



T.C.

SAĞLIK BİLİMLERİ ÜNİVERSİTESİ

**BURSA YÜKSEK İHTİSAS SAĞLIK UYGULAMA VE
ARAŞTIRMA MERKEZİ**

ACİL TIP ANABİLİM DALI

**HİPERKALEMİK HASTALARDA POTASYUM/KALSİYUM
ORANININ EKG ÜZERİNDEKİ ETKİSİNİN ARAŞTIRILMASI**

Dr. Emre İSLAM

(UZMANLIK TEZİ)

BURSA-2025



T.C.

SAĞLIK BİLİMLERİ ÜNİVERSİTESİ

BURSA YÜKSEK İHTİSAS SAĞLIK UYGULAMA VE

ARAŞTIRMA MERKEZİ

ACİL TIP ANABİLİM DALI

**HİPERKALEMİK HASTALARDA POTASYUM/KALSİYUM
ORANININ EKG ÜZERİNDEKİ ETKİSİNİN ARAŞTIRILMASI**

Dr. Emre İSLAM

Tez Danışmanı: Doç. Dr. Yeşim İŞLER

(UZMANLIK TEZİ)

BURSA-2025

İÇİNDEKİLER

TEŞEKKÜR	i
KISALTMALAR	ii
TABLO LİSTESİ	iii
ŞEKİL LİSTESİ.....	iv
ÖZET	v
ABSTRACT	vii
1. GİRİŞ:.....	1
2. GENEL BİLGİLER	3
2.1. HİPERKALEMİNİN PATOFİZYOLOJİK TEMELLERİ: HÜCRE MEMBRANI ÜZERİNDEKİ ETKİLER	3
2.2.HİPERKALEMİNİN KARDİYAK ETKİSİ.....	3
2.3. KALSİYUMUN EKG ÜZERİNE ETKİLERİ	6
2.3.1. Hiperkalsemi ve EKG değişiklikleri.....	6
2.3.2 Hipokalsemi ve EKG değişiklikleri	7
2.4. MAGNEZYUMUN EKG ÜZERİNDEKİ ETKİLERİ.....	8
2.4.1. Hipomagnezemi ve EKG Değişiklikleri.....	8
2.4.2. Hipermagnezemi ve EKG Değişiklikleri.....	8
2.5. FOSFORUN EKG ÜZERİNDEKİ ETKİLERİ	8
2.5.1. Hipofosfatemi ve EKG Değişiklikleri	9
2.5.2. Hiperfosfatemi ve EKG Değişiklikleri	9
2.6. HİPERKALEMİNİN YÖNETİMİ VE TEDAVİ PROTOKOLLERİ	9
2.6.1. Potasyumun Hücre İçi Alınımını Artıran Ajanlar	9
2.6.2. Kardiyak Stabilizasyonu Sağlayan Ajanlar	10
2.6.3. Potasyumun Eliminasyonunu Sağlayan Ajanlar	10
2.6.4. Diüretik Tedavisi	11
2.6.5. Diyaliz.....	11
2.6.6. Diğer Destekleyici Yaklaşımlar	11
3. GEREÇ VE YÖNTEM	12
3.1. Araştırmanın Yeri ve Zamanı.....	12
3.2. Araştırmanın Evreni ve Örneklemi.....	12
3.2.1. Araştırmaya dahil edilme kriterleri	12
3.2.2. Dışlama kriterleri	13

3.2.3.	Verilerin toplanması ve veri toplama aracı.....	13
3.2.4.	Çalışma planı	13
3.2.5.	İstatistiksel analiz	14
4.	BULGULAR	15
5.	TARTIŞMA.....	32
6.	KISITLILIKLAR	42
7.	SONUÇ	43
8.	KAYNAKLAR:.....	45



TEŞEKKÜR

Tez süresince kısıtlı zamanında bile her zaman bana vakit ayıran, bilgi ve tecrübesiyle bana ışık olan, tez planlamasında, araştırılmasında ve yürütülmesinde yardımlarını hiç esirgemeyen ve güler yüzüyle beni hep motive eden tez danışmanım Doç. Dr. Yeşim İŞLER'e,

Asistanlık sürecimde bana her konuda destek olan, babacanlığı ve samimi tavrı ile beni evimde gibi hissettiren, bilgi ve tecrübesini benden hiç esirgemeyen eğitim sorumlumuz Prof. Dr. Halil KAYA'ya,

Kapısını aşındırdığım, asistanlığımın başından itibaren her sıkıntıda yanımda olan, beni hiç geri çevirmeyen ve tezimde büyük katkısı olan kliniğimizin cefakar hocası Doç. Dr. Melih YÜKSEL'e,

Tez sürecimde yanımda olamasa da desteğini hep hissettiğim, asistanlık sürecimde hep arkamda duran, beni bu klinikte tutan saygıdeğer hocam, başhekimimiz Doç. Dr. Mehmet Oğuzhan AY'a,

Tez sürecimde hep yanımda olan ve bana öğreten kanatsız melek kıdemlim Uzm. Dr. Enad KENAN'a ve tezimde bana destek olan eş kıdemim Uzm. Dr. İsmail AYAN'a,

Uzmanlık eğitimim boyunca alanda karşılaştığım zorlukları aşmamda yardımcı olan ve bana çok şey öğreten tüm uzman büyüklerime,
Bu süreçte bana yarenlik eden, beraber çalıştığım sevgili asistan arkadaşlarıma,
Acil tıp sekreteri Olcay AKTAŞ'a,

Kliniğimizde beraber çalıştığım hemşire, güvenlik, sekreter ve diğer yardımcı sağlık çalışanlarına,

Güvenini ve desteğini daima omzumda hissettiren sevgili annem, babam, abim ve biricik kardeşime,

Sonsuz teşekkürlerimi sunarım.

Dr. Emre İSLAM

BURSA/2025

KISALTMALAR

EKG Elektrokardiyografi

PKO Potasyum/Kalsiyum Oranı

PMO Potasyum/Magnezyum Oranı

PFO Potasyum/Fosfor Oranı

AV Atriyoventriküler

AF Atriyal Fibrilasyon

RAAS Renin Anjiyotensin Aldosteron Sistemi

ACE Anjiotensin Converting Enzim

ARB Anjiyotensin Reseptör Blokerleri

YBÜ Yoğun Bakım Ünitesi

KOAH Kronik Obstrüktif Akciğer Hastalığı

VT/VF Ventriküler Taşikardi/ Ventriküler Fibrilasyon

ARK. Arkadaşları

KBH Kronik Böbrek Hastalığı

BRASH Bradikardi, Renal Yetmezlik, Atriyo-ventriküler nodal blok, Şok ve Hiperkalemi

PPR Potassium/Phosphorus Ratio

PMR Potassium/Magnesium Ratio

PCR Potassium/Calcium Ratio

TABLO LİSTESİ

Tablo 1. Hiperkaleminin EKG Üzerine Etkileri	6
Tablo 2. Klinik ve Demografik Bilgiler Tablosu.....	16
Tablo 3. Hastaların Laboratuvar Verileri.....	17
Tablo 4. Değişkenlerin Yoğun Bakım Ünitesine Yatış Durumu ile Analiz Tablosu.....	18
Tablo 5. Değişkenlerin Yoğun Bakım Ünitesine Yatış Durumu ile Analiz Tablosu.....	19
Tablo 6. Değişkenlerin 28 Günde Mortalite Durumu ile Analiz Tablosu	20
Tablo 7. Değişkenlerin 28 Günde Mortalite Durumu ile Analiz Tablosu	21
Tablo 8. Değişkenlerin Pace Ritmi ile Analiz Tablosu	22
Tablo 9. Değişkenlerin Sivri T Dalgaları ile Analiz Tablosu	23
Tablo 10. Değişkenlerin Geniş QRS Dalgaları ile Analiz Tablosu	24
Tablo 11. Değişkenlerin Nodal Ritim ile Analiz Tablosu	25
Tablo 12. Değişkenlerin VT/VF ile Analiz Tablosu	26
Tablo 13. Değişkenlerin Yoğun Bakım Ünitesine Yatış ile Analiz Tablosu	27
Tablo 14. Değişkenlerin 28 Günlük Mortalite ile Analiz Tablosu.....	28
Tablo 15. ROC Analizine Göre Değişkenlerin YBÜ Yatışı Tanı Tablosu	30
Tablo 16. ROC Analizine Göre Değişkenlerin 28 Günlük Mortalite Tanı Tablosu.....	31

ŞEKİL LİSTESİ

Şekil 1. Hiperkalemide EKG Değişiklikleri	4
Şekil 2. Çalışma akış şeması	12
Şekil 3. Değişkenlerin Yoğun Bakım Ünitesi Yatışı Tanısal Değerini Gösteren ROC Analiz Eğrisi	29
Şekil 4. Değişkenlerin 28 Günlük Mortalite Tanısal Değerini Gösteren ROC Analiz Eğrisi	30



ÖZET

Giriş ve Amaç: Çalışmamızda Hiperkalemi hastalarında EKG değişikliklerinin ve prognozun öngörülmesinde kardiyak etkisi olan bazı biyokimyasal parametrelerin [potasyum, kalsiyum, magnezyum, fosfor, potasyum/kalsiyum oranı (PKO), potasyum/magnezyum oranı (PMO), potasyum/fosfor oranı (PFO)] etkinliğini değerlendirmeyi amaçladık.

Gereç ve Yöntem: Bu çalışma tek merkezli, prospektif ve gözlemsel bir kohort çalışması olup, bu çalışmaya serum potasyum düzeyi > 5.5 mEq/L olan, 18 yaş ve üzeri 149 hasta dahil edilmiştir. Hiperkalemi tanısı alan hastalarda biyokimyasal parametrelerin EKG değişikliklerini ve prognozu öngörmedeki etkinlikleri incelenmiştir.

Bulgular: Çalışmaya dahil edilen 149 hastanın ortalama yaşı 72 olup %55.7'si (83) kadın olarak saptandı. Çalışmamızdaki hastaların 11'inde (%7,4) ise 28 gün içerisinde mortalite meydana geldiği görüldü. Çalışmamızda serum potasyum değerleri ile sivri T dalgaları görülme durumu arasında istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki saptandı ($p<0,05$). Çalışmamızda serum potasyum ve PKO değerleri ile geniş QRS dalgaları görülme durumu arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark saptandı [$(p<0,05)$, ($p=0,009$)]. Çalışmamızda sırası ile serum potasyum, PKO ve PMO değerleri ile nodal ritim görülme durumu arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark saptandı [$(p<0,001)$, ($p<0,001$), ($p=0,003$)]. Çalışmamızda serum potasyum ve PKO değerleri ile VT/VF ritmi görülme durumu arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark saptandı [$(p<0,05)$, ($p=0,008$)]. Çalışmamızda düşük kalsiyum, magnezyum ve fosfor düzeylerinin yanı sıra düşük PFO oranlarının YBÜ yatış ihtiyacı ile anlamlı ilişkili olduğu tespit edildi ($p<0,05$). Çalışmamızda karın ağrısı olanlarda 28 günde mortalite görülme oranlarının anlamlı olarak daha fazla olduğu, halsizlik/yorgunluk şikayetleri olanlarda ise 28 günde mortalite görülme oranlarının anlamlı olarak daha az olduğu saptandı. Yapılan bir diğer analizde ise nörodejeneratif hastalıklar ile 28 günlük mortalite durumu arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark saptandı ($p<0,05$).

Sonuç: Sonuç olarak, çalışmamız hiperkalemik hastalarda sadece potasyum düzeylerinin değil, kalsiyum, magnezyum, fosfor düzeyleri ve mineral oranlarının (PKO, PMO, PFO) EKG bulguları ve klinik sonuçlar üzerinde belirgin etkilerinin olduğunu ortaya koymuştur.

Anahtar Kelimeler: hiperkalemi, EKG, potasyum/kalsiyum oranı, potasyum/magnezyum oranı, potasyum/fosfor oranı.



ABSTRACT

Background and Objectives: In this study, we aimed to evaluate the effectiveness of certain biochemical parameters with known cardiac effects—specifically potassium, calcium, magnesium, phosphorus levels, and the ratios of potassium to calcium (K/Ca ratio, PCR), potassium to magnesium (K/Mg ratio, PMR), and potassium to phosphorus (K/P ratio, PPR)—in predicting electrocardiographic (ECG) changes and prognosis in patients with hyperkalemia.

Materials and Methods: This was a single-center, prospective, observational cohort study. A total of 149 patients aged 18 years and older with a serum potassium level >5.5 mEq/L were included. The predictive value of these biochemical parameters regarding ECG changes and prognosis was assessed in patients diagnosed with hyperkalemia.

Results: The mean age of the 149 patients included was 72 years, and 55.7% (n=83) were female. Mortality within 28 days was observed in 11 patients (7.4%). A statistically significant association was found between serum potassium levels and the presence of peaked T waves ($p<0.05$). A significant association was also identified between serum potassium and K/Ca ratios and the presence of a wide QRS complex [$p<0.05$], ($p=0.009$). Furthermore, serum potassium, K/Ca ratio, and K/Mg ratio were all significantly associated with the occurrence of nodal rhythm [$p<0.001$], ($p<0.001$), ($p=0.003$). Serum potassium and K/Ca ratios were significantly associated with the occurrence of ventricular tachycardia/ventricular fibrillation rhythms [$p<0.05$], ($p=0.008$). Low levels of calcium, magnesium, phosphorus, and low K/P ratios were found to be significantly associated with the need for intensive care unit (ICU) admission ($p<0.05$). Additionally, patients presenting with abdominal pain had a significantly higher 28-day mortality rate, whereas those presenting with fatigue/weakness had a significantly lower 28-day mortality rate. Another analysis revealed a statistically significant association between the presence of neurodegenerative diseases and 28-day mortality ($p<0.05$).

Conclusion: our study demonstrated that not only serum potassium levels but also calcium, magnesium, phosphorus levels, and mineral ratios (K/Ca, K/Mg, K/P) have notable effects on ECG findings and clinical outcomes in patients with hyperkalemia.

Keywords: hyperkalemia, ECG, potassium/calcium ratio, potassium/magnesium ratio, potassium/phosphorus ratio.



1. GİRİŞ

Hiperkalemi, özellikle kronik böbrek yetmezliği ve son dönem böbrek hastalığına sahip bireylerde yaygın olarak gözlemlenen bir elektrolit dengesizliğidir (1). Yaşlanan nüfus ve diabetes mellitus, konjestif kalp yetmezliği ile böbrek yetmezliği vakalarının artması sonucunda, acil servise hiperkalemi şikayetiyle başvuran hasta sayısı da yükselmektedir (2). Hiperkalemi, hayati tehlike arz eden aritmilere yol açabilse de, potasyum yüksekliğinin şiddetine göre elektrokardiyografinin (EKG) tanı ve tedavi sürecindeki rolü üzerine tam bir fikir birliği yoktur (3). Güncel gözlemsel çalışmalar, hiperkaleminin klinik önemini vurgulamakta; hastane içi ve dışı ölüm oranları ile olan ilişkisini ortaya koymakta ve acilen tanınıp düzeltilmesinin önemine işaret etmektedir (4). Hiperkaleminin klinik belirtileri çoğunlukla genel halsizlik, mide bulantısı, karın ağrısı ve ishal gibi belirgin olmayan semptomlardan oluşur (5). Ancak potasyum seviyesi $\geq 6,50$ mEq/L'ye yükseldiğinde, ciddi vakalarda kas felci ve kalp ritim bozuklukları gibi ciddi durumlar meydana gelebilir (6).

Normal bir kalp ritminde, miyokardiyal depolarizasyon, sodyum-potasyum ATPaz pompası tarafından oluşturulan konsantrasyon farkına bağlıdır. Hiperkalemi, bu elektrofizyolojik mekanizmayı bozarak düzensiz ritimlerin oluşumuna yol açabilir. Hücre dışındaki yüksek potasyum seviyesi, hücresel membran boyunca oluşan konsantrasyon farkını azaltır ve bu da istirahat membran potansiyelinde bir düşüşe neden olur (7). Dinlenme membran potansiyelindeki bu azalma, sodyum kanallarının duyarlılığını azaltarak sodyuma bağlı depolarizasyonun etkisini düşürür ve membran depolarizasyonunda zaman uzamasına yol açar (8). Ayrıca, membran potansiyeli boyunca oluşan elektrolit dengesizliği, EKG üzerinde T dalgası amplitüdünün artışı, PR aralığının uzaması, P dalgasının kaybolması, R dalgalarının azalması, gecikmiş iletim, QRS kompleksinin genişlemesi, ST segmentinin yükselmesi ve sinüs benzeri bir dalga paterninin ortaya çıkması gibi değişikliklere sebep olabilir (9). Bu EKG değişiklikleri, hiperkaleminin bir özelliği olarak kabul edilse de karmaşık metabolik bozukluklar ve potasyum ile diğer elektrolitlerin karşılıklı etkileşimi her zaman bu belirtilerin ortaya çıkmasını sağlamaz (10). Diğer yandan, hipokalemi de EKG'de anormal bulgulara yol açabilir. Hipokalemi bulunan kişilerde, sıklıkla düzleşmiş T

dalgaları, belirgin U dalgaları ve QT aralığında uzama gibi bulgular görülür. QT aralığının uzaması, bayılma veya ani kalp durmasına neden olabilen torsades de pointes olarak bilinen bir aritmi riskini artırır (11).

