

T.C.
NECMETTİN ERBAKAN ÜNİVERSİTESİ
MERAM TIP FAKÜLTESİ
ACİL TIP ANABİLİM DALI

HİPERKALEMİ İLE ACİL SERVİSE GELEN HASTALARIN, KAN GAZI VE
KAN BİYOKİMYA TETKİKLERİNDE Kİ POTASYUM DEĞERLERİNİN
KIYASLANMASI

DR. ALİ UYSAL
TIPTA UZMANLIK TEZİ

KONYA 2022

T.C.
NECMETTİN ERBAKAN ÜNİVERSİTESİ
MERAM TIP FAKÜLTESİ
ACİL TIP ANABİLİM DALI

**HİPERKALEMİ İLE ACİL SERVİSE GELEN HASTALARIN, KAN GAZI VE
KAN BİYOKİMYA TETKİKLERİNDE Kİ POTASYUM DEĞERLERİNİN
KIYASLANMASI**

DR. ALİ UYSAL
TIPTA UZMANLIK TEZİ

DANIŞMAN
DR. ÖĞR. ÜYESİ KADİR KÜÇÜKCERAN

KONYA 2022

TEŞEKKÜR

En başta çok sevdiğim Türk Milleti'ne, Türkiye Cumhuriyeti Devleti'mize hizmet etme onurunu bana bahşeden onursal tıp doktorluğu mesleğimi ve bulunduğum noktada da Acil Tıp uzmanlığımı bana nasip eden Yüce Rabbime sonsuz teşekkürlerimi sunuyorum.

Beni yetiştiren maneviyatımın, ahlakımın ve sevdalarımın şekil almasında büyük katkıları olarak bugünleri görmemde asıl etkili olan rahmetli babacığma Yüce Allah'tan rahmet dileyerek şükranlarımı sunarken, sevgili anneciğime de sağlıklı uzun ömürler dileyerek şükranlarımı sunuyorum. Böyle bir anne ve babanın evladı olmaktan da ayrıca kıvanç duyduğumu belirtmek isterim.

Uzmanlık eğitimim süresince desteğini esirgemeyen, derin bilgilerini bizlere aktarmakla bizlerin gelişmesinde çok büyük katkısı olan, ayrıca tez sorumlu öğretim üyesi olarak bir ilki yaşayan hocamın; ilk tez öğrencisi olmaktan da büyük onur duyduğum; Sayın Dr. Öğr. Üyesi Kadir KÜÇÜKCERAN Hocama sonsuz şükranlarımı sunuyorum.

Ege Üniversitesi Tıp Fakültesi Acil Tıp A.D. Başkanlığı'ndan geçiş talebim doğrultusunda; Meram Tıp Fakültesi Acil Tıp ailesine beni kabul eden, Sayın Prof. Dr. Abdullah Sadık GİRİŞKİN Hocama, Sayın Prof. Dr. Sedat KOÇAK Hocama, Sayın Prof. Dr. Zerrin Defne DÜNDAR Hocama ve Sayın Dr. Öğr. Üyesi Mustafa Kürşat AYRANCI Hocama, ayrı ayrı teşekkür ediyorum. Ayrıca bugünlere gelmemi sağlayan, kıymetli hocalarımla bilgileri, tecrübeleri ile ve de manevi olarak sağlamış oldukları desteklerinden dolayı; tüm hocalarımla her birine, yüksek saygılarımla şükranlarımı sunmayı borç bilirim.

Asistanlığım süresince birlikte çalışmaktan mutluluk duyduğum uzman olup aramızdan ayrılmış olanlar da dahil olmak üzere tüm asistan arkadaşlarıma ve acil servisimizde çalışan tüm hemşire ve de personellerimize; bana göstermiş oldukları ilgi alakaları, yardımları ve paylaştığımız güzel anılar için teşekkürlerimi sunarım.

Dr. Ali UYSAL

ÖZET

Amaç: Acil servise hiperpotasemi ile gelen hastalarda; hiperpotaseminin ölümcül etkileri dikkate alınarak, kısa zamanda hiperkalemi teşhisini koyup tedavi vermek amacıyla hızlı netice veren kan gazı tetkiki ile elde edilen potasyum değeri ile kan biyokimya potasyum değerlerini karşılaştırmak ve kan gazı potasyum değerini biyokimya potasyum değeri yerine kullanılabiliyor kullanılamayacağını göstermek için prospektif bir çalışma yaptık.

Gereç ve Yöntemler: 17 Temmuz 2020 – 19 Kasım 2021 tarihleri arasında hiperpotasemi ile gelen 109 hastadan oluşan çalışma grubunda ki hastalardan gelişinde ve tedavi sonrasında eş zamanlı alınarak biyokimya laboratuvarında ve kan gazı analiz cihazında çalışılan potasyum sonuçları prospektif olarak değerlendirildi. İlk başvuruda potasyum seviyesi 5 üzerinde olan hastalar çalışma grubuna alındılar. Çalışma grubunda yer alan 109 hastanın kaydedilen verileri bilgisayar ortamında SPSS (Statistical Package for Social Sciences) 18.0 paket programı ile analiz edildi.

Bulgular: Laboratuvar potasyum değerleri ile kan gazı potasyum değerleri arasında ki ortalama fark; potasyum değeri 6,5'ten düşük olan hastalarda: $0,32 \pm 0,76$ mmol/L (% 95 güven aralığı 0,15-0,49 olarak saptandı), potasyum değeri 6,5'ten yüksek olan hastalarda ise $0,74 \pm 1,22$ mmol/L (% 95 güven aralığı 0,27-1,21 olarak saptandı) olarak tespit edildi. Potasyum seviyesi 6,5'ten düşük ve yüksek iki hasta grubu arasında karşılaştırılan; BUN (Kan üre azotu), kreatin seviyeleri, potasyum (K) seviyesi 6,5'ten yüksek olan grupta anlamlı daha yüksek saptanırken (BUN: Ortalama değer: $K < 6,5$: $56,20 \pm 36,89$, $K > 6,5$: $93,12 \pm 51,08$, $p=0,001$, kreatin: Ortalama değer: $K < 6,5$: $3,35 \pm 3,01$ $K > 6,5$: $5,31 \pm 4,23$, $p=0,009$); PH (Potasyel Hidrojen), bikarbonat seviyeleri anlamlı düşük, baz ekstresi seviyesi anlamlı yüksek saptandı (PH: Ortalama değer: $K < 6,5$: $7,28 \pm 0,1$, $K > 6,5$: $7,20 \pm 0,14$, $p=0,007$, bikarbonat: Ortalama değer: $K < 6,5$: $18,01 \pm 5,50$, $K > 6,5$: $13,67 \pm 6,19$, $p=0,002$, baz ekstresi: Ortalama değer $K < 6,5$: $-6,73 \pm 6,99$, $K > 6,5$: $-13 \pm 7,16$, $P < 0,001$). Ayrıca karşılaştırmış olduğumuz mortalite oranı da potasyum seviyesi 6,5'ten yüksek olan grupta düşük olan gruba göre anlamlı yüksek tespit edildi (Potasyum seviyesi 6,5'in altında olan grupta mortalite: %25,9, potasyum seviyesi 6,5'ten yüksek olan grupta mortalite % 60,7, $p=0,001$). Potasyum seviyesi 6,5'ten düşük olan hastalarda kan gazı potasyum ile biyokimya potasyum değerleri arasında pozitif yönde orta derecede korelasyon ($r=0,447$, $p < 0,001$) tesbit edilirken, potasyum seviyesi 6,5'ten yüksek olan hastalarda ise pozitif yönde çok iyi derecede korelasyon ($r=0,713$, $p < 0,001$) tesbit edildi.

Sonuç: Hiperkalemi ile gelen hastaların potasyum seviyesi 6,5'ten düşük olan gruba göre, 6,5'ten yüksek olan grupta; BUN, kreatin, baz ekstresi seviyeleri anlamlı daha yüksek saptanırken Ph, bikarbonat anlamlı düşük tespit edildi. Ayrıca yine potasyum seviyesi 6,5'ten yüksek olan hasta grubunda, hastane içi mortalite istatistiksel olarak anlamlı yüksek tespit edildi. Potasyum düzeyi 6,5'ten düşük olan hasta grubunda her iki ölçüm tekniği ile elde edilen sonuçlar arasında orta seviyede; 6,5'ten yüksek olan grupta ise çok iyi derecede korelasyon tespit edildi. Bu sonuçla, özellikle kan gazı potasyum seviyesi 6,5'ten yüksek olan ve hızlı şekilde karar verilip tedavisine başlanması gereken hastaların tedavi yaklaşımında kan gazı potasyum düzeyi dikkate alınıp kılavuz olarak kullanılabilir. Biyokimya potasyum seviyesi hakkında tahminde bulundurabilir. Sonuç itibarıyla, hızlı sonuç veren kan gazı potasyum değeri 6,5'ten daha yüksek gelen hastalarda, doktorlara hayatı tehdit eden bir hiperkalemi durumu olduğunu düşündürtebilir ve kan biyokimya potasyum sonucu beklenirken de tedaviyi planlama ve başlama hususunda zaman kazandırmış olur.

Anahtar kelimeler: Hiperkalemi, kan gazı, biyokimya, acil servis.

SUMMARY

Objective: In patients who come to the emergency department with hyperkalemia; Considering the fatal effects of hyperkalemia, we conducted a prospective study to compare the potassium value obtained by blood gas analysis with rapid results and blood biochemistry potassium values in order to diagnose and treat hyperkalemia in a short time, and to show whether the blood gas potassium value can be used instead of the biochemistry potassium value.

Material and Methods: Potassium results, which were taken simultaneously from the patients in the study group consisting of 109 patients presenting with hyperkalemia between 17 July 2020 and 19 November 2021, upon arrival and after treatment, and studied in the biochemistry laboratory and blood gas analyzer, were prospectively evaluated. Patients with potassium level above 5 at the first admission

They were included in the working group. The recorded data of 109 patients in the study group were analyzed in computer environment with the SPSS (Static Package for Social Sciences) 18.0 package program.

Results: The mean difference between laboratory potassium values and blood gas potassium values; in patients with a potassium value less than 6.5: 0.32 ± 0.76 mmol/L (95% confidence interval was found to be 0.15-0.49), in patients with a potassium value higher than 6.5, 0. It was determined as 74 ± 1.22 mmol/L (95% confidence interval was determined as 0.27-1.21). Compared between two patient groups with a potassium level lower than 6.5 and higher; BUN (Blood urea nitrogen), creatinine levels, and potassium (K) levels were found to be significantly higher in the group with higher than 6.5 (BUN: Mean value: $K < 6.5: 56.20 \pm 36.89$, $K > 6.5: 93.12 \pm 51.08$, $p = 0.001$, creatinine: Mean value: $K < 6.5: 3.35 \pm 3.01$ $F > 6.5: 5.31 \pm 4.23$, $p = 0.009$); PH (Potential Hydrogen), bicarbonate levels were found to be significantly lower, and base excess levels were found to be significantly higher (PH: Mean value: $F < 6.5: 7.28 \pm 0.1$, $F > 6.5: 7.20 \pm 0.14$, $p = 0.007$, bicarbonate: Mean value: $K < 6.5: 18.01 \pm 5.50$, $K > 6.5: 13.67 \pm 6.19$, $p = 0.002$, baseline extract: Mean value $K < 6.5: -6.73 \pm 6.99$, $F > 6.5: -13 \pm 7.16$, $P < 0.001$). In addition, the mortality rate we compared was found to be significantly higher in the group with a potassium level higher than 6.5 compared to the group with a low potassium level (mortality in the group with a potassium level below 6.5: 25.9%, potassium level higher than 6.5) Mortality was 60.7% in the group with the disease, $p = 0.001$). While a moderate

positive correlation ($r=0.447$, $p<0.001$) was found between blood gas potassium and biochemistry potassium values in patients with potassium level less than 6.5, a very good positive positive correlation was found in patients with potassium level higher than 6.5. degree of correlation ($r=0.713$, $p<0.001$) was determined.

Conclusion: Compared to the group with a potassium level lower than 6.5 in the patients presenting with hyperkalemia, in the group with a potassium level higher than 6.5; BUN, creatine, and base extract levels were significantly higher, while Ph, bicarbonate were significantly lower. In addition, in the patient group with potassium levels higher than 6.5, in-hospital mortality was found to be statistically significantly higher. In the patient group with a potassium level less than 6.5, the results obtained with both measurement techniques were moderate; A very good correlation was found in the group with a score higher than 6.5. With this result, blood gas potassium level can be taken into consideration and used as a guide in the treatment approach of patients who have a blood gas potassium level higher than 6.5 and need a quick decision and treatment. Biochemistry can predict the potassium level. As a result, in patients with a rapid-resulting blood gas potassium value higher than 6.5, it may make doctors think that there is a life-threatening hyperkalemia condition, and this may save time in planning and initiating treatment while awaiting the blood biochemistry potassium result.

Key words: Hyperkalemia, blood gas, biochemistry, emergency department.

İÇİNDEKİLER

TEŞEKKÜR	i
ÖZET	ii
SUMMARY	iv
İÇİNDEKİLER	vi
TABLO LİSTESİ	viii
ŞEKİLLER LİSTESİ	ix
RESİMLER	x
1. GİRİŞ VE AMAÇ	11
2. GENEL BİLGİLER	12
2.1. POTASYUM	12
2.1.1. Potasyumun Hücresel Etkileri	12
2.1.2. Potasyumun Dengesinin Düzenlenmesi	14
2.1.3. Potasyumun Hücre içine Alınması	15
2.1.4. Potasyumun Böbreklerden Atılımı	15
2.1.4.1. Distal Tubullerde ki Potasyum ve Sodyum Miktarları	15
2.1.4.2. Aldosteron	16
2.1.4.3. Asit-Baz Dengesi	16
2.2. HİPERPOTASEMİ	17
2.2.1. Hiperpotaseminin Tanımı	17
2.2.2. Hiperpotasemi Nedenleri	17
2.2.2.1. Potasyumun Hücre içine Girişinde Azalma Veya Hücre Dışına Çıkışında Artma:	17
2.2.2.1.1. Artmış Doku Yıkımı	17
2.2.2.1.2. Fiziksel Aktivite	17
2.2.2.1.3. Hiperpotasemik Periyodik Paralizi	18
2.2.2.1.4. İnsülin eksikliği, hiperglisemi ve hiperosmolarite:	18
2.2.2.1.5. Metabolik Asidoz:	18
2.2.2.2. Böbreklerden Potasyumun Atılımının Azalması	19
2.2.2.2.1. Hipoaldosteronizm	19
2.2.2.3. Dışarıdan Aşırı Potasyum Alımı	21

2.2.2.4. Yalancı Potasyum Yüksekliği.....	21
2.2.3. Hiperpotasemi Belirtileri	22
2.2.4. Hiperpotasemide Elektrokardiyografi Bulgular.....	22
2.2.5. Hiperpotasemi Tedavisi	23
2.2.5.1. Hücre Zarının Potasyuma Karşı Desensitizasyonu:.....	24
2.2.5.2. İnsülin (Tek başına veya Glikoz ile Birlikte Verilmesi):	24
2.2.5.3. Sodyum Bikarbonat (NaHC03).....	24
2.2.5.4. Beta 2 Adrenerjik Etkili Ajanlar:	24
2.2.5.5. Loop diüretik Etkili İlaçlar:	25
2.2.5.6. Katyon değiştirici reçine, sodyum polistiren sülfonat (kayeksalat):	25
2.2.5.7. Diyaliz:.....	25
3. GEREÇ VE YÖNTEM	26
3.1. ÇALIŞMANIN ŞEKLİ.....	26
3.2. HASTA SEÇİMİ VE VERİLERİN TOPLANMASI	26
3.3. VERİLERİN ANALİZİ	29
4. BULGULAR.....	30
TARTIŞMA.....	45
SONUÇ	50
KAYNAKÇA.....	51

TABLO LİSTESİ

Tablo 1 Hastaların Acil Servise Geliş Şikâyetleri.....	31
Tablo 2 Hastaların İlaç Kullanımlarının Dağılımı	31
Tablo 3 Hastalarda Hiperkalemi Yapan Nedenlerin Dağılımı	32
Tablo 4 Hastaların Komorbidite Dağılımları	32
Tablo 5 Hastaların Vital Bulguları.....	33
Tablo 6 Hastaların Laboratuvar Bulguları.....	33
Tablo 7 Hastalara Uygulanan Tedavilerin Dağılımı.....	34
Tablo 8 Hastalara Konulan Tanıların Dağılımı.....	35
Tablo 9 Hastaların Acil Sonlanım, Hastane Sonlanım ve Hastane İçi Mortalite Durumlarının Dağılımı	35
Tablo 10 Hastaların Potasyum Değerlerine Göre Cinsiyet Dağılımları.....	36
Tablo 11 Hastaların Potasyum Değerlerine Göre Yaş ve Vital Bulgularının Karşılaştırılması	36
Tablo 12 Hastaların Potasyum Değerlerine Laboratuvar ve Kan Gazı Değerlerinin Karşılaştırılması	37
Tablo 13 Hastaların Potasyum Değerlerine Göre Acil Sonlanım Durumlarının Karşılaştırılması	38
Tablo 14 Hastaların Potasyum Değerlerine Göre Hastanede Yatış Sürelerinin Karşılaştırılması	38

