Egzersiz***

Egzersiz süresince kas hücrelerinden potasyum salınımı olur. Egzersiz sürecinde potasyum salınımının fizyolojik önemi vardır. Lokal potasyum konsantrasyonunda artış vazodilatör etkiye sahiptir, artan kan akımı aktivitesi artmış kasa enerji sağlar. Serum potasyum düzeyindeki artış bir süre dinledikten sonra normal seviyesine gelir. Yavaş yürüme şeklinde egzersiz 0,3-0,4 mEq/L artışa, orta düzeyde egzersiz 0,7-1,2 mEq/L artışa ve yoğun egzersiz 2 mEq/L artışa neden

olabilir. Ciddi efor sarfedildiğinde laktik asidoz ve EKG değişiklikleri ortaya çıkabilir (3, 54-56).

- ***Hiperkalemik Periyodik Paralizi***

Hiperkalemik periyodik paralizi; soğuk, egzersiz sonrası dinlenme ve açlık tarafından uyarılan otozomal dominant geçişli, kas güçsüzlüğü ve paralizi ataklarıyla giden bir patolojidir (57, 58).

- ***İlaçlar***

Kalsinorin inhibitörleri, diazoxide, minoksidil, izoflurane kullanımı ve digoksin zehirlenmesi bağlı olarak hiperkalemi ortaya çıkabilir (59, 60).

2.5.2. Renal Potasyum Atılımının Azalması

Aldosteron düzeyi ve distal tübüldeki su-sodyum miktarı potasyumun böbrekten atılımında önemli iki faktördür (3). Anjiyotensin II ve serum K konsantrasyonu artışı aldosteron salınımını uyarırlar. Afferent arteriyoldeki jukstaglomerüler hücreler renin salgılar. Efektif intravasküler volum azalması, konjestif kalp yetmezliği, siroz gibi durumlarda renin salınımı artar. Renin, anjiotensinojenin anjiotensin I'e dönüşmesini sağlar. Anjiotensin I, anjiotensin dönüştürücü enzim sayesinde anjiotensin II'e dönüşür. Anjiotensin II, aldosteronun adrenal bez zona glomeruloza hücrelerinden sekresyonunu sağlar. Anjiotensin II ve yüksek serum potasyum konsantrasyonu aldosteron sekresyonunda sinerjik etkiye sahiptir ve birinin varlığı diğerine yanıtı arttırır. Renin anjiotensin aldosteron sistemi (RAAS) blokajı ile potasyum sekresyonunun bozulduğu bazı durumların birlikte görülmesi hiperkalemiye sebep olur. Bunlar; distal nefrona ulaşan sodyum miktarında azalma, aldosteron eksikliği, kortikal toplayıcı kanallarda fonksiyon bozukluğudur. Bu durumlar ilaçlara bağlı olarak da ortaya çıkabilir (59, 60). Hipoaldesteronizm hiperkaleminin önemli bir nedenidir. Hipoaldesteronizme en sık sebep olan durumlar potasyum tutucu diüretik verilmesi ve hiporeninematik hipoaldesteronizmdir. Hiporeninematik hipoaldesteronizmin ise en sık nedeni %43-63 oranla diabetik nefropati olarak bilinir (61, 62). Hiperkalemi sıklıkla oligürik hastalarda ve ek olarak yüksek potasyumlu diyet alan, doku yıkımı olan,

hipoaldosteronizmin eşlik ettiği hastalarda izlenir. Diyaliz sırasında aç olan hastalarda, düşük insülin düzeyleri ve beta-sempatomimetiklere direnç nedeniyle hiperkalemi ortaya çıkabilmektedir. Anjiotensin dönüştürücü enzim inhibitörü (ACEİ) ve anjiotensin reseptör blokörleri (ARB) hipertansiyon (HT) tedavisinde ve kardiovasküler hastalıkları olan hastalarda klinikte sık kullanılan ilaçlar olup bunları kullanan hastalarda da hiperkalemi izlenebilmektedir. RAAS'ni bloke eden ilaçlara ek olarak potasyum tutucu diüretikler, non steroid anti inflamatuvar ilaçlar (NSAİİ), heparin, triamteren, pentamiden ve siklosporin gibi ilaçlar çeşitli mekanizmalarla hipoaldosteronizme neden olurlar. Konjestif kalp yetmezliği olan hastaların yaklaşık %30-50'si aynı zamanda kronik böbrek hastalığı olan dolayısıyla hiperkalemi riski yüksek olan hastalardır. Bu hasta grubuna aldosteron antagonistlerinin eklenmesi bu riski daha da artırır. Siklooksijenaz 2 selektif inhibitörleri de hiperkalemi açısından dikkatli kullanılmalıdır (63, 64). Renal transplantasyon hastalarında siklosporin, takrolimus gibi immunsupresif tedavi alanlarda %44-77 oranında hiperpotasemi meydana geldiğini gösteren çalışmalar mevcuttur (65).

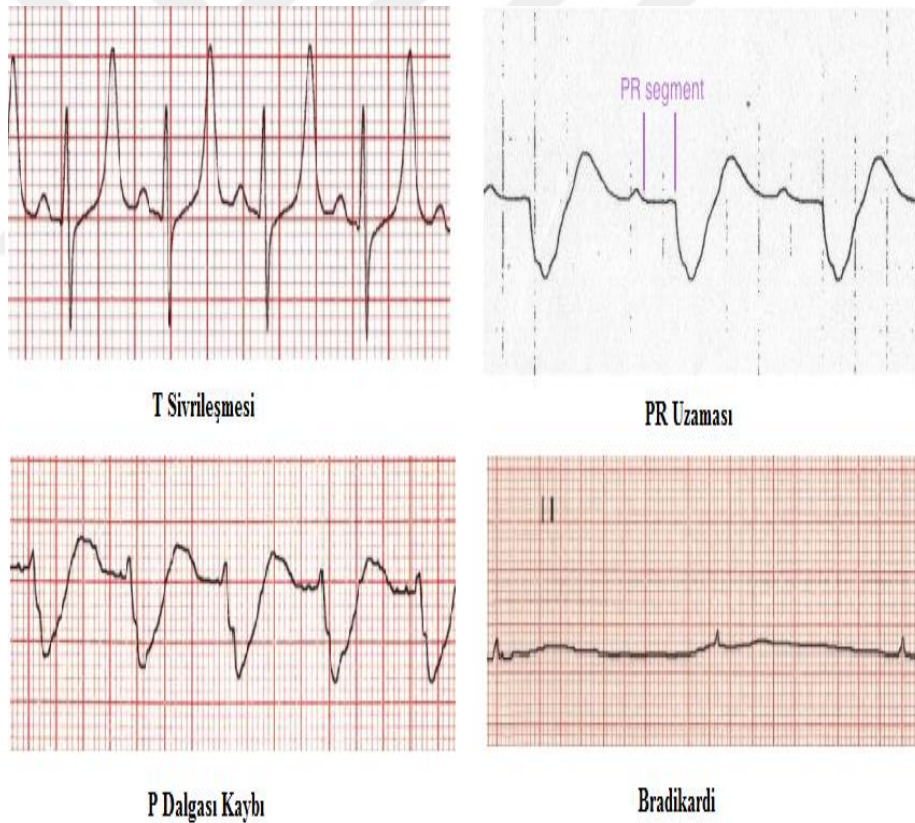
2.5.3. Aşırı Potasyum Alımı

Diyet tuzu olarak bilinen tuz preparatları önemli miktarda potasyum içerir. Bunların fazla miktarda alımı özellikle süt çocuklarında veya ACEİ kullananlarda ciddi hiperkalemiye neden olabilmektedir (66). Bolus olarak intravenöz yolla yüksek doz verilen potasyum penisilin hiperkalemi nedeni olabilir. Parenteral sıvılara yüksek dozda ilave edilen veya sıvı torbalarında iyi karıştırılmayan potasyum preparatları da yüksek potasyum düzeyleri ile sonuçlanabilir. Kurutulmuş meyve ve sebzeler (üzüm, incir, bamya), taze meyve (muz, üzüm, erik) ve tüm diğer sebzeler potasyum açısından zengin gıdalardır.

2.6. Hiperkalemi Kliniği ve Hiperkalemide EKG

Hiperkalemi kliniğinde yaygın kas güçsüzlükleri, paraliziler, ishal, bilinç değişikliği, aritmiler (AV blok, nodal ritm, idioventriküler ritm, ventriküler taşikardi (VT)), ani kardiyak arrest gibi durumlar görülebilmektedir (4). Derin tendon refleksleri azalır ya da yok olur (67). Renal amonyagenezi azaltarak hafif hiperkloremik metabolik asidoza neden olur (68).

Hiperkalemi, hücre membranını depolarize eder, ventriküler iletileri yavaşlatır ve aksiyon potansiyeli süresini kısaltır. Hiperkalemik hastanın EKG'sinde T dalgasında sivrileşme, QRS kompleksinde genişleme, P dalgasında düzleşme, ventriküler fibrilasyon, bradikardi ve asistol görülebilir (Şekil 7) (69). Kan pH'sı, kalsiyum konsantrasyonu sodyum konsantrasyonu ve potasyum yükselme süresi ve dereceleri gibi faktörler de EKG değişikliklerini etkileyebilir (5-7). Potasyum konsantrasyonuna bağlı EKG değişikliklerinin sensitivitesi oldukça düşüktür fakat yüksek potasyum konsantrasyonlarında duyarlılık artar. Bazen erken bulgular olmadan ventriküler fibrilasyon (VF) hiperkaleminin ilk bulgusu da olabilmektedir. Yüksek potasyum değerlerinde EKG bulgularının normal olması tam olarak anlaşılamasa da yükselmenin yavaş ve kronik süreçte olması bunu açıklayabilir. Tablo 1. de hiperkaleminin EKG üzerine etkileri belirtilmiştir.

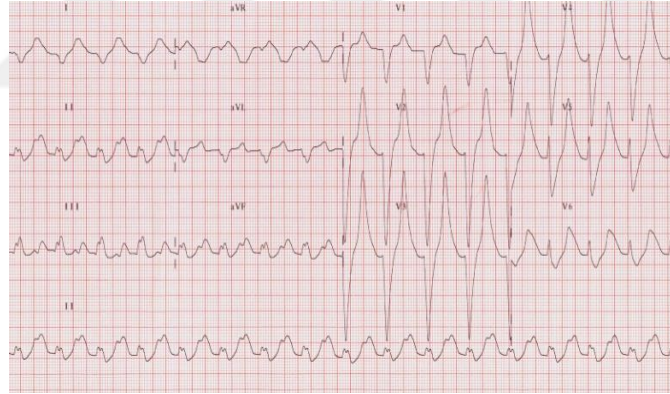


Şekil 7. Hiperkalemi EKG değişiklikleri (69)

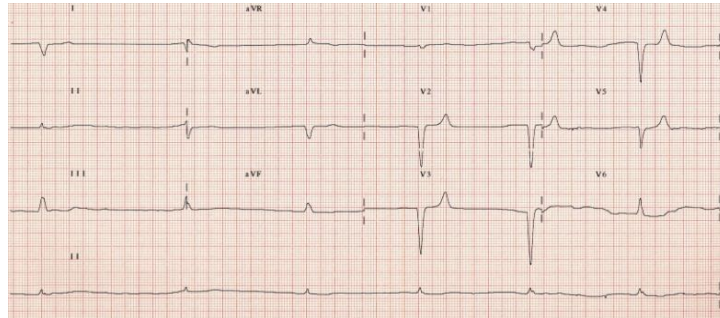
Tablo 1.Hiperkaleminin EKG Üzerine Etkileri (70)

K>5.5meq/L Repolarizasyon anormallikleri	Sivri T dalgaları (genellikle hiperkaleminin en erken EKG bulgusudur)
K>6.5meq/L Atriyumun ilerleyici paralizi	- P dalgası genişler ve yassılaşıır - PR segmenti uzar - Sonunda P dalgaları kaybolur
K>7.0 meq/L İletim anormallikleri ve bradikardi	- Değişik QRS morfolojisi ile birlikte uzamış QRS intervali - Yavaş nodal ve ventriküler kaçış ritimleri ile birlikte ileri derece atriyoventriküler (AV) blok - İletim bloğunun herhangi bir tipi (dal bloğu, fasiküler blok) - Sinüs bradikardisi veya yavaş atriyal fibrilasyon (AF) - Sinüs dalga görünümü oluşması (pre-terminal bir ritim)
K>9.0 meq/L Kardiyak arrest	- Asistoli - Ventriküler fibrilasyon - Değişik, geniş kompleks ritim ile birlikte nabızsız elektriksel aktivite

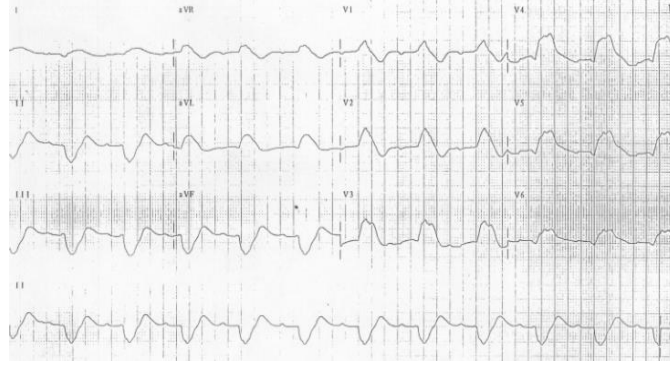
Hiperkalemisi olan hastalardan birkaç EKG örneği verecek olursak;



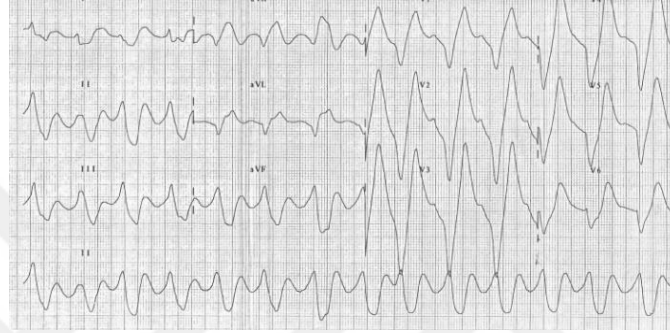
Şekil 8.Sivri T dalgaları, Uzun PR aralığı, Geniş QRS aralıkları (69)



Şekil 9.Yavaş nodal ritm, interventriküler ileti gecikmesi (69)



Şekil 10. Uzun PR aralığı, Geniş QRS aralıkları (69)



Şekil 11. Sivri T dalgaları ve sinüs dalga görüntüsü (69)

2.7. Hiperkalemi Tedavisi

Hiperkalemi hastaların tedavisinde esas amaç potasyum değerlerini düşürmek gibi görünse bile yüksekliğe sebep olan durumun belirlenmesi ve düzeltilmesi çok önemlidir. Hiperkalemide elektrofizyolojik etkiler serum potasyum konsantrasyonu ve potasyumun yükselme hızı ile doğrudan ilişkilidir. Tedavide esas amaçlar potasyumun hücremembranlarında uyarılabilirlik etkisini antagonize etmek, potasyumun hücre içine girmesini sağlamak, ve potasyumun vücuttan atılımını sağlamaktır.

2.7.1. Membran Antagonizması

Hiperkalemide sodyum kanalları inaktive olarak membranın daha az uyarılabilir hale gelmesine yol açtığından, kalsiyum infüzyonu sonrası istirahat ve eşik potansiyelleri arasındaki fark eski haline döner ve sodyum kanalları tekrar aktive olur. Bu uygulama, potasyumun miyokard membranı üzerindeki toksik etkilerini antagonize eder. Kardiyak istirahat membran potansiyelini stabilize edip VF/nabızsız

VT riskini azaltır ancak serum potasyumunun düşürülmesine katkıda bulunmaz. Kalsiyumun etkisi 5 dakika gibi kısa bir sürede başlar. %10'luk kalsiyum glukonat 10-30 ml iki dakikada intravenöz olarak verilir. EKG değişiklikleri devam ettiği takdirde doz 5 dakika sonra tekrar uygulanabilir (70-74).

2.7.2. İnsülin ve Glukoz

İnsülin daha önce de belirtildiği üzere potasyumun hücre içine girişine neden olarak serum potasyum konsantrasyonunu azaltır. Fakat insülinin neden olacağı hipoglisemi riski nedeniyle insülin ve dekstrozu infüzyonu birlikte uygulanır. Potasyum konsantrasyonu 0,5-1,5 mEq/L seviyelerinde azalma gösterir. Etki 30-60 dakika içinde başlar ve 2-4 saat içinde en yüksek seviyeye ulaşır (75, 76).

2.7.3. Sodyum Bikarbonat

Sodyum bikarbonat (NaHCO_3) hücre dışı pH'ı arttırarak potasyumu hücre içine çeker. 44-50 mEq bikarbonat beş dakikada infüzyon şeklinde uygulanır. 30 dakika içinde etkisi başlar (77). Bikarbonat tedavisi, metabolik asidozu olan hiperkalemik hastalarda tercih edilmeli ve diğer tedavilerle kombine edilmelidir. Kronik böbrek hastalığı ve metabolik asidozu olan hastalarda sodyum bikarbonat verilmesi olumlu sonuçları beraberinde getirmektedir (78). Bunlara rağmen serum potasyum seviyesini düşürmek için NaHCO_3 kullanımı için yeterli kanıt bulunmamaktadır.

2.7.4. Beta-2 Agonistler

Potasyumun hücre içine girmesini sağlayan diğer bir durum da β_2 adrenerjik reseptörlerin aktivasyonudur. Albuterol 10-20 mg ventilasyon yoluyla uygulandığında potasyum konsantrasyonunu 0,5-1,5 mEq/L kadar azaltabilmektedir (79). Hastalara 2,5 mg salbutamol da nebulizatör yoluyla uygulanabilir.