EKG'yi etkileyen bir diğer elektrolit dengesizliği ise, kalsiyum fazlalığına işaret eden hiperkalsemidir. Hiperkalsemi, QT aralığında kısalmaya neden olabilir ve bu da kişileri ventriküler taşikardi riskine açık hale getirir. Ventriküler taşikardi, hızlı bir kalp ritmidir ve ventriküllerden kaynaklanır; tedavi edilmediğinde ventriküler fibrilasyon ile ilerleyerek kalp durmasına yol açabilir. Kalsiyum eksikliği anlamına gelen hipokalsemi de EKG üzerinde olumsuz etkiler gösterebilir. Hipokalsemili bireylerde, hipokalsemi de görülen EKG değişikliklerine benzer şekilde uzamış bir QT aralığı bulunabilir. QT aralığının uzaması, torsades de pointes gibi ölümcül aritmilerin ortaya çıkma riskini artırır (12). Hem hiperkalsemi hem de hipokalseminin EKG üzerindeki olumsuz etkileri gösterilmiş olmakla birlikte, her iki parametrenin eşzamanlı değerlendirildiği araştırmalar oldukça sınırlıdır.

Bu çalışmanın amacı, acil serviste hiperkalsemi tespit edilen hastalarda kalsiyum ve potasyum düzeylerinin yanı sıra magnezyum, fosfor, potasyum/kalsiyum oranı (PKO), potasyum/magnezyum oranı (PMO) ve potasyum/fosfor oranı (PFO)'nın EKG değişiklikleri ile olan ilişkisini incelemektir.

2. GENEL BİLGİLER

2.1. HİPERKALEMİNİN PATOFİZYOLOJİK TEMELLERİ: HÜCRE MEMBRANI ÜZERİNDEKİ ETKİLER

Hiperkaleminin kardiyak hücre membranına etkisi, Na-K ATPaz pompasının aktivitesindeki azalmayla ilişkili olarak hücre dışı potasyum birikimi ile başlar. Artan ekstraselüler potasyum, membran potansiyelinin hiperpolarizasyona dirençli hale gelmesine ve sonuç olarak aksiyon potansiyelinin daha az uyarılabilir hale gelmesine neden olur. Bu durum özellikle hiperkalemide kardiyomiyositlerin aksiyon potansiyeli sürelerinde değişiklik yaratır ve potasyum seviyesinin ciddiyetine göre progresif EKG değişikliklerine yol açar (13, 14)

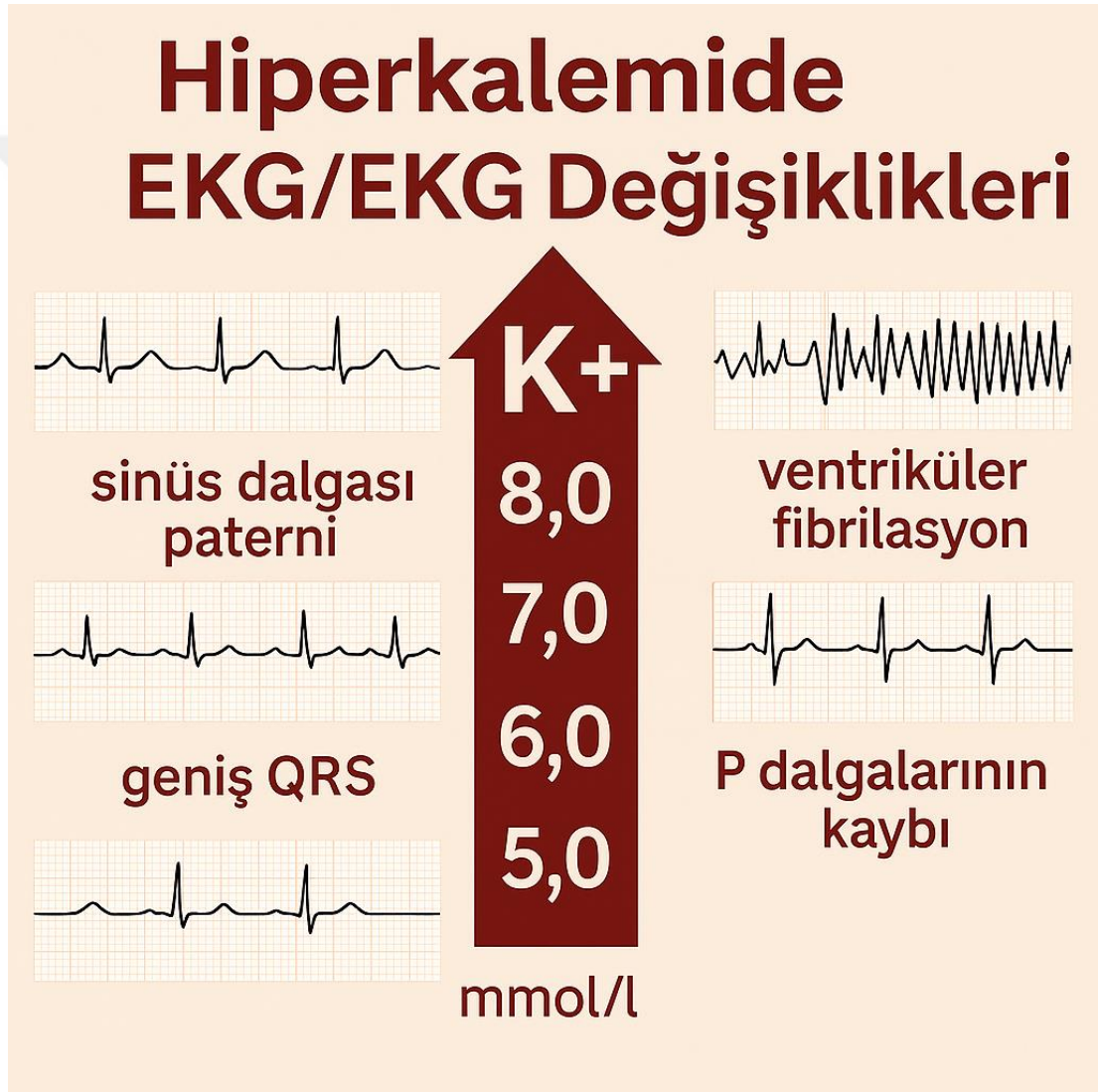
2.2.HİPERKALEMİNİN KARDİYAK ETKİSİ

Miyokardiyal hücreler, potasyum, sodyum ve kalsiyum gibi temel elektrolitlerin aracılığıyla depolarizasyon ve repolarizasyon süreçlerini sürdürürler (15). Günümüzde, elektrolit anormalliklerini tespit etmede EKG değişiklikleri önemli tanısal ipuçları sunmaktadır (16). Kardiyak hastalığı bulunmayan yetişkinlerdeki kardiyak arrestlerin önemli bir kısmı metabolik dengesizliklerden kaynaklanmaktadır (17). Kalp hücrelerinde transmembran potansiyelini etkileyen ana elektrolitlerden biri potasyumdur. Kalbin elektriksel stabilitesi potasyum düzeylerine duyarlıdır; potasyumun artışı ya da azalması, kalp kası elektrofizyolojisi üzerinde önemli etkiler yaratır (15). Dinlenme membran potansiyeli, hücre içi ve hücre dışı potasyum konsantrasyonları arasındaki farkla doğrudan ilişkilidir. Dolayısıyla, plazma potasyum seviyesinin yükselmesi bu dengeyi azaltır ve hücre zarının uyarılabilirliğini artırır. Hiperkalemi koşullarında (potasyum düzeyleri >5 mmol/L), kalp hücreleri neredeyse hiç normal repolarizasyon sürecine girmeden sürekli olarak depolarize olur; bu durum kas zayıflığına ve ileri vakalarda diyastolik kalp durmasına yol açar (7, 18).Hipokalemi durumunda (potasyum düzeyleri $<3,5$ mmol/L), kalp hücreleri hiperpolarize olur; bu da kas kasılmasında, kalp hızında ve kan basıncında azalmaya neden olur (19).

Hiperkaleminin klinik tablosunda yaygın kas güçsüzlükleri, felçler, ishal, bilinç değişiklikleri, aritmiler (AV blok, nodal ritim, idioventriküler ritim, ventriküler taşikardi gibi), ve ani kardiyak arrest gibi durumlar görülebilir (20). Derin tendon

refleksleri azalabilir veya tamamen kaybolabilir (21).Ayrıca, böbreklerde amonyak üretimini azaltarak hafif hiperkloremik metabolik asidoza yol açar (22). Hiperkalemi, hücre zarını depolarize ederek ventriküler iletim hızını düşürür ve aksiyon potansiyeli süresini kısaltır (13, 14).

Hiperkalemili bir hastanın EKG'sinde T dalgalarının sivrileşmesi, QRS kompleksinin genişlemesi, P dalgasının silikleşmesi, ventriküler fibrilasyon, bradikardi ve asistol gibi bulgular gözlemlenebilir (Şekil 1).



Şekil 1. Hiperkalemide EKG Değişiklikleri

Kan pH değeri, kalsiyum ve sodyum konsantrasyonları ile potasyumun yükselme hızı ve düzeyi gibi faktörler de EKG üzerindeki değişiklikleri etkileyebilir (23-25). Potasyum düzeyine bağlı EKG değişikliklerinin duyarlılığı düşük olsa da

yüksek potasyum seviyelerinde bu duyarlılık artmaktadır. Bazen hiperkaleminin ilk belirtisi erken semptomlar olmaksızın ventriküler fibrilasyon (VF) şeklinde ortaya çıkabilir. Potasyum seviyelerinin yüksek olduğu durumlarda EKG bulgularının normal gözlenmesi tam olarak açıklanamasa da, potasyum artışının yavaş ve kronik bir süreçte gerçekleşmesi bu durumu izah edebilir (12).



Tablo 1. Hiperkaleminin EKG Üzerine Etkileri

K>5.5meq/L Repolarizasyon anormallikleri	Sivri T dalgaları (genellikle hiperkaleminin en erken EKG bulgusudur)
K>6.5meq/L Atriyumun ilerleyici paralizisi	P dalgası genişler ve yassılaştır
	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

Ağır hipokalemi durumunda (potasyum seviyesi <3 mEq/L), U dalgası T dalgasının önüne geçebilir; bu durumda T dalgası, devasa bir U dalgası ile maskelediği için QT aralığının yalancı bir uzamış QT olarak değerlendirilmesine yol açabilir (26, 27). Ciddi hipokalemi vakalarında ise ventriküler taşikardi/fibrilasyon, atriyoventriküler blok ve taşiaritmiler meydana gelebilir (28).

2.3. KALSİYUMUN EKG ÜZERİNE ETKİLERİ

2.3.1. Hiperkalsemi ve EKG değişiklikleri

Hiperkalsemi, çoğunlukla karşılaşılan bir klinik durumdur ve genellikle kanser ve primer hiperparatiroidizm gibi çeşitli nedenlerden kaynaklanmaktadır (29). Tıbbi literatürde, serum kalsiyum seviyelerinin yükselmesinin QT aralığını kısalttığı geniş

bir biçimde belirtilmiştir (30). Hücre dışı kalsiyumun yüksek konsantrasyonu, hücre zarını stabilize eden bir etkiye sahip olup, aksiyon potansiyelinin başlatılmasında gereken depolarizasyon şiddetini artırmaktadır (31). Bir araştırmada, hiperkalseminin ventriküler aksiyon potansiyeline etkisi incelenmiş ve içe doğru olan Na/Ca değişim akımındaki azalmanın aksiyon potansiyelinin kısalmasında önemli bir rol oynadığı öne sürülmüştür (32). Ancak, QT aralığının süresi ile serum kalsiyum seviyesi arasında doğrusal bir ilişki bulunmamaktadır. Özellikle hiperkalsemi durumunda, QT tepe aralığı (QRS kompleksinin başlangıcından T dalgasının tepesine kadar olan süre) kısalmaktadır. Gerçekte, serum kalsiyum seviyesi ile en güçlü korelasyona sahip olan parametre QT tepe aralığıdır (30). Şiddetli hiperkalsemi vakalarında (serum kalsiyumu >16 mg/dL), T dalgasının süresi artabilmekte ve ST segmenti kısalmış olsa dahi QT aralığı normal görünebilmektedir (33). Serum kalsiyum düzeylerinin düşmesi, hiperparatiroidizmin başarılı cerrahi düzeltilmesi sonrasında QT ve QTc aralıklarının uzamasına yol açabilmektedir (34). Şiddetli hiperkalsemi vakalarında ise, bazı EKG anormallikleri ortaya çıkabilir. Bu anomaliler arasında ST segment yükselmesi, bifazik T dalgaları ve belirgin U dalgaları bulunmaktadır. T dalgasının morfolojisi, polaritesi ve amplitüdünde meydana gelen değişiklikler hiperkalseminin ilerlemesiyle birlikte gözlemlenmekte ve serum kalsiyum seviyeleri normale döndüğünde kaybolmaktadır. Orta ila şiddetli hiperkalsemi vakalarında düzleşmiş veya bifazik T dalgaları belirgin hale gelmekte ve miyokardiyal iskemiye benzer bir görüntü sergilemektedir. Aşırı hiperkalsemi durumlarında ise, T dalgasının amplitüdünde belirgin bir azalma gözlenmekte ve ters, bifazik veya çentikli T dalgaları gelişebilmektedir (35).

2.3.2 Hipokalsemi ve EKG değişiklikleri

Hipokalsemi genellikle hipoalbuminemi ile ilişkilidir ve siroz, yetersiz beslenme, yanıklar, kronik hastalıklar ve sepsis gibi durumlarla bağlantılıdır (36). Nadir olarak bildirilse de hipokalsemi akut miyokard infarktüsünü taklit eden T dalgası anormallikleri veya ST segment yükselmesi ile ilişkili olabilir. Bu tip EKG anomalilerinin koroner arter spazmına bağlı olabileceği düşünülmektedir (37). Hipokalseminin en yaygın EKG bulgusu, ST segmentinin uzaması sonucu QT aralığının uzamasıdır (62). Hipokalsemi durumunda, kalp kasının aksiyon potansiyelinin ikinci fazı süresi uzamaktadır. Ayrıca, bu fazda kalsiyum kanalının işlevi ve kalsiyum akışı, QT aralığını etkileyen ekstraselüler kalsiyum değişim hızı ile

düzenlenmektedir (38). QT aralığındaki uzama genellikle hipokalsemi derecesiyle orantılıdır, ancak QTc nadiren normalin %140'ını aşmaktadır. T dalgaları süre, amplitüd ve morfoloji açısından genellikle normaldir. Şiddetli hipokalsemi vakalarında ise, azalmış T dalgası voltajı, T dalgasının düzleşmesi, terminal T dalgası inversiyonu veya derin ters T dalgaları nadiren gözlemlenir (39). Eşlik eden hipomagnezemi, hipokalseminin EKG bulgularını daha da ağırlaştırabilir. Hipokalseminin neden olduğu torsade de pointes vakaları bildirilmiştir; ancak bu vakalarda genellikle ek (QT'yi uzatan) karıştırıcı faktörler bulunmaktadır (40).

2.4. MAGNEZYUMUN EKG ÜZERİNDEKİ ETKİLERİ

Magnezyum, kardiyovasküler sistemin işleyişinde önemli bir rol oynayan katyondur. Kardiyomiyositlerdeki kalsiyum ve potasyum iyonlarının dengelenmesi, hücre içi magnezyum seviyelerine bağlıdır. Bu iyonlar üzerindeki düzenleyici etkisi ile magnezyum, kalbin elektriksel stabilitesini sağlar (41).

2.4.1. Hipomagnezemi ve EKG Değişiklikleri

Hipomagnezemi, serum magnezyum seviyesinin düşmesiyle karakterize bir durumdur ve genellikle <1.5 mEq/L olarak tanımlanır. Hipomagnezemi, kardiyak hücre membranında hiperpolarizasyona neden olur ve repolarizasyon sürecinde gecikmeye yol açabilir. Bu durum, QT aralığının uzaması, ST segment depresyonu ve T dalgasının düzleşmesi veya inversiyonu gibi EKG değişiklikleri ile kendini gösterebilir. QT uzaması, torsades de pointes gibi polimorfik ventriküler taşikardi türlerine yol açabilir, bu da ani kardiyak ölüm riskini artırır (42).

2.4.2. Hipermagnezemi ve EKG Değişiklikleri

Hipermagnezemi, nadir olmakla birlikte özellikle böbrek yetmezliği olan hastalarda sıkça karşılaşılan bir durumdur ve genellikle serum magnezyum seviyesinin >2.5 mEq/L olmasıyla tanımlanır (43). Yüksek magnezyum seviyeleri, hücre membranının aşırı polarize olmasına neden olur ve bu da AV iletimde yavaşlama ile ilişkilidir. Hipermagnezemi ile birlikte PR aralığında uzama, QRS kompleksinde genişleme ve ciddi durumlarda kalp bloğu gibi EKG değişiklikleri görülebilir. Ayrıca, yüksek magnezyum seviyeleri kalp hızında azalma (bradikardi) ile de ilişkilendirilmektedir (43, 44).

2.5. FOSFORUN EKG ÜZERİNDEKİ ETKİLERİ

Fosfor, kalsiyum ve magnezyum dengesinde önemli bir role sahiptir ve enerji metabolizmasında gereklidir. Fosfor seviyelerindeki değişiklikler, hücre içi ATP

üretimini ve dolayısıyla iyon pompası aktivitelerini doğrudan etkileyerek kardiyak hücrelerin elektriksel özelliklerini değiştirebilir (45).

2.5.1. Hipofosfatemi ve EKG Değişiklikleri

Hipofosfatemi, serum fosfor seviyesinin 2.5 mg/dL'nin altına düşmesi olarak tanımlanır ve genellikle kritik hastalıklarda veya malnutrisyon durumlarında görülür. Düşük fosfor seviyeleri, hücresel ATP seviyelerinin azalmasına ve hücre membran stabilitesinin bozulmasına yol açabilir. Bu durum, EKG üzerinde nonspesifik ST-T değişiklikleri, PR uzaması ve nadiren QRS kompleksinin genişlemesi ile ilişkili bulunmuştur. Ciddi hipofosfatemi vakalarında ventriküler aritmi riski artabilir, ancak bu durum nadirdir (46).