ŞEKİLLER LİSTESİ

Şekil 1 Plasma potasyum seviyelerine göre EKG bulguları	23
Şekil 2 Hastaların Yaş Gruplarının Dağılımı	30
Şekil 3 Hastaların Cinsiyet Dağılımı	30
Şekil 4 Kan Gazı ve Biyokimyasal Tetkikinde ki Potasyum Değerlerinin İlişkisi.....	39
Şekil 5 Kan Gazı ve Biyokimya Tetkikinden Elde Edilen K+ Değerleri Fark Ortalamasının Bland Altman Grafiği	40
Şekil 6 Potasyum Değeri 6,5'ten Düşük Olan Hastaların Kan Gazı ve Biyokimya Tetkiki Potasyum Değerlerinin İlişkisi	41
Şekil 7 Potasyum Değeri 6,5'ten Yüksek Olan Hastaların Kan Gazı ve Biyokimya Tetkiki Potasyum Değerlerinin İlişkisi	42
Şekil 8 Potasyum Değeri 6,5'ten Düşük Olan Hastaların Kan Gazı ve Biyokimya Tetkikinden Elde Edilen K+ Değerleri Fark Ortalamasının Bland Altman Grafiği	43
Şekil 9 Potasyum Değeri 6,5'ten Yüksek Olan Hastaların Kan Gazı ve Biyokimya Tetkikinden Elde Edilen K+ Değerleri Fark Ortalamasının Bland Altman Grafiği	44

RESİMLER

Resim 1 Biyokimya laboratuvarımızda kullanılan biyokimya cihazı28

Resim 2 Acil servisimizde kullanılan kan gazı cihazı28



1. GİRİŞ VE AMAÇ

Yetişkin bir insanda 3.5-5.0 mmol/L düzeyinde olan potasyumun %98'i hücre içinde yer alır. Potasyum intrasellüler alanın en önemli pozitif yüklü elektrolitidir. Özellikle iskelet kasları, karaciğer, eritrositler ve kemiklerde yüksek yoğunlukla bulunur. Hücre içindeki yüksek potasyum konsantrasyonu hücre metabolizması ve büyümesi, hücre bölünmesi, optimal enzim fonksiyonu, DNA (Deoksiribo Nükleik Asit) sentezi, volüm düzenlenmesi ve asit-baz dengesi gibi normal hücre fonksiyonlarının idamesi için lüzumludur. Toplam potasyum miktarının %2 gibi küçük bir oranının hücre dışı alanda olmasına rağmen; özellikle sinir ve kas hücreleri üzerine olan uyarıcı etkisi nedeniyle potasyum en önemli elektrolitlerden biridir (AyGencel, (2018)). Potasyum vücuttaki tüm hücrelerin membran potansiyellerinden sorumlu katyondur. Özellikle sinir, iskelet kası, düz kas hücresi ve miyositlerin uyarılabilirliği için önemlidir(Altay H. Ç., (2021)). Potasyum dengesizlikleri klinik pratikte sık görülen elektrolit bozukluklarından biridir. (Divriklioğlu, 2021) Potasyumun fazla miktarda alınması, hücrelerden fazla salınması veya böbreklerden atılımının bozulması nedeniyle oluşur(UZUN M. A., 2018). Potasyum yüksekliği, serum potasyum seviyesinin 5.0 mEq/L (miliekivalan/Litre)' den yüksek olması şeklinde tanımlanır(Altay H. Ç., 2021). 6,5 mEq/L' nin üzerine çıktığında yaşamı tehdit edebilir(UZUN M. A., 2018). Nöromusküler, gastroentestinal ve kardiyak klinik bulgulara neden olur. Potasyum yüksekliğinin en önemli etkisi kalp üzerinedir. Miyosit hücresinde ileti hızını yavaşlatırken repolarizasyon fazını hızlandırarak, özellikle hayatı tehdit eden ciddi ventrikül aritmilerine yol açabilir. EKG değişikliklerinin varlığında miyokardın stabilizasyonu için tedavi olarak, kalsiyum tuzları (kalsiyum glukonat veya kalsiyum klorür) verilmesi gerekebilir(Altay H. Ç., 2021).

Hiperpotasemi kliniği hayatı tehdit eden bulgular ihtiva edebileceğinden dolayı acil serviste hızlı tanı konup erken tedavi edilmesi gereken bir durumdur. Acil serviste hastanın potasyum değerine bakılan yöntemlerden olan kan gazı analizi, biyokimya sonucu verme süresine göre çok daha kısa bir sürede sonuç vermektedir. Bu nedenledir ki acil servis şartlarında hızlı sonuç vererek, hızlı tanı koymamızı sağlayıp, özellikle hiperpotasemili hastalarda hayat kurtarıcı tedavi seçeneklerini bize erken zamanda uygulama olanağı verme olanağına sahip kan gazı tetkikinde ki potasyum sonuçlarını; biyokimya sonuçları ile karşılaştırarak birbirinin yerine kullanıp kullanamayacağımızı değerlendirmek için

gözlemsel prospektif bir çalışma yaptık. Bu çalışmamızda ayrıca kan gazı potasyum sonuçları ile biyokimya potasyum sonuçlarının korelasyonunu da araştırdık.

2. GENEL BİLGİLER

2.1. Potasyum

Periyodik cetvelde K^+ olarak ifade edilen, 19 Atom numaralı maddedir. İsmi, potasyumun kaynağı olan potas diye de adlandırılan Potasyum Karbonattan gelir. Potasyum beyazımsı görünümde alkali yapıda bir maddedir.

Potas sözcüğü bitki ve bitki yapraklarının yandıktan sonra oluşan küllerinden izole olan alkali manasındadır. Tabiatta denizde ve birçok bileşik maddelerde diğer atom veya moleküllere bağlı haldedir. Oksijen temaslarında özellikle havada reaksiyona girerek oksitlenme özelliğine sahip olmakla beraber suya karşıda kimyasal olarak oldukça hassastır. Potasyum birçok yerde ve alanda sodyum gibi davranırsa da özellikle hayvan hücrelerinde sodyumdan farklı bir fizyolojiye sahiptir. Potasyum, oksitlenmemesi ve hidroksit etkisiyle aşınmaması için hava ve su temasından korunmalıdır. Özellikle hava olmayan ortamlarda muhafaza edilmelidir.

Potasyum yaşamsal büyük öneme sahip olup vücudun temel ihtiyaçlarından olan maddedir. Hücre içi ana katyon elektroliti olan potasyum vücut sıvı elektrolit dengesinde ve hücre içi hücre dışı elektriksel dinlenme ve uyarım potansiyeli farkının oluşumunda çok önemli bir mineraldir. Özellikle hayvan ve insanların elektriksel iletimde önemli olan sinir hücreleri ve kalp iletim yolunda bulunan hücrelerin elektriksel iletimi sağlama işlevinde ayrıca kasların kasılmasında önemi yüksektir.

İngiliz kimyager Sir Humphry Davy bileşikleri elektrik enerjisi ile ayrıştırarak Sodyum, Potasyum, Kalsiyum, Magnezyum gibi elementleri saf olarak elde etmiştir. Bu işlemle 1807 de Potastan Potasyumu ayrıştırmıştır. Ayrıştırılan ilk element potasyumdur (Dean, 1999).

2.1.1. Potasyumun Hücresel Etkileri

Potasyum, insanda 3500-4000 mEq aralığındadır. Çoğunluğu % 98 oranda hücre içinde bulunurken, potasyumun %2'si de hücre dışındadır. Sodyumun vücut sıvılarında ki hücre içi ve hücre dışı alanlarda ki seviyelerine göre tam tersi değerlerde dağılım gösterir (LN, 1997). Na^+ - K^+ ATPaz ($Sodyum^+$ - $Potasyum^+$ - Adenozin Tri Fosfataz) pompası hücre

zarında bulunur ve hücre içi hücre dışı sodyum (Na^+) ile potasyum (K^+) elektrolitlerinin dengesinin sağlanmasında görevlidir. Na^+ - K^+ ATPaz pompası ekstra sellüler alanın ana katyonu olan sodyumu hücre içinden hücre dışına intrasellüler alanın ana katyonu olan potasyumu da hücre dışından hücre içine 3:2 oranında ters yönlerde aktararak hücre içi ve hücre dışı sodyum ve potasyum değerlerini dengede tutan pompadır. Hücre içi potasyum değeri 150-160 mEq/L aralığında hücre dışında da 3,5-5,0 mEq/L aralığında bulunur. Hücre içinde bulunan toplam potasyum miktarının %80 oranında ki en fazla miktarı kas hücrelerindedir.

Hepatosit, osteosit ve eritrosit hücreleri; hücre içi potasyumu fazla olan diğer hücrelerdir (Smith JD, 1985). Kanda ki potasyum seviyesi kişinin yaşına, cinsiyetine ve vücut kas oranına bağlı olarak farklılık gösterir. En önemli etkileyen Vücut kas miktarıdır. Genç popülasyona göre ileri yaş ve bayanlarda potasyum seviyeleri %20 – 25 daha azdır (RL., 1990).

Potasyum ana işlevi bakımından iki görevi oldukça önemlidir:

Öncelikle; hücre içinde ki protein ile glikojen yapımını düzenleyici önemli bir etkisi mevcuttur.

Diğer fonksiyonu ise; intrasellüler ve ekstrasellüler aralıkta bulunan potasyum konsantrasyon farkı; katyon (+ yük) özelliği nedeniyle, hücre membranının istirahat halinde ki potansiyelini düzenleyen en önemli elektrolittir.

Özellikle Sinir ve kas hücrelerinde iletim ve uyarım için gerekli olan aksiyon potansiyelinin oluşmasında etkili olan ve aksiyon potansiyeli sonlanımında tekrar oluşan uyarılabilir özelliğe sahip membranın elektriksel gradientine bağlı olan istirahat membran potansiyeli önemli bir durumdur. Membranın istirahat halinde ki potansiyel ile uyarım eşik düzeyi potansiyeli arasında ki farka bağlı olarak uyarılabilirliği söz konusudur. Eşik potansiyeli aksiyon potansiyelinin, membran depolarizasyonun, başlangıcında ki tetik noktasıdır. Aksiyon potansiyeli depolarizasyon ile başlar, sodyum hücre membranı geçirgenliği artarak ekstrasellüler aralıktan intrasellüler aralığa geçer ve hücre membranının depolarizasyon hali meydana gelir ve aksiyon potansiyeli oluşur. Kan potasyum konsantrasyonu membran potansiyelinde etkili olup membran uyarımında dolayısı ile hücre uyarımında çok önemli bir elektrolittir. Potasyumun ekstrasellüler seviyesinde ki düşüş istirahat membran potansiyelini artırır. Hücre membranının istirahat

potansiyelinde ki artış ile hiperpolarize olan hücre zarının elektriksel uyarılabilirliği azalır. Potasyum düzeyi düşüklüğü ayrıca oluşturduğu membran potansiyel değişikliği ile istirahat halinde ki membranda bulunan aktif olmayan sodyum kanallarını da açar ve intrasellüler alana sodyum geçişine sebep olarak membran uyarılabilirliğini artırır. Bu durum da özellikle kalpte aritmilere yol açabilir. Diğer taraftan da potasyum seviyesi yüksekliği oluşturduğu membran potansiyeli değişikliği ile membranı depolarize eder ve bu değişiklik ile de membran daha kolay uyarılabilir hale gelir. Ancak kronik süreçte, hücre membranının depolarize halinin devam etmesi ile sodyum kanallarının kapalı kalmasına neden olarak hücre membranının uyarılabilirliğini dolayısı ile hücre uyarılabilirliğini azalmasına yol açar (BD, 2001) (Sterns RH, 1981).

2.1.2. Potasyumun Dengesinin Düzenlenmesi

Günlük gıdalarla vücuda alınan ve vücuttan uzaklaştırılan, elimine edilen potasyum miktarları arasında sağlanan denge ile düzenlenir (Rose B. P., TW Clinical Physiology of Acid-Base and Electrolyte disorders, 5.th ed., 2001) (Gennari, 1998). Bir kişinin günlük potasyum ihtiyacı, yaklaşık 50 – 100 mEq/gün seviyesinde olup, günlük alım 20- 30 mEq/gün seviyesine kadar düşse bile vücut potasyum dengesinde bozulma olmaz (Squires, 1959).

Yeşil yapraklı sebzelerden brokoli, lahana da, ayrıca balık, süt ve süt ürünleri gibi hayvansal gıdalarda ve de incir, muz, portakal, avokado, kayısı, zeytin gibi meyvelerde oldukça zengin potasyum bulunur. Araştırmalar ve çok sayıda çalışma sonuçları potasyumca zengin gıdaların tüketilmesi yüksek tansiyon hastalığının riskini düşürdüğünü belirtmektedir. Önerilen; günlük 4,000 mg (miligram) potasyum alınması şeklindedir. Potasyumun atılımı ise Böbrekler (en çok - %80), bağırsak (%15), ve ter (%5) yoluyla olmaktadır. Kayıp yollarının oranlarına göre normal çalışan herhangi bir fonksiyon kaybı olmayan böbrekler, vücut potasyum dengesinin sağlanmasında en önemli organdır (Stanton, 1989). Herhangi bir yol ile (oral veya parenteral yolla) vücuda alınan potasyumun 6-8 saat içinde yarısı böbrekler yoluyla elinmine edilir, vücuttan uzaklaştırılır. Bu süreçte eş zamanlı olarak yine normal fonksiyonlara sahip osteosit, hepatosit ve miyositlerde depolanarak kanda hassas düzeyde olması gereken potasyumun patolojik seviyelere yükselmesine izin verilmez.

2.1.3. Potasyumun Hücre içine Alınması

Ekstra sellüler aralıkta ki potasyum yükselmesi ile hücre dışı hücre içi potasyum gradientine bağlı olarak hücre zarında bulunan $\text{Na}^+ - \text{K}^+$ ATPaz active olur ve hücre içine potasyum, hücre dışına sodyum geçişi sağlanarak potasyum dengesi sağlanmış olur. Potasyumun hücre içine alınmasında ki bu mekanizma hücre dışı potasyum yükselmesi haricinde insülin, epinefrin, ve asit baz dengesizliğiyle de tetiklenir (Rose B. P., 2001). Asit baz dengesizliği asidoz lehine bozulmalarda potasyum hücre dışına geçişe bağlı ek olarak hiperpotasemiye neden olabilir (Rose B. P., 2001). Hücre zarı düzeyinde ki Sodyum – Potasyum ATPaz aktivasyonunu sağlayan insulin, sodyumun hücre dışına atılmasını potasyumun da hücre içine alınmasını sağlayarak kan potasyum seviyesini düşürür. Hiperpotasemi durumlarında yükselmiş potasyum seviyesi, potasyumu düşürmek için insulin sentezini dolayısı ile de insulin salınımını arttıracak şekilde uyarır (Clausen, 1987). Alfa ve Beta adrenerjik reseptör uyarımları da potasyum düzeyine etki gösterirler. Beta adrenerjik reseptör uyarımlar, potasyumu miyosit ve hepatositlere alımı arttırıp kan potasyum seviyelerini düşürücü etki gösterirler. Alfa adrenerjik reseptör uyarımları da beta adrenerjik reseptör agonistlerin tersine hepatositlerden potasyum salınımını arttırarak kan potasyum seviyesini yükseltici etki gösterirler (Morgan, 1982).

2.1.4. Potasyumun Böbreklerden Atılımı

Potasyum glomerüllerden serbestçe geçer. Çoğunluğu proksimal tübüllerden olmak üzere henle kulpunun çıkan kısmından pasif reabsorbe olur. (Shirley DG, 1998) Kortikal ve medüller toplayıcı tübüllerden de sekrete edilir. Potasyumun sekresyonunu belirleyen etkenler:

2.1.4.1. Distal Tubüllerde ki Potasyum ve Sodyum Miktarları: Apikal membranda ki seçici kanallardan sekrete edilen potasyum intrasellüler yüksek konsantrasyonda iken lümene geçen miktarı ise çok azdır. Apikal hücre zarında ki sodyum kanallarından reabsorbe edilen sodyumun etkisiyle potasyum sekresyonu yükselir. Pozitif (+) yüklü sodyum lümenden geri emilirken lumen içi pozitif (+) yük azalmasına bağlı olarak negatifleşir. Bu sebeple lumen içine potasyum sekresyonu ve lumen içinden de klorürün reabsorbsiyonu artar. Hücre dışında ki potasyum seviye yüksekliği, distal tübülden dolayısı ile böbrekler ile potasyumun yüksek konsantrasyonda atılmasına neden olur. Ters durumda da yani hücre dışı potasyum seviyesinin düşük olduğu durumda, potasyumun distal tübülden sekresyonu da düşük olacaktır. Ayrıca kortekste bulunan toplayıcı kanal içinde ki sodyum miktarı yüksekliği potasyumun sekresyonunda artıma neden olur. Kortikal toplayıcı

kanallarda ki sodyum miktarının düşüklüğü de potasyum sekresyonunu inhibe ederek düşürür. Kan potasyum değeri ile Aldosteron değeri değişken olmadığı, stabil bir değerde iken; Distal tübülüsle ulaşan sodyum miktarı yüksek olması distal tübüllerden sodyum reabsorbsiyonunu arttıracaktır. Sodyumun distal tubuluslardan geri emiliminin artması, potasyumun sekresyonunu arttıracaktır. Tersi durumda da yani distal tubuluslara ulaşan sodyum miktarının azalması potasyumun sekrete edilerek atılımının azalmasına neden olup sonuçta hiperpotasemi gelişmesine neden olacaktır (Rose B. , 2001).

2.1.4.2. Aldosteron: Potasyumun vücuttan uzaklaştırılmasını sağlayan etkisi ile kan potasyum değeri dengesinde önemi büyüktür. Kan potasyum seviyesinde, 0,1 – 0,2 mEq/L aralığında ki yükselme aldosteron sekresyonunu tetikler. Aldosteron böbrek distal tubullerinde ki hücreler üzerinden potasyum atılımına etki gösterir. Hücre içi aldosteron reseptörlerine bağlanarak hücre zarının lümene bakan kenarında bulunan aktif sodyum kanallarını artırır ve dolayısı ile sodyum kanal sayısının artmasına bağlı olarak sodyum reabsorbsiyonunu da artırıcı etki gösterir. Distal tubul boşluğunda ki sodyum konsantrasyonunun azalması ile lümen içi (+) yük azalır. Buna bağlı olarak lümen boşluğu elektronegatif hale gelir. Hücre içi ile lümen boşluğu arasında oluşan bu elektriksel gradient doğrultusunda, intrasellüler potasyumun ekstrasellüler lümene geçişi de kolaylaşır (Young, 1988).