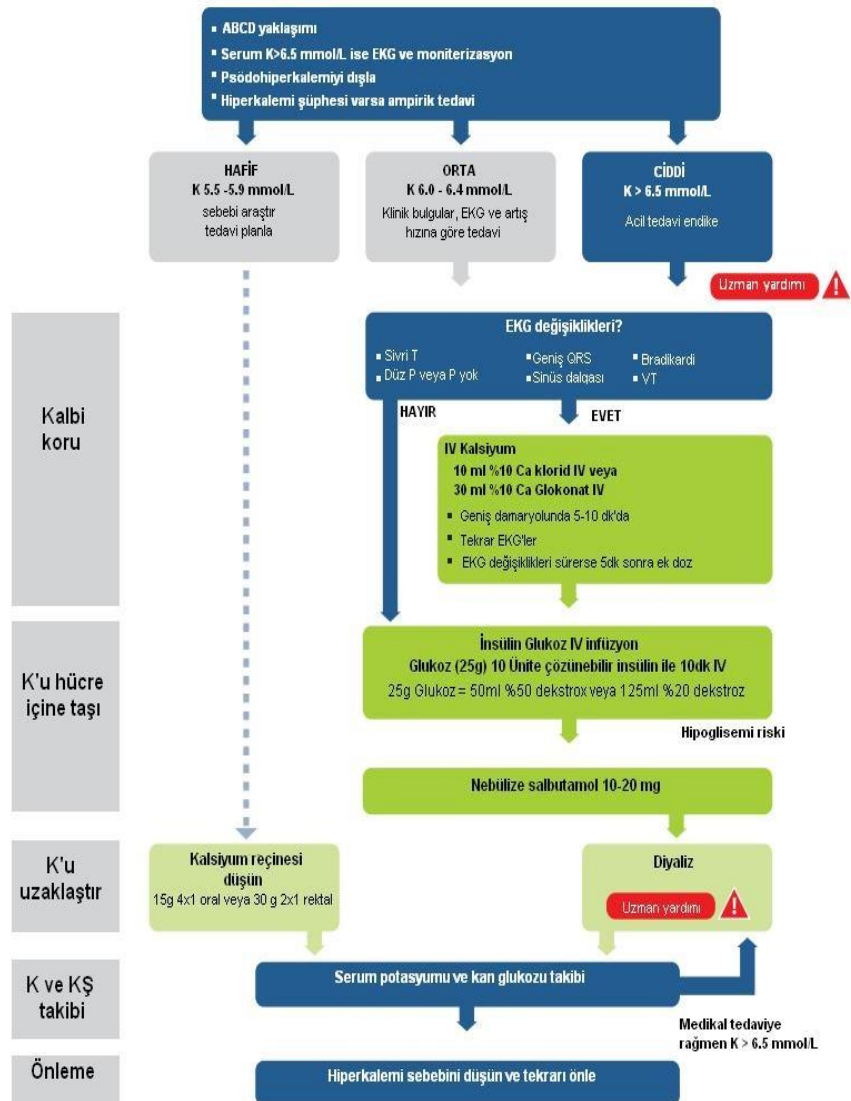
2.7.5. Katyon Değiştirici Reçineler

Katyon değiştirici reçine, sodyum polistiren sülfonat (kayeksalat) bağırsakta potasyumu bağlar. Kronik hiperkalemi tedavisinde günde 1-3 kez kullanılabilmektedir (80-82). Genellikle sorbitol içeren solüsyonlarda verilir. Hipertonik sorbitol osmotik tip ishale neden olabilir. Uzun süreli kullanım gastrointestinal sistemde mukozal dejenerasyonlara yol açabilir (9). Hastalar iyi gözlemlenmeli, özellikle intestinal nekroz gelişebileceği akılda tutulmalıdır.

2.7.6. Diyaliz

Ciddi hiperkalemi durumlarında, diğer uygulamalar yetersiz kaldığında erken dönemde diyaliz yapılması gerekebilmektedir (8). Acil diyaliz tedavisinin en sık ihtiyaç duyulan endikasyonu ileri derecede renal fonksiyon bozukluğunu gösteren hastalarda laboratuvar bulguları ile birlikte üremik sendromun ortaya çıkmasıdır. Hiperkalemi, ciddi metabolik asidoz, üremik perikardit ve sıvı yüklenmesi sık görülen akut hemodiyaliz endikasyonlarıdır. Akut renal yetmezlikli hastalarda kan üre nitrojeni (BUN) düzeylerinin diyaliz endikasyonu olarak daha az vurgulanması gerekir. Çünkü BUN düzeyleri hastanın protein nitrojen oluşum hızına bağlı olarak aşırı derecede değişebilmektedir. Bu nedenle diyaliz endikasyonu için 24 saatlik idrarın toplanmasına dayalı kreatinin klirensi ölçümü esas alınmalıdır. Akut böbrek yetmezlikli (ABY) hastalarda BUN düzeyi 70 -100 mg/dl'ye eriştiği veya kreatinin klirensi 15 -20 ml/dk/1.73 m²'nin altına düştüğünde profilaktik olarak hemodiyaliz uygulanabilir. Ciddi ve hayatı tehdit edici hiperkalemi, medikal tedaviye dirençli hiperkalemi, son dönem renal hastalık, oligürik akut renal hasar (<400 mL/gün idrar çıkışı), ciddi doku yıkımı gibi durumlarda acil diyaliz gerekebilmektedir .

Hiperkalemi tedavisi sırasında hipoglisemi, doku nekrozu, intestinal nekroz ve obstrüksiyon, rebound hiperkalemi gibi riskler bulunduğu unutulmamalı tedavi çok dikkatle yapılmalıdır (70). Hiperkalemi tedavisinde potasyumun hücre içine girişini akut dönemde sağladıktan sonra devamlı kontrolü sağlamak için potasyumun vücuttan atılımını sağlayan tedaviler düşünölmelidir (8, 9).



Şekil 12. ERC 2015 Hiperkalemi tedavi algoritması (44, 70)

3. MATERYAL VE METOD

3.1. ÇALIŞMANIN TASARIMI

Bu çalışma Dışkapı Yıldırım Beyazıt Eğitim ve Araştırma Hastanesi etik kurulundan onay alındıktan sonra, Dışkapı Yıldırım Beyazıt Eğitim ve Araştırma Hastanesi Acil Tıp Kliniğinde retrospektif olarak yapıldı. Çalışma “Helsinki Deklarasyonu” son versiyonu ve “İyi Klinik Uygulamalar Yönergesine” uygun olarak yürütüldü.

3.1.1.Çalışmanın Örneklem Seçimi

Çalışmamıza 01/03/2016-01/03/2017 tarihleri arasında hastanemiz acil servisine olan 18 yaş üzeri ve potasyum seviyesi 5 mEq/L üzeri olan herhangi bir patoloji ile başvuran hastalar dahil edildi. Hasta verileri hastane otomasyon sistemi ve hasta dosyalarından elde edildi.

Çalışmamızda potasyum değeri 5,0-6,5 mEq/L arasında olanlar Grup 1, 6,5-7,5 mEq/L arasında olanlar ve potasyum değeri 7,5 mEq/L olanlar Grup 3 olarak sınıflandırıldı.

3.1.2.Çalışmaya Dahil Edilme ve Edilmeme Ölçütleri

Çalışmamızda EKG’si bulunmayan ve potasyum seviyesi eksik olan hastalar, 18 yaş altı, multitravmalı hastalar, EKG’de akut değişikliğe sebep olan akut miyokardiyal enfarktüsü, pulmoner emboli gibi hastalar ve bilinen EKG’de ritim bozukluğu olan hastalar çalışma dışı bırakıldı.

3.1.3.Çalışma Verilerinin Toplanması

Veri toplamada araştırmacı tarafından hazırlanan veri toplama aracı kullanıldı. Araştırmacı tarafından 01/03/2016-01/03/2017 tarihleri arasında Dışkapı Yıldırım Beyazıt Eğitim ve Araştırma Hastanesinin acil servisine başvuranların bilgisayar ortamında dosya kayıt numaraları bulundu. 18 yaş üzeri ve potasyum seviyesi 5 mEq/L üzeri olan herhangi bir patoloji ile başvuran hastaların numaraları veri tabanında bulundu. Ardından belirlenen dosyalar arşivden alındı. Bilgiler her hasta için veri toplama aracına uygun olarak işlendi.

Çalışmaya dahil edilen hastaların potasyum seviyesi, yaş, cinsiyet, başvuru tanısı, başvuru saati, EKG değişikliği, hemogram değerleri [white blood cell (WBC), hemoglobin (HGB) ve platelet (PLT)], biyokimya değerleri [glukoz, BUN kreatinin, alanin transaminaz (ALT), kalsiyum, kreatinin kinaz (CK), sodyum, klor, troponin I ve INR], kan gazı [pH, parsiyel karbondioksit basıncı (pCO₂), parsiyel oksijen basıncı (pO₂), laktat ve bikarbonat (HCO₃)], vital parametreler [sistolik kan basıncı (SKB), diastolik kan basıncı (DKB), nabız, ateş ve oksijen saturasyonu], konsültasyon durumu, komorbid hastalık [HT, diyabetes mellitus (DM), koroner arter hastalığı (KAH), konjesif kalp yetmezliği (KKY), kronik obstruktif akciğer hastalığı (KOA), kronik böbrek yetmezliği (KBY) ve serebrovasküler olay (SVO)] durumu, kronik ilaç [asetil salisilik asit (ASA), ARB/ACEİ, diüretik ve insülin] kullanımı, tedavi şekilleri (salbutamol, insülin, diüretik, kalsiyum, diyaliz), EKG bulguları, entübasyon ve mortalite durumları değerlendirildi. Verilerin EKG ve potasyum seviyeleri ile olan ilişkileri değerlendirildi.

3.1.4. Elektrokardiyografik değerlendirme

Hastaların EKG'leri standart 12 derivasyonlu EKG idi. Ölçümlerde Amerikan Kalp Birliği 2016 EKG klavuzunda belirlenen normal değerler baz alındı. EKG'lerde ventrikül hızı ortalaması, P dalgası genişliği ortalaması, P dalgası yüksekliği ortalaması, PR intervali uzunluğu ortalaması, PR segment uzunluğu ortalaması, QT uzunluğu ortalaması, RR arası mesafe ortalaması, ST segment uzunluğu ortalaması, T genişliği ortalaması, T yüksekliği ortalaması olarak hesaplanan değerleri kaydedildi. PR segment normal değeri ST segment değişim oranları, milimetrik olarak x4 büyüteç yardımıyla ve J noktasından ölçülerek tespit edildi (16).

3.2. İSTATİSTİKSEL ANALİZ

Veriler SPSS Windows 18 versiyonunda analiz edildi. Verilerin tanımlayıcı istatistiklerinde ortalama, ortanca, standart sapma ve frekans değerleri kullanıldı. Değişkenlerin dağılımı Kolmogorov Simirnov testi ile kontrol edildi. Sayısal non-parametrik verilerin Mann Whitney U ve Kruskal Wallis testi, niteliksel verilerin analizinde Pearson ki-kare testi ve Fisher's ki-kare testi kullanıldı. EKG bulgularının

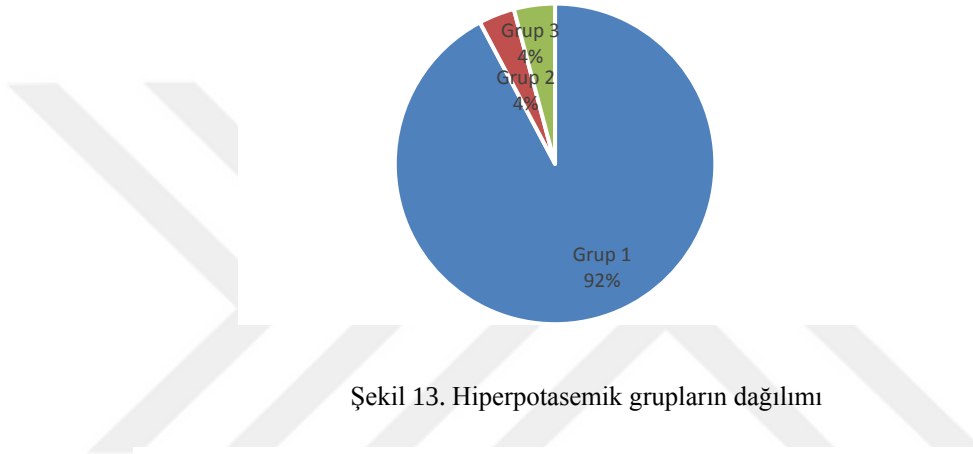
sensitivite ve spesifitesinin tayininde ROC eğrisi kullanıldı. $p<0.05$ değeri istatistiksel olarak anlamlı kabul edildi.



4. BULGULAR

Çalışmamızda hastaların yaş ortalaması $73,0 \pm 12,4$ (Ortanca: 75) yıldı. Hastaların 94'ü (%48,7) erkek, 99'u (%51,3) kadındı.

Çalışmamızda hastaların 178'inin (%92,2) potasyum değeri 5,0-6,5 mEq/L (Grup 1), 7'sinin (%3,6) potasyum değeri 6,5-7,5 mEq/L arasında (Grup 2) ve 8'inin (%4,2) potasyum değeri 7,5 mEq/L üzerindeydi (Şekil 13).



Şekil 13. Hiperpotasemik grupların dağılımı

Hastaların 94'ünde (%48,7) EKG'sinde bozulma saptanırken, 97'sinde (%51,3) EKG'de herhangi bir bozulma yoktu. Hastaların 80'ninde (%41,5) taşikardi, 66'sında (%34,2) AF, 46'sında (%23,8) QRS'te uzama, 12'sinde (%6,2) p dalgasında genişleme, 11'inde (%5,7) düzeltilmiş QT'de uzama, 7'sinde (%3,6) PR'de uzama, 6'sında (%3,1) ST segmentinde uzama, 5'inde (%2,6) hastada p dalgasında voltaj artışı, 3'ünde (%1,6) hastada T dalgasında daralma ve 2'sinde (%1) T dalgasında genişleme saptandı (Tablo 2).

Tablo 2. EKG değişiklikleri

Değişiklik	n	%
EKG'de değişiklik	94	48,7
Taşikardi	80	41,5
AF	66	34,2
QRS'te uzama	46	23,8
P dalgasında genişleme	12	6,2
QT'de uzama	11	5,7
PR'de uzama	7	3,6
ST segmentinde uzama	6	3,1
P dalgasında voltaj artışı	5	2,6
T dalgasında kısılma	3	1,6
T dalgasında genişleme	2	1,0

Çalışmamızda Grup 1'in yaş ortalaması $73,2 \pm 12,3$ (Ortanca: 75) yıl, Grup 2'nin yaş ortalaması $70,9 \pm 13,4$ (Ortanca: 74) yıl ve Grup 3'ün yaş ortalaması $71,9 \pm 14,9$ (Ortanca: 75) yıldır. Gruplar arasında yaş açısından farklılık saptanmadı ($p > 0,05$) (Tablo 3).

Tablo 3. Potasyum seviyesi ve yaş arasındaki ilişki

	Grup 1 (n:178) Ortalama $\pm$ SS	Grup 2 (n:7) Ortalama $\pm$ SS	Grup 3 (n:8) Ortalama $\pm$ SS	p
Yaş	$73,2 \pm 12,3$ (75)	$70,9 \pm 13,4$ (74)	$71,9 \pm 14,9$ (73)	0,898

Kruskal Wallis testi

Çalışmamızda EKG'de değişiklik olan hastaların yaş ortalaması $73,2 \pm 12,3$ (Ortanca: 75) yıl, Grup 2'nin yaş ortalaması $70,9 \pm 13,4$ (Ortanca: 74) yıl ve Grup 3'ün yaş ortalaması $71,9 \pm 14,9$ (Ortanca: 75) yıldır. Gruplar arasında yaş açısından farklılık saptanmadı ($p > 0,05$) (Tablo 4).

Tablo 4. Yaş ve EKG arasındaki ilişki

	EKG'de değişiklik		p
	Var (n:94) Ortalama $\pm$ SS	Yok(n:99) Ortalama $\pm$ SS	
Yaş	$74,2 \pm 12,7$ (76)	$72,0 \pm 12,1$ (72)	0,101

Mann Whitney U testi

Çalışmamızda Grup 1'deki erkek sayısı 87 (%48,9), kadın sayısı 91 (%51,1); Grup 2'deki erkek sayısı 3 (%42,9), kadın sayısı 4 (%57,1); Grup 3'teki erkek sayısı 4 (%50), kadın sayısı 4 (%50) olarak saptandı. Gruplar arasında cinsiyet açısından farklılık saptanmadı ($p > 0,05$) (Tablo 5).

Tablo 5. Potasyum seviyesi ve cinsiyet arasındaki ilişki

	Grup 1 (n:178)n(%)	Grup 2 (n:7) n(%)	Grup 3 (n:8) n(%)	p
Erkek	87 (48,9)	3 (42,9)	4 (50)	0,950
Kadın	91 (51,1)	4 (57,1)	4 (50)	

Kikare testi

Çalışmamızda EKG'de değişiklik olan hastalardaki erkek sayısı 49 (%52,1), kadın sayısı 45 (%47,9); değişiklik olmayan hastalardaki erkek sayısı 45 (%45,5), kadın sayısı 54 (%54,5) olarak saptandı. EKG değişikliği ve cinsiyet arasında istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki saptanmadı ($p > 0,05$) (Tablo 6).

Tablo 6. Cinsiyet ve EKG arasındaki ilişki

	EKG’de değişiklik		P
	Var (n:94)n(%)	Yok (n:99)n(%)	
Erkek	49 (52,1)	45 (45,5)	0,354
Kadın	45 (47,9)	54 (54,5)	

Kikare testi

Hastaların 46’sına (%23,6) KOAH, 38’ine (%19,7) pnömoni, 27’sine (%14) ABY, 24’üne (%12,4) idrar yolu enfeksiyonu, 17’sine (%8,8) nonspesifik göğüs ağrısı, 16’sına (%8,3) HT atak, 13’üne (%6,7) bronşit, 13’üne (%6,7) hiperglisemik atak, 11’ine (%5,7) akciğer ödemi, 10’nuna (%5,2) SVO, 9’una (%4,7) ürosepsis, 9’una (%4,7) anemi, 5’ine (%2,6) GİS kanama, 3’üne (%1,6) vertigo, 3’üne (%1,6) diabetik ketoasidoz (DKA), 2’sine pulmoner emboli ve 52’sine (%26,9) diğer tanılar kondu (Tablo 7).