2.5.2. Hiperfosfatemi ve EKG Değişiklikleri

Hiperfosfatemi, serum fosfor seviyesinin 4.5 mg/dL'nin üstüne çıkması durumudur ve genellikle böbrek yetmezliği olan hastalarda veya hücre yıkımı durumlarında görülür. Yüksek fosfor seviyeleri kalsiyum ile bağlanarak hipokalsemiye yol açabilir. Bu ikincil hipokalsemi durumu, QT aralığında uzama ve T dalgası değişiklikleri gibi EKG bulgularına neden olabilir. Fosforun doğrudan kardiyak hücre membranı üzerindeki etkileri sınırlıdır; ancak hipokalsemiye bağlı ikincil etkileri önemlidir (47).

2.6. HİPERKALEMİNİN YÖNETİMİ VE TEDAVİ PROTOKOLLERİ

Hiperkaleminin yönetimi, serum potasyum düzeylerinin hızla düşürülmesi ve potansiyel olarak ölümcül kardiyak aritmilerin önlenmesi amacını taşır. Tedavi süreci, hiperkaleminin ciddiyetine, mevcut klinik bulgulara ve hastanın genel durumuna göre uyarlanır (48).

2.6.1. Potasyumun Hücre İçi Alınımını Artıran Ajanlar

2.6.1.1. İnsülin ve glukoz infüzyonu (tamponize mayi):

İnsülin, sodyum-potasyum ATPaz pompasının aktivitesini artırarak potasyumun hücre içine taşınmasını sağlar ve bu sayede serum potasyum seviyelerinde geçici bir düşüş elde edilir. Hızlı etkili insülin (örneğin, 10 ünite intravenöz) ve 50 ml %50 dekstroz çözeltisi birlikte verilir; glukoz hipoglisemi riskini azaltır. Potasyum konsantrasyonunu 0,5-1,5 mEq/L arasında azaltır. İnsülinin etkisi genellikle 30 dakika içinde başlar ve 4-6 saat sürer. Bu uygulama, potasyumun hücre içine yönlendirilmesi açısından etkin ve hızlı bir stratejidir (49, 50).

2.6.1.2. Beta-2 agonistleri (albuterol):

Beta-2 adrenerjik agonist albuterol, hücre içi potasyum geçişini artırarak hızlı bir düşüş sağlar. Genellikle nebulizasyon yoluyla uygulanır; dozaj olarak 10-20 mg nebulize albuterol önerilir. Potasyum konsantrasyonunda 0,5-1,5 mEq/L kadar azalma meydana getirir. Ancak, albuterol uygulaması, hipokalemik hastalarda veya koroner arter hastalığı bulunan bireylerde dikkatle yapılmalıdır; yan etkiler arasında taşikardi ve tremor bulunur (51).

2.6.1.3. Sodyum bikarbonat:

Metabolik asidozun eşlik ettiği hiperkalemi durumlarında intravenöz sodyum bikarbonat (44-50 mEq arası) uygulanır. Bu tedavi, ekstraselüler potasyumun hücre içine geçişini teşvik eder ve serum potasyum seviyesini düşürür (48). Bikarbonat tedavisi, tercihen metabolik asidoza sahip hiperkalemi hastalarda uygulanır. Sodyum bikarbonatın etkisi yaklaşık 30-60 dakika içinde başlar ve kısa sürelidir; asidozun eşlik etmediği hiperkalemi vakalarında ise etkisi sınırlıdır (52).

2.6.2. Kardiyak Stabilizasyonu Sağlayan Ajanlar

2.6.2.1. Kalsiyum glukonat:

Kalsiyum glukonat, hiperkaleminin kardiyak etkilerini hafifletmek amacıyla kullanılır. 10-30 ml %10'luk kalsiyum glukonat intravenöz olarak 2-5 dakika içinde uygulanır ve bu, miyokardiyal hücrelerin uyarılabilirliğini düşürerek EKG değişikliklerini hızla düzeltir. Kalsiyum glukonat, serum potasyum seviyesini düşürmez ancak kardiyak hücrelerde membran stabilizasyonu sağlar. Etkisi 30-60 dakika sürer; EKG'de iyileşme sağlanmazsa doz tekrarlanabilir (53).

2.6.2.2. Kalsiyum klorid:

Alternatif olarak, daha yüksek iyonize kalsiyum içeriği nedeniyle kalsiyum klorid tercih edilebilir. Ancak kalsiyum klorid, damar endotelinde irritasyona yol açabileceği için santral venöz kateter kullanımı önerilir. Kalsiyum klorid, özellikle ileri kardiyak instabilite vakalarında tercih edilebilir (54).

2.6.3. Potasyumun Eliminasyonunu Sağlayan Ajanlar

2.6.3.1. İyon değişim reçineleri (sodyum polistiren sülfonat - kayeksalat):

Kayeksalat, gastrointestinal sistemde potasyumu bağlayarak dışkı yoluyla atılmasını sağlar. Genellikle 15-30 gramlık dozlar halinde oral veya rektal yolla uygulanır. Kayeksalatın etki süresi yavaş olduğundan, acil durumlarda ilk tercih

değildir; ancak uzun vadeli potasyum yönetimi için uygun olabilir. Kronik hiperkalemi tedavisinde günde 1-3 kez kullanılabilir (55, 56). Genellikle sorbitol içeren solüsyonlarda verilir. Hipertonik sorbitol osmotik tip ishale neden olabilir. Özellikle ileri yaş ve bağırsak hastalığı olan hastalarda dikkatle uygulanmalıdır, intestinal nekroz gelişebileceği unutulmamalıdır (57).

2.6.4. Diüretik Tedavisi

Loop diüretikler (örneğin, furosemid), böbreklerin potasyum atımını artırarak serum potasyum seviyesini düşürmekte etkilidir. Bu tedavi seçeneği, özellikle yeterli böbrek fonksiyonu olan hastalarda uygulanabilir. Ancak, hipovolemik hastalarda veya böbrek yetmezliği olan bireylerde dikkatle kullanılması gerekir (58).

2.6.5. Diyaliz

Klinik uygulamada, renal replasman tedavisinin seçimi çoğunlukla vasküler erişim imkânları ve mevcut ekipman durumuna göre belirlenir (59). Acil tedavi gerektiren ve potasyumun hızlı uzaklaştırılmasının şart olduğu vakalarda diyaliz tercih edilir. Hemodiyaliz, serum potasyum seviyesini hızlı bir şekilde düşürür ve özellikle böbrek yetmezliği olan hastalarda en etkili tedavi yöntemidir (13). Hiperkaleminin şiddetine göre 4-6 saatlik bir hemodiyaliz seansı, serum potasyumunu 1-2 mmol/L oranında düşürebilir. Seansın ilerleyen saatlerinde ise, difüzyon gradyanının azalmasına paralel olarak potasyum atılım hızı üstel bir şekilde azalır. Diyaliz, özellikle yaşamı tehdit eden aritmilerde veya diğer tedavilere yanıt alınamayan durumlarda birincil tedavi seçeneğidir (60).

2.6.6. Diğer Destekleyici Yaklaşımlar

2.6.6.1. Diyet kısıtlaması:

Hiperkaleminin uzun vadeli yönetiminde düşük potasyum içerikli diyet uygulanır. Özellikle potasyum bakımından zengin yiyeceklerden (muz, portakal, domates) kaçınılması önerilir. Diyet kısıtlaması, hiperkaleminin tekrarlama riskini azaltmak amacıyla tedavi protokollerine eklenir (61).

2.6.6.2. RAAS inhibitörlerinin değerlendirilmesi:

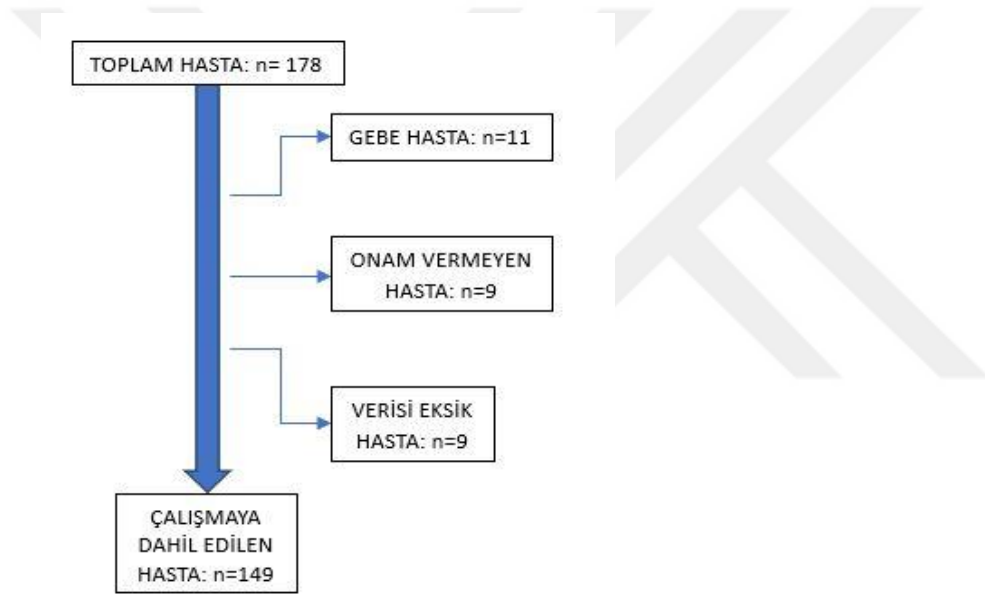
Renin-anjiyotensin-aldosteron sistemi (RAAS) inhibitörleri (ACE inhibitörleri, ARB'ler) ve aldosteron antagonistleri, böbrek yetmezliği hastalarında hiperkalemi riskini artırabilir. Bu ilaçların kullanımı, serum potasyum düzeyleri dikkate alınarak yeniden değerlendirilmelidir (62).

3. GEREÇ VE YÖNTEM

3.1.ARAŞTIRMANIN YERİ VE ZAMANI

Çalışmamız tek merkezli prospektif bir çalışma olup Sağlık Bilimleri Üniversitesi Bursa Yüksek İhtisas Eğitim ve Araştırma Hastanesi Etik Kurulu'ndan 2024-tbek 2024/03-06 karar no.'lu etik kurulu onayı (Ek-1) alındıktan sonra çalışmaya başlandı.

15.02.2024-15.02.2025 tarihleri arasında Hastanemiz Acil Servisinde (n=149) hiperkalemi ($K > 5.5 \text{ mEq/L}$) tespit edilen 18 yaş ve üstü her iki cinsiyetten, çalışmaya katılmaya onam veren ve verilerine eksiksiz ulaşılabilen tüm hastalar ve sağlıklı gönüllüler dahil edildi.



Şekil 2. Çalışma akış şeması

3.2.ARAŞTIRMANIN DİZAYNI

Araştırma 15.02.2024-15.02.2025 tarihleri arasında Bursa Yüksek İhtisas Eğitim ve Araştırma Hastanesi acil servisine başvuran hiperkalemi saptanan olguların tamamını oluşturmaktadır.

3.2.1. Araştırmaya Dahil Edilme Kriterleri

- Acil servise belirlenen tarihler arasında başvurusu
- Serum potasyum düzeyinin 5.5 mEq/L üzerinde olması
- Verilerinin ve EKG sonuçlarının eksiksiz olması

3.2.2. Dışlama Kriterleri

18 yaş altı, gebe, çalışmaya katılmaya onam vermeyen ve çalışma verilerine eksiksiz ulaşamayan hastalar çalışma dışı bırakılacaktır.

3.2.3. Verilerin Toplanması ve Veri Toplama Aracı

3.2.3.1.İncelenen parametreler:

- Hasta özellikleri (cinsiyet, yaş)
- Vital bulgular (kan basıncı, Oksijen saturasyonu, nabız)
- Laboratuvar sonuçları (kan gazı ve venöz kan verileri)
- EKG değerlendirme sonuçları
- Klinik sonlanım
- 30 günlük mortalite

3.2.3.2.Prosedür

Katılımcılardan acile başvurularında çalışmadan bağımsız rutin venöz kan örnekleri alınmış ve bu örnekler üzerinden serum potasyum ve kalsiyum düzeyleri belirlenmiştir. Katılımcılara ait EKG'ler, standart elektrokardiyografi protokollerine uygun olarak alınmış ve dijitalleştirilmiştir. EKG parametreleri, P, QRS ve T dalgaları analiz edilmiştir. Katılımcıların demografik bilgileri, tıbbi geçmişleri ve klinik bulguları detaylı bir şekilde kaydedilmiştir. Bu olguların verileri Excel programına geçirilmiştir. Sonrasında verilerin tamamı SPSS programına aktararak gerekli analizler gerçekleştirilmiştir.

3.2.4. Çalışma Planı

Bu çalışmanın temel amacı, hiperkalemik hastalarda potasyum ve kalsiyum seviyelerinin elektrokardiyogram (EKG) üzerindeki etkilerini sistematik bir şekilde değerlendirmektir.

Çalışmada hastalardan veri toplamak amacıyla bir form oluşturuldu. Form içerisinde hastalara ait yaş, cinsiyet, ek hastalık, vital bulgular, anamnez ve fizik muayene bilgileri, EKG bulguları, laboratuvar sonuçları ve acil serviste sonlanım durumları yer aldı.

Katılımcılardan acile başvurularında çalışmadan bağımsız rutin venöz kan örnekleri alınmış ve bu örnekler üzerinden serum potasyum, kalsiyum, fosfor ve magnezyum düzeyleri belirlenmiştir.

Hastalar acil servise başvurusundan itibaren 28 gün takip edildi ve klinik sonlanımları kaydedilmiştir.

Çalışmamızın sonlanım noktası bahsi geçen elektrolitlerin ve oranların EKG değişimleri ve klinik sonlanımları öngörmedeki etkinliğidir.

3.2.5. İstatistiksel Analiz

İstatistiksel analizler için IBM SPSS Statistics for Windows, Version 26.0. (IBM Corp. Armonk, NY: USA. Released 2019) IBM Corp. Released 2019. paket programı kullanıldı. Tanımlayıcı istatistikler; sayısal değişkenler için ortalama \pm standart sapma (minimum – maksimum), ortanca ile range ve/veya çeyrekler arası aralık (IQR) biçiminde ifade edilirken kategorik değişkenler olgu sayısı ve (%) şeklinde gösterildi. Verilerin normallik dağılımı için Kolmogorov-Smirnov testi kullanıldı. Varyansların homojenliği varsayımının sağlanıp sağlanmadığı ise Levene testiyle araştırıldı. Gruplar arasında parametrik test istatistiği varsayımlarının sağlandığı sürekli sayısal değişkenler yönünden farkın önemliliği Student's t testi ile incelenirken parametrik test istatistiği varsayımlarının sağlanmadığı sürekli sayısal değişkenler yönünden farkın önemliliği ise Mann Whitney U testiyle değerlendirildi. Parametrik dağılım gösteren değişkenler arasındaki ilişkilerin değerlendirilmesinde pearson korelasyon analizi kullanılırken non-parametrik dağılım gösteren değişkenler arasındaki ilişkiyi değerlendirmek için spearman korelasyon analizi kullanıldı. Kategorik değişkenler arasında ilişki olup olmadığını analiz etmek için Ki-kare ve Fisher's exact testi kullanıldı. Sonuçlar %95 güven aralığında verildi. $p < 0,05$ istatistiksel olarak anlamlı kabul edildi.

4. BULGULAR

Çalışmaya kriterleri karşılayan toplam 149 hasta dahil edildi. Çalışmaya dahil edilen hastaların ortanca yaşı 72 (IQR,25-75: 64-79,5) yıl ve 66'sının (% 44,3) erkek olduğu saptandı. Hastaların en sık başvuru semptomunun halsizlik/yorgunluk (n=103, %69,1) olduğu, 128'nin (%85,9) ek hastalığı olduğu ve en sık görülen ek hastalığın ise hipertansiyon (n=104, %69,8) olduğu saptandı. Hastaların 70'inin (%47,0) potasyum düşürücü ilaç kullandığı ve en sık görülen anormal EKG bulgusunun ise sivri T dalgaları (n=40, %26,8) olduğu görüldü. Hastaların 20'sinin (%13,4) yoğun bakım ünitesine (YBÜ) yatırıldığı ve 11'inde (%7,4) ise 28 gün içerisinde mortalite meydana geldiği görüldü (Tablo 2).

Tablo 2. Klinik ve Demografik Bilgiler Tablosu

Yaş (yıl) *		72 (64-79,5)
Cinsiyet#	Erkek	66 (44,3)
	Kadın	83 (55,7)
Başvuru Şikayetleri#	Halsizlik/yorgunluk	104 (69,8)
	Nefes darlığı	26 (17,4)
	Göğüs ağrısı	5 (3,4)
	Senkop/Presenkop	5 (3,4)
	Karın ağrısı	4 (2,7)
	Kardiyak Arrest	3 (2,0)
Ek Hastalık#		128 (85,9)
Ek Hastalıklar#	Hipertansiyon	103 (69,1)
	Diyabetes Mellitus	65 (43,6)
	Kronik Böbrek Yetmezliği	55 (36,9)
	Kalp Yetmezliği	46 (30,9)
	Malignite	21 (14,1)
	KOAH/Astım	18 (12,1)
	Nörodejeneratif Hastalıklar	11 (7,4)
Anormal EKG Bulgusu #	Sivri T dalgaları	40 (26,8)
	Nodal ritim	11 (7,4)
	Geniş QRS dalgaları	7 (4,7)
	VF/VT	3 (2,0)
	Pace ritmi	1 (0,7)
Acil Servis Sonlanımı#	Yoğun Bakım Ünitesine yatış	20 (13,4)
	Servis yatış	59 (39,6)
	Taburcu	63 (42,3)
	Eksitus	1 (0,7)
	Diğer	6 (4,0)
28 gün içinde mortalite		11 (7,4)
Total#		149 (100)

n (%),* Ortanca, (IQR 25-75), KOAH; Kronik Obstrüktif Akciğer Hastalığı, EKG: Elektrokardiyografi, VT/VF; Ventriküler Fibrilasyon/Ventriküler Taşikardi

Hastaların, ortanca serum potasyum değeri 6,3 (IQR 25-75: 5,9-6,8)mEq/L, ortanca serum kalsiyum değeri 8,6 (IQR 25-75: 8,2-9,05) mg/dL, ortanca serum potasyum/kalsiyum oranı (PKO) 0,73 (IQR 25-75: 0,67-0,79), ortanca serum potasyum/magnezyum oranı (PMO) 3,10 (IQR 25-75: 2,77-3,70) ve ortanca serum potasyum/fosfor oranı (PFO) 1,50 (IQR 25-75: 1,18-1,80) olarak saptandı (Tablo 3).