2.1.4.3. Asit-Baz Dengesi: Vücut asit baz dengesinin metabolik asidoz lehine bozulmasında tabloyu oluşturan (-) yüklü elektrolitlerin potasyum miktarının üzerine etkileri önemlidir. Asidik özellikte ki bileşiklerden sülfirik asit, hidroklorik asit ve fosforik asit gibi asitlerin neden olduğu asidoz tablosunda bu bileşikler hücre zarından geçemezler. Bu bileşiklerin yerine hidrojen iyonu intrasellüler aralığa doğru hareket eder. Bu hareket sonucunda da potasyumun intrasellüler alandan ekstrasellüler alana doğru geçer. Diğer taraftan da bazı asidik özellikte ki bileşiklerin (Beta-bütirik asit, Laktik asit v.b. organik asitler) meydana getirdiği tabloda da hidrojen iyonları ile bu (-) yüklü iyonlar da intrasellüler aralığa geçer. Asit baz dengesizliğinin metabolik alkaloz lehine bozulduğu tabloda da hücre dışında oluşan alkali ortamı tamponlamak için intrasellüler aralıktan ekstrasellüler aralığa hidrojen iyonu geçer. Hidrojen iyonu ekstrasellüler aralığa hareket ederken hücre dışından da hücre içine potasyum geçer. Sonuç olarak metabolik alkaloz ekstrasellüler potasyumu azaltır. Respiratuvar kaynaklı asidozun sekrete edilen potasyuma etkisi orta derecededir. Solunum ve metabolik kaynaklı alkalozun sekrete edilen potasyum miktarına düşük düzeyde olup etkisi anlamlı değildir (Rose B. , 2001) (Adroque, 1981).

2.2. Hiperpotasemi

2.2.1. Hiperpotaseminin Tanımı

İnsan kanında potasyum normalde 3,5 – 5,0 mEq/L aralığında ki değerde bulunur. Kan Hiperpotasemi: Potasyum değerinin 5,0 mEq/L düzeyinden yüksek olmasına denir. Kan potasyum değeri 6 mEq/L değeri ve üstünde ise şiddetli hiperpotasemi varlığından bahsedilir. Özellikle 7,0 mEq/L ve üzerinde ki değerlerde nörolojik ve dolaşımsal belirtiler ortaya çıkar. Kan potasyum değeri 8,5 mEq/L ve üzerine çıkınca da solunumsal sıkıntılar, kalp ritim bozuklukları ve hatta kalbin durmasına neden olabilmekte (PL., 1998.).

2.2.2. Hiperpotasemi Nedenleri

Potasyum yüksekliği nedenlerinden bahsetmek gerekirse genel sebepler şöyle sınıflanabilir:

2.2.2.1. Potasyumun Hücre içine Girişinde Azalma Veya Hücre Dışına Çıkışında Artma:

2.2.2.1.1. Artmış Doku Yıkımı: Fiziksel, kimyasal, termal vb. her türlü travma nedeniyle dokularda katabolik değişim olması; yanık ile, özellikle hematolojik malign hastalıklarda sitotoksik kemoterapik tedavi veya ışın tedavisi ile, ayrıca hipotermi de de potasyum yüksekliği söz konusu olabilir (Schaller, 1990) (Sever, 2003).

2.2.2.1.2. Fiziksel Aktivite: Vücudun fiziksel aktivitelerinde kas hücrelerinden hücre dışına potasyum salınır. Fiziopatolojisine bakılırsa öncelikle kas aktivasyonunda elektriksel uyarım esnasında hücrede aksiyon potansiyeli oluşumunda ve aksiyon potansiyeli oluşurken depolarizasyon aşamasında hücre dışına potasyum çıkışı olur. Şayet yeterince oksijen alınamaz ise veya açığa çıkan hücresel ATP (Adenozin Tri Fosfat) üretimi kas aktivitesinin enerji ihtiyacını karşılayamayacak derecede ise ve buna bağlı olarak da hücre zarında ki sodyum – potasyum ATPaz (Adenozin Tri Fosfataz) pompası yeterince aktive edilemez ise hücre dışına çıkmış potasyumun geri alınımı da azalır. Miyosit zarı üzerinde ki ATP ile inaktive olan potasyum kanalları da kas aktivasyonu ile enerji ihtiyacının artmasına bağlı yetersiz kalan ATP miktarına bağlı olarak aktive hale gelir çok sayıda potasyum kanalı açılır (Daut, 1990). Vücudun genel fiziksel aktivitesinde artan hücreler arası potasyum miktarı lokal olarak vazodilatör etki göstererek kanlanmayı dolayısı ile hücrelerin ihtiyacı olan ATP'nin sentezi için başta oksijen olmak üzere gerekli

yapı taşlarının ulaşımının arttırılmasını sağlar. Böylelikle artmış dolaşım, kas dokusunun ihtiyacı olan enerjiyi karşılar. Egzersiz esnasında artan kan potasyum seviyesi egzersiz sonlanım da istirahatle normal seviyelere geriler. Hafif düzeyde bir fiziksel aktivitede kan potasyum seviyesinde ki artış: 0,3 – 0,4 mEq/L miktarda olurken daha etkili bir fiziksel aktivite de 0,7 – 1,2 mEq/L düzeyinde bir artışa neden olur. Ağır seviyede bir fiziksel aktivite de ise: potasyum seviyesi 2 mEq/L ye kadar artar ve beraberinde ağır egzersizde ihtiyaç olan oksijen yetersiz kalacağından, enerji gereksinimini karşılayamayacak olan kas hücreleri anaerobik solunum ile ATP sentezlemeye başlayacaktır. Sonuç olarak anaerobik solunumda ortaya çıkan metabolik ürün olan laktik asitin birikimine bağlı oluşan Laktik asidoz ve potasyum yüksekliğine bağlı EKG bulguları ortaya çıkabilir (Rose B. P., 2001) (Castellino, 1990) (Struthers, 1988) (Lindinger, 1992).

2.2.2.1.3. Hiperpotasemik Periyodik Paralizi: Otozomal Dominant karakterli soğuk, fiziksel aktivite sonrasında, açlık ile stimulasyon ile ortaya çıkan potasyum yüksekliği ile görülen periyodik paralizi kas kuvvet kaybı ile karakterize bir tablodur (Fontaine, 1996) (Miller, 2004). Bu semptomlar sodyum düşüklüğünde ve yüksekliğinde de başlayabilir. Patogeneğinde iskelet kası hücrelerinde ki sodyum kanalını kodlayan genin mutasyonudur. Söz konusu gende ki mutasyon nokta mutasyonu şeklinde görülmektedir (Rojas, 1991). Mutant kanallar hiperpotasemi durumunda aktive olur ve hücre zarı depolarize olur. Yine de periyodik kas güçsüzlüğü nedeni tam aydınlatılamamıştır.

2.2.2.1.4. İnsülin eksikliği, hiperglisemi ve hiperosmolarite: Potasyumun hücre içine alınmasında etken olanlardan biri de insülin (Allon, 1993). Tip 1 DM (Diabetes Mellitus) hastalığında olduğu gibi insülin yetersizliğinde, glikozun besinsel olarak veya tedavi esnasında fazla alınmasında, olduğu gibi meydana gelen hiperglisemilerde plasma osmolaritesinde artmasına bağlı olarak kan potasyum seviyesini de yükseltebilir. plasma hiperosmolar durumdayken intrasellüler sıvıdan osmolarite farkına bağlı olarak sıvı çeker. İntrasellüler aralıkta bu durumda potasyum yükseleceği için de hücre dışına pasif difüzyonu artar ve hiperpotasemi meydana gelir.

Hipernatremi ve hiperpotasemiye neden olan bir başka sebep de mannitol tedavisidir (Conte, 1990).

2.2.2.1.5. Metabolik Asidoz: Asidoz tablosunda yüksek miktarda olan hidrojen iyonlarının tamponlanması genel olarak intrasellüler alanda gerçekleşir. Ekstrasellüler alanın önemli anyonlarından olan klorür iyonu intrasellüler alana geçişi kısıtlıdır. Bu nedenledir ki asidoz tablosunda, asit baz dengesinin sağlanması için potasyum hücre içinden

hücre dışına hareket ederek elektro nötralizasyonda etkili olur. Hücre dışı potasyum değerinde ortalama 0,6 mEq/L (0,2 – 1,7 mEq/L) artış, hücre dışı pH'da ki her 0,1'lik düşüşün karşılığında gerçekleşir. Renal kortekste bulunan toplayıcı kanallarda bulunan sodyum kanallarının bozuk olması ile karakterize hiperpotasemik distal tip renal tübüler asidoz da: Sodyum normalde lümeninden bu kanallar aracılığı ile hücre içine alınırken daha elektronegatifleşen lümen içine potasyum salınır. Sodyum kanallarının bozukluğunda ise sodyum lümeninden hücre içine alınamayınca karşılığında potasyum ve hidrojen salınımı da inhibe olur. Sonuç olarak metabolik asidoz oluşurken hiperpotasemi tablosu gelişir. Üriner sistem kanal darlıklarında ve orak hücreli anemi de hiperpotasemik distal tip renal tübüler asidoz eşlik eder (Kurtzman NA, 1990) (Schlueter W, 1992).

Kas hücre zarına zarar veren süksinilkolinin kullanımına bağlı olarak da miyozit zarının yıkılması ve buna bağlı olarak da hücre içi potasyumun hücre dışına çıkmasına sebep olarak hiperpotasemi ve metabolik asidoz meydana gelir. Hiperpotasemiye neden olabilecek diğer ajanlardan kalsinorin inhibitörleri, minoksidil, izoflurane, diazoxide, alımında ve digoksin intoksikasyonunda, hiperpotasemi görülebilir (Reza, 1974) (Singer, 2005).

2.2.2.2. Böbreklerden Potasyumun Atılımının Azalması

Vücuttan böbrekler yoluyla potasyumun uzaklaştırılmasında belirleyici iki ana faktör söz konusudur. İlk ana belirleyici faktör aldosteron seviyesinin potasyumun atılımı üzerinde ki etkisi olmakla beraber, distal tübüle kadar gelmiş içeriğin su miktarı ve sodyum konsantrasyonu da vücuttan potasyumun böbrek yolu ile atılımında diğer ana belirleyici faktör olarak kabul edilir (Arici M, 2009).

2.2.2.2.1. Hipoaldosteronizm: Anjiotensin II ve hiperpotasemi aldosteron salgılamında etkili ana etkenlerdir. Damar içi dolaşan kan volümünün azalması, afferent arteriolde ki jukstaglomeruler aparatda bulunan hücrelerden renin salgılamasına neden olur. Renin anjiotensinojenden anjiotensin I'in dönüşümünü sağlar. Anjiotensin I'i de anjiotensin dönüştürücü enzim (ACE – Anjiotensin converting enzim) Anjiotensin II'ye dönüştürür. Anjiotensin II, diğer etkilerinin yanında bir etkisi de Aldosteron salgılamasını uyarmasıdır. Anjiotensin II, Aldosteronun Adrenal bezin zona glomeruloza tabakasında ki hücrelerden sekresyonunu sağlar. Aldosteron sekresyonunu tetikleyen Anjiotensin II ve hiperpotasemidir. Bu iki etken de birbirine karşı sinerjik etki göstererek diğer etkenin

aldosteron sekrete ettirici etkisini de arttırır. Yani birinin varlığı diğerinin etkisini sinerjik etki ile yükseltir.

Renin anjiotensin aldosteron zincirinin (RAAS) inhibe olması veya beraberinde potasyum atılımında bozukluk ile seyreden durumlar ile birlikte seyretmesi durumunda potasyum yüksekliği görülür. Distal nefronda ki sodyum miktarının azalmış olması, aldosteron salınımının yetersizliğinde, böbrek korteksinde bulunan toplayıcı kanallarda ki bozukluklar aldosteronun sekresyonunda veya etkisinde azalmaya neden olarak hiperpotasemiye neden olur. Bu patolojik etkiler üzerinden potasyum yükselmesine ilaçlar da sebep olabilir (Young DB, 1984) (Shier DN, 1989).

Potasyum tutucu diüretikler ve hiporeninmik hipoaldosteronizm, hipoaldosteronizmin yetişkinlerde ki en önemli nedenlerinden bilinir. Hiporeninmik hipoaldosteronizm erişkinlerde, potasyum tutucu diüretik kullanma öyküsü ve ciddi bir böbrek yetmezliği gibi açıklayacak bir sebep yokken devamlı bir hiperpotasemi tablosunda olan vakaların % 50 ile % 70 aralığında bir oranla görülen bir patolojik durumdur. Hiporeninmik hipoaldosteronizmin sebeplerine bakılırsa en sık neden olarak %43-63 dilim ile diyabetik nefropati göze çarpar. Özellikle glomeruler filtrasyon hızı (GFR)' nin hafif, orta seviyede azalmış vakalarda (GFR: 20-60 dml/dak) görülmektedir (Palmer BF, 1996) (Arruda JA, 1981). Genellikle idrar çıkışı az olanlarda, ek olarak da beslenme ile veya tedavi amaçlı potasyum alımı esnasında fazla miktarda potasyum alımlarında, doku hasarlanması ile karakterize travma ve benzeri hastalarda ve de hipoaldosteronizmin ek olarak var olan hastalarda potasyum yüksekliği görülür. Potasyum yüksekliği ayrıca İnsülin yetersizliği ve Beta sempatomimetiklere yanıtın bozukluklarında da saptanabilir. Böbrek fonksiyonunun derecesi, hipoaldosteronizm vakalarında potasyum yüksekliğinin miktarının belirleyicisidir. Aldosteron seviyesinin düşmesi Aldosteronun etkisiyle atılan potasyum miktarını da azalmasına neden olmakta iken böbrek fonksiyonunun normal olması bu patolojik durumu kompanse edebilmekte. Kan plasma potasyum seviyesinde hafif bir artış da olsa, artan potasyum, böbreğin normal çalışması durumunda, kendi sekresyonunu direk arttıracak şekilde böbreği uyarak hiperpotasemiye tamponize edebilmektedir.

Kardiyovasküler hastalıkların, özellikle hipertansiyon tedavisinde, sıklıkla kullanılan ilaçlardan Anjiotensin çevirici enzim inhibitörleri (ACEİ) ve anjiotensin reseptör brokerlerinin en sık yan etkilerinden biri de hiperpotasemi meydana getirmeleridir. Birlikte görülme sıklığı %30-50 arasında oranlarda görülen Konjestif kalp yetmezliği ile Kronik Böbrek Hastalığı olan hastalarda hiperpotasemi riski oldukça yüksektir. Bu hastalara

aldosteron antagonistlerinin verilmesi potasyum yüksekliği oluşması riskini artırır. Hiperpotasemi riski yüksek olan hastalık gruplarında yer alan hastaların potasyum seviyeleri mutlaka sık takip edilmelidir.

Renin anjiotensin aldosteron sistemi üzerinden inhibe edici özelliklere sahip ilaçların haricinde çok farklı etki yolları ile aldosteron eksikliğine yol açan ilaçlarda söz konusudur. Bunlar: Potasyum tutucu diuretikler, nonsteroid antiinflatuar ilaçlar (NSAİİ), heparin, triamteren, pentamiden ve siklosporin vb. ilaçlardır. Yatan hasta popülasyonunda %46 sıklıkla hiperpotasemiye yol açabilen non steroid anti inflamatuvar ilaçlar prostaglandinlerin üzerinden, prostaglandinlerin renin salınımını uyarıcı etkilerini önleyerek etki gösterirler. Özellikle siklooksijenaz 2 ye selektif inhibitör etkili non steroid antiinflatuar ilaçlar kullanılırken hiperpotasemi riski göz önünde tutulmalıdır (Zimran A K. M., 1985) (Hay E, 2002).

Böbrek nâkilli hastalarda siklosporin, takrolimus vb. immun baskılayıcı ilaçlar %44-47 sıklıkla hiperpotasemiye neden olduğu saptanmıştır (Kaplan B, 1996).

2.2.2.3. Dışarıdan Aşırı Potasyum Alımı

"Diyet tuzu" diye adlandırılan beslenme amaçlı alınan preparatlarda kayda değeri oranda (bir ölçek tatlı kaşığında 50-65 mEq) potasyum bulundurmakla birlikte bu preparatın süt çağında ki çocuklarda ya da anjiyotensin konverting enzim inhibitörü alanlarda hiperpotasemiye sebep olabilir. Damar yolundan verilen potasyum içeren penisilinlerden yüksek dozda verilirse hiperpotasemiye yol açabilir. Parenteral yolla verilmek üzere hazırlanmış mayiye yüksek dozlarda potasyum eklenerek veya mayi içeren torbalarda homojen karıştırılamayan potasyum var iken; hastalara verilirse hiperpotasemi oluşmasına sebep olur.

Üzüm, incir, banya gibi meyve veya sebzelerin kurutulmuş hallerinde, muz, üzüm, erik gibi taze meyvelerde ve de sebzelerde Potasyum yüksek miktarlarda bulunması sebebiyle yemeklerde kullanılacak sebzelerin önce haşlanması tavsiye edilmekte ve haşlandığı suyun da kesinlikle yemekte kullanılmaması gerekmektedir.