Tablo 7. Hasta tanıları

	n	%
KOAH	46	23,8
Pnömoni	38	19,7
ABY	27	14,0
İdrar yolu enfeksiyonu	24	12,4
Nonspesifik göğüs ağrısı	17	8,8
HT atak	16	8,3
Bronşit	13	6,7
Hiperglisemik atak	13	6,7
Akciğer ödemi	11	5,7
SVO	10	5,2
Ürosepsis	9	4,7
Anemi	9	4,7
Gastrointestinal kanama	5	2,6
Vertigo	3	1,6
Ketoasidoz	3	1,6
Pulmoner emboli	2	1,0
Diğer	52	26,9

Çalışmaya alınan hastaların 36’sı (%18,6) saat 00⁰⁰-7⁵⁹ arasında, 82’si (%42,5) saat 08⁰⁰-15⁵⁹ arasında ve 75’i (%38,9) 16⁰⁰-23⁵⁹ arasında başvurmuştu. Başvuru saati ve potasyum seviyesi arasında istatistiksel olarak anlamlı bir ilişkiye rastlanmadı (p>0,05) (Tablo 8).

Tablo 8. Potasyum seviyesi ve başvuru zamanı arasındaki ilişki

	n	Grup 1 (n:178)n(%)	Grup 2 (n:7) n(%)	Grup 3 (n:8) n(%)	p
00 ⁰⁰ -7 ⁵⁹	36	32 (18)	2 (28,6)	2 (25)	0,241
08 ⁰⁰ -15 ⁵⁹	82	73 (41)	5 (71,4)	4 (50)	
16 ⁰⁰ -23 ⁵⁹	75	73 (41)	0	2 (25)	

Kikare testi

Başvuru saati ve EKG değişikliği arasında istatistiksel olarak anlamlı bir ilişkiye rastlanmadı ($p>0,05$) (Tablo 9).

Tablo 9. Başvuru saati ve EKG arasındaki ilişki

	EKG'de değişiklik		p
	Var (n:94)n(%)	Yok (n:99)n(%)	
Başvuru saati	00 ⁰⁰ -7 ⁵⁹	18 (19,2)	18 (18,2)
	08 ⁰⁰ -15 ⁵⁹	37 (39,3)	45 (45,5)
	16 ⁰⁰ -23 ⁵⁹	39 (41,5)	36 (36,3)

Kikare testi

Çalışmamızda tam kan sayımı yapılan 192 hastanın WBC ortalaması $15,6\pm5,7 \times 10^3/\mu\text{L}$ (Ortanca $10,1 \times 10^3/\mu\text{L}$), HGB ortalama değeri $11,8\pm2,6 \text{ g/dl}$ (Ortanca: $11,8 \text{ g/dl}$) ve PLT ortalama değeri $266,1\pm180,1 \times 10^3/\mu\text{L}$ (Ortanca: $247,5 \times 10^3/\mu\text{L}$) olarak saptandı. Çalışmamızda grupların potasyum değerinin WBC ve PLT değeri ile arasında ilişki saptanmazken ($p>0,05$), potasyum değeri $7,5 \text{ mEq/L}$ üzerinde olan hastaların HGB değerleri anlamlı olarak düşüktü ($p<0,05$) (Tablo 10).

Tablo 10. Potasyum seviyesi ve hemogram prametreleri arasındaki ilişki

	Grup 1 (n:177) Ortalama $\pm$ SS	Grup 2 (n:7) Ortalama $\pm$ SS	Grup 3 (n:8) Ortalama $\pm$ SS	p
WBC	$16\pm59,8 (10,1)$	$12,5 \pm4,9 (10,9)$	$11,2 \pm7,8 (9,95)$	0,576
HGB	$11,8 \pm2,6 (11,9)$	$13,6 \pm2,2 (13,9)$	$9,9 \pm1,5 (9,25)$	0,005
PLT	$270,7\pm185,1 (251)$	$237,1\pm66,8 (229)$	$188,5 \pm127 (172)$	0,209

Kruskal Wallis testi

Çalışmamızda EKG'de değişiklik olan hastaların HGB ve PLT düzeyi benzer iken ($p>0,05$); EKG değişikliği olan hastalarda WBC düzeyi düşük saptandı ($p<0,05$) (Tablo 11).

Tablo 11. Hemogram parametreleri ve EKG arasındaki ilişki

	EKG’de değişiklik		p
	Var (n:94) Ortalama±SS	Yok (n:99) Ortalama±SS	
WBC	10,9 ±5,6 (9,55)	20,2±8,2(11,1)	0,035
HGB	11,5 ±2,6 (11,8)	12,0 ±2,5 (12,1)	0,285
PLT	269,9±234,4 (257)	262,4±107,2 (242,5)	0,890

Mann Whitney U testi

Çalışmamızda hastaların glukoz ortalama değeri 186,3±130,8 mg/dL (Ortanca: 142 mg/dL), BUN ortalama değeri 98,5±67,4 mg/dL (Ortanca: 79 mg/dL), kreatinin ortalama değeri 2,4±2,3 mg/dL (Ortanca: 1,53 mg/dL), ALT ortalama değeri 58,4±13,7 U/L (Ortanca: 18 U/L), kalsiyum ortalama değeri 8,8±0,8 mg/dL (Ortanca: 8,9 mg/dL), CK ortalama değeri 304,6±157,6 U/L (Ortanca: 70 U/L), sodyum ortalama değeri 135,4±4,9 mmol/L (Ortanca: 136 mmol/L) ve klor ortalama değeri 102,9±6,1 mmol/L (Ortanca: 103 mmol/L) olarak saptandı. Çalışmamızda grupların potasyum değerinin glukoz, ALT, CK, sodyum ve klor değeri ile arasında ilişki saptanmazken ($p>0,05$); potasyum değeri 5,0-6,5 mEq/L olan hastaların BUN ve kreatinin değerleri anlamlı olarak düşük, kalsiyum değeri ise anlamlı olarak yüksekti ($p<0,05$) (Tablo 12).

Tablo 12. Potasyum seviyesi ve biyokimya parametreleri arasındaki ilişki

	n	Grup 1 Ortalama±SS	Grup 2 Ortalama±SS	Grup 3 Ortalama±SS	p
Glukoz	191	188,1 ±100,4 (163,5)	282,8 ±179,8 (304,5)	270,5 ±173,2 (270)	0,272
BUN	193	92,6±57,4 (77)	191,9±154,3 (225)	146,5 ±93,5 (116,5)	0,030
Kreatinin	193	2,2±1,9 (1,5)	4,6 ±3,6 (4,6)	5,5 ±4,8 (4,49)	0,004
ALT	190	54,3±12,7 (18)	45,1 ±39,3 (31)	158,3 ±29,4 (9)	0,230
Kalsiyum	189	8,9±0,7 (8,9)	8,6±1,3 (8,73)	7,6±1,9 (7,92)	0,023
CK	188	162,7±36,7 (69)	160,1 ±17,9 (72)	3497,8 ±713,1	0,216
Na	192	135,5±4,9 (136)	133,1 ±6,6 (136)	135,3 ±4,3 (136)	0,774
Klor	191	102,9 ±5,9 (103)	100,9±8,2 (99)	104,0 ±6,9 (106)	0,550

Kruskal Wallis testi

Çalışmamızda EKG değişikliğinin glukoz, BUN, kreatinin ALT, CK, sodyum ve klor değeri ile arasında ilişki saptanmazken ($p>0,05$); EKG değişikliği olan hastalarda kalsiyum değeri ise anlamlı olarak düşük saptandı ($p<0,05$) (Tablo 13).

Tablo 13. Biyokimyasal parametreler ve EKG arasındaki ilişki

	n	EKG'de değişiklik		p
		Var (n:94) Ortalama±SS	Yok (n:99) Ortalama±SS	
Glukoz	191	185,4±140,2 (143)	187,1 ±121,9 (139)	0,943
BUN	193	104,3±73,7 (81,5)	92, 9 ±60,7 (78)	0,254
Kreatinin	193	2,6±2,4 (1,68)	2,2±2,1 (1,42)	0,089
ALT	190	54,1 ±12,9 (18)	62,4±14,4 (21)	0,187
Kalsiyum	189	8,7±0,9 (8,8)	8,9±0,7 (8,9)	0,036
CK	188	469,3±222,8 (68)	143,3 ±17,4 (77)	0,862
Na	192	135,5±5,2 (136)	135,3±4,7 (136)	0,922
Klor	191	103,3±6,2 (103)	102,4 ±6,0 (103)	0,432

Mann Whitney U testi

Çalışmamızda hastaların pH ortalama değeri $7,3 \pm 0,1$ (Ortanca: 7,3), pCO_2 ortalama değeri $46,3 \pm 30,6$ mmHg (Ortanca: 42,4 mmHg), pO_2 ortalama değeri $41,7 \pm 26,6$ mmHg (Ortanca: 36,5 mmHg), laktat ortalama değeri ortalama değeri $3,0 \pm 2,9$ U/L (Ortanca: 2,1 U/L) ve HCO_3 ortalama değeri $21,8 \pm 6,5$ mEq/L (Ortanca: 23 mEq/L) olarak saptandı. Çalışmamızda grupların potasyum değerinin pCO_2 , pO_2 ve laktat değeri ile arasında ilişki saptanmazken ($p > 0,05$); potasyum değeri yükseldikçe asidoz'un derinleştiği (pH ve HCO_3 değerinin düştüğü) saptandı ($p < 0,05$) (Tablo 14).

Tablo 14. Potasyum seviyesi ve kan gazı değerleri arasındaki ilişki

	n	Grup 1 Ortalama±SS	Grup 2 Ortalama±SS	Grup 3 Ortalama±SS	p
pH	176	$7,3 \pm 0,1$ (7,3)	$7,2 \pm 0,1$ (7,21)	$7,1 \pm 0,3$ (7,09)	0,004
pCO_2	176	$46,4 \pm 31,5$ (42,6)	$42,6 \pm 11,9$ (41,2)	$46,1 \pm 20,7$ (49,15)	0,910
pO_2	176	$41,4 \pm 27,3$ (35,9)	$43,8 \pm 20,2$ (42,7)	$46,1 \pm 9,4$ (48,1)	0,149
Laktat	176	$2,9 \pm 2,5$ (2,1)	$4,2 \pm 3,8$ (2,7)	$5,6 \pm 0,8$ (1,65)	0,793
HCO_3	174	$22,3 \pm 6,2$ (23)	$18,0 \pm 6,5$ (16)	$14,0 \pm 7,8$ (16,2)	0,012

Kruskal Wallis testi

Çalışmamızda EKG değişikliğinin pH, pO_2 , laktat ve HCO_3 değeri ile arasında ilişki saptanmazken ($p > 0,05$); EKG değişikliği olan hastalarda pCO_2 değeri ise anlamlı olarak düşük saptandı ($p < 0,05$) (Tablo 15).

Tablo 15. Kan gazı parametreleri ve EKG arasındaki ilişki

		EKG'de değişiklik		p
		Var (n:94) Ortalama±SS	Yok (n:99) Ortalama±SS	
pH	176	7,3±0,2 (7,3)	7,3 ±0,1 (7,3)	0,582
pCO ₂	176	42,1 ±13,7 (41,35)	50,5 ±40,8 (44,8)	0,022
pO ₂	176	41,6 ±29,3 (35,7)	41,7 ±23,8 (37,8)	0,629
Laktat	176	3,3±3,6 (1,9)	2,7 ±1,9 (2,1)	0,396
HCO ₃	174	20,9±6,5 (22,1)	22,7±6,3 (24)	0,055

Mann Whitney U testi

Çalışmamızda hastaların troponin I ortalama değeri 0,18±0,05 µg/L (Ortanca: 0,4 µg/L) ve INR ortalama değeri 1,94±0,6 (Ortanca: 1,13) olarak saptandı. Çalışmamızda grupların potasyum değerinin troponin I ve INR değeri ile arasında ilişki saptanmadı (p>0,05) (Tablo 16).

Tablo 16. Potasyum seviyesi ve Troponin I/INR değerleri arasındaki ilişki

	n	Grup 1 Ortalama±SS	Grup 2 Ortalama±SS	Grup 3 Ortalama±SS	p
Troponin I	131	0,2±0,1 (0,04)	0,03 ±0,03 (0,02)	0,2 ±0,2 (0,17)	0,367
INR	184	2,0±0,8 (1,1)	1,1 ±0,1 (1,02)	1,2±0,3 (1,115)	0,171

Kruskal Wallis testi

Çalışmamızda EKG değişikliğinin troponin I ve INR değeri ile arasında ilişki saptanmadı (p>0,05) (Tablo 17).

Tablo 17. Troponin I/INR parametreleri ve EKG arasındaki ilişki

		EKG'de değişiklik		p
		Var (n:94) Ortalama±SS	Yok (n:99) Ortalama±SS	
Troponin I	131	0,12±0,04 (0,04)	0,23 ±0,07 (0,03)	0,564
INR	184	2,6 ±9,2 (1,125)	1,3±0,7 (1,14)	0,903

Mann Whitney U testi

Çalışmamızda hastaların SKB ortalama değeri 132,2±36,6 mmHg (Ortanca: 130 mmHg), DKB ortalama değeri 74,3±18,9 mmHg (Ortanca: 70 mmHg), nabız ortalama değeri 95,9±26,0 atım/dk (Ortanca: 92 atım/dk), ateş ortalama değeri 36,8±0,6 °C (Ortanca: 36,7 °C), ve oksijen saturasyonu ortalama değeri %90,4±8,0 (Ortanca: %93) olarak saptandı. Çalışmamızda grupların SKB, DKB, nabız, ateş ve oksijen saturasyonun potasyum değerleri arasında ilişki saptanmadı (p>0,05) (Tablo 18).

Tablo 18. Potasyum seviyesi ve vital parametreler arasındaki ilişki

	n	Grup 1 Ortalama±SS	Grup 2 Ortalama±SS	Grup 3 Ortalama±SS	p
SKB	171	132,6 ±37,0 (130)	130 ±20 (130)	125, 7 ±38,4 (117)	0,917
DKB	171	74,7 ±19,2 (70)	61,8 ±12,9 (69)	71, 7 ±11,7 (70)	0,250
Nabız	151	97 ±26 (92)	67 ±20,7 (66,5)	87,8 ±13,8 (82)	0,072
Ateş	124	36,8±0,6 (36,7)	36,4±0,3 (36,5)	36,72 ±0,8 (36,5)	0,190
Saturasyon	151	90,4±8,1 (93)	93,2 ±5,5 (96)	88,6 ±8,2 (92)	0,595

Kruskal Wallis testi

Çalışmamızda SKB, DKB, nabız, ateş ve oksijen saturasyonun EKG değişikliği ile arasında ilişki saptanmadı ($p>0,05$) (Tablo 19).

Tablo 19 Vital parametreler ve EKG arasındaki ilişki

	n	EKG’de değişiklik		p
		Var (n:94) Ortalama±SS	Yok (n:99) Ortalama±SS	
SKB	171	132,6±35,1 (130)	131,9 ±38,1(130)	0,831
DKB	171	74,1 ±16,6 (70)	74,4±21(70)	0,761
Nabız	151	96,8 ±26,3 (91)	95,2 ±25,9 (92)	0,960
Ateş	124	36,8±0,7 (36,7)	36,8±0,5 (36,7)	0,642
Saturasyon	151	91,7±7,1 (94)	89,2 ±8,7 (91)	0,055

Mann Whitney U testi

Çalışmaya alınan hastaların 123’ünün (%63,7) konsülte edildiği, 68’inin (%35,2) dahiliye, 38’inin (%19,7) göğüs hastalıkları, 36’sının (%18,7) kardiyoloji, 19’unun (%9,8) enfeksiyon hastalıkları, 18’inin (%9,3) nöroloji, 7’sinin (%3,6) genel cerrahi, 7’sinin (%3,6) anestezi, 5’inin (%2,6) ortopedi, 5’inin (%2,6) üroloji, 3’ünün (%1,6) plastik cerrahi ve 3’ünün (%1,6) diğer bölümlere danışıldığı saptandı. Çalışmamızda konsültasyon sıklığı, göğüs hastalıkları, kardiyoloji, enfeksiyon hastalıkları, nöroloji, genel cerrahi, ortopedi, üroloji, plastik cerrahi ve diğer bölümlere danışılma sıklığı potasyum seviyesi arasında ilişki saptanmazken ($p>0,05$); potasyum düzeyi 6,5 mEq/L üzerinde olan hastaların en sık dahiliye ve anesteziye konsülte edildiği saptandı ($p<0,05$) (Tablo 20).

Tablo 20. Potasyum seviyesi ve konsültasyon sıklığı arasındaki ilişki

	n	Grup 1 (n:178) n(%)	Grup 2 (n:7) n(%)	Grup 3 (n:8) n(%)	p
Konsültasyon	123	112 (62,9)	5 (71,4)	6 (75)	0,716
Dahiliye	68	57 (32)	5 (71,4)	6 (75)	0,006
Göğüs H.	38	34 (19,1)	1 (14,3)	3 (37,5)	0,412
Kardiyoloji	36	33 (18,5)	1 (14,3)	2 (25)	0,860
Enfeksiyon H.	19	17 (9,6)	0 (0)	2 (25)	0,240
Nöroloji	18	17 (9,6)	1 (14,3)	0 (0)	0,595
Genel cerrahi	7	6 (3,4)	0 (0)	1 (12,5)	0,350
Anestezi	7	4 (2,2)	2 (28,6)	1 (12,5)	<0,001
Ortopedi	5	4 (2,2)	0 (0)	1 (12,5)	0,184
Üroloji	5	4 (2,2)	0 (0)	1 (12,5)	0,184
Plastik C.	3	3 (1,7)	0 (0)	0 (0)	0,880
Diğer	3	3 (1,7)	0 (0)	0 (0)	0,880

Kikare testi

Çalışmamızda konsültasyon sıklığı, dahiliye, kardiyoloji, enfeksiyon hastalıkları, nöroloji, genel cerrahi, anestezi, üroloji, plastik cerrahi ve diğer bölümlere danışılma sıklığının EKG değişikliği ile arasında ilişki saptanmazken ($p>0,05$); EKG değişikliği olan hastaların göğüs ve ortopediye danışılma sıklığı düşüktü ($p<0,05$) (Tablo 21).