Tablo 3. Hastaların Laboratuvar Verileri

Değişkenler *	Değer
Ph	7,32 (7,24-7,36)
Kan gazı iyonize kalsiyum (mg/dL)	1,17 (1,08-1,24)
Kan gazı potasyum (mEq/L)	5,8 (5,3-6,3)
Potasyum (mEq/L)	6,3 (5,9-6,8)
Kalsiyum (mg/dL)	8,6 (8,2-9,05)
Magnezyum (mg/dL)	2,0 (1,75-2,3)
Fosfor (mg/dL)	4,2 (3,5-5,4)
PKO	0,73 (0,67-0,79)
PMO	3,10 (2,77-3,70)
PFO	1,50 (1,18-1,80)

*Ortanca IQR (25-75), PKO; Potasyum/Kalsiyum Oranı, PMO; Potasyum/Magnezyum Oranı, PFO; Potasyum/Fosfor Oranı

Hastaların, cinsiyet ve başvuru şikayetleri ile YBÜ yatışları arasında bir fark olup olmadığını belirlemek için yapılan Ki-kare/ Fisher's exact analizinde halsizlik/yorgunluk şikayeti ve kardiyak arrest ile YBÜ yatış durumu arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark saptandı [($p < 0,05$), ($p = 0,002$)]. Halsizlik/yorgunluk şikayeti olmayanların ve kardiyak arrest olarak gelenlerin YBÜ yatış oranlarının anlamlı olarak daha fazla olduğu görüldü (Tablo 4).

Tablo 4. Değişkenlerin Yoğun Bakım Ünitesine Yatış Durumu ile Analiz Tablosu

Değişkenler	YBÜ Yatışı		Total	Fisher's exact testi	
	Hayır	Evet			
Cinsiyet	Kadın	n (%) 74 (89,2)	9 (10,8)	83 (100)	$p > 0,05$
	Erkek	n (%) 55 (83,3)	11 (16,7)	66 (100)	
Halsizlik/yorgunluk	Hayır	n (%) 35 (77,8)	10 (22,2)	45 (100)	$p < 0,05$
	Evet	n (%) 94 (90,4)	10 (9,6)	104 (100)	
Nefes darlığı	Hayır	n (%) 109 (88,6)	14 (11,4)	123 (100)	$p > 0,05$
	Evet	n (%) 20 (76,9)	6 (23,1)	26 (100)	
Göğüs ağrısı	Hayır	n (%) 124 (86,1)	20 (13,9)	144 (100)	$p > 0,05$
	Evet	n (%) 5 (100)	0	5 (100)	
Senkop/Presenkop	Hayır	n (%) 124 (86,1)	20 (13,9)	144 (100)	$p > 0,05$
	Evet	n (%) 5 (100)	0	5 (100)	
Karın ağrısı	Hayır	n (%) 127 (87,6)	18 (12,4)	145 (100)	$p > 0,05$
	Evet	n (%) 2 (50,0)	2 (50,0)	4 (100)	
Kardiyak Arrest	Hayır	n (%) 129 (88,4)	17 (11,6)	146 (100)	$p = 0,002$
	Evet	n (%) 0	3 (100)	3 (100)	
Total	n (%)	129 (86,6)	20 (13,4)	149 (100)	

YBÜ: Yoğun Bakım Ünitesi

Hastaların, ek hastalıkları, potasyum tutucu ve potasyum düşürücü ilaçlar ve anormal EKG bulguları ile YBÜ yatışları arasında bir fark olup olmadığını belirlemek için yapılan Ki-kare/ Fisher's exact analizinde anormal EKG bulgularından VT/VF ile YBÜ yatış durumu arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark saptandı ($p=0,002$). VT/VF ritmi olanların YBÜ yatış oranlarının anlamlı olarak daha fazla olduğu görüldü (Tablo 5).

Tablo 5. Değişkenlerin Yoğun Bakım Ünitesine Yatış Durumu ile Analiz Tablosu

Değişkenler	YBÜ Yatışı		Total	Fisher's exact testi	
	Hayır	Evet			
Ek Hastalık	Hayır	n (%) 19 (90,5)	2 (9,5)	21 (100)	$p>0,05$
	Evet	n (%) 110 (85,9)	18 (14,1)	128 (100)	
Hipertansiyon	Hayır	n (%) 38 (82,6)	8 (17,4)	46 (100)	$p>0,05$
	Evet	n (%) 91 (88,3)	12 (11,7)	103 (100)	
Diyabetes Mellitus	Hayır	n (%) 72 (85,7)	12 (14,3)	84 (100)	$p>0,05$
	Evet	n (%) 57 (87,7)	8 (12,3)	65 (100)	
Kronik Böbrek Yetmezliği	Hayır	n (%) 79 (84,0)	15 (16,0)	94 (100)	$p>0,05$
	Evet	n (%) 50 (90,9)	5 (9,1)	55 (100)	
Kalp Yetmezliği	Hayır	n (%) 88 (85,4)	15 (14,6)	103 (100)	$p>0,05$
	Evet	n (%) 41 (89,1)	5 (10,9)	46 (100)	
Malignite	Hayır	n (%) 113 (88,3)	15 (11,7)	128 (100)	$p>0,05$
	Evet	n (%) 16 (76,2)	5 (23,8)	21 (100)	
KOAHA/Astım	Hayır	n (%) 115 (87,8)	16 (12,2)	131 (100)	$p>0,05$
	Evet	n (%) 14 (77,8)	4 (22,2)	18 (100)	
Nörodegeneratif Hastalıklar	Hayır	n (%) 120 (87,0)	18 (13,0)	138 (100)	$p>0,05$
	Evet	n (%) 9 (81,8)	2 (18,2)	11 (100)	
Potasyum tutucu ilaç	Hayır	n (%) 110 (86,6)	17 (13,4)	127 (100)	$p>0,05$
	Evet	n (%) 19 (86,4)	3 (13,6)	22 (100)	
Potasyum düşürücü ilaç	Hayır	n (%) 69 (87,3)	10 (12,7)	79 (100)	$p>0,05$
	Evet	n (%) 60 (85,7)	10 (14,3)	70 (100)	
Sivri T dalgaları	Hayır	n (%) 91 (83,5)	18 (16,5)	109 (100)	$p>0,05$
	Evet	n (%) 38 (95,0)	2 (5,0)	40 (100)	
Nodal ritm	Hayır	n (%) 121 (87,7)	17 (12,3)	138 (100)	$p>0,05$
	Evet	n (%) 8 (72,7)	3 (27,3)	11 (100)	
Geniş QRS dalgaları	Hayır	n (%) 123 (86,6)	19 (13,4)	142 (100)	$p>0,05$
	Evet	n (%) 6 (85,7)	1 (14,3)	7 (100)	
VF/VT	Hayır	n (%) 129 (88,4)	17 (11,6)	146 (100)	$p=0,002$
	Evet	n (%) 0	3 (100)	3 (100)	
Pace ritmi	Hayır	n (%) 128 (86,5)	20 (13,5)	148 (100)	$p>0,05$
	Evet	n (%) 1 (100)	0	1 (100)	
Total		n (%) 129 (86,6)	20 (13,4)	149 (100)	

KOAH; Kronik Obstrüktif Akciğer Hastalığı, VT/VF; Ventriküler Fibrilasyon/Ventriküler Taşikardi

Hastaların, cinsiyet ve başvuru şikayetleri ile 28 günlük mortalite durumu arasında bir fark olup olmadığını belirlemek için yapılan Ki-kare/ Fisher's exact analizinde karın ağrısı ve halsizlik/yorgunluk ile 28 günlük mortalite durumu arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark saptandı [(p<0,05), (p<0,05)]. Karın ağrısı olanlarda 28 günde mortalite görülme oranlarının anlamlı olarak daha fazla olduğu, halsizlik/yorgunluk şikayetleri olanlarda ise 28 günde mortalite görülme oranlarının anlamlı olarak daha az olduğu saptandı (Tablo 6).

Tablo 6. Değişkenlerin 28 Günde Mortalite Durumu ile Analiz Tablosu

Değişkenler	28 günde mortalite		Total	Fisher's exact testi	
	Hayır	Evet			
Cinsiyet	Kadın	n (%) 79 (95,2)	4 (4,8)	83 (100)	p>0,05
	Erkek	n (%) 59 (89,4)	7 (10,6)	66 (100)	
Halsizlik/yorgunluk	Hayır	n (%) 38 (84,4)	7 (15,6)	45 (100)	p<0,05
	Evet	n (%) 100 (96,2)	4 (3,8)	104 (100)	
Nefes darlığı	Hayır	n (%) 116 (94,3)	7 (5,7)	123 (100)	p>0,05
	Evet	n (%) 22 (84,6)	4 (15,4)	26 (100)	
Göğüs ağrısı	Hayır	n (%) 134 (93,1)	10 (6,9)	144 (100)	p>0,05
	Evet	n (%) 4 (80,0)	1 (20,0)	5 (100)	
Senkop/Presenkop	Hayır	n (%) 133 (92,4)	11 (7,6)	144 (100)	p>0,05
	Evet	n (%) 5 (100)	0	5 (100)	
Karın ağrısı	Hayır	n (%) 136 (93,8)	9 (6,2)	145 (100)	p<0,05
	Evet	n (%) 2 (50,0)	2 (50,0)	4 (100)	
Kardiyak Arrest	Hayır	n (%) 136 (93,2)	10 (6,8)	146 (100)	p>0,05
	Evet	n (%) 2 (66,7)	1 (33,3)	3 (100)	
Total	n (%)	138 (92,6)	11 (7,4)	149 (100)	

Hastaların, ek hastalıkları, potasyum tutucu ve düşürücü ilaçlar ve anormal EKG bulguları ile 28 günlük mortalite durumu arasında bir fark olup olmadığını belirlemek için yapılan Ki-kare/ Fisher's exact analizinde nörodejeneratif hastalıklar ile 28 günlük mortalite durumu arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark saptandı ($p<0,05$). Nörodejeneratif hastalıkları olanlarda 28 günde mortalite görülme oranlarının anlamlı olarak daha fazla olduğu saptandı (Tablo 7).

Tablo 7. Değişkenlerin 28 Günde Mortalite Durumu ile Analiz Tablosu

Değişkenler	28 günde mortalite		Total	Fisher's exact testi	
	Hayır	Evet			
Ek Hastalık	Hayır	n (%) 19 (90,5)	2 (9,5)	21	$p>0,05$
	Evet	n (%) 119 (93,0)	9 (7,0)	128	
Hipertansiyon	Hayır	n (%) 41 (89,1)	5 (10,9)	46	$p>0,05$
	Evet	n (%) 97 (94,2)	6 (5,8)	103	
Diyabetes Mellitus	Hayır	n (%) 76 (90,5)	8 (9,5)	84	$p>0,05$
	Evet	n (%) 62 (95,4)	3 (4,6)	65	
Kronik Böbrek Yetmezliği	Hayır	n (%) 85 (90,4)	9 (9,6)	94	$p>0,05$
	Evet	n (%) 53 (96,4)	2 (3,6)	55	
Kalp Yetmezliği	Hayır	n (%) 95 (92,2)	8 (7,8)	103	$p>0,05$
	Evet	n (%) 43 (93,5)	3 (6,5)	46	
Malignite	Hayır	n (%) 119 (93,0)	9 (7,0)	128	$p>0,05$
	Evet	n (%) 19 (90,5)	2 (9,5)	21	
KOAHA/Astım	Hayır	n (%) 123 (93,9)	8 (6,1)	131	$p>0,05$
	Evet	n (%) 15 (83,3)	3 (16,7)	18	
Nörodejeneratif Hastalıklar	Hayır	n (%) 130 (94,2)	8 (5,8)	138	$p<0,05$
	Evet	n (%) 8 (72,7)	3 (27,3)	11	
Sivri T dalgaları	Hayır	n (%) 99 (90,8)	10 (9,2)	109	$p>0,05$
	Evet	n (%) 39 (97,5)	1 (2,5)	40	
Nodal ritim	Hayır	n (%) 129 (93,5)	9 (6,5)	138	$p>0,05$
	Evet	n (%) 9 (81,8)	2 (18,2)	11	
Geniş QRS dalgaları	Hayır	n (%) 132 (93,0)	10 (7,0)	142	$p>0,05$
	Evet	n (%) 6 (85,7)	1 (14,3)	7	
VF/VT	Hayır	n (%) 136 (93,2)	10 (6,8)	146	$p>0,05$
	Evet	n (%) 2 (66,7)	1 (33,3)	3	
Pace ritmi	Hayır	n (%) 137 (92,6)	11 (7,4)	148	$p>0,05$
	Evet	n (%) 1 (100)	0	1	
Total		n (%) 138 (92,6)	11 (7,4)	149	

KOAH; Kronik Obstrüktif Akciğer Hastalığı, VT/VF; Ventriküler Fibrilasyon/Ventriküler Taşikardi

Hastaların, serum potasyum, kalsiyum, magnezyum, fosfor, PKO, PMO ve PFO değerleri ile anormal EKG bulgularından pace ritmi görülme durumu arasında bir fark olup olmadığını araştırmak için yapılan analizde, serum potasyum, kalsiyum, magnezyum, fosfor, PKO, PMO ve PFO değerleri ile pace ritmi arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark saptanmadı (Tablo 8).

Tablo 8. Değişkenlerin Pace Ritmi ile Analiz Tablosu

Değişkenler	Pace Ritmi	N	Değer	p değeri*
Potasyum	Hayır	148	6,3 (5,9-6,8)	>0,05
	Evet	1	6,0 (6,0-6,0)	
Kalsiyum	Hayır	148	8,6 (8,2-9,08)	>0,05
	Evet	1	7,9 (7,9-7,9)	
Magnezyum	Hayır	148	2,0 (1,75-2,29)	>0,05
	Evet	1	2,4 (2,4-2,4)	
Fosfor	Hayır	148	4,2 (3,5-5,4)	>0,05
	Evet	1	3,6 (3,6-3,6)	
PKO	Hayır	148	0,72 (0,67-0,79)	>0,05
	Evet	1	0,76 (0,76-0,76)	
PMO	Hayır	148	3,11 (2,77-3,70)	>0,05
	Evet	1	2,50 (2,50-2,50)	
PFO	Hayır	148	1,50 (1,17-1,80)	>0,05
	Evet	1	1,67 (1,67-1,67)	

*Mann Whitney U Testi, PKO; Potasyum/Kalsiyum Oranı, PMO; Potasyum/Magnezyum Oranı, PFO; Potasyum/Fosfor Oranı

Hastaların, serum potasyum, kalsiyum, magnezyum, fosfor, PKO, PMO ve PFO değerleri ile anormal EKG bulgularından sivri T dalgaları görülme durumu arasında bir fark olup olmadığını araştırmak için yapılan analizde, serum potasyum değerleri ile sivri T dalgaları görülme durumu arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark saptandı ($p < 0,05$) (Tablo 9).

Tablo 9. Değişkenlerin Sivri T Dalgaları ile Analiz Tablosu

Değişkenler	Sivri T Dalgaları	N	Değer	p değeri*
Potasyum	Hayır	109	6,1 (5,8-6,8)	<0,05
	Evet	40	6,6 (6,1-7,0)	
Kalsiyum	Hayır	109	8,6 (8,2-9,0)	>0.05
	Evet	40	8,7 (8,2-9,1)	
Magnezyum	Hayır	109	2,02 (1,79-2,30)	>0.05
	Evet	40	1,98 (1,67-2,31)	
Fosfor	Hayır	109	4,2 (3,6-5,3)	>0,05
	Evet	40	4,3 (3,5-5,9)	
PKO	Hayır	109	0,72 (0,67-0,79)	>0.05
	Evet	40	0,75 (0,69-0,80)	
PMO	Hayır	109	3,06 (2,29-3,53)	>0,05
	Evet	40	3,21 (2,94-3,86)	
PFO	Hayır	109	1,51 (1,19-1,78)	>0.05
	Evet	40	1,50 (1,15-1,85)	

*Mann Whitney U Testi, PKO; Potasyum/Kalsiyum Oranı, PMO; Potasyum/Magnezyum Oranı, PFO; Potasyum/Fosfor Oranı

Hastaların, serum potasyum, kalsiyum, magnezyum, fosfor, PKO, PMO ve PFO değerleri ile anormal EKG bulgularından geniş QRS dalgaları görülme durumu arasında bir fark olup olmadığını araştırmak için yapılan analizde, serum potasyum ve PKO değerleri ile geniş QRS dalgaları görülme durumu arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark saptandı [($p < 0,05$), ($p = 0,009$)] (Tablo 10).