2.2.2.4. Yalancı Potasyum Yüksekliği

Yalancı hiperpotasemi: Yaygın olarak karşımıza çıkan mekanik travma sebebiyledir. Potasyum değerine bakılacak kan örneklerinin uygun alınamaması, (Hemoliz olması), uygunsuz toplanması, depolanması ile sonuç yalancı olarak potasyum yüksekliği

şeklinde gelebilir. Lökosit yüksekliğinde ve platelet sayısının fazlalığında yine kan ölçüm sonucu yalancı hiperpotasemi görülebilir. Yalancı potasyum yüksekliğinde genellikle kan potasyum değerinde 0,1 – 0,5 mEq/L arasında bir yükselme görülebilir. Bu değerlerde ki yükselmeler klinik olarak bir öneme sahip değilken ciddi miktarda ki lökosit ve trombosit yüksekliğinde ise serum potasyum seviyesinde de buna paralel olarak çok önemli artışlar saptanabilir. Özellikle myeloproliferatif hastalıklarda potasyum değeri ciddi yüksekliklere ulaşabilir. Platelet sayısında ki her yüz bin artış da 0,15 mEq/L kadar plasma potasyum değerinde yükselme görülür. Açıklayıcı bir hastalık, neden yoksa semptom vermeyen potasyum yüksekliğinde mutlaka yalancı potasyum yüksekliğinden şüphelenilmelidir. Bu durumda da heparin içeren tüpe yeniden alınan kan örneğinden kontrol amaçlı tekrar ölçülmelidir. Yalancı potasyum yüksekliğinin nedeni olarak hemoliz de düşünülüyorsa yeniden kan alınırken turnike kullanılmamalıdır (Smellie, 2007) (Wiederkehr, 2000).

2.2.3. Hiperpotasemi Belirtileri

Potasyum yüksekliğinin fizyopatolojisinde ki elektro fizyolojik bozukluğa bağlı klinik bulgular söz konusudur. Yaygın görülen kas gücü kaybı, paralizi, ishal, şuur değişikliği, ritim bozuklukları (atrioventriküler bloklar, nodal ritim, idioventriküler ritim, ventriküler taşikardi), ani kardiyak arrest oluşabilir (Y., 2012).

Potasyum yüksekliğinin kalp üzerine patolojik etkileri; hücre membranının depolarizasyonuna neden olarak ortaya çıkar: Ventrikülde iletimi yavaşlatır blokların meydana gelmesinde etkili olur ve aksiyon potansiyeli zamanını da azaltır (PJ. P. , 1990).

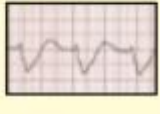
Yine potasyum yüksekliği böbrekler tarafından sentezlenen amonyak üretimini inhibe ederek hiperkloremik metabolik asidoz tablosunu meydana getirir (Leaf A, 1985).

2.2.4. Hiperpotasemide Elektrokardiyografi Bulgular

Potasyum yüksekliğinin EKG de ki ilk bulgusu T dalgasının sivrileşmesidir. Akabinde P dalgası düz çizgi haline gelir. Atrioventriküler nodal geçiş süresinin EKG de ki ifadesi olan P-R aralığı genişler. Ventrikül sistolünün EKG de ki karşılığı olan QRS kompleksinin süresi uzar. QRS kompleksi içinde bulunan S dalgası derinleşir. Patolojik ritimlerden idioventriküler ritim gelişir. En son olarak da Ventriküler fibrilasyon sonrasında da kalp diastolde arrest gelişir. EKG de meydana gelen patolojik değişikliklere başka etkenler de etki gösterir. Bu sebeptendir ki asit baz dengesizliğinde ki kan pH'sı, plazma

kalsiyum ve sodyum değerleri ve hiperpotaseminin derecesi ve gelişme hızı da hiperpotaseminin EKG bulgularında oldukça önemli kategoride etkilidir (PJ. P. , 1990).

Potasyumun kandaki düzeyinin EKG değişikliğinde ki etkisinin duyarlılığı yüksek değildir. Sensitivitesi, kan potasyumunun yüksek değerlerinde artış gösterir. Potasyumun ciddi yüksekliklerinde de EKG de patolojik bir bulgu olmayabilir. Ancak seyrekte olsa ventriküler fibrilasyon, potasyum yüksekliğinin ilk bulgusu olarak da saptanabilir. Hiperpotasemilerde yüksek potasyum değerlerine rağmen EKG’de patolojik bulgu olmamasının sebebi çok aydınlatılamamakla birlikte potasyum değerinin yükselme hızının yavaş olması nedeni kabul edilebilir. Sekil 1’de plasma potasyum seviyelerine göre EKG bulguları belirtilmiştir.

Serum potasyum düzeyi	EKG bulguları	Örnek
5.5-6.5 mEq/L	Sivri T dalgaları PR mesafesinin uzaması	
6.5-8.0 mEq/L	P dalgasının kaybı QRS genişlemesi ST segmentinde yükselme Ektopik vurular, kağıt ritmi	
>8.0 mEq/L	QRS genişlemesi Sinüzoidal dalga Dal blokları, fasiküler blok Ventrikül fibrilasyonu Asistoli	

Şekil 1 Plasma potasyum seviyelerine göre EKG bulguları

2.2.5. Hiperpotasemi Tedavisi

Yüksek seviyede olan potasyumun öncelikle ölümcül olabilecek etkilerinin engellenmesi ile birlikte hızlı bir şekilde potasyumun yüksek olan değerinin düşürülmesi amaçtır. Hiperpotaseminin etkileri iki ana konu üzerinde görülür. Bunlar potasyumun yükseklik değeri ile bu değere ulaşma hızıdır.

Potasyum yüksekliğinin tedavisi 3 ana prensip üzerine kuruludur (RB., 1982).

- Potasyumun hücre zarının uyarılabilirliği üzerine etkisini ortadan kaldırmak.
- Ekstrasellüler aralıktan intrasellüler aralığa potasyumun geçişini arttırmak.
- Potasyumun vücuttan uzaklaştırılmasını arttırmak.

2.2.5.1. Hücre Zarının Potasyuma Karşı Desensitizasyonu: Potasyum miktarını etkilemeden hiperpotaseminin kalp hücre zarı üzerindeki etkisini doğrudan engelleyerek kardiyak patolojilerini antagonize eden iyon kalsiyumdur. Potasyum yüksek konsantrasyonlarda hücre zarı sodyum kanallarını inaktive ederek zarın uyarılabilirliğini düşürerek daha az uyarılabilir duruma getirir. Kalsiyum hücre membranı istirahat ve eşik potansiyelleri arasındaki hiperpotasemi ile oluşan farkın normale gelmesini sağlar ve sodyum kanalları da tekrar aktive hale gelir. Kalsiyumun bu etkisi verildikten sonra ki ilk 5 dakika (dk.)'lık bir süre içinde etkisi görülür. İntravenöz yolla %10' luk Kalsiyum Glukonat, 10 mg/kg (miligram/dakika) dozda olacak şekilde 5 dakika içinde tedavi olarak uygulanır. Hiperpotasemiye bağlı EKG bulguları devam ediyorsa tedavi dozu tekrar verilebilir (A, 1985) (Greenburg AG, 1998).

2.2.5.2. İnsülin (Tek başına veya Glikoz ile Birlikte Verilmesi): İnsülin, hücre dışından hücre içine potasyumun geçişini arttırarak kan plasma potasyum seviyesini düşüren ajanlardan biridir. İnsülinin kan glikoz seviyesini düşürücü etkisine bağlı olarak hipoglisemi tablosu gelişmemesi için kan glikoz seviyesine göre dekstroza ile birlikte verilmesi gerekebilir. Sadece insülin veya dekstroza ile birlikte verilen insülin tedavisi ile potasyum konsantrasyonunda 0,5-1,5 mEq/L aralığında bir düşüş sağlanabilir. Verilen insülinin potasyum düşürücü etkisi, yarım saat ile bir saat içinde görülmeye başlarken yaklaşık 120 dakika – 240 dakika içinde de pik seviyede görülür (Allon M, 1990) (Fischer KF, 1986).

2.2.5.3. Sodyum Bikarbonat (NaHCO₃) Sodyum bikarbonat, hücre dışı alanın PH'sını arttırarak potasyumun hücre dışından hücre intrasellüler aralığa geçişine neden olur. Bikarbonat, 44-50 mEq aralığında dozda intravenöz infüzyon şeklinde 5 dakika içinde verilir. Yarım saat içinde de etkisi görülür (Salem MM, 1991). Hiperpotasemi vakalarında metabolik asidozu var ise sodyum bikarbonat diğer tedavi seçeneklerine eklenerek birlikte verilmelidir. Özellikle metabolik asidozu olup da beraberinde kronik böbrek hastalığı olan hiperpotasemili hastalarda, sodyum bikarbonatın etkisi yüksektir ve metabolik asidozu olan bu hastalarda sodyum bikarbonat verilmesi etkilidir (Blumberg A, 1992).

2.2.5.4. Beta 2 Adrenerjik Etkili Ajanlar: Beta 2 adrenerjik reseptörlerin uyarılması sonucu hücre dışı alanda ki potasyumun intrasellüler alana geçişini arttırır. Beta

adrenerjik reseptör agonistleri potasyumu düşürücü etkiye sahiptirler. Hipopotasemiye de neden olabilirler. Astım tanılı hastalar nefes darlığı için betamimetik ajanlardan olan salbutamol kullanan hastalarda genel durumu bozulursa plasma potasyum düzeyinin düşmüş olacağı akla gelmelidir. Betamimetik ilaçlardan Albuterol 10-20 mg (miligram) doz aralığında inhalasyon yolu ile verildiği takdirde kan potasyum seviyesinde 0,5-1,5 mEq/L aralığında ki miktarda düşüşe neden olur (McClure RJ, 1994). Hiperpotasemi vakalarında kan potasyum düzeyini düşürmek amaçlı salbutamol 2,5 mg dozda da nebulizatör ile aerosol olarak uygulanabilir.

2.2.5.5. Loop diüretik Etkili İlaçlar: Kan potasyum seviyesini düşürücü etkisi ile hiperpotasemi tedavisinde kullanılırlar. Böbreklerde henle kulpunun çıkan kolunda yer alan $Na^+ - K^+ - 2Cl^-$ (Sodyum⁺- Potasyum⁺- 2 Klor⁻) pompasını bloke ederek sodyum klorür ile potasyum klorürün idrarla atılımını artırırlar. Verilen ilacın dozuna bağlı olarak, diürez ile vücuttan uzaklaştırılan potasyumun miktarı farklılık göstermektedir. Kullanım dozlarından bahsetmek gerekirse; ilk kez diüretik kullanılacak hastalarda 0,5 mg/kg dozunda olup daha önce de diüretik kullanılmış olan hastalarda da 1 mg/kg dozunda verilir.

2.2.5.6. Katyon değiştirici reçine, sodyum polistiren sülfonat (kayeksalat): Bu grup ilaçlar potasyumu bağırsak lümeninde tutarak emilimini engelleyip atılımını sağlarlar. Potasyum tutucu ilaçlar oral yolla 1 – 3 kez/gün olacak şekilde verilir (Scherr L, 1961) (Frohnert PP, 1968).

Genel olarak sorbitol içeren preparatlarda verildiği için sorbitolün etkisine bağlı olarak osmotik tip ishal yan etki ortaya çıkabilir. Kronik süreçte alındığı zaman da bir başka yan etkisi de mide bağırsak sisteminin mukozal yapısına zarar verebilir. (Lillemoe KD, 1987) Hastaların özellikle intestinal nekroz riski nedeniyle yakın ve düzenli olarak takibi yapılmalıdır.

2.2.5.7. Diyaliz: Önemli derecede hiperpotasemisi olup hiperpotasemi belirtilerinin aşikâr olduğu hastalarda diğer tedavi seçeneklere yanıtız, dirençli hiperpotasemi durumlarında diyaliz hayat kurtarıcı öneme sahip tedavi seçeneği olarak akılda tutulmalıdır (Ahmed J, 2001).

Potasyum yüksekliğinin tedavisinde, akut aşamada intrasellüler aralığa potasyum geçişini sağlayarak etki gösteren tedavi seçeneklerinin uygulanması, sonrasında ki idame tedavide ise potasyumu vücuttan uzaklaştırarak etki gösteren tedavinin uygulanması daha uygundur (MA., 2000) (Ahuja TS, 2000).

3. GEREÇ VE YÖNTEM

3.1. Çalışmanın Şekli

Bu klinik çalışmamız, gözlemsel prospektif bir çalışma olup çalışmamız, Necmettin Erbakan Üniversitesi Meram Tıp Fakültesi İlaç ve Tıbbi Cihaz Dışı Araştırmalar Etik Kurulu'nun; 17.07.2020 tarihinde, 2020/2743 sayılı kurul kararı izniyle Necmettin Erbakan Üniversitesi Meram Tıp Fakültesi Hastanesi'nin Acil Servisi'nde tarafımızca yapıldı.

3.2. Hasta Seçimi ve Verilerin Toplanması

Çalışmamızda, 17 Temmuz 2020 – 19 Kasım 2021 tarihleri arasında Necmettin Erbakan Üniversitesi Meram Tıp Fakültesi Hastanesi'nin Acil Servis'ine ayaktan gelerek veya 112 ambulansı ile getirilerek acil servisimize başvuran, hiperpotasemi ön tanısı ile tetkik ve tedavi edilen, hastalar değerlendirildi. Çalışmamıza dahil olan hasta grubunda 109 hasta bulunmakta olup acil serviste kaldıkları süre içerisinde tedavi ve takipleri yapıldı. Hastanın ilk başvurusunda ve hiperkalemi tedavisinin sonrasında KG (Kan Gazı) ve kan biyokimya tetkiki yapılarak potasyum seviyeleri değerlendirildi. İlk başvurusunda potasyum seviyesi 5 üzerinde olan hastalar çalışma grubuna dahil edildiler.

Çalışmaya dâhil etmediğimiz hastaların özellikleri;

- Yaşı 18 yaşın altında olanlar
- Çalışma için istenilen onamı red edenler
- İlk değerlendirmede biyokimya, kan gazı tetkikinin herhangi birinin çalışılmayan hastalar
- Tetkiklerinde, hemolizli olarak potasyum yüksekliği sonuçlarına sahip hastalar

Çalışmamıza, dışlama kriterlerine sahip olmayan hastalardan genel durumuna ve bilinç düzeyine göre, alınabiliyorsa kendisinden; alınamıyorsa da hastanın yakınlarından tarafımızca sözel ve yazılı olarak çalışma hakkında bilgi verildi ve yine yazılı olarak katılım için izin alındı. Yazılı bilgilendirme ile çalışmaya katılım onamı alınan hastaların çalışma süresince yapılması gereken ve yapılan medikal, girişimsel tetkik tedavi ve hasta takibini içeren yönetimine; ek bir etkileme yönlendirme ve müdahale yapılmadı.

Çalışmada kullanılan hasta verileri; Hasta kayıtlarının yer aldığı hastanenin elektronik sisteminden ve elle yazılan hastaların dosya kayıtlarından, hasta gözlem

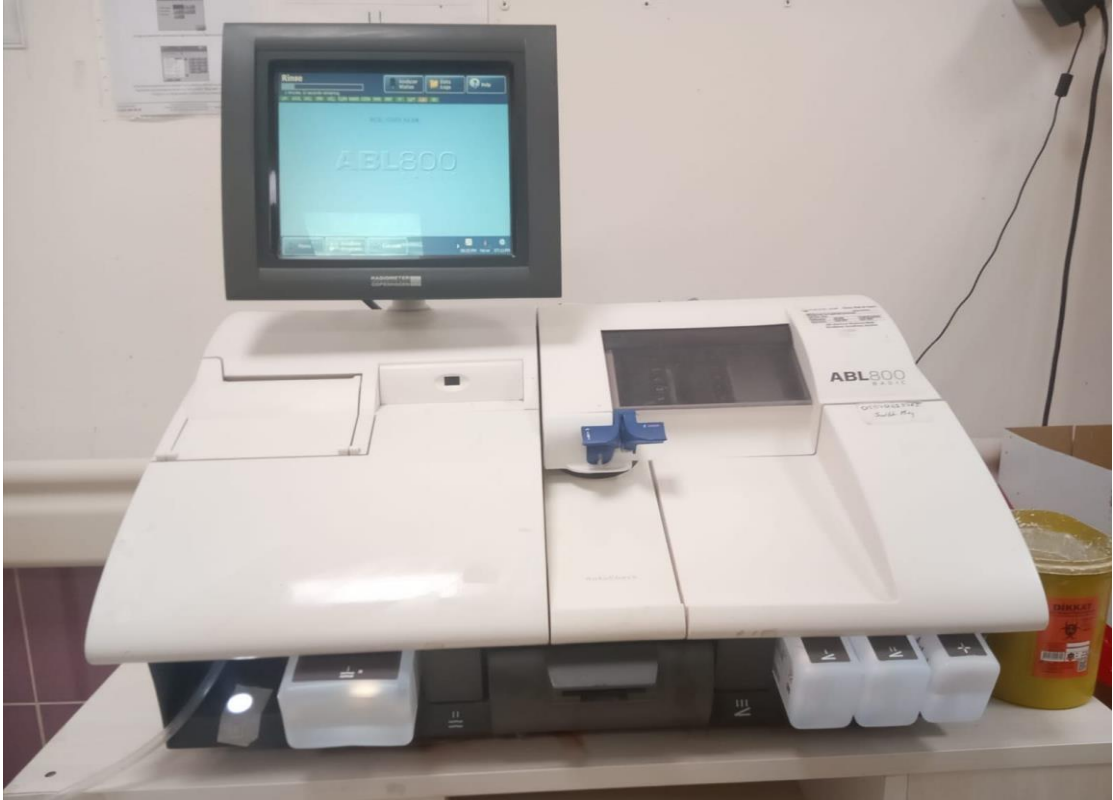
kayıtlarından doktor tarafından yazılarak hastaya verilen tedaviyi belirleyen order kayıtlarından, konsültasyon istenen hastaların ilgili kliniklerin konsultan hekimleri tarafından yazılan konsültasyon kayıtlarından faydalanılarak toplanıldı. Çalışmaya eklenen tüm hastaların, demografik özellikleri, kronik bilinen hastalıkları, kullandığı ilaçlar, başvuru nedeni olan şikâyetleri, vital değerleri (nabız sayıları, sistolik, diastolik kan basınçları) hekim tarafından oluşturulan anamnez ve fizik muayene bilgilerinin kayıt altına alındığı hasta dosya kayıtlarından alınarak çalışma verilerine eklendi.