Tablo 21. Konsültasyon sıklığı ve EKG arasındaki ilişki

	n	EKG’de değişiklik		p
		Var (n:94) n(%)	Yok (n:99) n(%)	
Konsültasyon	123	56 (59,6)	67 (67,7)	0,242
Dahiliye	68	35 (37,2)	33 (33,3)	0,571
Göğüs H.	38	11 (11,7)	27 (27,3)	0,007
Kardiyoloji	36	13 (13,8)	23 (23,2)	0,094
Enfeksiyon H.	19	8 (8,5)	11 (11,1)	0,544
Nöroloji	18	8 (8,5)	10 (10,1)	0,704
Genel cerrahi	7	6 (6,4)	1 (1)	0,051
Anestezi	7	4 (4,3)	3 (3)	0,649
Ortopedi	5	0 (0)	5 (5,1)	0,020
Üroloji	5	4 (4,3)	1 (1)	0,156
Plastik C.	3	1 (1,1)	2 (2)	0,591
Diğer	3	1 (1,1)	2 (2)	0,591

Kikare testi

Çalışmaya alınan hastaların 166'sında (%86) komorbid hastalıklar saptandı. Hastaların 98'inde (%50,8) HT, 69'unda (%35,8) DM, 66'sında (%34,2) KAH, 48'inde (%24,9) KKY, 44'ünde (%22,8) KOAH, 38'inde (%19,7) KBY, 17'sinde (%8,8) SVO ve 51'inde (%2,6) diğer komorbid patolojilerin olduğu saptandı. Çalışmamız komorbid hastalık varlığı, HT, DM, KAH, KKY, KOAH, KBY, SVO ve diğer komorbid patolojilerin hiperpotasemi seviyesi ile ilişkisine rastlanmadı ($p>0,05$) (Tablo 22).

Tablo 22. Potasyum seviyesi ve komorbidite arasındaki ilişki

	n	Grup 1 (n:178)	Grup 2 (n:7)	Grup 3 (n:8)	p
		n(%)	n(%)	n(%)	
Komorbidite	166	154 (86,5)	5 (71,4)	7 (87,5)	0,525
HT	98	92 (51,7)	3 (42,9)	3 (37,5)	0,671
DM	69	62 (34,8)	3 (42,9)	4 (50)	0,629
KAH	66	63 (35,4)	2 (28,6)	1 (12,5)	0,390
KKY	48	45 (25,3)	2 (28,6)	1 (12,5)	0,697
KOAH	44	42 (23,6)	2 (28,6)	0 (0)	0,278
KBY	38	35 (19,7)	1 (14,3)	2 (25)	0,873
SVO	17	17 (9,6)	0 (0)	0 (0)	0,456
DİĞER	5	4 (2,2)	0 (0)	1 (12,5)	0,184

Kikare testi

Çalışmamızda EKG değişikliğinin; komorbid hastalık varlığı, HT, DM, KAH, KKY, KOAH, KBY, SVO ve diğer komorbid patolojiler ile ilişkisine rastlanmadı ($p>0,05$) (Tablo 23).

Tablo 23. Komorbid hastalıklar ve EKG arasındaki ilişki

		EKG'de değişiklik		p
	n	Var (n:94) n(%)	Yok (n:99) n(%)	
Komorbidite	166	83 (88,3)	83 (83,8)	0,372
HT	98	46 (48,9)	52 (52,5)	0,618
DM	69	29 (30,9)	40 (40,4)	0,166
KAH	66	36 (38,3)	30 (30,3)	0,242
KKY	48	26 (27,7)	22 (22,2)	0,382
KOAH	44	19 (20,2)	25 (25,3)	0,404
KBY	38	23 (24,5)	15 (15,2)	0,104
SVO	17	7 (7,4)	10 (10,1)	0,515
DİĞER	5	5 (5,3)	0 (0)	0,120

Kikare testi

Çalışmaya alınan hastaların 27'sinin (%14) asetil salisilik asit (ASA), 22'sinin (%11,4) beta bloker, 21'inin (%10,9) ARB/ACEİ, 17'sinin (%8,8) diüretik, 14'ünün (%7,3) insülin, 65'inin (%33,7) diğer grup ilaç kullandığı saptandı. Hastaların 131'inin (%67,9) ise ilaçlarının adını bilmediği belirlendi. Çalışmamızda kullanılan ilaçlar ve hiperpotasemi arasında ilişki olmadığı saptandı ($p>0,05$) (Tablo 24).

Tablo 24. Potasyum seviyesi ve kullanılan ilaçlar arasındaki ilişki

	n	Grup 1 (n:178) n(%)	Grup 2 (n:7) n(%)	Grup 3 (n:8) n(%)	p
ASA	27	25 (14)	1 (14,3)	1 (12,5)	0,992
Beta bloker	22	21 (11,8)	1 (14,3)	0 (0)	0,573
ARB/ACEİ	21	19 (10,7)	1 (14,3)	1 (12,5)	0,945
Diüretik	17	16 (9)	1 (14,3)	0 (0)	0,594
İnsülin	14	11 (6,2)	1 (14,3)	2 (25)	0,102
Diğer	65	60 (33,7)	3 (42,9)	2 (25)	0,766
Bilinmeyen	131	121 (68)	4 (57,1)	6 (75)	0,757

Kikare testi

Çalışmamızda EKG değişikliği ve kullanılan ilaçlar arasında ilişki olmadığı saptandı ($p>0,05$) (Tablo 25).

Tablo 25. Kullanılan ilaçlar ve EKG arasındaki ilişki

	n	EKG'de değişiklik		p
		Var (n:94) n(%)	Yok (n:99) n(%)	
ASA	27	14 (14,9)	7 (7,1)	0,081
Beta bloker	22	13 (13,8)	9 (9,1)	0,300
ARB/ACEİ	21	10 (10,6)	17 (17,2)	0,191
Diüretik	17	7 (7,4)	10 (10,1)	0,515
İnsülin	14	6 (6,4)	8 (8,1)	0,649
Diğer	65	34 (36,2)	31 (31,3)	0,475
Bilinmeyen	131	61 (64,9)	70 (70,7)	0,387

Kikare testi

Çalışmaya alınan hastaların 76'sına (%39,4) hiperpotasemi tedavisi verildiği belirlendi. Hastaların 71'ine (%36,8) salbutamol, 52'sine (26,9) insülin, 46'sına (%23,8) diüretik, 9'una (%4,7) kalsiyum verildiği ve 7'sinin (%3,6) diyalize alındığı saptandı. Grup 2'nin grup 1'e kıyasla daha sıklıkla tedavi aldığı, salbutamol, diüretik,

kalsiyum ve hemodiyaliz tedavisi aldığı saptandı ($p<0,05$). Grup 3'ün grup 1'e kıyasla daha sıklıkla kalsiyum tedavisi ve hemodiyaliz aldığı saptandı ($p<0,05$). Grup 2 ve grup 3 arasında tedavi yaklaşımı açısından fark olmadığı saptandı ($p>0,05$). İnsülin uygulanması açısından gruplar arasında farklılık saptanmadı ($p>0,05$) (Tablo 26).

Tablo 26. Potasyum seviyesi ve verilen tedavi arasındaki ilişki

	n	Grup 1 (n:178) n(%)	Grup 2 (n:7) n(%)	Grup 3 (n:8) n(%)	p
Tedavi verilen	76	65 (36,5)	6 (85,7)	5 (62,5)	0,013
Salbutamol	71	61 (34,3)	6 (85,7)	4 (50)	0,016
İnsülin	52	45 (25,3)	4 (57,1)	3 (37,5)	0,139
Diüretik	46	38 (21,3)	4 (57,1)	4 (50)	0,019
Kalsiyum	9	3 (1,7)	3 (42,9)	3 (37,5)	<0,001
Hemodiyaliz	7	3 (1,7)	2 (28,6)	2 (25)	<0,001

Kikare testi (Grup1-grup2: Tedavi:0,010; Salbutamol:0,05, diüretik: 0,027, kalsiyum: <0,01, hemodiyaliz:<0,01; Grup 1- grup3: Tedavi:0,138; Salbutamol:0,453, diüretik: 0,079, kalsiyum: 0,001, hemodiyaliz:0,015; Grup2-grup3: Tedavi:0,310; Salbutamol:0,143, diüretik: 0,782, kalsiyum: 0,833, hemodiyaliz:0,876)

Çalışmamızda EKG değişikliğinin tedavi alınması ve tedavi şekliyle arasında anlamlı bir ilişkiye rastlanmadı ($p>0,05$) (Tablo 27).

Tablo 27. Verilen tedavi ve EKG arasındaki ilişki

	n	EKG'de değişiklik		p
		Var (n:94) n(%)	Yok (n:99) n(%)	
Tedavi verilen	76	39 (41,5)	37 (37,4)	0,559
Salbutamol	71	23 (24,5)	23 (23,2)	0,840
İnsülin	52	37 (39,4)	34 (34,3)	0,470
Diüretik	46	26 (27,7)	26 (26,3)	0,827
Kalsiyum	9	4 (4,3)	5 (5,1)	0,793
Hemodiyaliz	7	5 (5,3)	2 (2)	0,220

Kikare testi

Çalışmaya alınan hastaların 66'sında (%34,2) AF saptanmış olup, potasyum seviyesi Grup 2 ve Grup 3'te yüksek olsa da, istatistiksel olarak anlamlılık saptanmadı ($p>0,05$) (Tablo 27).

Tablo 28. Potasyum seviyesi ve atriyal fibrilasyon ilişkisi

	n	Grup 1 (n:178) n(%)	Grup 2 (n:7) n(%)	Grup 3 (n:8) n(%)	p
Var	66	65 (36,5)	0 (0)	1 (12,5)	0,057
Yok	127	113 (63,5)	7 (100)	7 (87,5)	

Kikare testi

Çalışmamızda hastaların ventrikül hızı ortalaması $95,9 \pm 23,9$ (Ortanca: 92) atım/dk, P dalgası genişliği ortalaması $99,9 \pm 8,8$ (Ortanca: 90) 10^{-3} ms, P dalgası yüksekliği ortalaması $160,6 \pm 93,6$ (Ortanca: 150) 10^{-3} mV, PR intervali uzunluğu ortalaması $164 \pm 22,7$ (Ortanca: 164) 10^{-3} ms, PR segment uzunluğu ortalaması $66,2 \pm 8,9$ (Ortanca: 74) 10^{-3} ms QRS uzunluğu ortalaması $95,4 \pm 20,4$ (Ortanca: 92) 10^{-3} ms, QT uzunluğu ortalaması $375,1 \pm 37,0$ (Ortanca: 374) 10^{-3} ms, düzeltilmiş QT uzunluğu ortalaması $396,8 \pm 28,7$ (Ortanca: 393,4) 10^{-3} ms, RR arası mesafe ortalaması $616,2 \pm 229,8$ (Ortanca: 640) 10^{-3} ms, ST segment uzunluğu ortalaması $112,2 \pm 44,5$ (Ortanca: 102,5) 10^{-3} ms, T genişliği ortalaması $160,7 \pm 39,1$ (Ortanca: 160) 10^{-3} ms ve T yüksekliği ortalaması $300,6 \pm 181,7$ (Ortanca: 250) 10^{-3} mV olarak saptandı.

Çalışmamızda potasyum seviyesi ve ventrikül hızı arasında anlamlı bir ilişkiye rastlanmadı ($p > 0,05$). Grup 3'ün, grup 1'e kıyasla QRS genişliğinin anlamlı olarak yüksek olduğu saptandı ($p < 0,05$). Grup 3'ün, Grup 2'ye kıyasla ve grup 2'nin grup 1'e kıyasla QRS değerleri arasında istatistiksel fark saptanmadı ($p > 0,05$). Gruplar arasında QT ve düzeltilmiş QT açısından farklılık saptanmadı ($p > 0,05$). RR arası mesafesinin potasyum seviyesi ile arasında istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki saptanmadı ($p > 0,05$). Gruplar arasında ST segment uzunluğu açısından farklılık saptanmadı ($p > 0,05$). Potasyum seviyesi arttıkça T genişliği daralmaktaydı, ancak bu daralma istatistiksel olarak anlamlı değildi ($p > 0,05$). Grup 2 ve 3'ün T yüksekliğinin grup 1'e kıyasla yüksek olduğu saptandı ($p < 0,05$). T yüksekliği açısından grup 2 ve grup 3 arasında fark olmadığı saptandı ($p > 0,05$). (Tablo 29).

Tablo 29. Potasyum seviyesi ve EKG değişimi ilişkisi

	Grup 1 (n:178) Ortalama±SS	Grup 2 (n:7) Ortalama±SS	Grup 3 (n:8) Ortalama±SS	p
Ventrikül hızı	96,7±24,2 (93,5)	77,1 ±6,9 (74)	93,9 ±21,2 (87,5)	0,056
QRS genişliği	94,3±20,1 (91,5)	178,7 ±11,4 (176,5)	199,7 ±28,1 (189)	0,013
QT uzunluğu	375±375 (374)	396,7 ±37,4 (401)	357,6 ±30,2 (368)	0,112
Düzeltilmiş QT	396,2±28,9(392,5)	415,2±30,4 (407)	394,3 ±16,2 (388)	0,115
RR arası mesafe	611,3 ±230,9 (625,5)	765,7±55,1 (769)	593,4 ± 270,9 (683)	0,064
ST segmenti	111,1±44,4 (100,5)	144,1 ±41,3 (144)	108,4 ±44,8 (115)	0,141
T genişliği	162,5±39,4 (160)	150 ±18,2 (150)	131,3 ±36,4 (120)	0,065
T yüksekliği	280,8±159,8 (235)	497,1 ±185,3 (510)	570 ±315 (460)	0,001

Kruskal Wallis testi (Grup 1- grup2: QRS genişliği: 0,111, T yüksekliği: 0,002 Grup 1- grup3: QRS genişliği: 0,012 T yüksekliği: 0,001, Grup 2- grup3: QRS genişliği: 0,397, T yüksekliği:0,955)

Çalışmamızda potasyum seviyesi artıkça PR intervalinin grup 2 ve grup 3'te anlamlı olarak uzundu ($p<0,05$). Grup2 ve Grup 3'teki p dalgası genişliği, grup 1'den anlamlı olarak uzundu ($p<0,05$). Grup2 ve Grup 3'teki p dalgası yüksekliği, grup 1'den anlamlı olarak fazlaydı ($p<0,05$). Gruplar arasında PR segmenti açısından farklılık saptanmadı ($p>0,05$) (Tablo 30).

Tablo 30. Potasyum seviyesinin EKG'deki P dalgası ile ilişkisi

	Grup 1 (n:113) Ortalama±SS	Grup 2 (n:7) Ortalama±SS	Grup 3 (n:7) Ortalama±SS	p
PR invertali	161±20,7 (162)	178,7 ±11,4 (176,5)	199,7±28,1 (189)	<0,001
P dalgası genişliği	95,9±92,2 (80)	128,6±44,5 (140)	127,1±27,5 (120)	<0,001
P dalgası yüksekliği	171 ±9,3 (160)	82,9±48,2 (70)	71,4±39,3 (60)	<0,001
PR segmenti	63,6 ±93,2 (72)	80,6 ±23,7 (80)	93,4±55,8 (120)	0,586

Kruskal Wallis testi (Grup 1- grup2: PR intervali: 0,007, P genişliği: 0,002 P yüksekliği: 0,001 Grup 1- grup3: PR intervali< 0,001, P genişliği: 0,001 P yüksekliği: <0,001, Grup 2- grup3: PR intervali: 0,138, P genişliği: 0,620, P yüksekliği: 0,805)

Çalışmaya alınan hastaların 22'sinin (%11,4) entübe edildiği, hastaların 17'sinin (%8,8) eksitus olduğu saptandı. Potasyum seviyesi artıkça entübasyon ve mortalite sıklığı artsa da, bu ilişki istatistiksel olarak anlamlı değildi ($p>0,05$) (Tablo 31).

Tablo 31. Potasyum seviyesinin ve entübasyon/mortalite ile ilişkisi

	n	Grup 1 (n:178) n(%)	Grup 2 (n:7) n(%)	Grup 3 (n:8) n(%)	p
Entübasyon	22	19 (10,7)	1 (14,3)	2 (25)	0,446
Mortalite	17	14 (7,9)	1 (14,3)	2 (25)	0,215

Kikare testi

EKG değişikliği olan hastaların entübasyon ve mortalite sıklığı yüksekti. Entübasyon sıklığı ve EKG değişikliği arasındaki ilişki istatistiksel olarak anlamlı

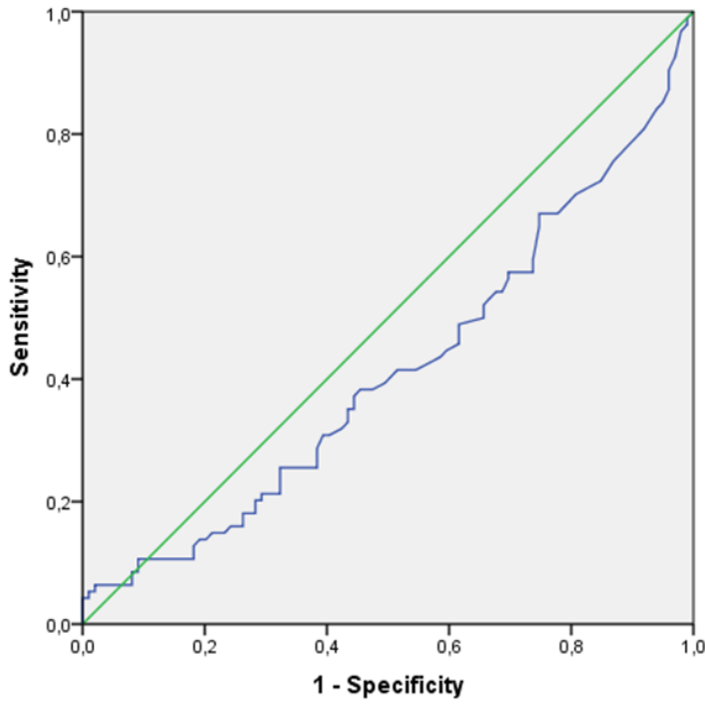
değildi ($p>0,05$). Mortalite ve EKG değişikliği arasındaki ilişki istatistiksel olarak anlamlıydı ($p<0,05$) (Tablo 32).