Tablo 10. Değişkenlerin Geniş QRS Dalgaları ile Analiz Tablosu

Değişkenler	Geniş QRS Dalgaları	N	Değer	p değeri*
Potasyum	Hayır	142	6,2 (5,9-6,8)	<0,05
	Evet	7	6,8 (6,4-7,3)	
Kalsiyum	Hayır	142	8,6 (8,3-9,1)	>0,05
	Evet	7	8,0 (7,9-8,7)	
Magnezyum	Hayır	142	1,99 (1,74-2,29)	>0,05
	Evet	7	2,24 (1,93-2,41)	
Fosfor	Hayır	142	4,1 (3,5-5,3)	>0,05
	Evet	7	4,3 (3,5-5,9)	
PKO	Hayır	142	0,72 (0,67-0,79)	=0,009
	Evet	7	0,80 (0,79-0,91)	
PMO	Hayır	142	3,11 (2,77-3,69)	>0,05
	Evet	7	3,08 (2,82-4,06)	
PFO	Hayır	142	1,51 (1,18-1,81)	>0,05
	Evet	7	1,39 (0,97-1,58)	

*Mann Whitney U Testi, PKO; Potasyum/Kalsiyum Oranı, PMO; Potasyum/Magnezyum Oranı, PFO; Potasyum/Fosfor Oranı

Hastaların, serum potasyum, kalsiyum, magnezyum, fosfor, PKO, PMO ve PFO değerleri ile anormal EKG bulgularından nodal ritm görülme durumu arasında bir fark olup olmadığını araştırmak için yapılan analizde, sırası ile serum potasyum, PKO ve PMO değerleri ile nodal ritm görülme durumu arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark saptandı [(p<0,001), (p<0,001), (p=0,003)] (Tablo 11).

Tablo 11. Değişkenlerin Nodal Ritim ile Analiz Tablosu

Değişkenler	Nodal Ritim	N	Değer	p değeri*
Potasyum	Hayır	138	6,2 (5,9-6,7)	<0,001
	Evet	11	7,4 (6,9-8,2)	
Kalsiyum	Hayır	138	8,6 (8,2-9,1)	>0.05
	Evet	11	8,3 (7,9-8,9)	
Magnezyum	Hayır	138	2,02 (1,79-2,30)	>0.05
	Evet	11	1,77 (1,50-2,10)	
Fosfor	Hayır	138	4,1 (3,5-5,5)	>0,05
	Evet	11	4,4 (4,1-5,0)	
PKO	Hayır	138	0,72 (0,67-0,78)	<0,001
	Evet	11	0,94 (0,82-0,96)	
PMO	Hayır	138	3,08 (2,75-3,60)	=0,003
	Evet	11	4,17 (3,33-4,93)	
PFO	Hayır	138	1,50 (1,14-1,78)	>0.05
	Evet	11	1,65 (1,33-1,98)	

*Mann Whitney U Testi, PKO; Potasyum/Kalsiyum Oranı, PMO; Potasyum/Magnezyum Oranı, PFO; Potasyum/Fosfor Oranı

Hastaların, serum potasyum, kalsiyum, magnezyum, fosfor, PKO, PMO ve PFO değerleri ile anormal EKG bulgularından VT/VF ritmi görülme durumu arasında bir fark olup olmadığını araştırmak için yapılan analizde, serum potasyum ve PKO değerleri ile VT/VF ritmi görülme durumu arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark saptandı [($p < 0,05$), ($p = 0,008$)] (Tablo 12).

Tablo 12. Değişkenlerin VT/VF ile Analiz Tablosu

Değişkenler	VT/VF	N	Değer	p değeri*
Potasyum	Hayır	146	6,2 (5,9-6,8)	<0,05
	Evet	3	7,8 (6,9-)	
Kalsiyum	Hayır	146	8,6 (8,2-9,1)	>0,05
	Evet	3	7,8 (6,8-)	
Magnezyum	Hayır	146	1,99 (1,75-2,29)	>0,05
	Evet	3	2,15 (2,04-)	
Fosfor	Hayır	146	4,1 (3,5-5,3)	>0,05
	Evet	3	5,3 (4,4-)	
PKO	Hayır	146	0,72 (0,67-0,79)	=0,008
	Evet	3	1,01 (0,90-)	
PMO	Hayır	146	3,10 (2,77-3,69)	>0,05
	Evet	3	3,21 (2,77-)	
PFO	Hayır	146	1,51 (1,17-1,81)	>0,05
	Evet	3	1,49 (1,20-)	

*Mann Whitney U Testi, PKO; Potasyum/Kalsiyum Oranı, PMO; Potasyum/Magnezyum Oranı, PFO; Potasyum/Fosfor Oranı, VT/VF; Ventriküler Fibrilasyon/Ventriküler Taşikardi

Hastaların, serum potasyum, kalsiyum, magnezyum, fosfor, PKO, PMO ve PFO değerleri ile YBÜ'ye yatış durumu arasında bir fark olup olmadığını araştırmak için yapılan analizde, sırası ile serum kalsiyum, magnezyum, fosfor ve PFO değerleri ile YBÜ yatış durumu arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark saptandı [($p<0,05$), ($p<0,05$), ($p<0,001$), ($p=0,005$)] (Tablo 13).

Tablo 13. Değişkenlerin Yoğun Bakım Ünitesine Yatış ile Analiz Tablosu

Değişkenler	YBÜ Yatışı	N	Değer	p değeri*
Potasyum	Hayır	129	6,2 (5,9-6,8)	>0,05
	Evet	20	6,4 (5,9-6,9)	
Kalsiyum	Hayır	129	8,6 (8,3-9,1)	<0,05
	Evet	20	8,4 (7,9-8,6)	
Magnezyum	Hayır	129	1,96 (1,75-2,26)	<0,05
	Evet	20	2,18 (1,84-2,82)	
Fosfor	Hayır	129	4,1 (3,5-5,1)	<0,001
	Evet	20	5,3 (4,3-6,8)	
PKO	Hayır	129	0,72 (0,67-0,78)	>0,05
	Evet	20	0,75 (0,69-0,93)	
PMO	Hayır	129	3,13 (2,84-3,74)	>0,05
	Evet	20	2,89 (2,51-3,63)	
PFO	Hayır	129	1,55 (1,25-1,85)	=0,005
	Evet	20	1,26 (0,91-1,54)	

*Mann Whitney U Testi, YBÜ: Yoğun Bakım Ünitesi, PKO; Potasyum/Kalsiyum Oranı, PMO; Potasyum/Magnezyum Oranı, PFO; Potasyum/Fosfor Oranı

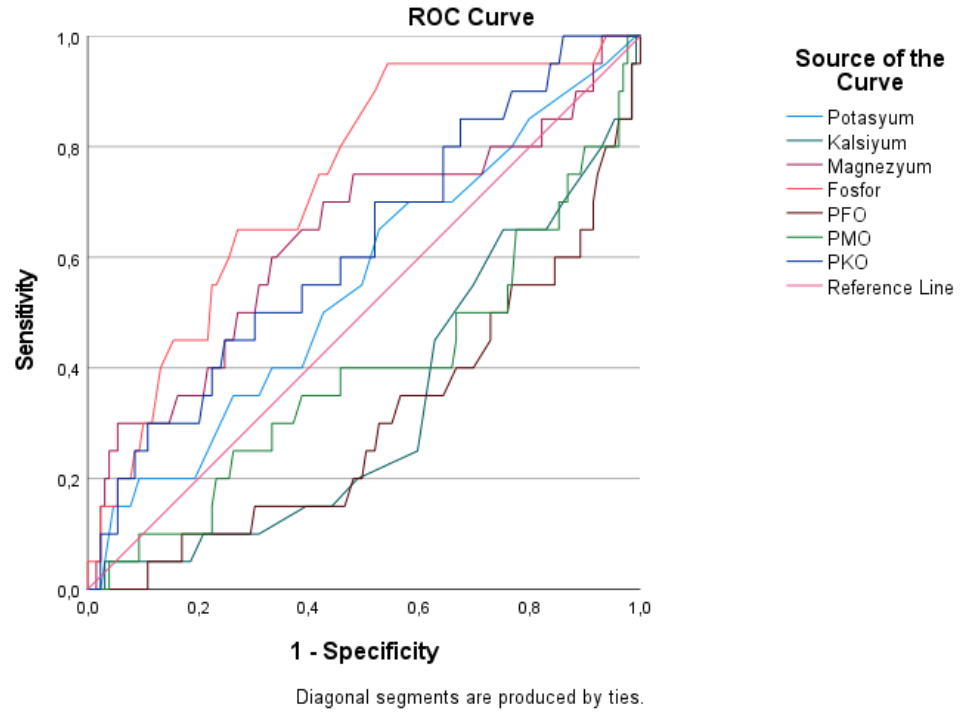
Hastaların, serum potasyum, kalsiyum, magnezyum, fosfor, PKO, PMO ve PFO değerleri ile 28 günde mortalite görülme durumu arasında bir fark olup olmadığını araştırmak için yapılan analizde, sırası ile serum magnezyum, fosfor, PMO ve PFO değerleri ile 28 günde mortalite görülme durumu arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark saptandı [(p<0,001), (p=0,001), (p=0,007), (p=0,005)] (Tablo 14).

Tablo 14. Değişkenlerin 28 Günlük Mortalite ile Analiz Tablosu

Değişkenler	28 Günlük Mortalite	N	Değer	p değeri*
Potasyum	Hayır	138	6,2 (5,9-6,8)	>0,05
	Evet	11	6,6 (6,3-6,9)	
Kalsiyum	Hayır	138	8,6 (8,0-9,0)	>0,05
	Evet	11	8,4 (7,9-9,2)	
Magnezyum	Hayır	138	1,97 (1,72-2,22)	<0,001
	Evet	11	2,70 (2,15-3,16)	
Fosfor	Hayır	138	4,1 (3,5-5,2)	=0,001
	Evet	11	6,1 (4,4-9,3)	
PKO	Hayır	138	0,72 (0,67-0,79)	>0,05
	Evet	11	0,76 (0,69-0,96)	
PMO	Hayır	138	3,14 (2,84-3,78)	=0,007
	Evet	11	2,59 (1,99-3,21)	
PFO	Hayır	138	1,53 (1,20-1,83)	=0,005
	Evet	11	0,99 (0,69-1,51)	

*Mann Whitney U Testi, PKO; Potasyum/Kalsiyum Oranı, PMO; Potasyum/Magnezyum Oranı, PFO; Potasyum/Fosfor Oranı.

Hastaların, serum potasyum, kalsiyum, magnezyum, fosfor, PKO, PMO ve PFO değerlerinin, YBÜ yatışı tahmini değerleri için ROC analizi yapıldı. Yapılan analizde, YBÜ yatışı tahmini için fosforun eğri altındaki alan (AUC) değeri 0,735[(%95 GA 0,625-0,845), (p=0.001)] ve magnezyumun YBÜ yatış tahmini için AUC değeri ise 0,638[(%95 GA 0,493-0,783), (p<0.05)] olarak saptandı (Şekil 3).



Şekil 3. Değişkenlerin Yoğun Bakım Ünitesi Yatışı Tanısal Değerini Gösteren ROC Analiz Eğrisi

Değişkenler	AUC	Std. hata	P değeri	%95 GA	
				Alt Sınır	Üst Sınır
Potasyum	,552	,070	,456	,414	,689
Kalsiyum	,332	,063	,016	,209	,456
Magnezyum	,638	,074	,047	,493	,783
Fosfor	,735	,056	,001	,625	,845
PFO	,304	,065	,005	,177	,431
PMO	,393	,074	,126	,249	,538
PKO	,619	,067	,087	,487	,751

AUC: Eğri Altındaki Alan, GA: Güven Aralığı, PKO; Potasyum/Kalsiyum Oranı, PMO; Potasyum/Magnezyum Oranı, PFO; Potasyum/Fosfor Oranı,

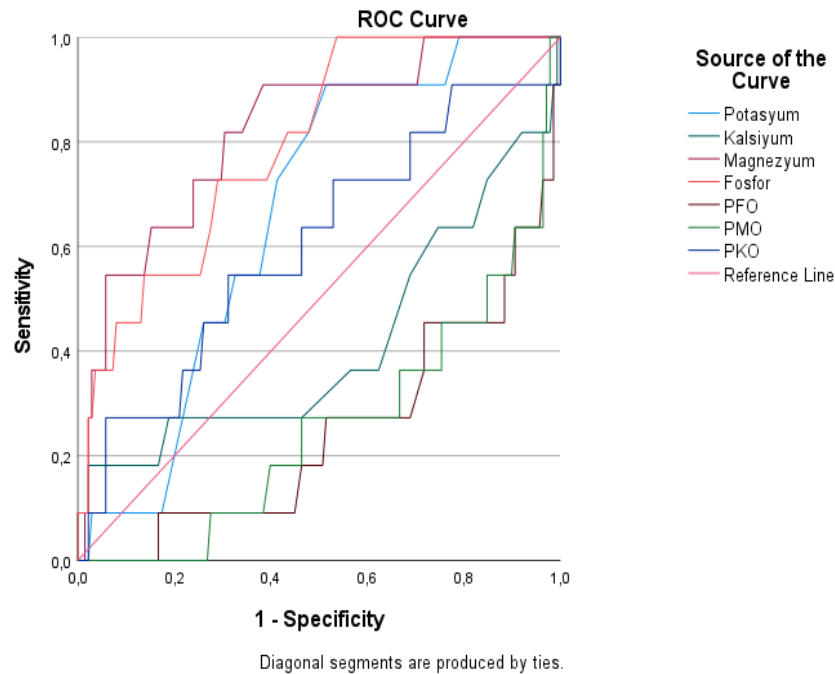
Fosforun YBÜ yatış tahmininde kesim değeri 4,46 olduğunda sensitivitesi % 65,0, spesifitesi % 62,8 ve magnezyumun YBÜ yatış tahmininde kesim değeri 2,1 olduğunda sensitivitesi % 65,0, spesifitesi % 61,2 olarak saptandı (Tablo 15)

Tablo 15. ROC Analizine Göre Değişkenlerin YBÜ Yatışı Tanı Tablosu

AUC (95% GA) P	Değişkenler	Kesim değeri	Sensitivite %	Spesifite %
0,735 (0,625-0,84 =0,001	Fosfor	4,46	65,0	62,8
0,638 (0,493 <0,05 0,783)	Magnezyum	2,1	65,0	61,2

AUC: Eğri Altındaki Alan; GA:Güven Aralığı, YBÜ: Yoğun Bakım Ünitesi

Hastaların, serum potasyum, kalsiyum, magnezyum, fosfor, PKO, PMO ve PFO değerlerinin, 28 günlük mortalite tahmin değerleri için ROC analizi yapıldı. Yapılan analizde, 28 günlük mortalite tahmini için magnezyumun AUC değeri, 0,822 [(%95 GA 0,695-0,949), (p<0,001)] ve fosforun AUC değeri, 0,794 [(%95 GA 0,675-0,914), (p=0,001)] olarak saptandı (Şekil 4).



Şekil 4. Değişkenlerin 28 Günlük Mortalite Tanısal Değerini Gösteren ROC Analiz Eğrisi

Değişkenler	AUC	Std. Hata	P değeri	%95 GA	
				Alt Sınır	Üst Sınır
Potasyum	,662	,065	,074	,535	,789
Kalsiyum	,415	,107	,349	,205	,625
Magnezyum	,822	,065	,000	,695	,949
Fosfor	,794	,061	,001	,675	,914
PFO	,248	,081	,005	,089	,406
PMO	,257	,077	,007	,105	,409
PKO	,603	,096	,257	,416	,790

AUC: Eğri Altındaki Alan, GA: Güven Aralığı, PKO; Potasyum/Kalsiyum Oranı, PMO; Potasyum/Magnezyum Oranı, PFO; Potasyum/Fosfor Oranı,

Magnezyumun 28 günlük mortalite tanısında kesim değeri 2,2 olduğunda sensitivitesi % 72,7, spesifitesi % 73,2 olarak ve fosforun 28 günlük mortalite tanısında kesim değeri 4,9 olduğunda sensitivitesi % 72,7, spesifitesi % 71,0 olarak saptandı (Tablo 16).

Tablo 16. ROC Analizine Göre Değişkenlerin 28 Günlük Mortalite Tanı Tablosu

AUC (95% GA)	p	Değişkenler	Kesim değeri	Sensitivite %	Spesifite %
0,794	(0,675-0,91 =0,001	Fosfor	4,95	72,7	71,0
0,822	(0,695 <0,001	Magnezyum	2,2	72,7	73,2
0,949)					

AUC: Eğri Altındaki Alan; GA:Güven Aralığı,

5. TARTIŞMA

Hiperkalemi, acil servislerde sık karşılaşılan ciddi bir elektrolit dengesizliği olarak öne çıkmaktadır. Kardiyak etkileri nedeniyle potasyum bozukluklarının hızlı bir şekilde tanınması ve tedavi edilmesi oldukça önemlidir. Özellikle potasyum olmak üzere birçok elektrolitin hastane öncesinde ve acil servislerde tanınıp acil müdahalesinde EKG önemli bir yol göstericidir. Bu bağlamda, hiperkalemi tanısında EKG'nin değerini ortaya koymak amacıyla birçok çalışma gerçekleştirilmiştir. Bianchi ve ark. kronik böbrek hastalarında hiperkaleminin prognozu olumsuz yönde etkilediğini tespit etmiş ve erken müdahalenin önemine vurgu yapmıştır (63).

Çalışmamızda, hiperkalemik hastalarda serum potasyum, kalsiyum, magnezyum ve fosfor düzeylerinin yanı sıra potasyum/kalsiyum (PKO), potasyum/magnezyum (PMO) ve potasyum/fosfor (PFO) oranlarının elektrokardiyografik (EKG) bulgular ve klinik sonuçlarla ilişkisi değerlendirildi. Bulgularımız, literatürde hiperkalemiye bağlı elektrofizyolojik değişiklikler ve klinik sonuçları üzerine yapılan çalışmalara genel anlamda paralellik göstermektedir. Ayrıca, mineral oranlarının prognostik değerine dair önemli veriler sunmaktadır.