Hastaya verilen medikal tedavileri, acilde ve toplam hastanede yatış süresi ve yatış tanıları, acil servis kırmızı alan ve sarı alanda ve acil yoğun bakımda kullanılan hasta tedavi order ve hasta takip kayıtlarından, yatırılan kliniklerde yazılan hasta epikrizlerinden, alınarak çalışma verilerine eklendi. Acil servise başvuran hastaların ilk tetkiklerinde ki kan gazı ve kan biyokimya tetkiki sonuçları hastanemizde kullanılan elektronik ortamda ki hasta kayıt sisteminde ki hasta verilerinden alınarak çalışma verilerine eklendi. Çalışmada yer alan hastaların taburculuk, başka hastaneye sevk, kendi isteği ile taburculuğu, izinsiz terk etme ve ölüm durumları ile ilgili bilgiler de acil serviste, yattığı serviste yazılan hasta epikriz kayıtlarından veya yattığı ilgili kliniğin yoğun bakım ünitelerinde tutulan yoğun bakım takip ve yoğun bakım arşiv kayıtlarından alınarak çalışma verilerine eklendi.

Hastanemiz acil servisine başvuran çalışma grubumuzda ki hastaların başvuruda ve tedavi sonrasında acil servis hasta takibi sürecinde kan numunelerinin alınıp rutin olarak gönderildiği biyokimya laboratuvarında yapılan biyokimya tetkikinde ki potasyum sonuçları referans değerler olarak alındı. Ayrıca çalışma grubunda yer alan hastalarımızın başvuruda ve tedavi sonrası takiplerinde ki kan gazı sonuçları potasyum değerleri ile birlikte çalışma kayıtlarına geçirildi. Biyokimya değerlerinin ölçümünde Necmettin Erbakan Üniversitesi Meram Tıp Fakültesi biyokimya laboratuvarında bulunan Cobas 8000 biyokimya cihazı kullanıldı. Resim 1 de hastanemiz biyokimya laboratuvarında kullanılan biyokimya cihazı yer almaktadır. Kan gazı analizi de hastanemiz acil servis bünyesinde bulunan ABL 800 flex kan gazı cihazı kullanıldı. Resim 2 de acil servisimizde kullanılan kan gazı cihazı yer almaktadır.



Resim 1 Biyokimya laboratuvarımızda kullanılan biyokimya cihazı



Resim 2 Acil servisimizde kullanılan kan gazı cihazı

3.3. Verilerin Analizi

Araştırma sonucu elde edilen veriler bilgisayar ortamında SPSS (Statistical Package for Social Sciences) 18.0 paket programı ile analiz edildi.

Tanımlayıcı analizlerde frekans verileri sayı (n) ve yüzde (%) kullanılarak, sayısal veriler ise ortalama±standart sapma, minimum-maximum kullanılarak verildi.

Kategorik verilerin karşılaştırılmasında ki-kare (χ^2) testi kullanıldı.

Sayısal verilerin normal dağılıma uygunluğu Kolmogorov-Smirnov testi ile incelendi. Bağımsız iki grupta normal dağılan sayısal verilerin analizi Independent Samples T testi ile, normal dağılmayan sayısal verilerin analizi Mann Whitney U testi ile değerlendirildi.

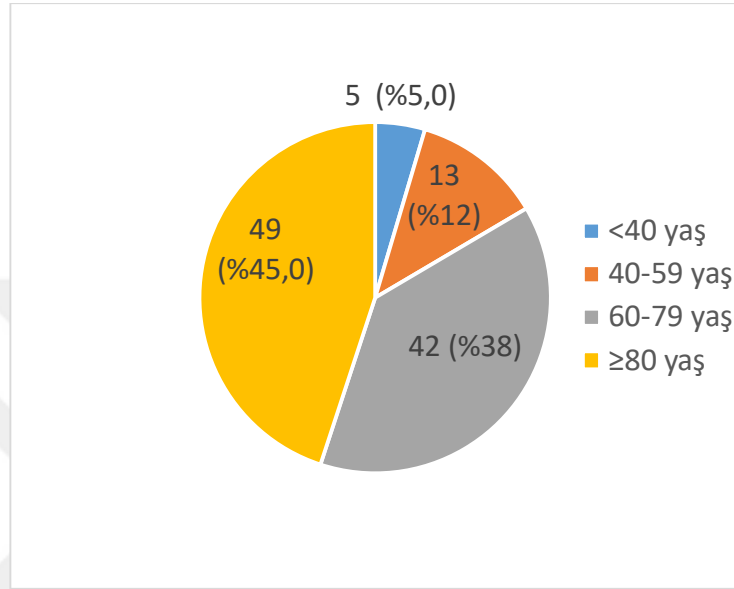
İki sayısal değişken arasındaki ilişki Pearson Korelasyon analizi ile incelendi. Normal dağılıma uymayan sayısal değişkenler arasındaki ilişki ise Spearman Korelasyon analizi ile incelendi. Korelasyon ilişkileri: r (Korelasyon katsayısı) =0,05-0,30 ise düşük veya önemsiz korelasyon, r=0,30-0,40 ise düşük-orta derecede korelasyon, r=0,40-0,60 ise orta derecede korelasyon, r=0,60-0,70 ise İyi derecede korelasyon, r=0,70-0,75 ise çok iyi derecede korelasyon, r= 0,75-1,00 ise mükemmel korelasyon olarak kabul edildi.

Kan biyokimya tetkiki ve kan gazı ile elde edilen potasyum değerlerinin uyumluluğu Bland Altman analizi ve grafikleri kullanılarak yapıldı.

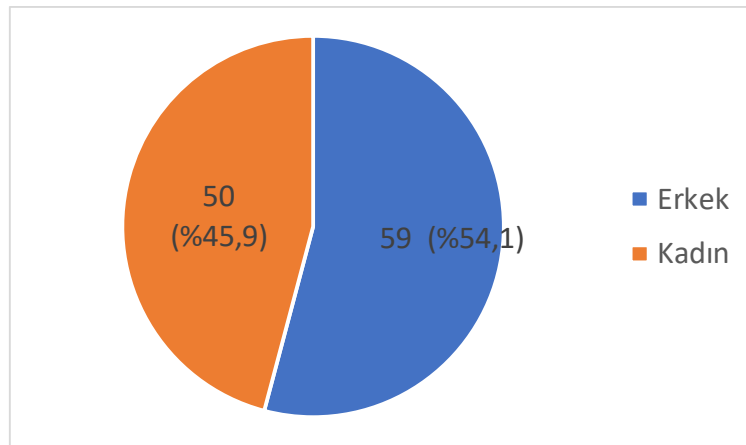
Sonuçlar %95'lik güven aralığında, anlamlılık $p<0,05$ düzeyinde değerlendirildi.

4. BULGULAR

Necmettin Erbakan Üniversitesi Meram Tıp Fakültesi Hastanesi Acil Servisi'nde yapılan bu çalışmaya K+ yüksekliği ile gelen 109 hasta dâhil edildi. Hastaların yaş ortalaması $73,15 \pm 14,85$ idi. Hastaların %54,1'i (n=59) erkek, %45,9'u (n=50) kadındı. Çalışmaya dâhil edilen hastaların yaş grubu ve cinsiyet dağılımları Şekil 2 ve Şekil 3'de gösterildi.



Şekil 2 Hastaların Yaş Gruplarının Dağılımı



Şekil 3 Hastaların Cinsiyet Dağılımı

Çalışmaya dâhil edilen hastaların acil servise geliş şikâyetleri Tablo 1'de sunuldu. Hastaların %26,6'sının (n=29) nefes darlığı, %21,1'inin (n=23) genel durum bozukluğu, %12,8'inin (n=14) ise bulantı kusma şikâyeti ile acil servise başvurduğu tespit edildi.

Tablo 1 Hastaların Acil Servise Geliş Şikâyetleri

Şikâyetler*	n (sayı)	% (yüzde)
Karın ağrısı	8	7,3
Halsizlik	8	7,3
Bulantı- Kusma	14	12,8
Nefes darlığı	29	26,6
Bilinç değişikliği	13	11,9
Melena	9	8,3
Genel durum bozukluğu	23	21,1
Diğer	56	51,4

*: Hastaların birden fazla geliş şikâyeti mevcuttu.

Çalışmaya dâhil edilen hastaların kullandıkları hiperpotasemi yapan ilaçların dağılımı Tablo 2’de incelendi. Hastaların %7,3’ünde (n=8) hiperpotasemi yapan ilaç kullanım öyküsü mevcuttu. Hastaların %4,6’sının (n=5) Sprinolakton kullandığı saptandı.

Tablo 2 Hastaların İlaç Kullanımlarının Dağılımı

	n (sayı)	% (yüzde)
Hiperkalemi yapan ilaç kullanımı	8	7,3
Sprinolakton	5	4,6
Ramipril	1	0,9
Peridopril	1	0,9
Digoksin	1	0,9

Acil serviste hiperkalemi tespit edilen hastaların %76,1’ında (n=83) hiperkalemi yapan bir neden mevcuttu. Hastaların hiperkalemi yapan nedenlerinin %68,8’ı (n=75) ABY, %7,3’i (n=8) ise ilaç kullanımı idi. Çalışmaya dâhil edilen hastalarda hiperkalemi yapan gıda öyküsü tespit edilmedi (Tablo 3)

Tablo 3 Hastalarda Hiperkalemi Yapan Nedenlerin Dağılımı

Hiperkalemi yapan nedenler*	n (sayı)	% (yüzde)
İlaç	8	7,3
ABY (Akut Böbrek Yetmezliği)	75	68,8
İdiyopatik nedenler	26	23,8

*: Hastalarda birden fazla hiperkalemi yapan neden mevcuttur.

Çalışmaya dâhil edilen hastaların komorbid durumları incelendiğinde %94,5'inin (n=103) komorbid hastalığı olduğu tespit edildi. Hastaların %49,5'inde (n=54) Hipertansiyon, %38,5'inde (n=42) DM ve %34,9'unda (n=38) Koroner arter hastalığı varlığı saptandı (Tablo 4).

Tablo 4 Hastaların Komorbidite Dağılımları

Değişkenler*	n (sayı)	% (yüzde)
Komorbidite varlığı	103	94,5
DM (Diabetes Mellitus)	42	38,5
HT (Hipertansiyon)	54	49,5
KAH (Koroner Arter Hastalığı)	38	34,9
KKY (Konjestif Kalp Yetmezliği)	26	23,9
KBY (Kronik Böbrek Yetmezliği)	15	13,8
Malignite	20	18,3
Astım - KOAH (Kronik Obstrüktif Akciğer Hastalığı)	23	21,1
SVO (Serebro Vasküler Hastalık)	13	11,9
Siroz	6	5,5
Alzheimer	6	5,5
BPH (Benign Prostat Hipertrofisi)	5	4,6
Aritmi	9	8,3
Diğer	21	19,3

*: Hastaların birden fazla komorbid durumları mevcuttur.

Hastaların vital bulguları Tablo 5'te sunuldu. Hastaların %9,2'sinin (n=10) EKG bulgusu olduğu tespit edildi. Hastaların sistolik kan basıncı ortalaması 121,15±29,25 mmHg, diyastolik kan basıncı ortalaması 66,00±14,54 mmHg olarak saptandı.

Tablo 5 Hastaların Vital Bulguları

	*Ortalama±SS	**Min-Max
Sistolik TA (mmHg)	121,15±29,25	60,00-200,00
Diyastolik TA (mmHg)	66,00±14,54	30,00-100,00
Nabız (atım/dk)	85,33±23,82	30,00-180,00
Ateş (Santigrat derece)	35,36±0,47	35,00-38,10

*: Ortalama±standart sapma değerleri, **: Minimum maximum değer aralığı.

Çalışmaya dahil edilen hastaların kan biyokimya ve kan gazı değerleri Tablo 6'da gösterildi. Hastaların kan biyokimya potasyum ortalaması 6,35±0,9, kan gazı potasyum ortalaması 5,92±1,23 olarak bulundu.

Tablo 6 Hastaların Laboratuvar Bulguları

Biyokimya	*Ortalama±SS	**Min-Max
Kan Üre Azotu (mg/dL)	65,69±43,85	8,88-241,59
Kreatin (mg/dL)	3,85±3,45	0,18-18,02
Sodyum (mmol/L)	135,61±7,57	120,00-178,00
Potasyum (mmol/L)	6,35±0,91	5,35-9,6
Kan Şekeri (mg/dL)	176,10±140,93	68,00-810,00
Kontrol Kan Şekeri (mg/dL)	208,45±91,48	24,00-675,00
Kan gazı		
***PH	7,26±0,11	6,81-7,45
Laktat (mmol/L)	4,12±4,25	0,10-21,00
Bikarbonat (mmol/L)	16,90±5,96	1,90-32,40
Potasyum (mmol/L)	5,92±1,23	3,40-10,70
****BE	-8,34±7,53	-29,10-20,00

*: Ortalama±standart sapma değeri, **: Minimum maximum değer aralığı. ***: Potansiyel hidrojen, ****: Baz ekstresi.

Hastalara uygulanan tedavilerin dağılımları Tablo 7’de incelendi. Hastalara verilen insülin tedavisinin doz ortalaması $13,30 \pm 4,05$ IU olarak saptandı.

Tablo 7 Hastalara Uygulanan Tedavilerin Dağılımı

Verilen tedavi	n (sayı)	% (yüzde)
Glukoz/İnsülin	109	100
Sadece insülin	10	9,2
3/1 oranı	6	5,5
4/1 oranı	11	10,1
5/1 oranı	74	67,9
6/1 oranı	8	7,3
Kalsiyum tedavisi	10	9,2
Diüretik tedavi	37	33,9
Beta2 agonist tedavisi	14	12,8
Bikarbonat tedavisi	17	15,6
Hemodiyaliz tedavisi	7	6,4
Verilen tedavi sayısı		
Birli	54	49,5
İkili	34	31,2
Üçlü	15	13,8
Dörtlü	5	4,6
Beşli	1	0,9

Çalışmaya dahil edilen acil servise hiperpotasemi ile gelen hastalara konulan tanımlar Tablo 8’de sunuldu. Hastaların %68,8’ine (n=75) ABY, %22,9’una (n=25) sepsis tanısı konulduğu saptandı

Tablo 8 Hastalara Konulan Nihai Tanıların Dağılımı

Tanılar*	n (sayı)	% (yüzde)
Gastro İntestinal Sistem Kanaması	10	9,2
ABY (Akut Böbrek Yetmezliği)	75	68,8
Atriyo Ventriküler Tam Blok	2	1,8
SVO (Serebro Vasküler Olay)	5	4,6
Sepsis	25	22,9
COVID-19	6	5,5
Diğer	36	33,0

*: Birden fazla tanısı olan hastalar mevcuttur.

Hastaların hastaneye yatış süreleri ortalaması $7,37 \pm 8,09$ gün olarak belirlendi. Hiperpotasemi tespit edilen hastaların acil serviste %54,1'inin (n=59) yoğun bakıma yatırıldığı, %19,3'ünün (n=21) servise yatırıldığı ve %22,9'unun (n=25) da taburcu edildiği saptandı. Hastaların hastane takiplerinde %57,8'inin (n=63) taburcu edildiği, %34,9'unun (n=38) ise exitus olduğu belirlendi (Tablo 9).

Tablo 9 Hastaların Acil Sonlanım, Hastane Sonlanım ve Hastane İçi Mortalite Durumlarının Dağılımı

	n (sayı)	% (yüzde)
Acil sonlanım (n=109)		
Taburcu	25	22,9
Servis yatışı	21	19,3
Yoğun bakım yatışı	59	54,1
Dış merkeze sevk	2	1,8
Kendi isteği ile taburcu	2	1,8
Hastane sonlanım (n=109)		
Taburcu	63	57,8
Dış merkeze sevk	6	5,5
Kendi isteği ile taburcu	2	1,8
Exitus	38	34,9
Hastane içi mortalite (n=109)		
Var	38	34,9
Yok	71	65,1

Çalışmaya dâhil edilen hastaların %74,3'ü (n=81) potasyum değeri 6,5'ten düşük, %25,7'sinin (n=28) potasyum değeri 6,5'ten büyüktü. Potasyum değeri 6,5'ten büyük ve küçük olan hasta gruplarında cinsiyet yönünden istatistiksel olarak anlamlı fark yoktu (p=0,611) (Tablo 10).

Tablo 10 Hastaların Potasyum Değerlerine Göre Cinsiyet Dağılımları

	K<6,5 (n=81)	K>6,5 (n=28)		
	n (%)	n (%)	χ^2	p
Cinsiyet				
Kadın	36 (44,4)	14 (50,0)	0,259	0,611
Erkek	45 (55,6)	14 (50,0)		

Potasyum değeri 6,5'ten büyük ve küçük olan hasta gruplarında yaş ve vital bulgular yönünden istatistiksel olarak anlamlı fark tespit edilmedi (p>0,05) (Tablo 11).