Tablo 32. Entübasyon/mortalite ve EKG ilişkisi

	EKG’de değişiklik			p
	n	Var (n:94) n(%)	Yok (n:99) n(%)	
Entübasyon	22	14 (14,9)	8 (8,1)	0,137
Mortalite	17	13 (13,8)	4 (4)	0,016

Kikare testi

Çalışmamızda eğri altındaki alan 0,413; potasyum 5,5 mEq/L kesim değeri için sensitivite %30,9 ve spesifite %40,4; potasyum 6,5 mEq/L kesim değeri için sensitivite %74 ve spesifite % 91,9; potasyum 7,5 mEq/L kesim değeri için sensitivite % 94,7 ve spesifite %98 olarak saptandı (Şekil 14)



Şekil 14. EKG değişikliği ve potasyum için ROC eğrisi

5. TARTIŞMA

Hiperkalemi mortal seyreden bir klinik tablo olması sebebiyle acil açısından önemli bir durum olup, potasyum düzeyinin 5 meq/L üzerinde olması olarak tanımlanır. Potasyum seviyesinin 7 meq/L üzerine çıkması durumu ciddi hiperkalemi olarak adlandırılır ve bu seviyeden sonra artış miktarına göre mortalite oranı artar (83). Hiperkalemi böbrek yetmezliği, diyabetik ketoasidoz, ilaçlar, dehidratasyon, rabdomiyoliz, tümör lizis sendromu sonucu gelişebilir (84).

Yüksek potasyum düzeylerinde gelişen ritim bozuklukları ölümcül olması sebebiyle acil müdahale gerektirmektedir. Bu elektrolit bozukluğunun yol açtığı EKG değişiklikleri tedavi protokollerini değiştirebilmektedir (83, 85).

Hiperkalemi her yaş grubunu etkileyen bir tablodur (86-89). Velagapudi ve arkadaşlarının (88) yaptığı bir çalışmada yaş ortalaması 63,8 yıl, Fordjour ve arkadaşlarının (89) yaptığı bir çalışmada yaş ortalaması 52 yıl, Wrenn ve arkadaşlarının (90) yaptığı bir çalışmada yaş ortalaması 59 olarak bildirilmiş olup bu çalışmalarda yaşın potasyum düzeyi ve EKG değişikliği arasında ilişki saptanmamıştır. Berkova ve arkadaşları yaşlılarda hiperkaleminin daha sık görüldüğünü, bu durumun ilaç kullanımı ile ilişkili olduğunu ifade etmiştir (84). Toker ve arkadaşları ileri yaşlarda EKG değişikliğinin daha sık olduğunu ifade etmiştir (91). Bizim yaptığımız çalışmada da hastaların yaş ortalaması 73 ± 12 olup, yaşın potasyum düzeyi ve EKG değişikliği ile arasında ilişki saptanmadı. Hiperkalemi tüm yaş gruplarında görülebilse de ilerleyen yaşlarda artan komorbiditenin sık elektrolit bozukluğuna yol açması ve çoklu ilaç kullanımı nedeniyle daha sık görüldüğü kanısındayız. Bununla birlikte tüm hasta grubunun potasyum seviyesinin yüksek olması ve sürekli olarak alınan tedavilerin potasyum düzeyi ve yaş arasında ilişki çıkmasını engellediği kanısındayız. Bütün hastaların hiperkalemik olması ve benzer komorbiditelere sahip olması sebebiyle gruplar arasında EKG değişikliği olmadığı kanısındayız.

Wrenn ve arkadaşlarının yaptığı bir çalışmada hastaların %61'i erkek (90), Velagapudi ve arkadaşlarının (88) yaptığı çalışmada hastaların %63.1'i erkek, Fordjour ve arkadaşlarının (89) yaptığı bir çalışmada hastaların % 68'inin erkek

olduğu ancak cinsiyetin potasyum düzeyinin ilişkisiz olduğunu bildirmişlerdir. Yapılan çalışmalarda cinsiyet ve EKG değişikliği arasında ilişki bildirilmemiştir (92, 93). Bizim çalışmamızda da hastaların %48,7'si erkek olup, cinsiyetin potasyum düzeyi ve EKG değişikliği arasında ilişki saptanmadı. Popülasyonumuzun ileri yaşta olması sebebiyle her iki cinsiyette risk faktörlerinin ve potasyum düzeylerinin benzer olduğu bu nedenle gruplar arasında fark olmadığı kanısındayız.

Castella ve arkadaşlarının yaptıkları çalışmada yaşlılarda her iki cins için hastanelere acil kabullerin başlıca nedeninin kardiyovasküler sistem hastalıkları olduğu bildirilmiştir (94). Hu ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada elde edilen en sık 3 başvuru nedeni serebrovasküler olay, kanser ve kardiyovasküler hastalık olarak rapor edilmiştir (95). Satar ve arkadaşlarının ülkemizde yaptığı çalışmada yaşlı hasta popülasyonunun en sık başvuru sebebini inme, onkolojik aciller, KBY, miyokard enfarktüsü olarak saptamışlardır (96). Mersin Üniversitesi Tıp Fakültesi Acil Servisi kayıtlarının retrospektif incelenmesi ile yapılan çalışmada acile başvuruların en sık Kardiyak, Gastrointestinal, Solunum ve Kas-iskelet Sistemine ait başvurular oluştuğunu belirtmiştir (97). Özşakerin ve arkadaşlarının yaptığı araştırmada ilk üç sırayı Solunum Sistemi, Gastrointestinal Sistem ve Kalp-Damar Sistemi ile ilgili şikayetlerle başvurular oluşturmuştur (98). Çalışmamızda hastalardaki en sık tanılar KOAH ve pnömoniydi. Tanılardaki bu farklılık ilin coğrafi ve iklimsel faktörler, nüfus kompozisyonu gibi faktörlerden kaynaklanmış olabileceğini düşünmekteyiz. KOAH ve pnömoni gibi tanıların sıklığı ile birlikte görülen hiperkaleminin bu hastaların ek hastalığının bulunuyor olması ve kullanılan ilaçların çokluğuna bağlanabilir.

Literatürde başvuru saatinin hiperkalemi, EKG ile ilişkisini inceleyen çalışmaya rastlanmadı. Bununla birlikte Kılınç ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada hastaların % 69'unun mesai saatleri içerisinde % 75'inin hafta içi başvurduğunu belirtmiştir (99). Atilla ve ark. acil servise başvuran geriatric hastaların en sık 12⁰⁰-16⁰⁰ aranda olduğunu ifade etmiştir (100). Çalışmamızda en sık başvuru 08⁰⁰-15⁵⁹ saatleri arasında olup; başvuru saatinin EKG ve hiperkalemi düzeyi ile ilişkisi saptanmadı. Hastaların sadece bir kısmının hiperkalemiye bağlı semptomlar sebebiyle başvurduğu, büyük çoğunluğunda hiperkaleminin tesadüfi saptanması

nedeniyle başvuru saatinin potasyum düzeyi ve EKG' de değişikliğe neden olmadığı kanısındayız. Klinikleri kötü olan hastaların günün her saati acile başvururken, gündüz saatlerinde polikliniklerde tetkik istenen hastalarda belirlenen hiperkalemi sebebiyle hastaların acile yönlendirilmesi gündüz saatlerindeki başvuruyu arttırmış olabilir.

Lichtman ve arkadaşları yaptıkları çalışmada $70.000 / \text{cm}^3$ 'den fazla lökosit düzeyinde psödohiperkalemi görülebileceğini belirtmiştir (101). Bellevue ve arkadaşları da çalışmasında benzer bir durumu varlığını saptamıştır (102). Hartmann ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada platelet sayısının $1.000.000 / \text{cm}^3$ 'den daha fazla olması durumunda psödohiperkalemi görülebileceğini ifade etmiştir (103). Graber ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada serum potasyumunun yükselme derecesi, lökositoz veya trombositoz şiddeti ile ilişkili bulunmuş; klinik olarak sıklıkla trombositoz seviyelerinde ortaya çıkabileceğini reaktif trombositoz ve trombosit sayısı $500.000 / \text{cm}^3$ ile $1.000.000 / \text{cm}^3$ arasında olan hastaların % 34'ünde psödohiperkalemi görülürken, psödohiperkalemi ve trombosit sayısı arasında anlamlı korelasyon olduğunu ifade etmiştir (46). Viera ve arkadaşları hemolizin psödohiperkalemiye yol açabileceğini bu durumun çok ileri düzeylerde EKG'ye yansıyabileceğini belirtmiştir (104). Çalışmamızda WBC ve PLT düzeyinin potasyumla ilişkisi saptanmazken, potasyum seviyesi $7,5 \text{ mg/dl}$ olan hastalarda HGB değeri düşük saptandı. Bunun sebebi çalışmamızda bu kadar yüksek WBC ve PLT değerlerinin olmamasına bağlanabilir. Hastaların çoğunluğunun komorbid hastalığının olması (KBY, Pnömoni, Kalp yetmezliği, vs) HGB değerlerinin düşük olması ve artan eritrosit yıkımına bağlı olarakta hiperkalemi görüldüğü kanısındayız. HGB ve PLT düzeyi ile EKG değişikliği arasında ilişki saptanmazken, EKG değişikliği olan hastalarda WBC düzeyi düşük saptandı. Bu durum pnömoni, KBY gibi hastalığı bulunan ve sepsis kliniğinde başvuran hastalarda hiperkalemi ve EKG değişikliği ile ilişkili olabilir.

Khattak ve arkadaşlarının hiperkalemili hastalarda yaptığı bir çalışmada sodyum değerinin değişmediği, hiperkloremi olduğu, böbrek fonksiyonlarının genel olarak bozuk olduğu ve bu hastalarda hipokalsemi görüldüğü ifade edilmiştir (105). Velagapudi ve arkadaşlarının hiperkalemili hastalarda yaptığı bir çalışmada sodyum

değerinin normal aralıkta olduğu, kalsiyum değerinin ise düşük olduğu ve bu kalsiyum değerinin düşüklüğünün anlamlı olduğu belirtilmiştir (88).

Sarıhan potasyum ve kalsiyum değerleri başta olmak üzere birçok elektrolitin EKG değişikliğine yol açtığını belirtmiştir (106). Kalsiyum metabolizma bozukluklarının gerek kalbin kontraksiyonu, gerek ileti hızı gerekse kalbin hızı üzerine etkili olduğu belirtilmiştir (107). Çolak makalesinde hem hipokalseminin hem de hiperkalseminin EKG de QT intervalini değiştirip, çok yüksek düzeylerde ise bradikardi ve blok yapabileceğini belirtmiştir (108). Erdim ve arkadaşlarının kronik diyalize giren hastalarda troponin düzeyi çalışmasında yüksek cTnT düzeyleri ile üç yıllık total mortalite arasında bir korelasyon bulunmadığı saptanmıştır (109). Çalışmamızda glukoz, CK, ALT, troponin, INR, sodyum ve klor düzeyi ile potasyum seviyesi arasında ilişki saptanmazken; potasyum düzeyi 5,5-6,5 arasında olan hastalarda üre ve kreatinin düzeyi anlamlı düşüktü; potasyum düzeyi yükseldikçe hipokalseminin derinliği artmaktaydı. EKG de kalsiyum değişikliği olan hastalarda anlamlı farklılık saptanırken diğer elektrolit bozukluklarında saptanan EKG değişikliği anlamlı değildi. Diğer çalışmalarla korele bir şekilde bizim çalışmamızda da kalsiyum düzeyi düşük olarak saptanmış olabilir. Bunun sebebi bu hastaların kronik böbrek yetmezliği zemininde gelişmiş olabilir. Kalsiyum metabolizma bozukluklarının QT uzunluğu başta olmak üzere EKG değişikliklerine yol açtıkları kanısındayız. Diğer elektrolit ve enzim düzeyi değişikliği olan hasta sayısının düşük olması, bu elektrolit ve enzimlerin genel olarak EKG’de değişiklik yapmaması istatistiksel olarak anlamlılığı etkilemiş olabilir. Akut koroner sendromlu hastalar çalışma dışı bırakılması, troponinin KBY’de metabolizmasının bozulması bu hastalardaki EKG ve potasyum ilişkisinin komorbiditeler ile ilişkilendirilmesini sağladığı kanısındayız. Ayrıca KBY li hastalarda troponin metabolizmasının bozulmasının da troponin düzeyinde minimal artış yapabileceği unutulmamalıdır. INR faktörünün ise yine komorbiditelerle ilişkili kullanılan varfarin benzeri ilaçlarla ilişkili olması sebebiyle EKG ve potasyum düzeyi ile primer ilişkili olmadığı kanısındayız.

Asidoz intraselüler alandan ekstraselüler alana K geçişini sağlar (110). Hiperkalemisi olan hastalarda nöromusküler olarak parestezi, güçsüzlük, paraliz,

derin tendon reflekslerinde azalma bulguları önem arzederken, hastalarda metabolik asidoz da dikkat edilmesi gereken bir bulgudur. Kardiyak bulgular hücre membran depolarizasyonu, ventriküler ileti yavaşlaması ve aksiyon potansiyeli süresinde azalma nedeniyle oluşmakta ve hastalarda tedavi edilmezse ilerleyici klasik elektrokardiyografik görünümeler meydana gelmektedir (111). Khattak ve arkadaşlarının yaptığı bir çalışmada laboratuarda hiperkalemi, kan gazında metabolik asidoz geliştiğini saptamıştır (105). Oh ve arkadaşlarının yaptığı bir çalışmada hiperkalemi ile metabolik asidozun birlikteliği saptanmıştır (112). Gelişen asidozlara bağlı olarak potasyum değerlerinde artış olduğu ve EKG de olan değişikliğin bu durumun yansıması olduğu belirtilmiştir (113). Bizim çalışmamızda da literatürle uyumlu bir şekilde asidoz derinleştikçe (pH ve HCO₃ düştükçe) potasyum seviyesinin daha fazla yükseldiği, diğer kan gazı parametreleri ile potasyum ve EKG değişikliğinin ilişkisiz olduğu saptandı. Ayrıca çalışma grubundaki hastaların en sık tanılarının KOAH, pnömoni ve bunun yanında KBY, kalp yetmezliği gibi hastalıklar olduğunu gözönünde bulundurduğumuzda bu hastalıklarda görülebilen asidozun hiperkalemi gelişimine katkıda bulunduğunu söyleyebiliriz.

Literatürde hiperkalemi hastalarının konsültasyon; EKG ve hiperkalemi durumlarının değerlendirildiği çalışmaya rastlanmadı. Bununla birlikte Kılıçaslan ve arkadaşlarının yaptıkları çalışmada acil servise başvuran hastaların % 20 sinin değişik bölümlere konsülte edildiği en sık konsültasyon istenen bölümün ise kardiyoloji olduğu belirtilmiştir (114). Bu çalışmada başvuran hastaların en sık şikayetinin göğüs ağrısı olduğu ifade edilmiştir (114). Aydın ve arkadaşlarının acil serviste yürüttüğü çalışmada hastaların % 39 undan konsültasyon istendiği ve en sık konsülte edilen bölümün iç hastalıkları olduğu ifade edilmiştir. Atilla acil servise başvuran hastaların %61'ine konsültasyon istendiği bildirilmiştir (100). Bizim çalışmamızda hastaların %36,3'ünün konsülte edildiği, en sık konsültasyonun göğüs kliniğine konsülte edildiği saptandı (115). Çalışmamızda potasyum düzeyinin 6.5 mg/dl den büyük olan hastaların dahiliye ve anestezi kliniklerine sık danışıldığı saptandı. EKG değişikliği olan hastaların ortopedi ve göğüs kliniğine konsültasyon sıklığı düşüktü. Çalışmamızda hasta tanımlarının KOAH ve Pnömoni olması nedeniyle göğüs hastalıklarına daha çok danışıldığı, ılımlı hiperkalemili hastaların bu servislere yatırıldığı, potasyum seviyesi çok yüksek olan hastaların ise dahiliye ve anestezi

klirikleri tarafından değerlendirilmesi istendiği kanısındayız. EKG değişikliği olan hastaların kendilerini ilgilendiren patolojileri olsa dahi ortopedi ve gs kliniğinin bu hastaları kendi kliniklerine yatırmadıkları için bu branşlardan daha az konsültasyon istendiği kanısındayız.

Yapılan çalışmalarda komorbid faktörlerin ve bu faktörler sebebiyle kullanılan ilaçların elektrolit bozukluğuna yol açtığı buna bağlı olarakta EKG değişikliklerinin olabileceği ifade edilmiştir. Son dönem böbrek yetmezliği ve DM'nin hiperkalemi sıklığını arttırdığı bildirilmiştir (116)ACE/ARB inhibitörlerinin, spironolaktan türevi diüretiklerin hiperkalemiye yol açtığı belirtilmiştir (117, 118). Çilli ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada komorbid hastalıklarda EKG değişikliklerinin sık görüldüğü ifade edilmiştir (119). Çalışmamızda komorbid hastalık varlığı ve kullanılan kronik ilaçların potasyum düzeyi ve EKG' de değişiklik ile arasında ilişki saptanmadı. Hasta gruplarının farklı komorbiditeye sahip olması, aynı komorbiditeye sahip hastaların farklı ilaçlar kullanması ve bu ilaçların birçoğunun elektrolit dengesini değiştirmemesi; elektrolit dengesi bozukluğuna yol açan komorbidite ve kullanılan ilaç sayısının az olmasına yol açtığından istatistiksel olarak anlamsız olduğu kanısındayız.

Hiperkalemiye genel olarak hipotansiyon, disritmi, çok yüksek düzeylerde solunum ve/veya kardiyak arrest beklenmektedir (90). Oh ve arkadaşlarının yaptığı bir çalışmada hastanın hipotansiyon ve bradikardi ile başvurduğu ve bradikardinin hiperkalemiye bağlı olduğu belirtilmiştir (112).

Khattak ve arkadaşlarının yaptığı bir çalışmada hiperkalemili hastaların vital bulgularının stabil, EKG sinin normal olduğunu bildirmiştir (105). Berkova ve arkadaşları hiperkalemisi olan hastaların hipertansiyon ve bradikardisi olduğunu saptamıştır (84).