Çalışmamızın en önemli bulgusu, potasyum/kalsiyum (PKO) oranının EKG değişiklikleri ve klinik sonuçlarıyla anlamlı ilişkisidir. Çalışmamızda serum potasyum düzeyi ve PKO değerleri ile geniş QRS dalgaları görülme durumu arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark saptandı. Çalışmamızda sırası ile serum potasyum, PKO ve PMO değerleri ile nodal ritim görülme durumu arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark saptandı. Yine çalışmamızda serum potasyum ve PKO değerleri ile VT/VF ritmi görülme durumu arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark saptandı. Bu bulgular Aldabbas'ın Ca/K oranı ile EKG ilişkisini değerlendirdiği çalışmasıyla paralellik göstermektedir (64).

Çalışmamıza dahil edilen 149 hastanın ortanca yaşı 72'dir. Aldabbas'ın çalışmasında 177 olgunun yaş ortalaması 68 olarak saptanmıştır (64). Quintero ve ark. çalışmasında 494 hastanın yaş ortalaması 63'tür (65). Uysal'ın çalışmasında 109 hastanın yaş ortalaması 73'tür (66). Divriklioğlu ve ark. yaptığı çalışmada toplanan 388 hastanın yaş ortalaması 66'dır (67). Raffee ve ark. yaptığı çalışmadaki 67 hastanın yaş ortalaması 64'tür (68). Yağlı'nın çalışmasındaki 193 hastanın yaş ortalaması 73'tür

(69). Durfey ve ark. yaptığı çalışmadaki 188 hastanın yaş ortalaması 68'dir (70). Açıkgöz ve ark. yaptığı çalışmada yaş ortalaması 70'tir (71). Çinpolat'ın çalışmasındaki 345 hastanın yaş ortalaması 75'tir (72).

Çalışmamızdaki hastaların çoğunluğu kadındır. Aldabbas'ın çalışmasındaki hastaların ise çoğunluğu erkektir (64). Quintero ve ark. çalışmasında erkek hasta oranı baskındır (65). Uysal'ın çalışmasındaki hastaların erkek oranı daha fazladır (71). Wrenn ve ark. yaptığı çalışmada erkek oranı fazladır (73). Rooney ve ark. yaptığı çalışmadaki hastaların çoğunluğu kadındır (74). Divriklioğlu ve ark. yaptığı çalışmadaki hastaların çoğunluğu kadındır (67). Raffee ve ark. yaptığı çalışmadaki hastalarda kadın oranı baskındır (68). Durfey ve ark. yaptığı çalışmada erkek oranı baskındır (70). Freeman ve ark. yaptığı çalışmada erkek hastalar çoğunluktadır (75). Çinpolat'ın çalışmasında da kadın oranı baskındır (72).

Hiperkalemi tanısı, yalnızca klinik belirtilere dayanarak konulması güç bir durumdur. Semptomlar genellikle potasyum düzeyi 6.1 mmol/L'nin üzerine çıktığında, yani orta ya da şiddetli hiperkalemi durumlarında belirginleşir. Bu hastalarda sıklıkla altta yatan hastalığa bağlı olarak bulantı, kusma ve ishal gibi şikayetler gözlenir. Potasyum düzeyinin 7 mmol/L'nin üzerinde olduğu ciddi hiperkalemi olgularında ise kas krampları, yaygın halsizlik, parestezi, tetani ile birlikte fokal ya da global paralizi gibi nöromusküler belirtiler ortaya çıkabilir (76). Uysal ve ark. yaptığı çalışmada hastalar en sık nefes darlığı, sonra genel durum bozukluğu, 3. en sık bulantı kusma şikâyeti ile başvurmuştur (66). Raffee ve ark. acil serviste hiperkalemi tanısı alan 67 hasta üzerinde yürüttükleri prospektif çalışmada, en sık başvuru şikayeti yorgunluk olarak belirtilmiş, bunu nefes darlığı ve bulantı-kusma takip etmiştir (68). Özşaker ve ark. acil servise başvuran yaşlı hastaların bireysel özellikleri ve başvuru nedenlerini incelediği çalışmada, hastalar en yaygın olarak solunum sistemiyle ilişkili yakınmalarla, ardından gastrointestinal sistem ve kardiyovasküler sistem şikayetleriyle sağlık kuruluşlarına başvurmuşlardır (77). Freeman ve ark. acil serviste yürüttükleri retrospektif çalışmada ise hiperkalemik hastaların %19'unda başvuru semptomu olarak halsizlik veya güçsüzlük tanımlanmış, ancak bu hastaların çoğunda EKG değişiklikleri olmasına rağmen tedavide gecikmeler yaşandığı vurgulanmıştır (75).

Çalışmamıza dahil edilen hastaların en sık başvuru semptomunun halsizlik/yorgunluk (%69,1) olduğu tespit edildi. Bulgularımız literatürdeki diğer birçok çalışma ile uyumlu olarak değerlendirildi. Halsizlik/yorgunluk gibi spesifik olmayan şikayetlerin klinisyenlerce hiperkalemiyle ilişkilendirilmesi zor olup klinik şüphe önemlidir. Çalışmamız da bu durumu desteklemektedir.

Çalışmamızdaki hastaların büyük çoğunluğunun ek hastalığı olduğu ve en sık görülen ek hastalığın ise hipertansiyon olduğu saptandı. Aldabbas'ın çalışmasında en sık görülen ek hastalık KBH olmuştur (64). Uysal ve ark. yaptığı çalışmada hastaların komorbidite durumları değerlendirildiğinde, çoğunluğun en az bir ek hastalığa sahip olduğu ve bu bireylerde en sık hipertansiyon mevcut olduğu tespit edildi (66). Varga ve ark. yaptığı çalışmada en sık görülen hastalık KBH olarak tespit edilmiştir (78). Divriklioğlu ve ark. yaptığı çalışmada toplanan hiperkalemik hastalarda yine en sık KBH tespit edilmiştir (67). Bu farklılığın sebebinin, hasta grubunun sadece nefroloji polikliniğine başvuran hastalar olması olasıdır. Raffee ve ark. yaptığı çalışmadaki hastalarda en sık hipertansiyon, sonra diyabet ve kronik böbrek hastalığı mevcuttur (68). Davis ve ark. yaptığı çalışmada en sık hipertansiyon tespit edilmiştir (79). Quintero ve ark. çalışmasında da en sık görülen komorbiditeler sırasıyla hipertansiyon, kronik böbrek hastalığı, diyabet ve kalp yetmezliği olarak saptanmıştır (65).

Çalışmamızdaki hastaların ortanca potasyum değeri 6,3 mEq/L olarak tespit edildi. Raffee ve ark. yürüttüğü çalışmada ise hiperkalemi hastalarının ortalama potasyum düzeyi benzer olarak 6,5 mEq/L olarak bildirilmiştir (68). Quintero ve ark. hiperkalemik hastalar üzerinde yürüttüğü retrospektif çalışmasında bu değer 6.6 mEq/L olarak bildirilmiştir (65). Qin ve ark. yaptığı çalışmada bu değer 6,6 mEq/L olarak saptanmıştır (80). Divriklioğlu ve ark. yaptığı çalışmada bu değer 5,49 mEq/L'dir (67). Durfey ve ark. yaptığı çalışmada bu değer 7,1 mEq/L olarak saptanmıştır (70). Çinpolat'ın hiperkalemik hasta grubunu baz aldığı çalışmasında 6,06 mEq/L saptanmıştır (72). Freeman ve ark. ise yaptığı bir çalışmada bu değeri 6,5 mEq/L olarak saptamıştır (75). Squire ve ark. yaptığı çalışmada ise ortalama değer 5.7 mEq/L olarak görülmüştür (81). Aldabbas'ın renal yetmezlikli hastaları topladığı çalışmasında bu değer 6,39 mEq/L olarak saptanmıştır (64). Potasyum değeri farklı çalışmalarda 5,49 ile 7,1 mEq/L aralığında bulunmuş olup çalışmamızdaki değer de bu aralıklar arasındadır.

Çalışmamızdaki ortanca serum kalsiyum değeri 8,6 mg/dL saptandı. Quintero ve ark. hiperkalemik hastalar üzerinde yaptığı retrospektif çalışmasında bu değeri 8,8 mg/dL olarak saptamıştır (65). Yağlı'nın hiperkalemik hastalar üzerinde yaptığı çalışmasında bu değer 8,9 mg/dL olarak tespit edilmiştir (69). Durfey ve ark. yaptığı çalışmada bu değer 9 mg/dL saptanmıştır (70). Çinpolat'ın hiperkalemili hastalarla yaptığı çalışmasında bu değer 8,8 mg/dL saptanmıştır (72). Aldabbas'ın böbrek yetmezlikli hiperkalemi hastalarını baz aldığı çalışmasında bu değer 8,46 mg/dL olarak saptanmış olup bu değer EKG'de patoloji olanlarda ortanca kalsiyum değerinin 8.36 mg/dL ve EKG'de patoloji olmayanlarda 8.69 mg/dL olduğu görülmüştür (64). Bu bulguya dayanarak kalsiyum düzeyinin EKG değişikliklerinde belirleyici olduğunu söyleyebiliriz.

Çalışmamızda en sık görülen anormal EKG bulgusunun sivri T dalgaları olduğu görüldü. Mattu ve arkadaşlarının hiperkalemimin elektrofizyolojik etkilerini değerlendirdikleri çalışmasında da sivri T dalgalarının hiperkalemimin erken ve karakteristik belirtisi olduğu bildirilmiştir (82). Raffee ve arkadaşlarının prospektif çalışmasında ise sivri T dalgası, özellikle şiddetli hiperkalemik hastalarda anlamlı şekilde sık gözlenmiş olup, çalışmamızdaki bulgularla benzerdir (68). Quintero ve ark. çalışmasında, 494 hiperkalemik hastanın %61,5'inde en az bir EKG anormalliği saptanmış ve en sık bulgu olarak sivri (peaked) T dalgaları rapor edilmiştir (65). Regolisti ve ark.nın yaptığı çalışmada da en sık gözlenen bulgunun T dalgası sivrileşmesi olduğu bildirilmiştir (83). Durfey ve ark. çalışmalarında en sık görülen EKG bulgusu QRS genişlemesi iken ikinci sırada sivri T dalgaları tespit edilmiştir (70).

Çalışmamızda serum potasyum değerleri ile sivri T dalgaları görülme durumu arasında istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki saptandı. Varga ve arkadaşlarının normokalemik ve hiperkalemik hastaları karşılaştırdığı çalışmada ise, hiperkalemik hastalarda geniş QRS, sivri T dalgaları ve PR uzamasının daha sık gözlendiği belirtilmiş; bizim çalışmamızdan farklı olarak geniş QRS daha sık EKG bulgusu olarak bulunmuştur. (78). Aldabbas'ın çalışmasında serum potasyum düzeyi ve sivri T dalgaları arasında anlamlı bir ilişki saptanmamıştır (64). Ancak sivri T dalgası saptanmayanlarla karşılaştırıldığında, saptananlarda kalsiyum/potasyum oranı istatistiksel olarak anlamlı düzeyde daha düşük olarak tespit edilmiştir (64).

Bazı çalışmalarda hiperkaleminin klasik EKG bulguları ile serum potasyum düzeyleri arasındaki ilişkinin her zaman birebir örtüşmediği belirtilmektedir. Özellikle diyaliz hastalarında yapılan bir çalışmada, Aslam ve ark. EKG bulgularının hiperkalemiyi tespit etmede her zaman güvenilir olmadığını ortaya koymuştur. Çalışmalarında, hemodiyaliz hastalarında potansiyel olarak ölümcül hiperkalemi vakalarında bile EKG’de klasik değişikliklerin, özellikle sivri T dalgalarının her zaman mevcut olmadığını bildirmişlerdir (84). Martinez ve ark. yaptığı bir çalışmada tipik EKG değişiklikleri olmadan şiddetli hiperkalemi ($K^+ \geq 8$ mmol/L) olan yedi hastaya ait veriler bildirilmiştir (85). Quintero ve ark. çalışmasında, bazı hastalarda yüksek potasyum düzeylerine rağmen EKG bulgularının gözlenmediğini bildirmektedir (65). Regolisti ve ark.nın yaptığı çalışmada akut böbrek hasarı olan bireylerde EKG değişikliklerinin, serum potasyum düzeylerini öngörmeye zayıf bir belirteç olduğu vurgulanmıştır (83). Montegue ve ark.nın yaptığı retrospektif bir çalışmada EKG’nin hiperkalemiyi saptamadaki hassasiyetinin yetersiz olduğu saptanmıştır (86). Raffee ve ark. yaptığı çalışmada hiperkaleminin sadece klinik semptomlar ve EKG ile saptanmasının sınırlı olduğu belirtilmiştir (68). Teymouri ve ark. yaptığı çalışmada bazı hastalarda $K^+ > 9.0$ mEq/L düzeylerinde bile normal EKG görülebildiği dolayısıyla EKG’nin hiperkalemiyi tespit etmede her zaman güvenilir bir yol gösterici olmadığı belirtilmiştir (18). Bizim çalışmamızda da her ne kadar sivri T dalgası hiperkaleminin en sık gözlemlenen EKG bulgusu olarak tespit edilmiş olsa da, tüm hastalarda bu bulgunun mevcut olmadığı görülmüş olup bu durum literatürle paralellik göstermektedir. Elektrolit dengesizliklerinin EKG üzerindeki etkilerinin bireysel farklılıklar, hastalığın süresi ve eşlik eden diğer metabolik bozukluklara bağlı olarak değişkenlik gösterebileceği düşünülmektedir.

Çalışmamızda serum potasyum ve PKO değerleri ile geniş QRS dalgaları görülme durumu arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark saptandı. Weiss ve arkadaşlarının çalışmasında, hiperkaleminin kardiyak ileti sistemini baskılayarak QRS genişlemesi, PR uzaması ve atriyoventriküler blok gibi bozukluklara neden olabileceği vurgulanmıştır (87). Yağlı’nın çalışmasında QRS genişliği açısından, Grup 3’ün ($K > 7,5$ mEq/L) Grup 1’e ($K < 6,5$ mEq/L) kıyasla anlamlı şekilde daha yüksek olduğu saptanmıştır (69). Varga ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada, ağır hiperkalemik hastalarda (7,0 mmol/L üzeri) normokalemik hastalara göre geniş QRS kompleksleri

ve 1. derece AV blok gibi EKG bulguları, anlamlı şekilde daha sık görülmüştür (78). Çinpolat'ın yaptığı çalışmada QRS süresi bakımından hiperkalemi ve normokalemi hasta grupları arasında anlamlı fark izlenmiştir (72). Uysal'ın çalışmasında potasyum düzeyi ile hem PR uzaması hem de QRS genişliği arasında istatistiksel olarak anlamlı ilişki saptanmıştır (66). Raffee ve ark. yaptığı çalışma PR uzaması ve QRS genişliğinin serum potasyum düzeyindeki artışla zayıf da olsa pozitif korelasyon gösterdiğini ortaya koymuştur (68). Çalışmamızdaki bulgular da bu sonuçları destekler niteliktedir. Ancak Aslam ve arkadaşlarının çalışmasında, son dönem böbrek hastalarında QRS süresinin 120 ms veya daha fazla olmasının hiperkalemiyi öngörmeye en belirgin faktör olduğu, ancak T/R oranı, PR intervali ve QRS süresinin serum potasyum seviyeleriyle zayıf korelasyon gösterdiği ve hiperkalemiyi öngörmeye yeterli duyarlılığa sahip olmadığı belirtilmiştir (84). Aldabbas'ın çalışmasında serum potasyum düzeyi ve kalsiyum potasyum oranı ile QRS genişliği arasında anlamlı fark saptanmamıştır. (64).

Magnezyum, potasyumun hücre içi taşınmasında rol oynar ve eksikliği hiperkaleminin etkilerini şiddetlendirebilir. Düşük sitozolik magnezyum konsantrasyonu potasyumun hücre dışına hareketine neden olarak aksiyon potansiyelini kısaltır ve kardiyak aritmiler için duyarlılığı artırır (88). Magnezyum eksikliği elektrokardiyografik (EKG) değişiklikler ve aritmiler ile doğrudan ilişkili olup özellikle düşük magnezyum seviyeleri, QT aralığında uzama, ventriküler ektojik atımlar, ventriküler taşikardi ve potansiyel olarak torsades de pointes gibi hayatı tehdit eden aritmilere zemin hazırlar (89). Tong ve arkadaşları izole hipomagnezemi olan hastalarda EKG parametrelerindeki spesifik değişiklikleri inceledikleri çalışmada, magnezyum eksikliğinin kardiyak aritmiler ve EKG değişikliklerine yol açabileceğini, özellikle hiperkalemi durumunda bu etkinin daha belirgin olduğunu belirtmiştir. (90). Yang ve ark. yaptığı bir çalışmada hipomagnezeminin QTc uzaması ve T dalgası değişiklikleri gibi EKG anomalileriyle ilişkili olduğunu göstermiştir (91). Genek ve ark.nın yaptığı çalışmada hemodiyaliz hastalarında potasyum, kalsiyum ve magnezyum düzeylerinde meydana gelen değişikliklerin aritmi gelişimine neden olarak kardiyovasküler mortaliteyi artırabileceği belirtilmiştir (92). Rooney ve ark. yaptığı çalışmada düşük magnezyum düzeylerinin, atriyal ve ventriküler ektojik aktiviteye sebep olduğu saptanmıştır (74). Tumlin ve ark.nın yaptığı bir çalışmada

yüksek serum magnezyum düzeylerinin özellikle diyaliz seansı sırasında ve sonrasındaki 8 saat içinde gelişen aritmi riskini azalttığı gösterilmiştir (93). De Falco ve ark.nın yaptığı çalışmada, semptomatik ve yapısal kalp hastalığı bulunmayan 90 hastada magnezyum pidolat (MgP) tedavisinin geç dönem etkileri değerlendirilmiştir. Çalışmanın birinci fazında MgP uygulanan hastalarda, tedavinin 30. gününde 24 saatlik Holter monitörizasyon verilerine göre prematür kompleks (PC) sıklığında anlamlı azalma gözlenmiştir. Ayrıca hastaların %76.5'inde semptomatik iyileşme bildirilmiştir (94). Bizim çalışmamızda da, hiperkalemili hastalarda düşük serum magnezyum seviyelerinin daha sık EKG anomalilerine ve artmış mortalite oranlarına katkıda bulunduğu tespit edildi. Bu bulgu, magnezyumun kardiyak fonksiyonlardaki kritik rolünü desteklemektedir.