Tablo 11 Hastaların Potasyum Değerlerine Göre Yaş ve Vital Bulgularının Karşılaştırılması

	K<6,5 (n=81)	K>6,5 (n=28)	t/z	p
	*Ortalama±SS	*Ortalama±SS		
Yaş (yıl)	71,96±16,18	76,57±9,47	-0,847	0,397
Sistolik TA (mmHg)	121,79±27,07	119,29±35,29	0,342	0,734
Diyastolik TA (mmHg)	65,79±13,21	66,61±18,13	-0,345	0,730
Nabız (Atım/dk.)	87,59±23,24	78,79±24,69	-1,638	0,101
Ateş (Santigrat derece)	36,38±0,51	36,31±0,36	-1,111	0,266

*: Ortalama±standart sapma değerleri,

Potasyum değeri 6,5'ten büyük ve küçük olan hasta gruplarında laboratuvar ve kan gazı değerleri Tablo 12'de karşılaştırıldı. Potasyum değeri 6,5'ten büyük olan hasta grubunda BUN, ve kreatin değerleri istatistiksel olarak anlamlı yüksek tespit edildi (p değerleri sırasıyla; p=0,001, p=0,009). Hastaların kan gazı Ph, bikarbonat değerleri

potasyum değeri 6,5'ten büyük olan grupta istatistiksel olarak anlamlı düşük, baz açığı değeri anlamlı büyük saptandı (p değerleri sırasıyla; p=0,007, p=0,002, p<0,001).

Tablo 12 Hastaların Potasyum Değerlerine Laboratuvar ve Kan Gazı Değerlerinin Karşılaştırılması

	K<6,5 (n=81)	K>6,5 (n=28)	t/z	p
	*Ortalama±SS	*Ortalama±SS		
BUN (mg/dL)	56,20±36,89	93,12±51,08	-3,520	0,001
Kreatin (mg/dL)	3,35±3,01	5,31±4,23	-2,660	0,009
Sodyum (mmol/L)	136,21±8,03	133,86±5,81	1,661	0,102
Kan Şekeri (mg/dL)	186,93±157,20	144,79±69,68	1,369	0,174
Kontrol Kan Şekeri (mg/dL)	208,65±94,05	207,86±85,25	0,042	0,967
Kan gazı				
**PH	7,28±0,10	7,20±0,14	2,863	0,007
Laktat (mmol/L)	3,77±4,09	5,11±4,62	-1,353	0,183
Bikarbonat (mmol/L)	18,01±5,50	13,67±6,19	3,291	0,002
***BE	-6,73±6,99	-13,00±7,16	4,018	<0,001

*: Ortalama±standart sapma değerleri, **: Potansiyel hidrojen, ***: Baz ekstresi

Çalışmaya dâhil edilen potasyum değeri 6,5'ten büyük ve küçük olan hasta gruplarında acil sonlanım ve hastane sonlanım durumları Tablo 13'te karşılaştırıldı. Acil sonlanım durumlarında Potasyum değeri 6,5'ten yüksek olan hasta grubunda yoğun bakım yatışı istatistiksel olarak anlamlı yüksek bulundu (p=0,030). Hastane sonlanımında Potasyum değeri 6,5'ten yüksek olan hasta grubunda exitus oranı istatistiksel olarak anlamlı yüksek saptandı (p=0,010). Potasyum değeri 6,5'ten yüksek olan hasta grubunda hastane içi mortalite oranı istatistiksel olarak anlamlı yüksek bulundu (p=0,001).

Tablo 13 Hastaların Potasyum Değerlerine Göre Acil Sonlanım Durumlarının Karşılaştırılması

	K<6,5 (n=81)	K>6,5 (n=28)		
	n (%)	n (%)	χ^2	p
Acil sonlanım (n=109)				
Taburcu	21 (25,9)	4 (14,3)	6,991	0,030
Servis yatışı	19 (23,5)	2 (7,1)		
Yoğun bakım yatışı	38 (46,9)	21 (75,0)		
Dış merkeze sevk	1 (1,2)	1 (3,6)		
Kendi isteği ile taburcu	2 (2,5)	-		
Hastane sonlanımı (n=109)				
Taburcu	53 (65,4)	10 (35,7)	11,350	0,010
Kendi isteği ile taburcu	2 (2,5)	-		
Dış merkeze sevk	5 (6,2)	1 (3,6)		
Exitus	21 (25,9)	17 (60,7)		
Hastane içi mortalite				
Var	21 (25,9)	17 (60,7)	11,089	0,001
Yok	60 (74,1)	11 (39,3)		

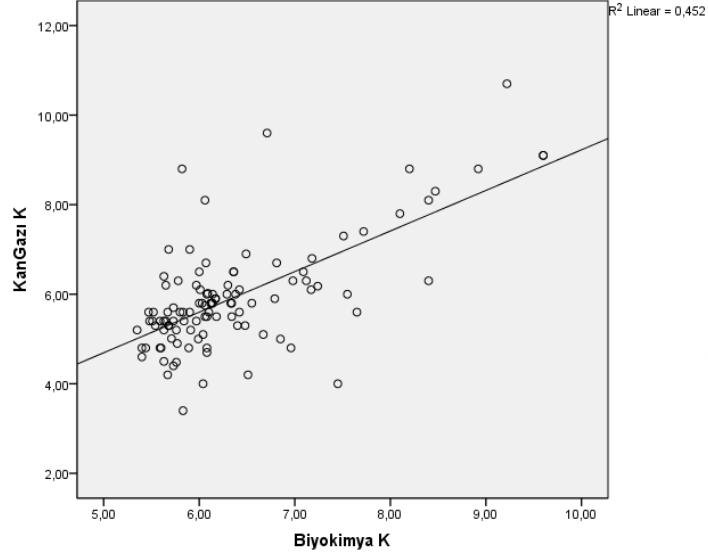
Potasyum değeri 6,5'ten büyük ve küçük olan hasta gruplarının hastanede yatış süreleri benzerdi ($p>0,05$) (Tablo 14).

Tablo 14 Hastaların Potasyum Değerlerine Göre Hastanede Yatış Sürelerinin Karşılaştırılması

	K<6,5 (n=81)	K>6,5 (n=28)	Z	p
	*Ortalama±SS	*Ortalama±SS		
Hastane yatış süresi (gün)	7,41±8,32	7,25±7,51	-0,251	0,801

*: Ortalama±standart sapma değerleri,

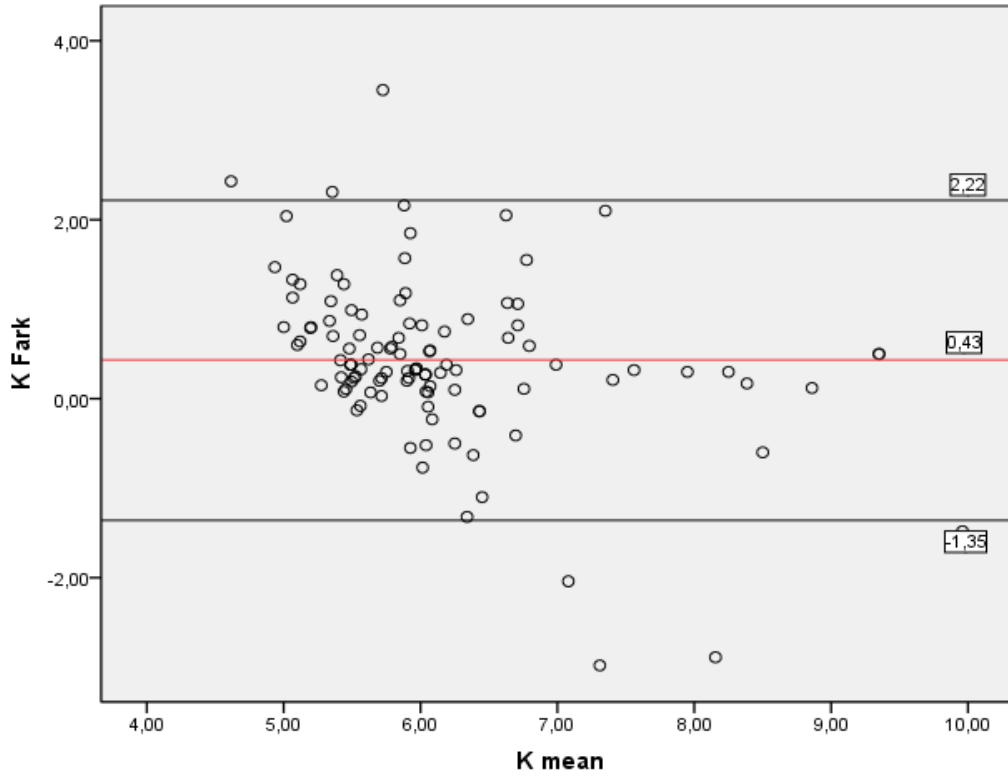
Çalışmaya dahil edilen hastaların kan gazı potasyumu ve biyokimya tetkikinde ki potasyum değerleri arasında pozitif yönde orta derecede korelasyon tespit edildi ($r=0,541$, $p<0,001$) (Şekil 4).



Şekil 4 Kan Gazı ve Biyokimyasal Tetkikinde ki Potasyum Değerlerinin İlişkisi

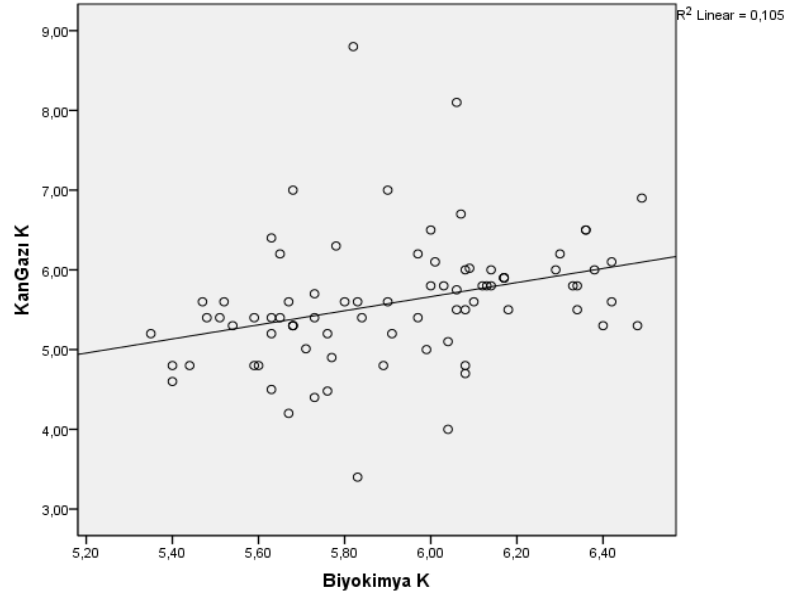
Kan gazı potasyum değerinden, biyokimya tetkikinde ki potasyum değerini tahmin etmek için Lineer regresyon modeli kuruldu ($R\text{ Square}=0,447$). Elde edilen lineer regresyon modeli; $\text{Biyokimya_K}^+ = 3,403 + 0,499 \times \text{KG_K}^+$ şeklindedir.

İki farklı ölçüm tekniği ile elde edilen potasyum değerleri arasındaki uyumluluk Bland Altman analizi ile değerlendirildi. İki farklı ölçüm tekniği ile elde edilen potasyum değerleri arasındaki ortalama fark $0,43 \pm 0,91 \text{ mmol/L}$ olarak tespit edildi. Ortalama potasyum farkının %95 güven aralığı $0,26-0,60$ olarak saptandı (Şekil 5).



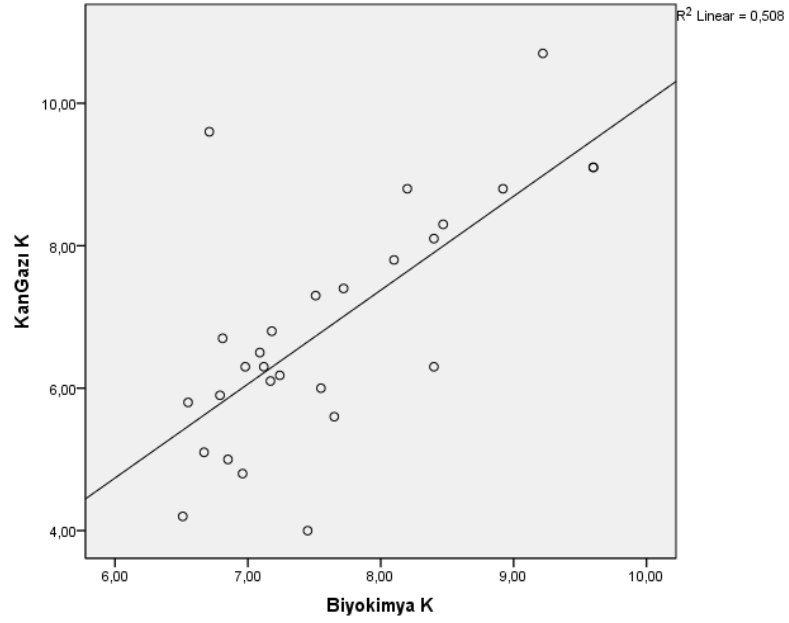
Şekil 5 Kan Gazı ve Biyokimya Tetkikinden Elde Edilen K⁺ Değerleri Fark Ortalamasının Bland Altman Grafiği

Çalışmaya dahil edilen hastaların %74,3'ünün (n=81) potasyum değeri 6,5'ten düşük saptandı. 6,5 tan küçük potasyum değeri için; Kan gazı potasyum değerinden, biyokimya potasyum değerini tahmin etmek için Lineer regresyon modeli kuruldu (R Square=0,105). Elde edilen lineer regresyon modeli; $\text{Biyokimya_K}^+ = 5,256 + 0,119 \times \text{KG_K}^+$ şeklindedir. Potasyum değeri 6,5'ten düşük olan gruptaki hastaların kan gazı potasyumu ve biyokimya tetkikinde ki potasyum değerleri arasında pozitif yönde orta derecede korelasyon tespit edildi ($r=0,447$, $p<0,001$) (Şekil 6).



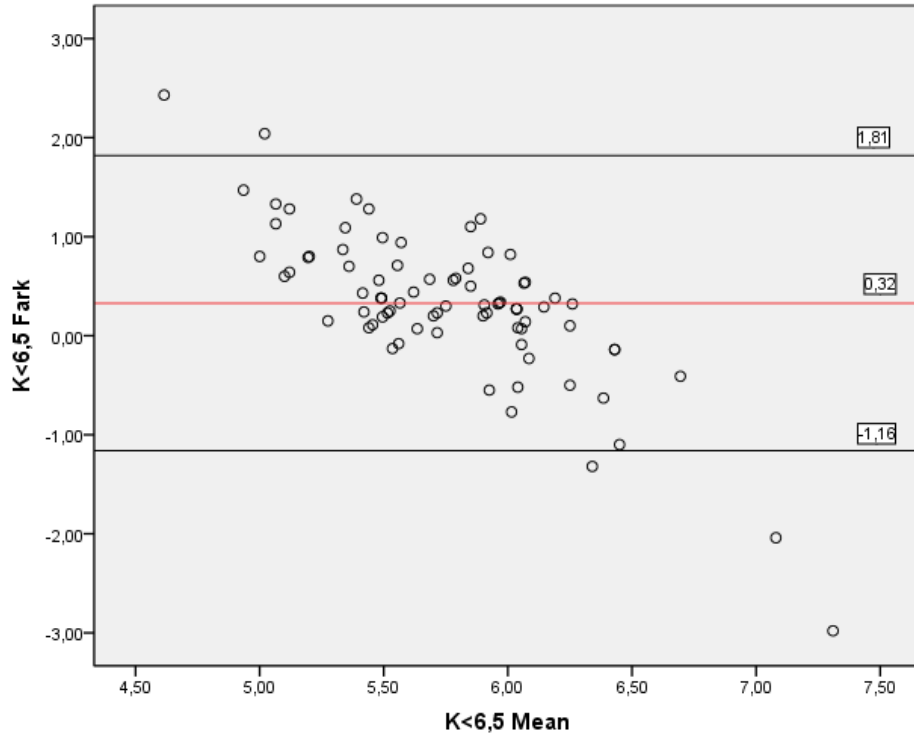
Şekil 6 Potasyum Değeri 6,5'ten Düşük Olan Hastaların Kan Gazı ve Biyokimya Tetkiki Potasyum Değerlerinin İlişkisi

Çalışmaya dahil edilen hastaların %25,7'sinin (n=28) potasyum değeri 6,5'ten büyük saptandı. 6,5 tan büyük potasyum değeri için; Kan gazı potasyum değerinden, biyokimya potasyum değerini tahmin etmek için Lineer regresyon modeli kuruldu (R Square=0,489). Elde edilen lineer regresyon modeli; $Biyokimya_K^+ = 4,971 + 0,385 \times KG_K^+$ şeklindedir. Potasyum değeri 6,5'ten yüksek olan gruptaki hastaların kan gazı potasyumu ve biyokimya tetkiki potasyum değerleri arasında pozitif yönde çok iyi derecede korelasyon tespit edildi ($r=0,713$, $p<0,001$) (Şekil 7).



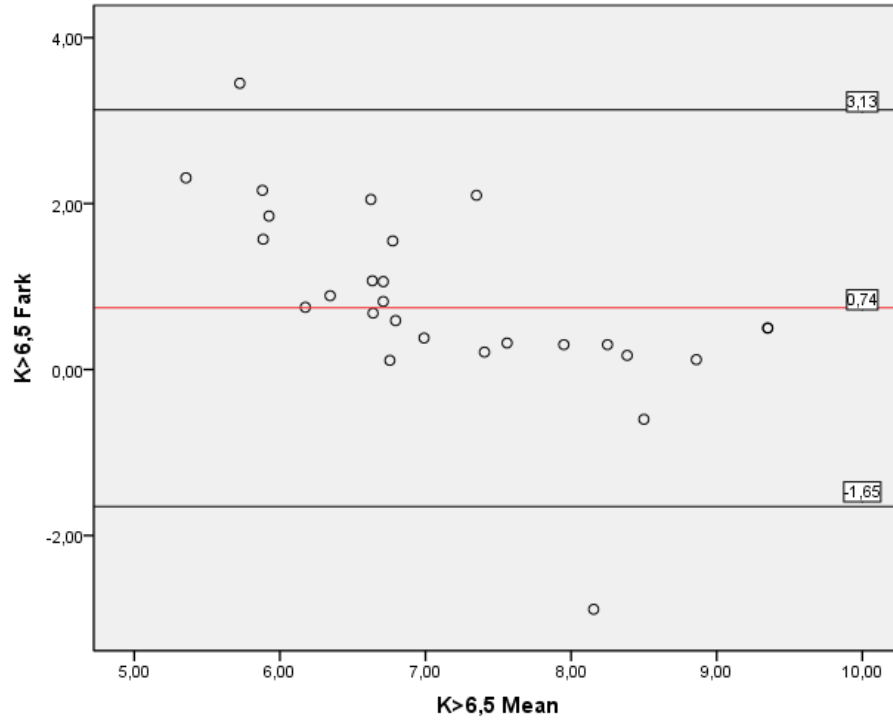
Şekil 7 Potasyum Değeri 6,5'ten Yüksek Olan Hastaların Kan Gazı ve Biyokimya Tetkiki Potasyum Değerlerinin İlişkisi

Potasyum değeri 6,5'ten düşük olan hastaların iki farklı ölçüm tekniği ile elde edilen potasyum değerleri arasındaki uyumluluk Bland Altman analizi ile değerlendirildi. İki farklı ölçüm tekniği ile elde edilen potasyum değerleri arasındaki ortalama fark $0,32 \pm 0,76$ mmol/L olarak tespit edildi. Ortalama potasyum farkının %95 güven aralığı 0,15-0,49 olarak saptandı (Şekil 8).