Zeytin ve arkadaşlarının yaptığı bir çalışmada hiperkalemili hastalarda hipertansiyon ve taşikardinin sık olduğu belirtilmiştir (120). Çalışmamızda vital parametrelerin potasyum düzeyi ve EKG' de değişiklik ile arasında ilişki saptanmadı. Çalışmamızda hastaların tamamının potasyum seviyesinin yüksek olması ve hastaneye başvurmasına yol açan patolojilerin vital parametreler üzerine etkisinin

olmaması sebebiyle EKG ve hiperkalemi düzeyleri ile vital parametreler arasında ilişki oluşmamış olabilir.

Hiperkalemi klasik olarak EKG’de değişikliklere yol açar. Hiperkalemi, potasyum için transmembran gradyanında bir düşüşe yol açarak, miyokardiyal hücrelerin kalan membran potansiyelinde bir azalmaya neden olur. Bu iletim defekti QRS kompleksinin uzamasına ve P dalgasının yükseklik ve genişlemesinin azalmasına neden olabilir. Ayrıca potasyum membran geçirgenliğinin artması nedeniyle aksiyon potansiyelinin hızında bir artışa yol açar. Bu kısaltmış QT aralığı ve T dalgasının daralması ve amplitüdünün artmasına yol açar(90). EKG bulguları ile hiperkaleminin düzeyi arasında istatistiksel açıdan anlamlı bir korelasyon bulunmasa da ARK (Avrupa resüsitasyon konseyi) genellikle 6.7 mmol/L üzerindeki değerlerde EKG bulgularının belirgin olduğunu rapor etmiştir (84, 120).

Potasyum seviyesinin 5,5 meq/L üzerine çıktığı durumlarda dar tabanlı sivri T dalgaları gürülmeye başlar, potasyum düzeyi 6,5 meq/L üzerine çıktığı zaman ise QRS ve PR intervali uzar ve P dalgaları düzleşir, potasyum düzeyinin 8 meq/L üzerine çıkması halinde ise intraventriküler bloklar, dal blokları ($K > 8$ mmol/L) , “sinewave” olarak adlandırılan çok geniş QRS kompleksleri, ventriküler fibrilasyon, asistoli görülebilir (120-122). Bununla birlikte potasyum düzeyleri ile EKG değişiklikleri arasında bu ilişki spesifik değildir. Hafif ve orta hiperkalemi için elektrokardiografi güvenilir bir test olmamakla birlikte normal, minimal anormallikleri veya atipik anormallikleri olan EKG’ler şiddetli hiperkalemisi olan hastalarda da görülebilmektedir (120, 123). Wrenn ve arkadaşları hiperkaleminin şiddeti arttıkça EKG'nin daha fazla EKG değişikliği bildirilmiştir (90). Diercks ve arkadaşları hiperkaleminin ilk EKG bulgusunun T dalga sivrileşmesi olduğunu belirtmiştir (122). Frohnert ve arkadaşları hiperkalemide EKG'lerin teşhisinde T dalga genişliğinin önemini vurgulamıştır (124). Her ne kadar T dalgasının başlangıç ve bitiş noktası için spesifik değerler bildirilmese de potasyum seviyesi ile yüksekliği arasında korelasyon olduğu gösterilmiştir (125). Surawicz ve arkadaşları QRS genişlemesini, 6,5 meq / L'nin üzerinde şiddetli hiperkalemi ile tanımlanmıştır (7). Karabulut ve arkadaşlarının yaptığı çalışmalarda hiperkalemiye bağlı geniş QRS li A-V tam blok olan vakalar bildirilmiştir (126). Yazıcıoğlu ve arkadaşlarının yaptığı

çalışmada yenidoğanda masif eritrosit tranfüzyonuna bağlı gelişen hiperkalemiye bağlı geniş QRS ve asistoli geliştiğini göstermiştir (127). Berkova ve arkadaşlarının hiperkalemili hastalarda yaptıkları çalışmada EKG de hiperkalemiye bağlı T sivrililiğinin olduğunu bildirmiştir (84). Çalışmamızda literatürle uyumlu olarak hiperkalemi düzeyi arttıkça P dalgasının genişlediği ve amplitüdünün düştüğü, PR intervalinin uzadığı, QRS kompleksinin genişlediği, T dalgasının genişliğinin azaldığı (istatistiksel olarak anlamsızda olsada) ve yüksekliğinin arttığı saptandı. Her ne kadar hiperkaleminin yüksekliği ile görülen klasik EKG bulguları (T sivrililiği uzamış QRS....) daha sık görülse de hiperkaleminin çok çeşitli EKG bulgusunun olduğu, sadece EKG değişikliğine bakarak hiperkalemi tanısı konamayacağı, bu durumun ölümcül hiperkalemi olabileceğini akılda tutmanın hayati önem arz edeceği kanısındayız. P dalgasındaki değişikliklerin düşük düzeyde potasyum artışında bile değişmesi, P ve T dalgasının morfolojisindeki değişiklikler ve PR intervalindeki değişimlerin grup1'den farklı olmasını açıkladığı kanısındayız. QRS genişliği için ise hiperkaleminin yüksek seviyeleri ile ilişkili olmasına bağlı olarak, sadece grup 3 ve grup 1 arasında farklılık oluşmasına yol açmış olabilir.

Hiperkaleminin ve klinik bulguların düzeltilmesi için kalsiyum, insülin, beta adrenoreseptör agonistleri, bikarbonat, diüretikler, sodyum polistren sülfonat önerilmektedir (120, 121, 128). Diüretiklerin akut hiperkalemi tedavisinde yararlı olduğunu destekleyen bir kanıt olmadığını ancak hiperkaleminin hiporeninemik hipoaldosteronizmde kullanılabileceğini belirtmiştir (104). Zeytin ve arkadaşlarının kronik diyalize giren diğer bir hastada yaptığı çalışmada hiperkalemisi olan hastaya kalsiyum glukonat, NaHCO_3 , glukoz-insülin infüzyon tedavisi uygulamış; kalsiyum glukonat infüzyon sonrası EKG bulgularında düzelme olduğunu belirtmiştir (120). Cochrane grubunun 2005 yılında yayınladığı raporunda klinik olarak bulgu veren hiperkalemi tedavisinde ilk olarak inhaler veya nebulize salbutamol ya da IV insülin-glukoz kombinasyonu önerilmektedir. (129). Kalsiyum glukonat EKG değişikliği olup potasyum düzeyinin 7 üzerinde olan vakalarda kullanılır (130, 131). Kalsiyumun kardiyak koruyucu etkisi 1-3 dakikada başlamaktadır ancak etkisinin 30-60 dakika içinde sona ermesinden dolayı serum potasyum düzeylerini şiddetli olgularda hemodiyaliz ile düşürmek önerilmektedir (121). Berkova ve arkadaşlarının hiperkalemili bir hastada yaptıkları çalışmada hiperkalemi tedavisinde kalsiyum

glukonat, glukoz-insülin infüzyonu, yeterli hidrasyon sonrası furosemid kullanmış tedaviye sodyum polistiren sülfonat eklemiştir. Yüksek potasyum değerlerinin 6mmol/l düzeyine gelmesi yaklaşık 16 saat alırken 5mmol/l düzeyine gelmesi yaklaşık 32 saat almıştır (84). Khattak ve arkadaşlarının hiperkalemili bir hastada yaptığı çalışmada hiperkalemi tedavisinde kalsiyum glukonat, glukoz-insülin infüzyonu, kayekselat ve NAHCO₃ infüzyon tedavisi uyguladığını ve bu tedavi sonrası hiperkaleminin gerilediği ve EKG bulgularının düzeldiğini belirtmiştir (105).

Fordjour ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada hiperpoatasemili hastaların tedavisinde en sık sodyum polisitren sülfonat kullanılmış olup, kombine, insülin-glukoz infüzyon tedavisi, kalsiyum tedavisi kullanılmıştır. Kombine tedavi sonrası hemodiyalize alınan hastalarda potasyum düşme hızı sodyum polisitren sülfonat tedavisinin tek başına veya insülin-glukoz tedavi birlikteliğinden daha hızlı olduğunu belirtmiştir (89). Bu çalışmada verilen tedavilerde EKG'de T dalgalanmalarının tedavi ile ilişkili değişirken, QRS genişleme ya da PR uzatma gibi EKG değişikliklerinin genel olarak ilişkisiz olduğu vurgulanmıştır. T dalgalı tepe dalgalarının, kalsiyum alan hastaların büyük bir yüzdesiyle ilişkili olduğunu, hatta değişiklikleri olmayan EKG'leri olan hastalardan bile karşılaştıklarını bulmuştur (89). Çalışmamızda Grup 2'nin grup 1'e kıyasla daha sıklıkla tedavi aldığı, salbutamol, diüretik, kalsiyum ve hemodiyaliz tedavisi aldığı; Grup 3'ün grup 1'e kıyasla daha sıklıkla kalsiyum tedavisi ve hemodiyaliz aldığı; Grup 2 ve grup 3 arasında tedavi yaklaşımı açısından fark olmadığı; insülin uygulanması açısından gruplar arasında fark olmadığı saptandı. Tüm gruplara glukoz'un hücre içine sokmak amacıyla insülin başlandığı, grup 2 ve grup 3'te EKG'de anormal dalga görülme sıklığının artması sebebiyle daha sıklıkla kalsiyum uygulandığı ve diyalize alındığı kanısındayız. Ayrıca grup 3'ün daha sıklıkla diyalize girmesi sebebiyle salbutamol, diüretik gibi ek tedavilerin grup2'ye kıyasla daha az uygulandığı kanısındayız. Grup 2 ve grup 3'teki hasta sayısının az olması sebebiyle bu gruplar arasında fark oluşmamış olabilir.

Hiperkalemi kardiyovasküler ve renal hastalıkları olan hastalarda artmış hastanede yatış ve mortalite ile ilişkili olduğu bilinmesine rağmen; ciddi hiperkalemi, hayatı tehdit eden bir durumdur (84). Hiperkalemiye bağlı mortalite oranı %3,2

olarak bildirilmiştir (132). Hiperkalemisi 7.0 mmol / L'nin üzerinde olan hastaların mortalite oranları derhal düzeltilmemişse % 67'ye ulaşmaktadır (111, 133). Mortalite oranı komorbid hastalık, kullanılan ilaç ve uygulanan tedavisi ile ilişkilendirilmiştir (104, 134). Çilli ve arkadaşları EKG bozukluğu olan hastaların daha mortal setrettiğini belirtmişlerdir (119). Çalışmamızda hastaların %11,4'ünün entübe edildiği; entübasyon durumu ile EKG değişikliği ve potasyum düzeyinin ilişkisiz olduğu saptandı. Hastaların %8,3'ünün eksitus olduğu; eksitus olan hastaların EKG değişikliğinin daha sık olduğu, ancak eksitus olanların potasyum düzeyi ile ilişkisi olmadığı saptanmadı. Çalışmamızda birçok patolojik olması sebebiyle entübasyon ihtiyacının tüm gruplarda benzer olduğu kanısındayız. Gerek hiperkalemiye gerekse diğer patolojilere bağlı CPR uygulanan hastalarda EKG değişikliklerinin sık olduğu kanısındayız. Mortalite oranımızın beklendiği gibi, grup 2 ve 3'te literatürden az; grup 1'de literatürden yüksekti. Bu durumun temel sebebi grup 2 ve 3 verilen akut tedavi ile kontrol altına alınması sebebiyle, mortalite oranının azaldığı; grup 1'de ise ek patolojilerle hastaların eksitus olduğu kanısındayız.

Fordjour ve arkadaşları potasyum seviyesi 6,5 mEq / L olduğunda EKG'lerin %50'sinde hiçbir değişiklik bildirmemiştir (89). Acker ve arkadaşları çalışmasında potasyum seviyesinin 6,0 mEq /L olan hastaların % 46'sında EKG değişikliği bildirmiştir (135). Montague ve ark. yaptıkları çalışmada potasyum seviyesinin 6 mEq/L olduğu hastalarda %52 oranında EKG değişikliği bildirmiştir (136). Velagapudi ve arkadaşları çalışmasında hiperkalemide EKG duyarlılığının %43, özgülüğün % 86 olduğunu ifade etmiştir (88). Montague ve ark. yaptıkları çalışmada potasyum seviyesinin 6 mEq/L olduğu hastalarda sensitivitenin %18 düzeyinde olduğunu ifade etmiştir (136). Porter ve ark. köpeklerde yaptıkları çalışmada hiperkalemideki EKG değişikliğinin yüksek duyarlılık (% 89) ve özgülüğü (% 77) olduğunu ifade etse de, bu durum insan deneklerinde asla geçerlilik kazanmamıştır (137). Yapılan bir çalışmada hiperkalemide EKG sensitivitesi %54 ve spesifitesi %82,9 olarak bildirilmiştir (90). Çalışmamızda hastaların %48,7'sinde EKG değişikliği mevcuttu. Potasyum 5,5 mEq/L kesim değeri için sensitivite %30,9 ve spesifite %40,4; potasyum 6,5 mEq/L kesim değeri için sensitivite %74 ve spesifite % 91,9; potasyum 7,5 mEq/L kesim değeri için sensitivite % 94,7 ve spesifite %98 olarak saptandı. Çalışmamızda literatür ile benzer oranlarda EKG değişikliği

saptanmıştır. Ancak literatürde belirtildiği gibi, bu hastaların önceki EKG'lerinin olmayışı, EKG değişikliği oranı ile ilgili olarak net fikir yürütmek mümkün olamamaktadır. Ayrıca artan potasyum düzeyi ile EKG'de olan değişikliklerin spesifiteyi arttırdığı kanısındayız.



6. SONUÇLAR

Çalışmamızda hastaların yaş ortalaması $73,0 \pm 12,4$ (Ortanca: 75) yıldır. Hastaların %48,7'i erkekti. Yaş ve cinsiyetinin EKG değişikliği ve potasyum düzeyleri açısından farklılık saptanmadı.

Çalışmamızda hastaların %92,2'sinin potasyum değeri 5,0-6,5 mEq/L (Grup 1), %3,6'sının potasyum değeri 6,5-7,5 mEq/L arasında (Grup 2) ve %4,2'sini potasyum değeri 7,5 mEq/L üzerindeydi. Hastaların %48,7'sinde EKG'de bozulma saptandı. En sık EKG değişikliği taşikardi (%41,5) ve AF (%34,2) idi. Hastaların KOAH (%23,6) ve pnömoni (%19,7) idi.

Çalışmaya alınan hastalar en sık saat 08⁰⁰-15⁵⁹ arasında (%42,5) başvurmuştu. Başvuru saatinin EKG değişikliği ve potasyum düzeyleri açısından farklılık saptanmadı.

Çalışmamızda grupların potasyum değerinin WBC, PLT glukoz, ALT, CK, sodyum, klor, pCO₂, pO₂, laktat, troponin I ve INR değeri ile arasında ilişki saptanmazken, potasyum değeri 5,0-6,5 mEq/L olan hastaların BUN ve kreatinin değerleri anlamlı olarak düşük, kalsiyum değeri ise anlamlı olarak yüksek, pH ve HCO₃ değerinin düştüğü potasyum değeri 6,5 mEq/L üzerinde olan hastaların HGB değerleri anlamlı olarak düşüktü. EKG'de değişiklik olan hastaların HGB, PLT glukoz, BUN, kreatinin ALT, CK, sodyum, klor pH, pO₂, laktat, HCO₃, troponin I ve INR düzeyi benzer iken, EKG değişikliği olan hastalarda WBC, kalsiyum pCO₂ düzeyi düşük saptandı.

Çalışmamızda grupların SKB, DKB, nabız, ateş ve oksijen saturasyonun potasyum değerleri ve EKG değişiklikleri arasında ilişki saptanmadı.

Çalışmamızda konsültasyon oranı %63,7 olup; potasyum düzeyi 6,5 mEq/L üzerinde olan hastaların en sık dahiliye ve anesteziye konsülte edildiği saptandı. EKG değişikliği olan hastaların hastaların göğüs ve ortopediye danışılma sıklığı düşüktü.

Çalışmaya alınan hastalarda %86 oranında komorbid hastalık saptandı. Komorbid hastalık varlığı, HT, DM, KAH, KKY, KOAH, KBY, SVO ve diğer komorbid patolojilerin hiperkalemi seviyesi ve EKG değişikliği ile ilişkisine

rastlanmadı. Çalışmamızda kullanılan ilaçlar ve hiperkalemi seviyesi ve EKG değişikliği ile ilişkisine rastlanmadı.

Çalışmaya alınan hastaların %39,4'üne hiperkalemi tedavisi verildiği belirlendi. Grup 2'nin grup 1'e kıyasla daha sıklıkla tedavi aldığı, salbutamol, diüretik, kalsiyum ve hemodiyaliz tedavisi aldığı saptandı. Grup 3'ün grup 1'e kıyasla daha sıklıkla kalsiyum tedavisi ve hemodiyaliz aldığı saptandı. Grup 2 ve grup 3 arasında tedavi yaklaşımı açısından fark olmadığı saptandı. İnsülin uygulanması açısından gruplar arasında farklılık saptanmadı. EKG değişikliğinin tedavi alınması ve tedavi şekliyle arasında anlamlı bir ilişkiye rastlanmadı.

Çalışmamızda hiperkalemi nin AF varlığı, ventrikül hızı, PR intervali, RR arası mesafe, ST segment uzunluğu, QT, düzeltilmiş QT, T genişliği açısından farklılık saptanmadı. PR intervali, p dalgası genişliği, p dalgası yüksekliği, QRS genişliği ve T yüksekliği ile hiperkalemi arasında anlamlı ilişkiye rastlandı.

Çalışmaya alınan hastaların %11,4'ü entübe edildiği, hastaların 17'sinin (%8,8) eksitus olduğu saptandı. Entübasyon ve eksitüs sıklığının potasyum seviyesi ile arasında ilişkiye rastlanmadı. Entübasyon sıklığı ve EKG değişikliği arasındaki ilişki saptanmazken, mortalite ve EKG değişikliği arasındaki ilişki istatistiksel olarak anlamlıydı.