Çalışmamızda sırası ile serum potasyum, PKO ve PMO değerleri ile nodal ritim görülme durumu arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark saptandı. Naclerio ve ark. vaka raporunda, acil servise başvuran iki hastada ciddi hiperkalemiye bağlı olarak gelişen nodal ritim vakaları bildirilmiştir.(95). Farkas ve ark. BRASH sendromlu 23 hastalık vaka serisinden yaptığı çalışmada nodal ritim oluşumu, özellikle orta düzeyde hiperkalemi ile birlikte AV nod baskılayıcı ajanların kullanıldığı durumlarda sık görüldüğü tespit edilmiştir (96). Varga ve ark. yaptığı çalışmada ciddi hiperkalemisi olan grupta (potasyum>7mEq/L) nodal ritim %5.3 oranında görülmüş ve bu ritimlerin serum potasyum düzeyiyle doğrudan ilişkili olduğu tespit edilmiştir (78). Freeman ve ark. yaptığı çalışmada özellikle ciddi hiperkalemi durumlarında, atriyal aktivitenin baskılanarak P dalgalarının kaybolabileceğini, bunun da nodal ritme yol açabileceğini belirtilmiştir (75). Sattar ve ark. yaptığı çalışmada serum potasyum düzeyi ≥ 6.3 mEq/L olan hastalarda AV blokaj sıklığının yüksek olduğu belirtilmiştir (97). Teymouri ve ark. yaptığı çalışmada nodal ritmin ≥ 8 mmol/L üzeri potasyum düzeylerinde veya şiddetli hiperkalemi durumlarında görüldüğü tespit edilmiştir (18). Aldabbas'ın çalışmasında serum potasyum düzeyi ve kalsiyum potasyum oranı ile P dalga kaybı arasında anlamlı bir fark saptanmamıştır. (64).

Çalışmamızda serum potasyum ve PKO değerleri ile VT/VF ritmi görülme durumu arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark saptandı. Yağlı'nın çalışmasında potasyum seviyesi ≥ 7.5 mEq/L olan hastalarda ventriküler aritmi riskinin oldukça arttığı tespit edilmiştir (69). Uysal'ın çalışmasında potasyum seviyesi 6,5 mEq/L'nin üzerinde olan

hastalarda ventriküler aritmi görülme olasılığının daha yüksek olduğu tespit edilmiştir (66). Bianchi ve ark. yaptığı çalışmada kronik böbrek hastalığı ve eşlik eden diyabet/kalp yetmezliği olan hastalarda hiperkaleminin ventriküler aritmilere bağlı ani ölüm riskini anlamlı olarak artırdığı tespit edilmiştir (63). Teymouri ve ark. yaptığı çalışmada ventriküler fibrilasyonun ≥ 8 mmol/L üzeri potasyum düzeylerinde görüldüğü raporlanmıştır (18). Ancak Aldabbas'ın çalışmasında serum potasyum düzeyi ve kalsiyum potasyum oranı ile ventriküler aritmi görülme riski arasında anlamlı bir fark saptanmamıştır. (64).

Çalışmamızdaki hastaların 20'sinin (%13,4) yoğun bakım ünitesine (YBÜ) yatırıldığı tespit edildi. Aldabbas'ın çalışmasında böbrek yetmezliği olan hastaların %23'ü yoğun bakıma yatmıştır (64). Uysal'ın yaptığı çalışmada potasyum düzeyi 6,5'in üzerinde olan hasta grubunda, 6,5'in altındaki değerlere sahip hasta grubuna kıyasla yoğun bakım yatış oranı istatistiksel olarak anlamlı şekilde daha yüksek görülmüştür (66). Freeman ve ark. 175 acil servis hastası üzerinde yürüttükleri retrospektif analizde, hastaların %30'u YBÜ'ye yatırılmıştır (75). Uysal'ın yaptığı çalışmada yoğun bakıma yatış oranı %54 olup; potasyum ≥ 6.5 mmol/L olan grupta bu oran %75 iken potasyum < 6.5 mmol/L olan grupta %47 olarak tespit edilmiştir (66). Davis ve ark. gerçekleştirdiği benzer bir araştırmada, potasyum düzeyindeki artışla birlikte hastaneye yatış oranlarında da yükselme gözlemlemiştir (79).

Çalışmamızda düşük kalsiyum, magnezyum ve fosfor düzeylerinin yanı sıra düşük PFO oranlarının YBÜ yatış ihtiyacı ile anlamlı ilişkili olduğu tespit edildi. Aldabbas'ın çalışmasında yoğun bakım yatışı yapılan hastalarda kalsiyum potasyum oranı anlamlı olarak daha düşük bulunmuştur ve bu durum kötü prognozla ilişkilendirilmiştir (64). Yağlı'nın çalışmasında yatış oranı ve prognoz, EKG bulguları ve elektrolit düzeyleriyle ilişkili olabileceği belirtilmiştir (69). Uysal'ın çalışmasında potasyum seviyesi yükseldikçe yoğun bakım yatış oranının arttığı tespit edilmiştir (66). Freeman ve ark. yaptığı çalışmada kritik hiperkalemi düzeylerine sahip olan ve EKG değişiklikleri gösteren hastaların yoğun bakım yatışının daha sık olduğu tespit edilmiştir (75). Altay ve ark. kalp yetmezliği olan hastalarda yaptığı bir çalışmada hiperkalemi gelişen hastalarda hastane yatış oranınının 2.7 kat arttığı belirtilmiştir (48).

Yapılan ROC analizinde, fosforun YBÜ yatış tahmininde kesim değeri (cut-off) 4,46 olduğunda sensitivitesi % 65,0, spesifitesi % 62,8 ve magnezyumun YBÜ yatış tahmininde kesim değeri 2,1 olduğunda sensitivitesi % 65,0, spesifitesi % 61,2 olarak saptandı.

Çalışmamızdaki hastaların 11'inde (%7,4) 28 gün içerisinde mortalite geliştiği görüldü. Aldabbas'ın çalışmasında 30 günlük mortalite oranı %15,8 olarak tespit edilmiştir (64). Quintero ve ark. yaptığı çalışmada hastaların %11,9' unda hastane içi mortalite görülmüştür (65). Freeman ve ark. yaptığı çalışmada %1.1 oranında ölüm bildirilmiştir (75).

Uysal'ın yaptığı çalışmada mortalite oranı potasyum <6.5 mmol/L olan grupta %25,9 iken potasyum ≥6.5 mmol/L olan grupta %60,7 olarak tespit edilmiştir (66). Yağlı'nın yaptığı çalışmada mortalite oranı %8,3'tür (69). Altay ve ark. yaptığı çalışmada potasyum seviyesi 5.5-6 mEq/L olduğunda mortalite riski 1.35 kat, ≥6 mEq/L olduğunda 3 kat artmıştır (48).

Çalışmamızda karın ağrısı olanlarda 28 günde mortalite görülme oranlarının anlamlı olarak daha fazla olduğu, halsizlik/yorgunluk şikayetleri olanlarda ise 28 günde mortalite görülme oranlarının anlamlı olarak daha az olduğu saptandı. Yapılan bir diğer analizde ise nörodejeneratif hastalıklar ile 28 günlük mortalite durumu arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark saptandı. Yine 28 günlük mortalite analizlerinde magnezyum ve fosfor düzeylerinin yanı sıra PMO ve PFO değerlerinin yüksekliğinin anlamlı rol oynadığı görüldü. Aldabbas, renal yetmezlik hastalarında Ca/K oranının düşüklüğünün ve serum potasyum yüksekliğinin 30 günlük mortalite ile ilişkili olduğunu belirtmiştir (64). Boudma ve ark. yaptığı çalışmada serum potasyum değerinin 2. günde düzelmemesinin 28 günlük mortalite riskini artırdığını tespit etmiştir (98). Quintero ve ark. yaptığı çalışmada yaş ≥60 olmasının mortalite ve EKG bulgularıyla ilişkili olduğu bulunmuştur (65). Yaku ve ark. çalışmasında, özellikle düşük sodyum ve kalsiyum düzeylerinin, hiperkalemi ile birlikte mortalite riskini artırdığı vurgulanmıştır (99). Ancak Yağlı'nın çalışmasında potasyum seviyesi ile mortalite arasında anlamlı bir ilişki bulunmaması, mortalitenin sadece potasyum düzeyinden ziyade altta yatan komorbid durumlara ve tedavi yanıtına da bağlı olabileceğini göstermektedir (69).

Magnezyumun 28 günlük mortalite tanısında kesim değeri 2,2 olduğunda sensitivitesi % 72,7, spesifitesi % 73,2 olarak ve fosforun 28 günlük mortalite tanısında kesim değeri 4,9 olduğunda sensitivitesi % 72,7, spesifitesi % 71,0 olarak saptandı. Bu da hiperkalemik hastalarda eğer gelecekte yeterli sayıda çalışma ile desteklenirse bu değerlerin prognostik açıdan bize yol gösterici olarak kullanılabileceğini öngörmektedir.

Çalışmamızın en önemli bulgusu ve ortaya koymak istediği asıl sonuç ise potasyum/kalsiyum oranının (PKO) EKG değişiklikleri ve klinik sonuçlarıyla anlamlı ilişkisidir. Özellikle Aldabbas'ın çalışmasıyla paralel şekilde, düşük Ca/K oranı olan hastalarda sivri T dalgaları, geniş QRS kompleksleri ve mortalite oranlarının anlamlı şekilde yüksek olduğu gösterilmiştir Aldabbas, renal yetmezlik hastalarında Ca/K oranının düşüklüğünün sadece EKG değişiklikleriyle değil, aynı zamanda 30 günlük mortalite ile ilişkili olduğunu belirtmiştir. (64). Çalışmamızda da PKO'nun hem aritmi gelişimi hem YBÜ yatışı hem de mortalite ile anlamlı ilişkili bulunması, bu parametrenin klinik yönetimde dikkate alınması gerektiğini göstermektedir.

Buna ek olarak, Aldabbas'ın çalışmasında kalsiyumun hiperkalemik kardiyotoksik etkilerini tamponlama potansiyeli vurgulanırken, bizim verilerimiz PKO değerinin tek başına potasyum düzeyinden daha güçlü prognostik değere sahip olabileceğini ortaya koymuştur. Bu durum, hiperkalemik hastaların sadece potasyum düzeyine göre değil, diğer minerallerle birlikte değerlendirilmesinin önemini ortaya koymaktadır.

6. KISITLILIKLAR

Çalışmamızın temel kısıtlılığı tek merkezli bir çalışma olmasıdır. Bu durum literatürdeki daha geniş çaplı çalışmalara göre hasta sayımızın nispeten daha az olmasına neden olmuştur.

Çalışmamızın prospektif olması nedeniyle izlem süresi dolmadan hastanemizin takibinden çıkan, tedaviyi reddederek hastanemizden ayrılan ve acil servisimizden başka kurumlara sevk edilen hastaların verilerinin eksik ve yetersiz kalması da kısıtlılıklara neden olmuştur.

Hastaların kullandıkları ilaçlar net olarak analiz edilememiştir. Bu nedenden ötürü tezimiz ilaca bağlı hiperkalemi ile ilgili güçlü veriler sunmamaktadır.

7. SONUÇ

Bursa ilindeki bir 3. basamak hastanenin acil servisine başvuran 149 hastanın dahil edildiği tek merkezli prospektif çalışmamızın sonuçları şu şekildeydi;

- ❖ Hastaların 20'sinin (%13,4) yoğun bakım ünitesine (YBÜ) yatırıldığı tespit edildi.
- ❖ Hastaların 11'inde (%7,4) 28 gün içerisinde mortalite geliştiği görüldü.
- ❖ Serum potasyum değerleri ile sivri T dalgaları görülme durumu arasında istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki saptandı.
- ❖ Serum potasyum düzeyi ve PKO değerleri ile geniş QRS dalgaları görülme durumu arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark saptandı.
- ❖ Çalışmamızda sırası ile serum potasyum, PKO ve PMO değerleri ile nodal ritim görülme durumu arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark saptandı.
- ❖ Serum potasyum ve PKO değerleri ile VT/VF ritmi görülme durumu arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark saptandı.
- ❖ Çalışmamızda düşük kalsiyum, magnezyum ve fosfor düzeylerinin yanı sıra düşük PFO oranlarının YBÜ yatış ihtiyacı ile anlamlı ilişkili olduğu tespit edildi.
- ❖ Yapılan ROC analizinde, fosforun YBÜ yatış tahmininde kesim değeri (cut-off) 4,46 olduğunda sensitivitesi % 65,0, spesifitesi % 62,8 ve magnezyumun YBÜ yatış tahmininde kesim değeri 2,1 olduğunda sensitivitesi % 65,0, spesifitesi % 61,2 olarak saptandı.
- ❖ Çalışmamızda karın ağrısı olanlarda 28 günde mortalite görülme oranlarının anlamlı olarak daha fazla olduğu, halsizlik/yorgunluk şikayetleri olanlarda ise 28 günde mortalite görülme oranlarının anlamlı olarak daha az olduğu saptandı.
- ❖ Yapılan bir diğer analizde ise nörodejeneratif hastalıklar ile 28 günlük mortalite durumu arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark saptandı.
- ❖ Yine 28 günlük mortalite analizlerinde magnezyum ve fosfor düzeylerinin yanı sıra PMO ve PFO değerlerinin yüksekliğinin anlamlı rol oynadığı görüldü.

- ❖ Magnezyumun 28 günlük mortalite tanısında kesim değeri 2,2 olduğunda sensitivitesi % 72,7, spesifitesi % 73,2 olarak ve fosforun 28 günlük mortalite tanısında kesim değeri 4,9 olduğunda sensitivitesi % 72,7, spesifitesi % 71,0 olarak saptandı.

Sonuç olarak, çalışmamız hiperkalemik hastalarda sadece potasyum düzeylerinin değil, kalsiyum, magnezyum, fosfor düzeyleri ve mineral oranlarının (PKO, PMO, PFO) EKG bulguları ve klinik sonuçlar üzerinde belirgin etkilerinin olduğunu ortaya koymuştur. Özellikle PKO oranının aritmi ve mortalite ile ilişkili olması, klinik pratikte Ca/K oranının rutin değerlendirme parametresi olarak kullanılabileceğini düşündürmektedir.

Gelecekte yapılacak, daha geniş örneklemler ve prospektif çalışmalarda mineral oranlarının prognostik değeri daha net ortaya konulabilir. Ayrıca, mineral düzeylerinin düzenlenmesine yönelik erken müdahalelerin mortalite ve YBÜ yatışı üzerindeki etkilerinin değerlendirilmesi önem arz etmektedir.

8. KAYNAKLAR:

1. Hollander-Rodriguez JC, Calvert JF, Jr. Hyperkalemia. *Am Fam Physician*. 2006;73(2):283-90.
2. Einhorn LM, Zhan M, Hsu VD, Walker LD, Moen MF, Seliger SL, et al. The frequency of hyperkalemia and its significance in chronic kidney disease. *Arch Intern Med*. 2009;169(12):1156-62.
3. Lott C, Truhlar A, Alfonzo A, Barelli A, Gonzalez-Salvado V, Hinkelbein J, et al. Corrigendum to "European Resuscitation Council Guidelines 2021: Cardiac arrest in special circumstances" [Resuscitation 161 (2021) 152-219]. *Resuscitation*. 2021;167:91-2.
4. Singer AJ, Thode HC, Jr., Peacock WF. A retrospective study of emergency department potassium disturbances: severity, treatment, and outcomes. *Clin Exp Emerg Med*. 2017;4(2):73-9.
5. Mushiyakh Y, Dangaria H, Qavi S, Ali N, Pannone J, Tompkins D. Treatment and pathogenesis of acute hyperkalemia. *J Community Hosp Intern Med Perspect*. 2011;1(4).
6. An JN, Lee JP, Jeon HJ, Kim DH, Oh YK, Kim YS, et al. Severe hyperkalemia requiring hospitalization: predictors of mortality. *Crit Care*. 2012;16(6):R225.
7. Parham WA, Mehdirad AA, Biermann KM, Fredman CS. Hyperkalemia revisited. *Tex Heart Inst J*. 2006;33(1):40-7.
8. Hodgkin AL, Huxley AF. A quantitative description of membrane current and its application to conduction and excitation in nerve. 1952. *Bull Math Biol*. 1990;52(1-2):25-71; discussion 5-23.
9. Dittrich KL, Walls RM. Hyperkalemia: ECG manifestations and clinical considerations. *J Emerg Med*. 1986;4(6):449-55.
10. Green D, Green HD, New DI, Kalra PA. The clinical significance of hyperkalaemia-associated repolarization abnormalities in end-stage renal disease. *Nephrol Dial Transplant*. 2013;28(1):99-105.
11. Rafique Z, Hoang B, Mesbah H, Pappal R, Peacock FW, Juarez-Vela R, et al. Hyperkalemia and Electrocardiogram Manifestations in End-Stage Renal Disease. *Int J Environ Res Public Health*. 2022;19(23).
12. AL A. Electrocardiogram Morphology Changes in Patients with Electrolytes Imbalances. *Journal of Medical and Clinical Nursing Studies*. *Journal of Medical and Clinical Nursing Studies*. 2023.
13. Kovesdy CP. Outcomes Associated With Potassium Abnormalities in CKD: It Is Time to Move to Clinical Trials. *Am J Kidney Dis*. 2023;82(3):251-3.
14. Palmer BF. Potassium homeostasis in chronic kidney disease. *Nephrol News Issues*. 2016;30(4):suppl 8-10, 2-3.
15. Schwinger RH, Erdmann E. Heart failure and electrolyte disturbances. *Methods Find Exp Clin Pharmacol*. 1992;14(4):315-25.
16. Van Mieghem C, Sabbe M, Knockaert D. The clinical value of the ECG in noncardiac conditions. *Chest*. 2004;125(4):1561-76.
17. Milan M, Perman SM. Out of Hospital Cardiac Arrest: A Current Review of the Literature that Informed the 2015 American Heart Association Guidelines Update. *Curr Emerg Hosp Med Rep*. 2016;4(4):164-71.
18. Teymouri N, Mesbah S, Navabian SMH, Shekouh D, Najafabadi MM, Norouzkhani N, et al. ECG frequency changes in potassium disorders: a narrative review. *Am J Cardiovasc Dis*. 2022;12(3):112-24.