Şekil 8 Potasyum Değeri 6,5'ten Düşük Olan Hastaların Kan Gazı ve Biyokimya Tetkikinden Elde Edilen K+ Değerleri Fark Ortalamasının Bland Altman Grafiği

Potasyum değeri 6,5'ten yüksek olan hastaların iki farklı ölçüm tekniği ile elde edilen potasyum değerleri arasındaki uyumluluk Bland Altman analizi ile değerlendirildi. İki farklı ölçüm tekniği ile elde edilen potasyum değerleri arasındaki ortalama fark $0,74 \pm 1,22$ mmol/L olarak tespit edildi. Ortalama potasyum farkının %95 güven aralığı 0,27-1,21 olarak saptandı (Şekil 9)



Şekil 9 Potasyum Değeri 6,5'ten Yüksek Olan Hastaların Kan Gazı ve Biyokimya Tetkikinden Elde Edilen K+ Değerleri Fark Ortalamasının Bland Altman Grafiği

TARTIŞMA

Potasyum intrasellüler alanın en önemli pozitif yüklü elektrolitidir. Potasyum vücuttaki tüm hücrelerin membran potansiyellerinden sorumlu katyondur. Toplam potasyum miktarının %2 gibi küçük bir oranının hücre dışı alanda olmasına rağmen Özellikle sinir, iskelet kası, düz kas hücresi ve miyositlerin uyarılabilirliği için önemlidir. Potasyum denge bozuklukları klinik pratikte sık görülen elektrolit bozukluklarındandır. Hiperpotasemi de potasyum seviyesi özellikle 6,5 mEq/L'nin üzerine çıktığında yaşamı tehdit edebilir. Potasyum yüksekliğinin en önemli etkisi kalp üzerinedir. Miyosit hücresinde ileti hızını yavaşlatırken repolarizasyon fazını hızlandırarak, özellikle hayatı tehdit eden ciddi ventrikül aritmilerine yol açabilir. Hiperpotasemi kliniği hayatı tehdit eden bulgular ihtiva edebileceğinden dolayı acil serviste hızlı tanı konup erken tedavi edilmesi gereken bir durumdur. Acil servise gelen hiperpotasemi hastalarının; hiperpotaseminin olası ölümcül patolojik etkilerini göz önüne alarak, hızlı bir şekilde tanı koyabilmek için çok daha kısa sürede sonuç veren kan gazı analizine göre elde edilen potasyum değerlerini biyokimya potasyum değerleri ile birbirinin yerine kullanabilir miyiz amacımızla karşılaştırdık ve aynı zamanda her iki metod ile ölçülen potasyum değerlerinin korelasyonunu değerlendirmek için çalışma yaptık. Bu çalışmada hastaları başvuruda ki potasyum değerlerine göre 5,0 – 6,5 mEq/L ve 6,5 mEq/L üzeri değere sahip olmak üzere iki gruba ayırdık. Çalışmamızın sonucunda potasyum değeri 6,5'ten düşük olan grupta orta derecede, potasyum değeri 6,5'ten yüksek olan grupta ise ileri derecede anlamlı korelasyon tespit ettik.

Çalışma grubumuzda potasyum yüksekliği ile gelen 109 hastanın yaş ortalaması $73,15 \pm 14,85$ yıldır. Divriklioğlu ve arkadaşlarının (Divriklioğlu, 2021) yaptığı bir çalışmaya alınan hiperpotasemili hastaların yaş ortalaması $65,76 \pm 12,9$ yıl olarak bulundu. Açıkgoz (Acikgoz S. B., 216) ve arkadaşlarının yaptığı başka bir çalışmada da hastaların ortalama yaşı: 70 ± 13 yıl'dır. Potasyum yüksekliğinin fizyopatolojisine bakacak olursak; potasyum alımının artması, atılımının azalması ve farklı sebepler ile potasyumun hücre içi alandan hücre dışı alana çıkması söz konusudur. Bu patolojik durumlar dikkate alındığı zaman yaşlı hastaların hücre, doku ve organ fizyolojisinin bozulma olasılığı yüksekliği nedeniyle ileri yaş başlı başına hiperpotasemi de etkendir. Bu nedenle çalışmamızda ki hiperkalemi hastalarının yaş ortalamasının ileri olması beklenen bir durumdur.

Çalışmamızda ki hastaların cinsiyet dağılımı: %54,1 erkek, %45,9 kadın olarak tespit edildi. Wrenn ve arkadaşlarının bir çalışmasında çalışma grubunda ki hiperpotasemi

hastalarının %61'i erkekti (Wrenn, 1991-2011). Velakapudi ve arkadaşlarının yaptığı başka bir çalışmada ise yine hastaların %63,1'i erkekti (Velagapudi, 2017). Bu çalışmalar bizim çalışmamıza benzerdir. Erkeklerde, komorbid hastalıkların da kadınlara göre daha fazla olması hiperkaleminin daha yüksek görülmesine nedendir.

Çalışmamızda yer alan hastaların acil servise geliş şikayetlerini değerlendirdik en sık %26,6 (n=29) oranla nefes darlığı, %21,1'inin (n=23) genel durum bozukluğu, %12,8'inin (n=14) bulantı kusma şikâyeti ile başvurduğu tespit edildi. Özşakir ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada sırasıyla en sık solunum sistemi olmak üzere, gastrointestinal sistem ve kalp damar sistemi ile ilgili şikayetler ile başvurmuşlar (Özşaker E, 2011). Bizim çalışmamızda ki en sık başvuru şikayetinin nefes darlığı olmasını bu çalışma destekler.

Çalışmamızda dahil edilen hastaların komorbid durumları incelendiğinde %94,5'inin (n=103) komorbid hastalığı olduğu tespit edildi. Hastaların %49,5'inde (n=54) HT saptandı. Davis ve arkadaşlarının, 6222 hasta ile yaptıkları çalışmada yer alan hiperkalemili hasta grubunda ki hastalarda da komorbidite yaygındı. En sık %62 oranla (n=3891) HT tespit edilmiş. Bizim çalışmamızda HT'nin en sık komorbid hastalık olarak tespit etmemiz ülkemizde en sık hastalık olmasına bağlı olarak değerlendirildi (Davis J. I., 2022).

Bizim çalışmamızda potasyum değeri 6,5'ten büyük olan ve küçük olan grup arasında cinsiyet yönünden anlamlı fark yoktu. (kadın: $K < 6,5$: 36 hasta, %44,4 / $K > 6,5$: 14 hasta, %50. Erkek: $K < 6,5$: 45 hasta, %55,6 / $K > 6,5$ 14 hasta %50, $p=0,611$). Davis ve arkadaşlarının yapmış olduğu bir çalışmada, alt çalışma gruplarının cinsiyet dağılımı çalışmamıza benzerdi (Hafif hiperkalemi: n=2292 %51.7, orta hiperkalemi: n=563, %51.9, şiddetli hiperkalemi: n=337 %47.8, $p=0.06$) (Davis J. I., 2022).

Çalışmamızda potasyum değeri 6,5'ten büyük ve küçük hasta gruplarında yaş yönünden istatistiksel anlamlı fark tespit edilmedi (ortalama yaş: $K < 6,5$: $71,96 \pm 16,18$, $K > 6,5$: $76,57 \pm 9,47$, $P=0,397$). Davis ve arkadaşlarının yapmış olduğu çalışmada da Hafif orta ve şiddetli potasyum değerine sahip hasta gruplarının ortalama yaşları arasında bizim çalışmamıza benzer olacak şekilde anlamlı fark yoktu (Hafif hiperkalemi: ortalama yaş: 61.9 yıl, %18.5, orta hiperkalemi: 62.1 yıl, %18.0, şiddetli hiperkalemi: 62 yıl, %17.7, $p=0.97$) (Davis J. I., 2022). Bu literatür bizim çalışmamıza benzerdir.

Bizim çalışmamızda, BUN, kreatin baz açığı değerleri potasyum düzeyi 6,5'ten yüksek olan hasta grubunda potasyum seviyesi 6,5'ten düşük olan gruba göre istatistiksel olarak anlamlı yüksek tesbit edilirken (p değerleri sırasıyla: $p=0,001$, $p=0,009$, $p<0,001$);

hastaların kan gazı değerleri olan, Ph, bikarbonat değerleri potasyum düzeyi 6,5'ten yüksek olan grupta anlamlı düşük saptandı (p değerleri sırasıyla: p=0,007, p=0,002). Divriklioğlu (Divriklioğlu, 2021) ve arkadaşlarının, hastaları potasyum seviyesine göre hafif, orta, ve ciddi şeklinde alt gruplar oluşturarak yaptıkları bir çalışmada alt gruplar arasında ki karşılaştırdıkları üre düzeyleri anlamlı yüksek, GFR düzeyleri anlamlı düşük saptanmış (üre: hafif: $70,85 \pm 38,98$, orta: $77,52 \pm 36,50$, ciddi: $94,44 \pm 38,58$, $p<0,001$, GFR: hafif: $45,62 \pm 23,59$, orta: $40,43 \pm 17,32$, ciddi: $32 \pm 11,66$, $p<0,001$). Bu sonuçlar çalışmamızı destekler özellikle olup hasta grubumuzda ki hastalarımızın ortalama yaşı ileri olup yaşlı hastalardan oluşması %68,8'inin de ABY tablosunda olmasını da dikkate alırsak mortalite servis yatışı ve yoğun bakım yatışı ve de mortalite oranlarının da potasyum seviyesi ile anlamlı yükseldiğini de açıklar nitelikteydi.

Bu çalışmamızda tedavi seçeneklerinin sıklığını değerlendirdik en sık olarak tüm hastalara uygulanmış olan tek başına ve ya glukoz ile birlikte tamponize olarak %100 oranında (n=109) verilen insülin tedavisi saptandı. Tedavi seçeneklerinin birden fazla verilmesi durumu göz önüne alınarak sıralamada ise birli tedavi %49,5 (n=54) hastaya ilk sırada yer alırken ikinci sırada ise ikili tedavinin de %31,2 (n=34) hastaya verildiği saptandı. Peacock ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada ise yine bizim çalışmamıza benzer şekilde glukoz ile tamponize olarak veya tek başına verilen insülin tedavisi %64 oranda en sık kullanılan tedavi olarak saptandı. Yine bizim çalışmamızda ki verilere benzer şekilde monoterapi hastaların %42'sinde uygulanırken ikili tedavinin %20 oranında ki hastaya kullanıldığı saptandı (Peacock, 2018). Bizim çalışma grubundaki hastalarımız yaş ortalaması yüksek olup %68,8 oranında da ABY tablosunda olması ayrıca komorbid hastalıklarının da yaygın olması nedeniyle yan etkileri açısından daha güvenilir olan insülin, en sıklıkla tek başına veya kan şekere göre glukoz ile tamponize olarak hastaların tedavisinde verilmiştir.

Bu çalışmamızda potasyum değeri 6,5'ten düşük ola hasta gruna göre 6,5'ten yüksek ola hasta grubunda yoğun bakım yatışı istatistiksel olarak anlamlı yüksekti (Yoğun bakım yatışı: $K<6,5$: %46,9, n=38, $K>6,5$: %75, n=21, $p=0,03$). Davis ve arkadaşlarının yapmış olduğu bezer bir çalışmada potasyum seviyesi arttıkça hastaneye yatış oranı arttı (hafif hiperkalemi: %5.8, n=252, Orta hiperkalemi: %8.7, n=91, şiddetli hiperkalemi: %12.7, n=80, $p<0,001$) (Davis J. I., 2022). Bu durum bizim çalışmamıza benzer bir neticedir. Hiperpotasemi ciddi morbidite ve mortalite nedeni olmakla beraber potasyum seviyesi yükseldikçe hastane yatış oranının da artması öngörülen bir durumdur.

Bizim çalışmamızda potasyum seviyesi 6,5'te düşük olan gruba göre potasyum seviyesi 6,5'te fazla ola grupta hastane içi exitus oranı istatistiksel olarak anlamlı arttı. ($K < 6,5$: %25,9, $n=21$; $K > 6,5$: %60,7, $n=17$, $p=0,001$). Davis ve arkadaşlarının yapmış olduğu çalışmada benzer şekilde potasyum seviyesi arttıkça ölüm oranı anlamlı olarak arttı (hafif hiperkalemi: %1,1, orta hiperkalemi: %3,7, şiddetli hiperkalemi: %10,6, $p < 0,001$) (Davis J. I., 2022). Bu durum bizim çalışmamıza benzerdir. Hiperpotasemi ölümcül sonuçları olan bir klinik tablo olup potasyum seviyesi yükseldikçe ölüm oranının anlamlı yükselmesi beklenen bir durumdur.

Kelly ve arkadaşlarının yapmış olduğu bir çalışmada karşılaştırılan metodların potasyum seviyeleri için makul görülen farkın sınır değeri 0,5 mmol/L olarak hekimler müşterek görüşte birleşmişlerdir (AM., 2010). Bizim çalışmamızda 109 hiperkalemi hastalarının, iki farklı ölçüm tekniği ile elde edilen potasyum değerleri arasındaki ortalama fark $0,43 \pm 0,91$ mmol/L olarak tesbit edildi. Bozkurt ve arkadaşlarının Acil Servise gelen hastalardan 99 kişilik hasta grubunda yapmış oldukları bir çalışmada laboratuvar tetkikine göre potasyum değeri ile kan gazı potasyum değeri karşılaştırılmasında ki ortalama fark 0,56 mmol/L tespit edildi (Bozkurt S. A., 2012). Açıkgöz ve arkadaşlarının yapmış olduğu çalışmada, iki ölçüm arasında ki ortalama fark $0,62 \pm 0,43$ mmol/L saptandı (Acikgoz S. B., 2016). Ismail ve arkadaşlarının yapmış olduğu bir çalışmada kan gazı ile biyokimya potasyum değerlerinin karşılaştırılmasında iki potasyum ölçümü yöntemi arasındaki ortalama fark $0,27 \pm 0,75$ mmol/L saptandı (Malaysia K. K., 2021). King ve arkadaşları biyokimya potasyum değerleri ve arterden alınan kan gazı potasyum değerlerini mukayese sonucu iki teknik ile yapılan ölçüm sonuçlarının ortalama farkı 0,2 mmol/l dir (King R, 2000). Jain ve arkadaşlarının biyokimya potasyum değerleri ile arterden alınan kan gazı potasyum değerlerini mukayese sonucu iki teknik ile yapılan ölçüm sonuçlarının ortalama fark: 0,46 mmol/l dir (Jain A, 2009). Bizim çalışmamızda her iki metod ile ölçülen hastaların potasyum değerleri ortalama farkı kabul edilebilir seviyede olması nedeniyle sonuçlar birbirinin yerine kullanılabilir. Çalışma verileri genel literatüre uygundur.

Bizim yaptığımız çalışmada analize dahil edilen hastaların kan gazı potasyum ve biyokimya potasyum değerleri arasında pozitif yönde orta derecede korelasyon tespit edildi. ($r=0,541$, $p < 0,001$). Ismail ve arkadaşlarının yaptıkları çalışmada hiperkalemi hastalarının kan gazı ile biyokimya potasyum sonuçları arasında, orta düzeyde bir korelasyonun varlığından ve kabul edilebilir bir uyum var olduğu şeklinde bildiriliyor ($r=0,36$, $p < 0,001$). Bununla birlikte, kan gazı potasyum sonuçları, biyokimya potasyum sonuçlarına kıyasla

daha düşük olma eğiliminde olduğu saptanmış (Malaysia K. K., 2021). Bozkurt ve arkadaşlarının yukarıda bahsedilen 99 kişilik hasta grubunda yapmış oldukları çalışmada kan gazı potasyum sonuçları ile potasyum laboratuvar sonuçlarının karşılaştırılmasında korelasyon katsayısı ($r=0,882$) olup, neticesinde iki teknik ile ölçüm sonuçları arasında anlamlı pozitif korelasyon saptandı ($p<0,001$) (Bozkurt S. A., 2012). Bu çalışmalar bizim çalışmamızı destekler nitelikteydi.