Çalışmamızda eğri altındaki alan 0,413; potasyum 5,5 mEq/L kesim değeri için sensitivite %30,9 ve spesifite %40,4; potasyum 6,5 mEq/L kesim değeri için sensitivite %74 ve spesifite % 91,9; potasyum 7,5 mEq/L kesim değeri için sensitivite % 94,7 ve spesifite %98 olarak saptandı.

Hiperkaleminin seviyesine bağlı olarak, EKG'de değişiklik görülme sıklığı artmaktadır. Bu nedenle EKG değerlendirilmesi esnasında olası elektrolit bozuklukları açısından dikkatli olunmalıdır. Ancak bu değişikliklerin sensitivitesi ve spesifitesi değişken olduğundan laboratuvar ile desteklenmeden tedavi programını düzenlememelidir.

7. ÖZET

Yağlı MS. Acil serviste hiperkalemi tespit edilen hastaların EKG değişikliklerinin değerlendirilmesi. Sağlık Bilimleri Üniversitesi Dışkapı Yıldırım Beyazıt Eğitim Ve Araştırma Hastanesi Acil Tıp Kliniği. Uzmanlık Tezi. Ankara 2017. Acil Kliniğimizde hiperkalemi tespit edilen hastaların EKG değişikliği oranlarını saptamayı ve EKG değişiklikleri ile farklı potasyum seviyeleri arasındaki ilişkiyi değerlendirmeyi amaçladık. Çalışmamıza 01/03/2016-01/03/2017 tarihleri arasında hastanemiz acil servisine olan 18 yaş üzeri ve potasyum seviyesi 5 mEq/L üzeri olan herhangi bir patoloji ile başvuran hastalar ile retrospektif olarak yapıldı. Çalışmaya dahil edilen hastaların potasyum seviyesi, yaş, cinsiyet, başvuru tanısı, başvuru saati, EKG değişikliği, hemogram değerleri, biyokimya değerleri, kan gazı, vital parametreler, konsültasyon durumu, komorbid hastalık durumu, kronik ilaç kullanımı, tedavi şekilleri EKG bulguları, entübasyon ve mortalite durumları değerlendirildi. Verilerin EKG ve potasyum seviyeleri ile olan ilişkileri incelendi. Veriler SPSS Windows 18 versiyonunda analiz edildi. Değişkenlerin dağılımı Kolmogorov Simirnov testi ile kontrol edildi. Sayısal non-parametrik verilerin Mann Whitney U ve Kruskal Wallis testi, niteliksel verilerin analizinde Pearson ki-kare testi ve Fisher's ki-kare testi kullanıldı. EKG bulgularının sensitivite ve spesifitesinin tayininde ROC eğrisi kullanıldı. $p<0.05$ değeri istatistiksel olarak anlamlı kabul edildi. Çalışmamızda hastaların yaş ortalaması $73,0\pm12,4$ (Ortanca: 75) yılı. Hastaların %48,7'i erkekti. Potasyum düzeyinin yaş, cinsiyet, başvuru saati, WBC, PLT glukoz, ALT, CK, sodyum, klor, pCO_2 , pO_2 , laktat, troponin I, INR, vital bulgular, komorbid hastalıklar, ilaç kullanımı, entübasyon ve eksitüs sıklığı ile arasında ilişki saptanmadı ($p>0,05$). Potasyum seviyesi ile BUN, kreatinin, kalsiyum, pH, HCO_3 , HGB değerleri, konsülte edilen birimler arasında anlamlı ilişki saptandı ($p<0,05$). EKG değişikliğinin yaş ve cinsiyet, başvuru saati, HGB, PLT glukoz, BUN, kreatinin ALT, CK, sodyum, klor pH, pO_2 , laktat, HCO_3 , troponin I, INR düzeyi, vital bulgular, komorbid hastalıklar, ilaç kullanımı ve entübasyon sıklığı ile arasında ilişkiye rastlanmadı ($p>0,05$). EKG değişikliğinin; WBC, kalsiyum, pCO_2 , EKG değişikliği olan hastaların konsültasyon, ve mortalite oranını ile arasında anlamlı ilişki saptandı ($p<0,05$). Hiperkalemi düzeyinin AF varlığı, ventrikül hızı, PR intervalı, RR arası mesafe, ST segment

uzunluğu, QT, düzeltilmiş QT, T genişliği açısından farklılık saptanmadı ($p>0,05$). PR intervalı, p dalgası genişliği, p dalgası yüksekliği, QRS genişliği ve T yüksekliği ile hiperpotasemi arasında anlamlı ilişkiye rastlandı ($p<0,05$). Çalışmamızda eğri altındaki alan 0,413; potasyum 5,5 mEq/L kesim değeri için sensitivite %30,9 ve spesifite %40,4; potasyum 6,5 mEq/L kesim değeri için sensitivite %74 ve spesifite % 91,9; potasyum 7,5 mEq/L kesim değeri için sensitivite % 94,7 ve spesifite %98 olarak saptandı. Hiperpotaseminin seviyesine bağlı olarak, EKG’de değişiklik görülme sıklığı artmaktadır. Bu nedenle EKG değerlendirilmesi esnasında olası elektrolit bozuklukları açısından dikkatli olunmalıdır. Ancak bu değişiklerin sensitivitesi ve spesifitesi değişken olduğundan laboratuvar ile desteklenmeden tedavi programını dzenlememelidir.

Anahtar kelimeler: Hiperkalemi, EKG, Hiperkalemi tedavisi

8. ABSTRACT

Yağlı MS. Evaluation of ECG changes in patients diagnosed with hyperkalemia at emergency clinic. Health Sciences University Dışkapı Yıldırım Beyazıt Education And Research Hospital Emergency Medicine Clinic. Specialist Thesis. Ankara 2017. We aimed to determine the rates of ECG changes in patients with hyperkalemia in our emergency department and to evaluate the relationship between ECG changes and different levels of potassium. Our study was retrospectively conducted between 01/03 / 2016-01 / 03/2017 with patients admitted to our emergency department with a minimum age of 18 years and patients with any pathology with a potassium level of 5 mEq / L and more. Patients' included in the study; blood gas, vital parameters, consultation status, comorbid disease status, chronic drug use, treatment modalities, ECG findings, intubation and mortality status, age, sex, potassium level, application time, reference time, ECG changes, hemogram values, biochemical values were evaluated. The association of the data with ECG and potassium levels was studied. The data was analyzed in SPSS Windows version 18. The distribution of the variables was checked by the Kolmogorov Simirnov test. Mann Whitney U and Kruskal Wallis tests were used for numerical non-parametric data, and Pearson Chi-square test and Fisher's chi-square test were used for analysis of qualitative data. The ROC curve was used to determine the sensitivity and specificity of ECG findings. A value of $p < 0.05$ was considered statistically significant. The mean age of the patients in our study was 73.0 ± 12.4 (median: 75) years. 48.7% of the patients were male. Potassium level had no relationship with age, gender, reference time, WBC, PLT, glucose, ALT, CK, sodium, chlorine, pCO_2 , pO_2 , lactate, troponin I, INR, vital findings, comorbid diseases, drug use, intubation and excitatory frequency ($p > 0.05$). There was a significant correlation between potassium level and BUN, creatinine, calcium, pH, HCO_3 , HGB values, and consultation departments ($p < 0.05$). There was no relationship between ECG changes and age, gender, reference time, HGB, PLT, glucose, BUN, creatinine ALT, CK, sodium, chlorine pH, pO_2 , lactate, HCO_3 , troponin I, INR level, vital signs, comorbid diseases, drug use and intubation frequency ($p > 0.05$). ECG changes; There was a significant correlation between WBC, calcium,

pCO₂, and consultation and mortality rate of patients with ECG changes ($p < 0.05$). There was no difference between hyperkalemia level and AF presence, ventricular rate, PR interval, distance between RR, ST segment length, QT, corrected QT, T width ($p > 0.05$). There was a significant correlation between hyperkalemia and PR interval, p wave amplitude, p wave height, QRS width and T height ($p < 0.05$). In our study, the area under the curve was 0.413; 30.9% sensitivity and 40.4% specificity at potassium cut-off value of 5.5 mEq / L; potassium had a sensitivity of 74% and a specificity of 91.9% at a cut-off value of 6.5 mEq / L; sensitivity was determined as 94.7% and specificity was 98% at the cut-off value of potassium 7.5 mEq / L. Depending on the level of hyperkalemia, the frequency of changes in the ECG is increasing. For this reason, caution should be exercised in terms of possible electrolyte disorders during ECG evaluation. However, since the sensitivity and specificity of these changes are variable, the treatment program should not be regulated without being supported by the laboratory.

Key words: Hyperkalemia, ECG, Hyperkalemia treatment

9. KAYNAKLAR

1. Peterson LN, Potassium in nutrition. In: O' Dell BL, Sunde RA. eds. Handbook of nutritionally essential mineral elements. New York: Marcel Dekker, 1997; 153-83.
2. Gennari FJ. Hypokalemia. New England Journal of Medicine. 1998;339(7):451-8.
3. Rose BD, Post TW. Clinical Physiology of Acid-Base and Electrolyte Disorders, 5th ed, McGraw-Hill, New York, 2001.
4. Smellie WS. Spurious hyperkalemia. BMJ 2007; 334:693-5.
5. Podrid PJ. Potassium and ventricular arrhythmias. Am J Cardiol. 1990; 65:33-44.
6. Surawicz B. Contributions of cellular electrophysiology to the understanding of the electrocardiogram. Experientia. 1987;43(10):1061-8.
7. Surawicz B. Relationship between electrocardiogram and electrolytes. American heart journal. 1967;73(6):814-34.
8. Ahmed J, Weisberg LS, editors. Hyperkalemia in dialysis patients. Seminars in dialysis; 2001: Wiley Online Library.
9. Lillemoe K, Romolo J, Hamilton S, Pennington L, Burdick J, Williams G. Intestinal necrosis due to sodium polystyrene (Kayexalate) in sorbitol enemas: clinical and experimental support for the hypothesis. Surgery. 1987;101(3):267-72.
10. Çimen A. Anatomi. Uludağ Üniversitesi Basımevi, Bursa, 1991;150-8.
11. Das MK, Zipes DP. Electrocardiography of arrhythmias : a comprehensive review. 1st ed. Philadelphia, PA: Elsevier/Saunders; 2012.
12. Griffin BP. Manual of cardiovascular medicine. 4th ed. Philadelphia: Wolters Kluwer Health/Lippincott Williams & Wilkins; 2013.
13. Braunwald E, Bonow RO. Braunwald's heart disease: a textbook of cardiovascular medicine. 9th ed. Philadelphia: Saunders; 2012.

14. Dubin D. Hızlı EKG Yorumu. Türkiye Klinikleri, Ankara; 1992.
15. Wagner GS. Marriott'un Pratik Elektrokardiyografisi, Lippincott Williams & Wilkins, 2001; 140–4.
16. AHA/ACCF/HRS recommendations for the standardization and interpretation of the electrocardiogram: part VI: acute ischemia/infarction: a scientific statement from the American Heart Association Electrocardiography and Arrhythmias Committee, Council on Clinical Cardiology; the American College of Cardiology Foundation; and the Heart Rhythm Society. Endorsed by the International Society for Computerized Electrocardiology. J Am Coll Cardiol. 2009.
17. Hurst JW, Fuster V, Walsh RA, Harrington RA. Hurst's the heart. 13th ed. New York: McGraw-Hill Medical; 2011.
18. Childers R. Teaching electrocardiogram interpretation. Journal of electrocardiology. 2006;39(4):426-9.
19. Little B, Mainie I, Ho K, Scott L. Electrocardiogram and rhythm strip interpretation by final year medical students. The Ulster medical journal. 2001;70(2):108.
20. Hodges M, Salerno D, Erlien D, editors. Bazett QT correction reviewed-evidence that a linear QT correction for heart-rate is better. Journal of the American College of Cardiology; 1983: Elsevier Science Inc 655 Avenue Of The Americas, New York, Ny 10010.
21. David L.Hayes, Douglas P. Zipes. Cardiac Pacemakers and Cardioverter defibrillators. Braunwald's Heart Disease (8.edition), Philadelphia, Saunders, 2008: 848-52.
22. Schlant RC, Adolph RJ, Dimarco JP, Dreifus LS, Dunn MI, Fisch C, et al. Guidelines for electrocardiography: A report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on assessment of diagnostic and therapeutic cardiovascular procedures (Committee on Electrocardiography). Circulation. 1992;85(3):1221-8.

23. Crawford MH, Bernstein SJ, Deedwania PC, DiMarco JP, Ferrick KJ, Garson A, Jr., et al. ACC/AHA Guidelines for Ambulatory Electrocardiography. A report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (Committee to Revise the Guidelines for Ambulatory Electrocardiography). Developed in collaboration with the North American Society for Pacing and Electrophysiology. *J Am Coll Cardiol.* 1999;34(3):912-48.
24. Vereckei A. Current algorithms for the diagnosis of wide QRS complex tachycardias. *Curr Cardiol Rev.* 2014;10(3):262-76.
25. Aronow WS. Treatment of ventricular arrhythmias in the elderly. *Cardiol Rev.* 2009;17(3):136-46.
26. European Heart Rhythm A, Heart Rhythm S, Zipes DP, Camm AJ, Borggrefe M, Buxton AE, et al. ACC/AHA/ESC 2006 guidelines for management of patients with ventricular arrhythmias and the prevention of sudden cardiac death: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force and the European Society of Cardiology Committee for Practice Guidelines (Writing Committee to Develop Guidelines for Management of Patients With Ventricular Arrhythmias and the Prevention of Sudden Cardiac Death). *J Am Coll Cardiol.* 2006;48(5):e247-346.
27. Hudson KB, Brady WJ, Chan TC, Pollack M, Harrigan RA. Electrocardiographic manifestations: ventricular tachycardia. *The Journal of emergency medicine.* 2003;25(3):303-14.
28. Desmond G, Julian J. Cowan C, James M. McLenachan. *Cardiology. The electrical activity of the heart: the electrocardiogram.* W.B.Saunders, 2000;9-31.
29. Ong JJ, Sarma JS, Venkataraman K, Levin SR, Singh BN. Circadian rhythmicity of heart rate and QTc interval in diabetic autonomic neuropathy: implications for the mechanism of sudden death. *American heart journal.* 1993;125(3):744-52.

30. Hollander JE, Diercks DB. Acute coronary syndromes. In: Tintinalli JE (Eds), Emergency Medicine: A Comprehensive Study Guide (7th ed) Chapter 49. McGraw-Hill 2016; Pp: 332-48.
31. Dean, JA. Lange's Handbook of Chemistry, 15th ed. New York: McGraw-Hill, 1999; 431-67.
32. Atom modelleri <http://www.yardimcikaynaklar.com/wpcontent/uploads/2014/12/atom-modelleri.jpg> Son Erişim Tarihi: 16.08.2017.
33. <https://biology.stackexchange.com/questions/54947/are-na-k-active-pumps-and-k-na-leak-channels-same-as-given-in-the-figure> Son Erişim Tarihi: 16.08.2017.
34. Smith JD, Bia M, De Fronzo RA, Clinical disorders of potassium metabolism. In : Arieff A, De Fronzo RA, eds. Fluid, Electrolyte, and acid-base disorders New York: Churchill Livingstone, 1985; 414-50
35. Tannen RL. Potassium disorders. In: Kokko JP, Tannen RL, eds. Fluids and electrolytes. Philadelphia: WB Saunders, 1990; 195-300.
36. Squires RD, Huth EJ. Experimental potassium depletion in normal human subjects. I. Relation of ionic intakes to the renal conservation of potassium. Journal of Clinical Investigation. 1959;38(7):1134.
37. Stanton B. Renal potassium transport: morphological and functional adaptations. American Journal of Physiology-Regulatory, Integrative and Comparative Physiology. 1989;257(5):R989-R997.
38. Clausen T, Flatman JA. Effects of insulin and epinephrine on Na⁺-K⁺ and glucose transport in soleus muscle. American Journal of Physiology-Endocrinology And Metabolism. 1987;252(4):E492-E9.
39. Braden GL, Von Oeyen PT, Germain MJ, Watson DJ, Haag BL. Ritodrine-and terbutaline-induced hypokalemia in preterm labor: mechanisms and consequences. Kidney international. 1997;51(6):1867-75.

40. Lipworth, BJ, McDevitt, DG, Struthers, AD. Prior treatment with diuretic augments the hypokalemic and electrocardiographic effects of inhaled albuterol. *Am J Med* 1989; 86: 653-7. .
41. Shirley D, Walter S, Unwin R, Giebisch G. Contribution of Na^{+} - H^{+} exchange to sodium reabsorption in the loop of Henle: a microperfusion study in rats. *The Journal of physiology*. 1998;513(1):243-9.
42. Young DB. Quantitative analysis of aldosterone's role in potassium regulation. *American Journal of Physiology-Renal Physiology*. 1988;255(5):F811-F22.
43. Adrogué HJ, Madias NE. Changes in plasma potassium concentration during acute acid-base disturbances. *The American journal of medicine*. 1981;71(3):456-67.
44. Truhlář A, Deakin CD, Soar J, Khalifa GEA, Alfonzo A, Bierens JJ, et al. European resuscitation council guidelines for resuscitation 2015. *Resuscitation*. 2015;95:148-201.
45. Wiederkehr MR, Moe OW. Factitious hyperkalemia. *American journal of kidney diseases*. 2000;36(5):1049-53.
46. Graber M, Subramani K, Corish D, Schwab A. Thrombocytosis elevates serum potassium. *American Journal of Kidney Diseases*. 1988;12(2):116-20.
47. Schlueter W, Keilani T, Hizon M, Kaplan B, Battle DC. On the mechanism of impaired distal acidification in hyperkalemic renal tubular acidosis: evaluation with amiloride and bumetanide. *Journal of the American Society of Nephrology*. 1992;3(4):953-64.
48. Kurtzman NA, Gonzalez J, DeFronzo R, Giebisch G. A patient with hyperkalemia and metabolic acidosis. *American Journal of Kidney Diseases*. 1990;15(4):333-56.
49. Don BR, Schambelan M. Hyperkalemia in acute glomerulonephritis due to transient hyporeninemic hypoaldosteronism. *Kidney international*. 1990;38(6):1159-63.