19. Kjeldsen K. Hypokalemia and sudden cardiac death. *Exp Clin Cardiol.* 2010;15(4):e96-9.
20. Smellie WS. Spurious hyperkalaemia. *BMJ.* 2007;334(7595):693-5.
21. Knochel JP. Neuromuscular manifestations of electrolyte disorders. *Am J Med.* 1982;72(3):521-35.
22. ark. Dv. Renal Tubuler Asidoz. *Guncel Pediatri.* 2004.
23. Surawicz B. Relationship between electrocardiogram and electrolytes. *Am Heart J.* 1967;73(6):814-34.
24. Surawicz B. Contributions of cellular electrophysiology to the understanding of the electrocardiogram. *Experientia.* 1987;43(10):1061-8.
25. Podrid PJ. Potassium and ventricular arrhythmias. *Am J Cardiol.* 1990;65(10):33E-44E; discussion 52E.
26. Diercks DB, Shumaik GM, Harrigan RA, Brady WJ, Chan TC. Electrocardiographic manifestations: electrolyte abnormalities. *J Emerg Med.* 2004;27(2):153-60.
27. El-Sherif N, Turitto G. Electrolyte disorders and arrhythmogenesis. *Cardiol J.* 2011;18(3):233-45.
28. Glancy DL, Wilklow FE, Rochon BJ. Electrocardiogram after 2 weeks of diarrhea. *Proc (Bayl Univ Med Cent).* 2010;23(2):173-4.
29. Stewart AF. Clinical practice. Hypercalcemia associated with cancer. *N Engl J Med.* 2005;352(4):373-9.
30. Wortsman J, Frank S. The QT interval in clinical hypercalcemia. *Clin Cardiol.* 1981;4(2):87-90.
31. Weidmann S. Effects of calcium ions and local anesthetics on electrical properties of Purkinje fibres. *J Physiol.* 1955;129(3):568-82.
32. Leitch SP, Brown HF. Effect of raised extracellular calcium on characteristics of the guinea-pig ventricular action potential. *J Mol Cell Cardiol.* 1996;28(3):541-51.
33. Slovis C, Jenkins R. ABC of clinical electrocardiography: Conditions not primarily affecting the heart. *BMJ.* 2002;324(7349):1320-3.
34. Vazquez-Diaz O, Castillo-Martinez L, Orea-Tejeda A, Orozco-Gutierrez JJ, Asensio-Lafuente E, Reza-Albarran A, et al. Reversible changes of electrocardiographic abnormalities after parathyroidectomy in patients with primary hyperparathyroidism. *Cardiol J.* 2009;16(3):241-5.
35. Chorin E, Rosso R, Viskin S. Electrocardiographic Manifestations of Calcium Abnormalities. *Ann Noninvasive Electrocardiol.* 2016;21(1):7-9.
36. Doğan Ö. Hipokalsemi Olan Hastalarda Serum Kalsiyum Düzeylerinin İyonize ve Düzeltilmiş Kalsiyum ile İlişkisi. *J DU Health Sci Inst.* 2019.
37. Lehmann G, Deisenhofer I, Ndrepepa G, Schmitt C. ECG changes in a 25-year-old woman with hypocalcemia due to hypoparathyroidism. Hypocalcemia mimicking acute myocardial infarction. *Chest.* 2000;118(1):260-2.
38. Davis TM, Singh B, Choo KE, Ibrahim J, Spencer JL, St John A. Dynamic assessment of the electrocardiographic QT interval during citrate infusion in healthy volunteers. *Br Heart J.* 1995;73(6):523-6.
39. RuDusky BM. ECG abnormalities associated with hypocalcemia. *Chest.* 2001;119(2):668-9.
40. Akiyama T, Batchelder J, Worsman J, Moses HW, Jedlinski M. Hypocalcemic Torsades de Pointes. *J Electrocardiol.* 1989;22(1):89-92.
41. Whang R, Whang DD, Ryan MP. Refractory potassium repletion. A consequence of magnesium deficiency. *Arch Intern Med.* 1992;152(1):40-5.
42. Tangvoraphonkchai K, Davenport A. Magnesium and Cardiovascular Disease. *Adv Chronic Kidney Dis.* 2018;25(3):251-60.

43. Prof. Dr. Aysen Akalın UDÖZA, Uzm. Dr. Metin Alış, Prof. Dr. Betül, Altun DDDKA, Prof. Dr. Ayşegül Atmaca et al. Hipermağnezemi. Metabolik Kemik Hastalıkları Tanı ve Tedavi Kılavuzu. Metabolik Kemik Hastalıkları Tanı ve Tedavi Kılavuzu Galenos Yayınevi, Özgün Ofset Tic Ltd Şti. 2012;86-88.
44. Alan S L Yu M, BChirAditi Gupta, MD. Hypermağnezemi: Causes, symptoms, and treatment. UptoDate. 2024.
45. Tülay Ceylan ME, Halef Okan Doğan, Levent Ceylan. Do Calcium, Phosphorus, and Magnesium Levels Affect Jump Performance in Elite Athletes? Dergi Park. 2024.
46. Geerse DA, Bindels AJ, Kuiper MA, Roos AN, Spronk PE, Schultz MJ. Treatment of hypophosphatemia in the intensive care unit: a review. Crit Care. 2010;14(4):R147.
47. Block GA, Klassen PS, Lazarus JM, Ofsthun N, Lowrie EG, Chertow GM. Mineral metabolism, mortality, and morbidity in maintenance hemodialysis. J Am Soc Nephrol. 2004;15(8):2208-18.
48. Altay H, Cavusoglu Y, Celik A, Demir S, Kilicarslan B, Nalbantgil S, et al. Management of Hyperkalemia in Heart Failure. Turk Kardiyol Dern Ars. 2021;49(Supp1):1-32.
49. Allon M, Copkney C. Albuterol and insulin for treatment of hyperkalemia in hemodialysis patients. Kidney Int. 1990;38(5):869-72.
50. Fischer KF, Lees JA, Newman JH. Hypoglycemia in hospitalized patients. Causes and outcomes. N Engl J Med. 1986;315(20):1245-50.
51. McClure RJ, Prasad VK, Brocklebank JT. Treatment of hyperkalemia using intravenous and nebulised salbutamol. Arch Dis Child. 1994;70(2):126-8.
52. Blumberg A, Weidmann P, Ferrari P. Effect of prolonged bicarbonate administration on plasma potassium in terminal renal failure. Kidney Int. 1992;41(2):369-74.
53. Kovesdy CP. Updates in hyperkalemia: Outcomes and therapeutic strategies. Rev Endocr Metab Disord. 2017;18(1):41-7.
54. Palmer BF, Clegg DJ. Electrolyte and Acid-Base Disturbances in Patients with Diabetes Mellitus. N Engl J Med. 2015;373(6):548-59.
55. Frohnert PP, Johnson WJ, Mueller GJ, Tauxe WN, McCall JT. Resin treatment of hyperkalemia. II. Clinical experience with a cation exchange resin (calcium cycle). J Lab Clin Med. 1968;71(5):840-6.
56. Scherr L, Ogden DA, Mead AW, Spritz N, Rubin AL. Management of hyperkalemia with a cation-exchange resin. N Engl J Med. 1961;264:115-9.
57. Lillemoe KD, Romolo JL, Hamilton SR, Pennington LR, Burdick JF, Williams GM. Intestinal necrosis due to sodium polystyrene (Kayexalate) in sorbitol enemas: clinical and experimental support for the hypothesis. Surgery. 1987;101(3):267-72.
58. Joseph W. Eschbach WAH, Jonathan, Ikizler TA. Chronic kidney disease, dialysis, and transplantation : a companion to Brenner and Rector's the kidney. Fourth edition. ed. Philadelphia, PA: Elsevier; 2019.
59. Pun PH, Middleton JP. Dialysate Potassium, Dialysate Magnesium, and Hemodialysis Risk. J Am Soc Nephrol. 2017;28(12):3441-51.
60. Palmer BF. Approach to fluid and electrolyte disorders and acid-base problems. Prim Care. 2008;35(2):195-213, v.
61. St-Jules DE, Marinaro M, Goldfarb DS, Byham-Gray LD, Wilund KR. Managing Hyperkalemia: Another Benefit of Exercise in People With Chronic Kidney Disease? J Ren Nutr. 2020;30(5):380-3.
62. Weir MR, Rolfe M. Potassium homeostasis and renin-angiotensin-aldosterone system inhibitors. Clin J Am Soc Nephrol. 2010;5(3):531-48.

63. Bianchi S, Aucella F, De Nicola L, Genovesi S, Paoletti E, Regolisti G. Management of hyperkalemia in patients with kidney disease: a position paper endorsed by the Italian Society of Nephrology. *J Nephrol*. 2019;32(4):499-516.
64. Aldabbas Q. Akut ve Kronik Böbrek Yetmezlik Hastalarında Hiperkalemide Gelişen EKG Değişiklikleri ve Kalsiyum/Potasyum Oranları ile İlişkisi. 2024.
65. Quintero JA, Medina CA, Penagos F, Montesdeoca JA, Orozco GA, Saavedra-Castrillon J, et al. Electrocardiographic Abnormalities in Patients with Hyperkalemia: A Retrospective Study in an Emergency Department in Colombia. *Open Access Emerg Med*. 2024;16:133-44.
66. Uysal A. Hiperkalemi ile acil servise gelen hastaların, kan gazı ve kan biyokimya tetkiklerinde ki potasyum değerlerinin kıyaslanması. *Ulusal Tez Merkezi*. 2022.
67. Divriklioğlu DE, EŞ. Clinical and Laboratory Features of Patients with Hyperpotasemia in Nephrology Outpatient Clinic. *Dergi Park*. 2020.
68. Raffee LA, Alawneh KZ, Ababneh MJ, Hijazi HH, Al Abdi RM, Aboozour MM, et al. Clinical and electrocardiogram presentations of patients with high serum potassium concentrations within emergency settings: a prospective study. *Int J Emerg Med*. 2022;15(1):23.
69. Yağlı MS. Acil Serviste Hiperkalemi Tespit Edilen Hastaların EKG Değişikliklerinin Değerlendirilmesi. *Ulusal Tez Merkezi*. 2017.
70. Durfey N, Lehnhof B, Bergeson A, Durfey SNM, Leytin V, McAteer K, et al. Severe Hyperkalemia: Can the Electrocardiogram Risk Stratify for Short-term Adverse Events? *West J Emerg Med*. 2017;18(5):963-71.
71. Acikgoz SB, Genc AB, Sipahi S, Yildirim M, Cinemre B, Tamer A, et al. Agreement of serum potassium measured by blood gas and biochemistry analyzer in patients with moderate to severe hyperkalemia. *Am J Emerg Med*. 2016;34(5):794-7.
72. Çinpolat R. Evaluation of the correlation of hyperkalemia values with T/R ratios. *Ulusal Tez Merkezi*. 2022.
73. Wrenn KD, Slovis CM, Slovis BS. The ability of physicians to predict hyperkalemia from the ECG. *Ann Emerg Med*. 1991;20(11):1229-32.
74. Rooney MR, Lutsey PL, Alonso A, Selvin E, Pankow JS, Rudser KD, et al. Serum magnesium and burden of atrial and ventricular arrhythmias: The Atherosclerosis Risk in Communities (ARIC) Study. *J Electrocardiol*. 2020;62:20-5.
75. Freeman K, Feldman JA, Mitchell P, Donovan J, Dyer KS, Eliseo L, et al. Effects of presentation and electrocardiogram on time to treatment of hyperkalemia. *Acad Emerg Med*. 2008;15(3):239-49.
76. M. PCLaSC. Electrolyte disorders. *Rosen's Emergency Medicine: Concepts and Clinical Practice*. 92019. p. 1516.
77. Esmâ ÖZŞAKER FD-K, Meral DÖLEK. Analyzing Individual Characteristics And Admission Causes Of Elderly Patients To Emergency Departments. *Turkish Journal of Geriatrics*. 2011;14(2).
78. Varga C, Kalman Z, Szakall A, Drubits K, Koch M, Banhegyi R, et al. ECG alterations suggestive of hyperkalemia in normokalemic versus hyperkalemic patients. *BMC Emerg Med*. 2019;19(1):33.
79. Davis J, Israni R, Betts KA, Mu F, Cook EE, Anzalone D, et al. Real-World Management of Hyperkalemia in the Emergency Department: An Electronic Medical Record Analysis. *Adv Ther*. 2022;39(2):1033-44.
80. Qin H, Dewan P, Santema BT, Ter Maaten JM, Swedberg K, McMurray JJV, et al. Achieved dose and treatment discontinuation of candesartan in men and women with chronic heart failure: data from CHARM. *ESC Heart Fail*. 2024;11(4):1880-7.

81. Squire IB, Gabrielsen A, Greasley PJ, Wernevik L, Hartleib-Geschwindner J, Holden J, et al. Effect of AZD9977 and spironolactone on serum potassium in heart failure with preserved or mildly reduced ejection fraction, and renal impairment: A randomized trial. *Clin Transl Sci.* 2022;15(10):2493-504.
82. Mattu A, Brady WJ, Robinson DA. Electrocardiographic manifestations of hyperkalemia. *Am J Emerg Med.* 2000;18(6):721-9.
83. Regolisti G, Maggiore U, Greco P, Maccari C, Parenti E, Di Mario F, et al. Electrocardiographic T wave alterations and prediction of hyperkalemia in patients with acute kidney injury. *Intern Emerg Med.* 2020;15(3):463-72.
84. Aslam S, Friedman EA, Ifudu O. Electrocardiography is unreliable in detecting potentially lethal hyperkalaemia in haemodialysis patients. *Nephrol Dial Transplant.* 2002;17(9):1639-42.
85. Martinez-Vea A, Bardaji A, Garcia C, Oliver JA. Severe hyperkalemia with minimal electrocardiographic manifestations: a report of seven cases. *J Electrocardiol.* 1999;32(1):45-9.
86. Montague BT, Ouellette JR, Buller GK. Retrospective review of the frequency of ECG changes in hyperkalemia. *Clin J Am Soc Nephrol.* 2008;3(2):324-30.
87. Weiss JN, Garfinkel A, Karagueuzian HS, Chen PS, Qu Z. Early afterdepolarizations and cardiac arrhythmias. *Heart Rhythm.* 2010;7(12):1891-9.
88. Ahmed F, Mohammed A. Magnesium: The Forgotten Electrolyte-A Review on Hypomagnesemia. *Med Sci (Basel).* 2019;7(4).
89. Siddiqui RW, Nishat SMH, Alzaabi AA, Alzaabi FM, Al Tarawneh DJ, Al Tarawneh YJ, et al. The Connection Between Magnesium and Heart Health: Understanding Its Impact on Cardiovascular Wellness. *Cureus.* 2024;16(10):e72302.
90. Tong GM, Rude RK. Magnesium deficiency in critical illness. *J Intensive Care Med.* 2005;20(1):3-17.
91. Yang Y, Chen C, Duan P, Thapaliya S, Gao L, Dong Y, et al. The ECG Characteristics of Patients With Isolated Hypomagnesemia. *Front Physiol.* 2020;11:617374.
92. Genek DBD, Simge; Merhametsiz, Özgür; Yeter, Hasan; Yasar, Emre; Yayar, Özlem et al. Renal Replasman Tedavileri 'Derlemeler'. *Research Gate.* 2022.
93. Tumlin JA, Roy-Chaudhury P, Koplán BA, Costea AI, Kher V, Williamson D, et al. Relationship between dialytic parameters and reviewer confirmed arrhythmias in hemodialysis patients in the monitoring in dialysis study. *BMC Nephrol.* 2019;20(1):80.
94. De Falco CN, Darrieux FC, Grupi C, Sacilotto L, Pisani CF, Lara S, et al. Late outcome of a randomized study on oral magnesium for premature complexes. *Arq Bras Cardiol.* 2014;103(6):468-75.
95. C Naclerio ADG, A. Cavallera. Hyperkalemia: An archenemy in emergency medicine. Description of two case reports. *J Cardiol Cardiovasc Med.* 2018; 3: 079-083.
96. Farkas JD, Long B, Koyfman A, Menson K. BRASH Syndrome: Bradycardia, Renal Failure, AV Blockade, Shock, and Hyperkalemia. *J Emerg Med.* 2020;59(2):216-23.
97. Sattar Y, Bareeqa SB, Rauf H, Ullah W, Alraies MC. Bradycardia, Renal Failure, Atrioventricular-nodal Blocker, Shock, and Hyperkalemia Syndrome Diagnosis and Literature Review. *Cureus.* 2020;12(2):e6985.
98. Bouadma L, Mankikian S, Darmon M, Argaud L, Vinclair C, Siami S, et al. Influence of dyskalemia at admission and early dyskalemia correction on survival and cardiac events of critically ill patients. *Crit Care.* 2019;23(1):415.
99. Yaku H, Kato T, Morimoto T, Inuzuka Y, Tamaki Y, Ozasa N, et al. Association of Mineralocorticoid Receptor Antagonist Use With All-Cause Mortality and Hospital Readmission in Older Adults With Acute Decompensated Heart Failure. *JAMA Netw Open.* 2019;2(6):e195892.