Bizim çalışmamızda, potasyum değeri 6,5'ten yüksek olan gruptaki hastaların korelasyon katsayısı, potasyum değeri 6,5'ten düşük olan gruptaki hastaların korelasyon katsayısından daha yüksek tespit edilmiştir ($K>6,5$: $r=0,713$, $K<6,5$: $r=0,447$). Açıkgöz ve arkadaşlarının yapmış olduğu çalışmada potasyum değeri 6,0'dan daha yüksek hastalarda bizim çalışmamıza benzer şekilde korelasyon tespit edildi ($r=0,864$) (Acikgoz S. B., 2016). Fakat erişebildiğimiz literatürlere göre Potasyum seviyesi 6,5'ten düşük olan hastalar ile 6,5'ten yüksek olan hastalar arasında her iki metod ile potasyum ölçüm değerlerinin korelasyonunu karşılaştıran çalışma bulamadık. Çalışmamızda ki potasyum değeri 6,5'ten düşük olan hastalarda nedeninin düşük potasyum seviyelerinde sonuç hatalarının anlamlı fark nedeni olacağını, dolayısı ile korelasyonunun orta derecede olmasını açıkladığını, 6,5'ten yüksek seviyede olan hasta grubunda ise zaten yüksek olan potasyum seviyelerinde olası hatalı sonuçların anlamlı olmayacağını dolayısı ile de korelasyonun çok iyi derecede olmasını açıklar diye düşünüyoruz.

SONUÇ

Hiperkalemi ile gelen hastaların potasyum seviyesi 6,5'ten düşük olan gruba göre, 6,5'ten yüksek olan grupta; BUN, kreatin ve baz ekstrese seviyeleri anlamlı daha yüksek saptanırken Ph, bikarbonat anlamlı düşük tespit edildi. Bu nedenlerin beraberinde yaşlı hastalar olması, ek komorbidit hastalıklarının dolayısı ile fazla olması gibi kötü prognostik faktörlerin de eklenmesi ile yine potasyum seviyesi 6,5'ten yüksek olan hasta grubunda, hastane içi mortalite istatistiksel olarak anlamlı yüksek tespit edildi. Potasyum düzeyi 6,5'ten düşük olan hasta grubunda her iki ölçüm tekniği ile elde edilen sonuçlar arasında orta seviyede; 6,5'ten yüksek olan grupta ise çok iyi derecede korelasyon tespit edildi. Bu sonuçla, özellikle kan gazı potasyum seviyesi 6,5'ten yüksek olan ve hızlı şekilde karar verilip tedavisine başlanması gereken hastaların tedavi yaklaşımında kan gazı potasyum düzeyi dikkate alınıp kılavuz olarak kullanılabilir. Biyokimya potasyum seviyesi hakkında tahminde bulundurulabilir. Sonuç itibarıyla, hızlı sonuç veren kan gazı potasyum değeri 6,5'ten daha yüksek gelen hastalarda, doktorlara hayatı tehdit eden bir hiperkalemi durumu olduğunu düşündürtebilir ve kan biyokimya potasyum sonucu beklenirken de tedaviyi planlama ve başlama hususunda zaman kazandırmış olur.

KAYNAKÇA

- A, L. (1985). *Cotran R. Renal Pathophysiology. 3rd. Ed.* New York: Oxford University Pres.
- Acikgoz, S. B. (2016). *Agreement of serum potassium measured by blood gas and biochemistry analyzer in patients with moderate to severe hyperkalemia.* (Cilt 34). The American journal of emergency medicine,.
- Acikgoz, S. B. (2016). *Agreement of serum potassium measured by blood gas and biochemistry analyzer in patients with moderate to severe hyperkalemia.* (Cilt 34). The American journal of emergency medicine.
- Acikgoz, S. B. (216). *Agreement of serum potassium measured by blood gas and biochemistry analyzer in patients with moderate to severe hyperkalemia* (Cilt 34). The American journal of emergency medicine.
- Adroque, H. M. (1981). *Changes in plasma potassium concentration during acute acid-base disturbances.* (Cilt 71). Am J Med.
- Ahmed J, W. L. (2001). *Hyperkalemia in dialysis patients.* (Cilt 14). Semin Dial.
- Ahuja TS, F. D. (2000). *Predictors of the development of hyperkalemia in patients using angiotensin-converting enzyme inhibitors.* (Cilt 20). Am J Nephrol.
- Allon M, C. C. (1990). *Albuterol and insulin for treatment of hyperkalemia in hemodialysis patients.* (Cilt 38). Kidney Int.
- Allon, M. D. (1993). *Glucose modulation of the disposal of an acute potassium load in patients with end-stage renal disease.* (Cilt 94). Am J Med.
- Altay, H. Ç. ((2021)). *M. B.. Kalp Yetersizliğinde Hiperkalemi Yönetimi. Turk Kardiyol Dern Ars,* (Cilt 1).
- Altay, H. Ç. (2021). *Kalp Yetersizliğinde Hiperkalemi Yönetimi.* (Cilt 1). Turk Kardiyol Dern Ars.
- Altay, H. Ç. (2021). *Kalp Yetersizliğinde Hiperkalemi Yönetimi.* (Cilt 1). Turk Kardiyol Dern Ars.

- Altay, H. Ç. (2021). *Kalp Yetersizliğinde Hiperkalemi Yönetimi*. (Cilt 1). Turk Kardiyol Dern Ars.
- AM., K. (2010). *Review article: Can venous blood gas analysis replace arterial in emergency medical care*. (Cilt 22). Emerg Med Australas.
- Arici M, E. Y. (2009). *Dual blockade of the renin-angiotensin system for cardiorenal protection: an update*. (Cilt 53). Am J Kidney Dis.
- Arruda JA, B. D. (1981). *Hyperkalemia and renal insufficiency: role of selective aldosterone deficiency and tubular unresponsiveness to aldosterone*. (Cilt 1). Am J Nephrol.
- AyGencel, G. ((2018)). *Potasyum metabolizması bozuklukları*. (Cilt 12). Yoğun Bakım Dergisi,.
- BD, R. (2001). *Post TW. Clinical Physiology of Acid Base and Electrolyte Disorders, 5th ed*. New York: McGraw- Hill.
- Blumberg A, W. P. (1992). *Effect of prolonged bicarbonate administration on plasma potassium in terminal renal failure*. (Cilt 41). Kidney Int.
- Bozkurt, S. A. (2012). *Comparison of the results of venous blood gas and laboratory measurement of potassium*. Eurasian Journal of Emergency Medicine.
- Bozkurt, S. A. (2012). *Comparison of the results of venous blood gas and laboratory measurement of potassium*. Eurasian Journal of Emergency Medicine.
- Castellino, P. B. (1990). *Adrenergic modulation of potassium metabolism in uremia*. (Cilt 37). Kidney Int.
- Clausen, T. F. (1987). *Effect of insulin and epinephrine on Na-K-ATPase and glucose transport in soleus muscle*. (Cilt 252). Am J Physiol.
- Conte, G. D. (1990). *Acute increase in plasma osmolality as a cause of hyperkalemia in patients with renal failure*. (Cilt 38). Kidney Int.
- Daut, J. M.-R. (1990). *Hypoxic dilation of coronary arteries is mediated by ATP-sensitive potassium channels*. (Cilt 247). Science.
- Davis, J. I. (2022). *Real-World Management of Hyperkalemia in the Emergency Department: An Electronic Medical Record Analysis*. (Cilt 39). Adv Ther.

- Davis, J. I. (2022). *Real-World Management of Hyperkalemia in the Emergency Department: An Electronic Medical Record Analysis*. (Cilt 39). Adv Ther.
- Davis, J. I. (2022). *Real-World Management of Hyperkalemia in the Emergency Department: An Electronic Medical Record Analysis*. (Cilt 39). Adv Ther.
- Davis, J. I. (2022). *Real-World Management of Hyperkalemia in the Emergency Department: An Electronic Medical Record Analysis*. (Cilt 39). Adv Ther.
- Davis, J. I. (2022). *Real-World Management of Hyperkalemia in the Emergency Department: An Electronic Medical Record Analysis*. (Cilt 39). Adv Ther.
- Dean, J. (1999). *Lange's Handbook of Chemistry, 15th ed.* . New York: McGraw-Hill.
- Divriklioğlu, D. E. (2021). *Nefroloji Polikliniği'nde Hiperpotasemi Saptanan Hastaların Klinik ve Laboratuvar Özellikleri*. (Cilt 11). Kafkas Tıp Bilimleri Dergisi.
- Fischer KF, L. J. (1986). *Hypoglycemia in hospitalized patients. Causes and outcomes*. (Cilt 315). N Engl J 11ed.
- Fontaine, B. L. (1996). *Periodic paralysis and voltage-gated ion channels*. (Cilt 49). Kidney Int.
- Frohnert PP, J. W. (1968). *Resin treatment of hyperkalemia. II. Exchange properties of a cation exchange resin (calcium cycle)*. (Cilt 71). J Lab Clin 11ed.
- Gennari. (1998). *FJ, Hypokalemia*. N Engl J Med (Cilt 339).
- Greenburg AG. (1998). *Hyperkalemia: treatment options*. (Cilt 18). Semin Nephrol.
- Hay E, D. H. (2002). *Fatal hyperkalemia related to combined therapy with a COX-2 inhibitor, ACE inhibitor and potassium rich diet*. (Cilt 22). J Emerg Med.
- Jain A, S. I. (2009). *Comparison of the point-of-care blood gas analyzer versus the laboratory auto-analyzer for the measurement of electrolytes*. (Cilt 2). Int J Emerg Med.
- Kaplan B, W. Z. (1996). *Frequency of hyperkalemia in recipients of simultaneous pancreas and kidney transplants with bladder drainage*. (Cilt 62:). Transplantation.
- King R, C. A. (2000). *Performance of the radiometer OSM3 and ABL505 blood gas analysers for determination of sodium, potassium and haemoglobin concentrations*. (Cilt 55). Anaesthesia.

- Kurtzman NA, G. J. (1990). *A patient with hyperkalemia and metabolic acidosis*. (Cilt 15). Am J Kidney Dis.
- Leaf A. (1985). *Cotran R. Renal Pathophysiology. 3rd. Ed*. New York: Oxford University Pres.
- Lillemoe KD, R. J. (1987). *Intestinal necrosis due to sodium polystyrene (Kayexalate) in sorbitol enemas: clinical and experimental support for the hypothesis*. (Cilt 101). Surgery.
- Lindinger, M. H. (1992). *Blood ion regulation during repeated maximal exercise and recovery in humans*. (Cilt 262). Am J Physiol.
- LN, P. (1997). *Potassium in nutrition*. In: Dell BL, Sunde RA. eds. *Handbook of nutritionally essential mineral elements*. New York: Marcel Dekker,.
- MA., P. (2000). *Drug-induced hyperkalemia: old culprits and new offenders*. (Cilt 109). Am J 11ed.
- Malaysia, K. K. (2021). *Hyperkalemia measurement between Blood Gas Analyser and Main Laboratory Biochemistry Analyser*. (Cilt 76). Med J Malaysia.
- Malaysia, K. K. (2021). *Hyperkalemia measurement between Blood Gas Analyser and Main Laboratory Biochemistry Analyser*. (Cilt 76). Med J Malaysia,.
- McClure RJ, P. V. (1994). *Treatment of hyperkalaemia using intravenous and nebulised salbutamol*. (Cilt 70:). Arch Dis Child.
- Miller, T. D. (2004). *Correlating phenotype and genotype in the periodic paralyses*. (Cilt 63). Neurology.
- Morgan, D. Y. (1982). *Acute transient hypokalemia: New interpretation of a common event*. (Cilt 2). Lancet.
- Özşaker E, K. F. (2011). *Acil Servise başvuran yaşlı hastaların bireysel özelliklerinin ve başvuru nedenlerinin incelenmesi*. (Cilt 14). Turkish Journal of Geriatrics.
- Palmer BF, L. M. (1996). *Effect of aging on renal function and disease*. In: Brenner BM, ed. *Brenner & Rector...s the kidney. 5th ed. Vol.2*. Philadelphia: W.B. Saunders.

- Peacock, W. F.-E. (2018). *Real world evidence for treatment of hyperkalemia in the emergency department (REVEAL-ED): a multicenter, prospective, observational study.* (Cilt 55). The Journal of emergency medicine.
- PJ., P. (1990). *Potassium and ventricular arrhythmias.* (Cilt 65). Am J Cardiol.
- PJ., P. (1990). *Potassium and ventricular arrhythmias.* (Cilt 65). Am J Cardiol.
- PL., M. (1998.). *Potassium.* In: *The ICU Book.* Baltimore: Williams & Wilkins.
- RB., L. (1982). *Periodic paralysis and the sodium-potassium pump.* (Cilt 11). Ann Neurol.
- Reza, M. K. (1974). *Massive intravenous digoxin overdosage.* (Cilt 291). N Engl J Med.
- RL., T. (1990). *Potassium disorders.* In: Kokko JP, Tannen RL, eds. *Fluids and electrolytes.* Philadelphia: WB Saunders.
- Rojas, C. W. (1991). *A met-to-val mutation in the skeletal muscle Na⁺ channel alpha subunit in hyperkalemic periodic paralysis.* (Cilt 354). Nature.
- Rose, B. (2001). *Post, TW Clinical Physiology of Acid-Base and Electrolyte disorders, 5.th ed.* McGraw-Hill, New York.
- Rose, B. (2001). *TW Clinical Physiology of Acid-Base and Electrolyte disorders, 5.th ed.* McGraw-Hill, New York.
- Rose, B. P. (2001). *Clinical Physiology of Acid-Base and Electrolyte Disorders, 5th ed.* McGraw-Hill, New York.
- Rose, B. P. (2001). *TW Clinical Physiology of Acid-Base and Electrolyte disorders, 5.th ed.* McGraw-Hill, New York.
- Rose, B. P. (2001). *TW Clinical Physiology of Acid-Base and Electrolyte disorders, 5.th ed.* McGraw-Hill, New York.
- Rose, B. P. (2001). *TW Clinical Physiology of Acid-Base and Electrolyte disorders, 5.th ed.* McGraw-Hill, New York.
- Rose, B. P. (2001). *TW Clinical Physiology of Acid-Base and Electrolyte disorders, 5.th ed.* McGraw-Hill, New York.
- Salem MM, R. R. (1991). *Extrarenal potassium tolerance in chronic renal failure: implications for the treatment of acute hyperkalemia.* (Cilt 18). Am J Kidney Dis.

- Schaller, M. F. (1990). *Hyperkalemia: A prognostic factor during acute severe hypothermia.* ; : (Cilt 264). JAMA.
- Scherr L, O. D. (1961). *Management of hyperkalemia with a cation exchange resin.* (Cilt 264). N Engl J Med.
- Schluter W, K. T. (1992). *Battle DC. On the mechanism of impaired distal acidification in hyperkalemic renal tubular acidosis: evaluation with amiloride and bumetanide.* (Cilt 3). J Am Soc Nephrol.
- Sever, M. E. (2003). *Serum potassium in the crush syndrome victims of the Marmara disaster.* (Cilt 59). Clin Nephrol.
- Shier DN, K. E.-S. (1989). *Production of renin angiotension II, and aldosterone by adrenal explant cultures: response to potassium and converting enzyme inhibitions.* (Cilt 125). Endocrinology.
- Shirley DG, W. S. (1998). *Contribution of Na^+/H^+ exchange to sodium reabsorption in the loop of henle: a microperfusion study in rats.* (Cilt 513). J Physiol.
- Singer, M. C. (2005). *Reversal of life-threatening, drug-related potassium channel syndrome by glibenclamide.* (Cilt 365). Lancet.
- Smellie, W. (2007). *Spurious hyperkalaemia.* (Cilt 334). BMJ.
- Smith JD, B. M. (1985). *Clinical disorders of potassium metabolism.* In: Arieff A, De Fronzo RA, eds. *Fluid, Electrolyte, and acid-base disorders.* New York: Churchill Livingstone.
- Squires, R. H. (1959). *Experimental potassium depletion in normal human subjects I. Relation of ionic intakes to the renal conservation of potassium.* (Cilt 38). J Clin Invest.
- Stanton, B. (1989). *Renal potassium transport: morphological and functional adaptation.* (Cilt 257). Am J Physiol.
- Sterns RH, C. M. (1981). *Internal potassium balance and the control of the plasma potassium concentration.* (Cilt 60). Medicine.
- Struthers, A. Q. (1988). *Rapid changes in plasma potassium during a game of squash.* (Cilt 74). Clin Sci.

- UZUN, M. A. (2018). *SIVI-ELEKTROLİT DENGESİ ve BOZUKLUKLARI*. TÜRK CERRAHİ DERNEĞİ YETERLİLİK (BOARD) OKULU DERS NOTLARI.
- UZUN, M. A. (2018). *SIVI-ELEKTROLİT DENGESİ ve BOZUKLUKLARI*. TÜRK CERRAHİ DERNEĞİ YETERLİLİK (BOARD) OKULU DERS NOTLARI.
- Velagapudi, V. O. (2017). *Computer-assisted image processing 12 lead ECG model to diagnose hyperkalemia*. (Cilt 50). Journal of electrocardiology.
- Wiederkehr, M. M. (2000). *Factitious hyperkalemia*. (Cilt 36). Am J Kidney Dis.
- Wrenn, K. D. (1991-2011). *The ability of physicians to predict hyperkalemia from the ECG*. Annals of emergency medicine.
- Y., G. (2012). *Hayati Tehlike (Acil) Hasta Yonetimi El Kitabı* (Cilt 1). Adana: Nobel Tıp Kitapevi.
- Young DB, S. M. (1984). *Multiplicative interaction between angiotensin II and K concentration in stimulation of aldosterone*. (Cilt 247). Am J Physiol.
- Young, D. (1988). *Quantitative analysis of aldosterone's role in potassium regulation*. Am J physiol.
- Zimran A, K. M. (1985). *Incidence of hyperkalaemia induced by indomethacin in a hospital population, Br Med J (Clin Res Ed)*. (Cilt 291).
- Zimran A, K. M. (1985). *Incidence of hyperkalaemia induced by indomethacin in a hospital population, Br Med J (Clin Res Ed)*. (Cilt 291).
- Zimran A, K. M. (1985). *Incidence of hyperkalaemia induced by indomethacin in a hospital population, Br Med J (Clin Res Ed)*. (Cilt 291).