50. Allon M, Dansby L, Shanklin N. Glucose modulation of the disposal of an acute potassium load in patients with end-stage renal disease. *The American journal of medicine*. 1993;94(5):475-82.
51. Conte G, Dal Canton A, Imperatore P, De Nicola L, Gigliotti G, Pisanti N, et al. Acute increase in plasma osmolality as a cause of hyperkalemia in patients with renal failure. *Kidney international*. 1990;38(2):301-7.
52. Sever M, Erek E, Vanholder R, Kantarci G, Yavuz M, Turkmen A, et al. Serum potassium in the crush syndrome victims of the Marmara disaster. *Clinical nephrology*. 2003;59(5):326-33.
53. Schaller M-D, Fischer AP, Perret CH. Hyperkalemia: a prognostic factor during acute severe hypothermia. *Jama*. 1990;264(14):1842-5.
54. Castellino P, Bia MJ, DeFronzo RA. Adrenergic modulation of potassium metabolism in uremia. *Kidney international*. 1990;37(2):793-8.
55. Lindinger MI, Heigenhauser G, McKelvie R, Jones N. Blood ion regulation during repeated maximal exercise and recovery in humans. *American Journal of Physiology-Regulatory, Integrative and Comparative Physiology*. 1992;262(1):R126-R36.
56. Struthers A, Quigley C, Brown M. Rapid changes in plasma potassium during a game of squash. *Clinical Science*. 1988;74(4):397-401.
57. Miller T, Da Silva MD, Miller H, Kwiecinski H, Mendell J, Tawil R, et al. Correlating phenotype and genotype in the periodic paralyses. *Neurology*. 2004;63(9):1647-55.
58. Fontaine B, Lapie P, Plassart E, Tabti N, Nicole S, Reboul J, et al. Periodic paralysis and voltage-gated ion channels. *Kidney international*. 1996;49(1):9-18.
59. Singer M, Coluzzi F, O'Brien A, Clapp LH. Reversal of life-threatening, drug-related potassium-channel syndrome by glibenclamide. *The Lancet*. 2005;365(9474):1873-5.

60. Reza MJ, Kovick RB, Shine KI, Pearce ML. Massive intravenous digoxin overdosage. *New England Journal of Medicine*. 1974;291(15):777-8.
61. Shier DN, Kusano E, Stoner GD, Franco-saenz R, Mulrow PJ. Production of renin, angiotensin II, and aldosterone by adrenal explant cultures: response to potassium and converting enzyme inhibition. *Endocrinology*. 1989;125(1):486-91.
62. Young D-B, Smith M, Jackson TE, Scott RE. Multiplicative interaction between angiotensin II and K concentration in stimulation of aldosterone. *American Journal of Physiology-Endocrinology And Metabolism*. 1984;247(3):E328-E35.
63. Arruda JA, Battle DC, Sehy T, Roseman MK, Baronowski RL, Kurtzman NA. Hyperkalemia and renal insufficiency: role of selective aldosterone deficiency and tubular unresponsiveness to aldosterone. *American journal of nephrology*. 1981;1(3-4):160-7.
64. Palmer BF, Levi M. Effect of aging on renal function and disease. In Brenner BM, ed. *Brenner & Rector's the kidney*. 5th ed. Vol.2. Philadelphia: W. B. Saunders, 1996: 2274-96. .
65. Zimran A, Kramer M, Plaskin M, Hershko C. Incidence of hyperkalaemia induced by indomethacin in a hospital population. *British medical journal (Clinical research ed)*. 1985;291(6488):107.
66. Hay E, Derazon H, Bukish N, Katz L, Kruglyakov I, Armoni M. Fatal hyperkalemia related to combined therapy with a COX-2 inhibitor, ACE inhibitor and potassium rich diet. *The Journal of emergency medicine*. 2002;22(4):349-52.
67. Knochel JP. Neuromuscular manifestations of electrolyte disorders. *The American journal of medicine*. 1982;72(3):521-35.
68. Gökel Y. Hayati Tehlike(Acil) Hasta Yönetimi El Kitabı, 1. Baskı , Adana : Nobel Tıp Kitapevi. 2012.
69. ECG Library. Life In The Fastlane ECG Library <https://lifeinthefastlane.com/ecg-library/> Son Erişim Tarihi: 16.08.2017.

70. Yıldız Y. Kılavuzlar ışığında hiperkalemi tedavisi. <https://www.acilci.net/kilavuzlar-isiginda-hiperkalemi-tedavisi/> Son Erişim Tarihi: 16.08.2017.
71. Greenberg A. Hyperkalemia: treatment options. *Semin Nephrol.* 1998;18(1):46-57.
72. Chamberlain MJ. Emergency Treatment of Hyperkalaemia. *Lancet.* 1964;1(7331):464-7.
73. Bisogno JL, Langley A, Von Dreele M. Effect of calcium to reverse the electrocardiographic effects of hyperkalemia in the isolated rat heart: a prospective, dose-response study. *Critical care medicine.* 1994;22(4):697-704.
74. Leaf A, Cotran R. *Renal Pathophysiology.* 3rd. Ed. New York: Oxford University Press, 1985.
75. Fischer K, Newman JH: Hypoglycemia in hospitalized patient. causes and outcomes. *N. Eng J d.* 1986;1245-9.
76. Allon M, Copkney C. Albuterol and insulin for treatment of hyperkalemia in hemodialysis patients. *Kidney international.* 1990;38(5):869-72.
77. Salem MM, Rosa RM, Batlle DC. Extrarenal potassium tolerance in chronic renal failure: implications for the treatment of acute hyperkalemia. *American journal of kidney diseases.* 1991;18(4):421-40.
78. Blumberg A, Weidmann P, Ferrari P. Effect of prolonged bicarbonate administration on plasma potassium in terminal renal failure. *Kidney international.* 1992;41(2):369-74.
79. McClure R, Prasad V, Brocklebank J. Treatment of hyperkalaemia using intravenous and nebulised salbutamol. *Archives of disease in childhood.* 1994;70(2):126-8.
80. Scherr L, Ogden DA, Mead AW, Spritz N, Rubin AL. Management of hyperkalemia with a cation-exchange resin. *New England Journal of Medicine.* 1961;264(3):115-9.

81. Frohnert PP, Johnson WJ, Mueller GJ, Tauxe WN, McCall JT. Resin treatment of hyperkalemia. I. Exchange properties of a cation exchange resin (calcium cycle). The Journal of laboratory and clinical medicine. 1968;71(5):834-9.
82. Frohnert PP, Johnson WJ, Mueller GJ, Tauxe WN, McCall JT. Resin treatment of hyperkalemia. II. Clinical experience with a cation exchange resin (calcium cycle). The Journal of laboratory and clinical medicine. 1968;71(5):840-6.
83. Efeoğlu M. Hiperpotasemi. <https://www.acilci.net/hiperkalemi/> Son erişim tarihi:19/08/2017
84. Berkova M, Berka Z, Topinkova E. Arrhythmias and ECG changes in life threatening hyperkalemia in older patients treated by potassium sparing drugs. Biomed Pap Med Fac Univ Palacky Olomouc Czech Repub. 2014;158(1):84-91.
85. Esposito C, Bellotti N, Fasoli G, Foschi A, Plati A, Dal Canton A. Hyperkalemia-induced ECG abnormalities in patients with reduced renal function. Clinical nephrology. 2004;62(6):465-8.
86. Esmeray H, Emre S, Yılmaz A, Aksu B, Yıldırım ZNY, Bilge I. Nefrotik Sendromlu Çocuklarda Tedavi Yan Etkilerinin Değerlendirilmesi. Çocuk Dergisi 2017;17(1):30-5.
87. Gençtoý G. Tuz ve Böbrek Yetmezliđi. Türkiye Klinikleri Journal of Nephrology Special Topics. 2017;10(2):73-83.
88. Velagapudi V, O'Horo JC, Vellanki A, Baker SP, Pidikiti R, Stoff JS, et al. Computer-assisted image processing 12 lead ECG model to diagnose hyperkalemia. Journal of electrocardiology. 2017;50(1):131-8.
89. Fordjour KN, Walton T, Doran JJ. Management of hyperkalemia in hospitalized patients. Am J Med Sci. 2014;347(2):93-100.
90. Wrenn KD, Slovis CM, Slovis BS. The ability of physicians to predict hyperkalemia from the ECG. Annals of emergency medicine. 1991;20(11):1229-32.

91. Toker A, Girgin NK, Türker G, Kutlay O. Küçük ve Orta Cerrahi Girişimlerde Preoperatif Rutin Laboratuar Testleri Gerekli midir? Dicle Tıp Dergisi. 2008;35(2):102-27.
92. Pearlman MK, Tanabe P, Mycyk MB, Zull DN, Stone DB. Evaluating disparities in door-to-EKG time for patients with noncardiac chest pain. Journal of Emergency Nursing. 2008;34(5):414-8.
93. Smith MA, Lisabeth LD, Brown DL, Morgenstern LB. Gender comparisons of diagnostic evaluation for ischemic stroke patients. Neurology. 2005;65(6):855-8.
94. Castella X, Mompart A, Perez G. Hospital utilization for acute problems of the elderly. Catalonia, 1982-1990. Gaceta sanitaria/SESPAS. 1996;11(6):259-65.
95. Hu S-C, Yen D, Yu Y-C, Kao W-F, Wang L-M. Elderly use of the ED in an Asian metropolis. The American journal of emergency medicine. 1999;17(1):95-9.
96. Satar S, Sebe A, Avcı A, Karakuş A, İçme F. Yaşlı hasta ve acil servis. Çukurova Üniversitesi Tıp Fakültesi Dergisi. 2004;29(2):43-50.
97. Mert E. Geriatrik hastaların acil servis kullanımı. Turkish Journal of Geriatrics. 2006; 9(2): 70-4.
98. Özşaker E, Korkmaz FD, Dölek M. Acil Servise başvuran yaşlı hastaların bireysel özelliklerinin ve başvuru nedenlerinin incelenmesi. Turkish Journal of Geriatrics 2011; 14 (2):128-34.
99. Kılınç AS, Çatak B, Badıllıoğlu O, Sütü S, Dikme Ö, Aydın O, et al. Acil servise başvuran yaşlıların başvuru nedenlerinin ve sonuçlarının değerlendirilmesi. Medical Journal of Suleyman Demirel University. 2012;19(4).
100. Atilla ÖD, Oray D, Akın Ş, Acar K, Bilge A. Acil servisten bakış: ambulansla getirilen hastalar ve sevk onamları. Türkiye Acil Tıp Dergisi. 2010;10:175-80.
101. Lichtman MA, Rowe JM. Hyperleukocytic leukemias: rheological, clinical, and therapeutic considerations. Blood. 1982;60(2):279-83.

102. Bellevue R, Dosik H, Spergel G, Gussoff BD. Pseudohyperkalemia and extreme leukocytosis. The Journal of laboratory and clinical medicine. 1975;85(4):660-4.
103. Hartmann R, Mellinkoff S, editors. Relationship of platelets to the serum potassium concentration. Journal of clinical investigation; 1955.
104. Viera AJ, Wouk N. Potassium Disorders: Hypokalemia and Hyperkalemia. American family physician. 2015;92(6):487-95.
105. Khattak HK, Khalid S, Manzoor K, Stein PK. Recurrent life-threatening hyperkalemia without typical electrocardiographic changes. J Electrocardiol. 2014;47(1):95-7.
106. Sarihan A. Elektrolit Bozuklukları özet <http://xn--aciltip-t9a.com/elektrolit-bozukluklari> Son erişim tarihi: 20.08.2017.
107. Kahraman M, Moğulkoç M, Dinçer H, Özer C. Kalp yetersizliğinin nadir bir sebebi: hipokalsemik kardiyomiyopati. Türk Kardiyol Dern Arş. 1998;26:310-2.
108. Çolak N. Kalsiyum ve Fosfor Metabolizması ile İlgili Acil Durumlar. 9 Ulusal İç hastalıklar Kongresi İstanbul. 2015.
109. Erdim R, Gemici G, Duman D, Özener Ç, Oktay A. The prognostic value of cardiac troponin t in patients under chronic hemodialysis treatment. Türkiye Klinikleri Journal of Cardiovascular Sciences. 2006;18(2):107.
110. NayırA. Hiperkalemi. <http://www.ahmetnayir.net/documents/HIPERKALEMI.pdf> Son erişim tarihi19.08.2017.
111. Weisberg LS. Management of severe hyperkalemia. Crit Care Med. 2008;36(12):3246-51.
112. Oh PC, Koh KK, Kim JH, Park H, Kim SJ. Life threatening severe hyperkalemia presenting typical electrocardiographic changes—Rapid recovery following medical, temporary pacing, and hemodialysis treatments. International journal of cardiology. 2014;177(1):27-9.

113. Terlemez İ. Asit– baz denge bozuklukları ve tedavi yaklaşımları <http://noroloji.blogspot.com.tr/2007/04/asit-baz-denge-bozukluklari-ve-tedavi.html> Son erişim tarihi: 20.08.2017.
114. Kılıçaslan İ, Bozan H, Oktay C, Göksu E. Türkiye’de acil servise başvuran hastaların demografik özellikleri. Türkiye Acil Tıp Dergisi. 2005;5(1):5-13.
115. Aydın T, Aydın ŞA, Köksal Ö, Özdemir F, Kulaç S, Bulut M. Uludağ Üniversitesi Tıp Fakültesi hastanesi acil servisine başvuran hastaların özelliklerinin ve acil servis çalışmalarının değerlendirilmesi. Akademik Acil Tıp Dergisi. 2010;9(4):163-8.
116. Hemels ME, Bennett HA, Bonari L, Han D, Traverso ML, Einarson TR. HOPE study impact on ACE inhibitors use. Annals of Pharmacotherapy. 2003;37(5):640-5.
117. Kirilmaz B. Yaşlılarda kardiyovasküler ilaçların etkileşimi ve yan etkileri. Turkish journal of geriatrics. 2010(Özel sayı (2)):107-13.
118. İlerigelen B. Yaşlılarda kalp yetersizliği. Turkish journal of geriatrics. 2010;Özel sayı 2:21-32.
119. Çilli A, Uslu A, Ögüş C, Özdemir T. KOAH’da komorbiditenin prognoza etkisi. TuberK Toraks. 2004;52(1):52-5.
120. Zeytin AT, Çevik AA, Acar N, Özçelik H. Hiperkalemi Tedavisinde Kalsiyum Glukonat’ın Etkisi. Akademik Acil Tıp Olgu Sunumları Dergis. 2010;1(1):41-3.
121. Soar J, Deakin CD, Nolan JP, Abbas G, Alfonzo A, Handley AJ, et al. European Resuscitation Council guidelines for resuscitation 2005. Section 7. Cardiac arrest in special circumstances. Resuscitation. 2005;67 Suppl 1:S135-70.
122. Diercks DB, Shumaik GM, Harrigan RA, Brady WJ, Chan TC. Electrocardiographic manifestations: electrolyte abnormalities. J Emerg Med. 2004;27(2):153-60.

123. Mattu A, Brady WJ, Robinson DA. Electrocardiographic manifestations of hyperkalemia. *The American journal of emergency medicine*. 2000;18(6):721-9.
124. Frohnert PP, Glulianı ER, Friedberg M, Johnson WJ, Tauxe WN. Statistical investigation of correlations between serum potassium levels and electrocardiographic findings in patients on intermittent hemodialysis therapy. *Circulation*. 1970;41(4):667-76.
125. Schneider CA, Rasband WS, Eliceiri KW. NIH Image to ImageJ: 25 years of image analysis. *Nature methods*. 2012;9(7):671-5.
126. Karabulut A, Erden İ, Erden E, Çakmak M. Atriyoventriküler Tam Bloğun Gözden Kaçan Sebebi: Hiperkalemi. *Dirim Tıp Gazetesi*. 2010;85(4):193-6.
127. Yazicioglu D, Baran I, Kale O, Ütebey G, Polat R, Sayin M. Yeniİdoğanda masİf erİtrosİt transfüzyonuna bağlı hİperpotasemİ nedeniyle kardİyopulmoner arrest. *Journal of Anesthesia*. 2014;22(4):228 - 33.
128. Webster A, Brady W, Morris F. Recognising signs of danger: ECG changes resulting from an abnormal serum potassium concentration. *Emergency medicine journal*. 2002;19(1):74-7.
129. Mahoney BA, Smith WA, Lo D, Tsoi K, Tonelli M, Clase C. Emergency interventions for hyperkalaemia. *The Cochrane Library*. 2005.
130. Carvalhana V, Burry L, Lapinsky SE. Management of severe hyperkalemia without hemodialysis: Case report and literature review. *Journal of critical care*. 2006;21(4):316-21.
131. Hazinski MF, Field JM. 2010 American Heart Association guidelines for cardiopulmonary resuscitation and emergency cardiovascular care science. *Circulation*. 2010;122(Suppl):S639-S946.
132. Einhorn LM, Zhan M, Walker LD, Moen MF, Seliger SL, Weir MR, et al. The frequency of hyperkalemia and its significance in chronic kidney disease. *Archives of internal medicine*. 2009;169(12):1156-62.

133. McIntyre WF, Femenía F, Arce M, Pérez-Riera AR, Baranchuk A. Importance of early electrocardiographic recognition and timely management of hyperkalemia in geriatric patients. *Experimental & Clinical Cardiology*. 2011;16(2):47.
134. Gross P, Pistrosch F. Hyperkalaemia: again. *Nephrology Dialysis Transplantation*. 2004;19(9):2163-6.
135. Acker CG, Johnson JP, Palevsky PM, Greenberg A. Hyperkalemia in hospitalized patients: causes, adequacy of treatment, and results of an attempt to improve physician compliance with published therapy guidelines. *Archives of Internal Medicine*. 1998;158(8):917-24.
136. Montague BT, Ouellette JR, Buller GK. Retrospective review of the frequency of ECG changes in hyperkalemia. *Clinical Journal of the American Society of Nephrology*. 2008;3(2):324-30.
137. Porter RS, Kaplan J, Zhao N, Garavilla L, Eynon CA, Wenger FG, et al. Prediction of hyperkalemia in dogs from electrocardiographic parameters using an artificial neural network. *Academic Emergency Medicine*. 2001;8(6):599-603.