

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



HİPERPOTASEMİ İLE ACİL SERVİSE GELEN HASTALARIN İLK TEDAVİ
YÖNTEMLERİ VE TEDAVİ KOMPLİKASYONLARININ
DEĞERLENDİRİLMESİ

DR. MUSAB GÜLEÇ
TIPTA UZMANLIK TEZİ

KONYA 2022

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

HİPERPOTASEMİ İLE ACİL SERVİSE GELEN HASTALARIN İLK TEDAVİ
YÖNTEMLERİ VE TEDAVİ KOMPLİKASYONLARININ
DEĞERLENDİRİLMESİ

DR. MUSAB GÜLEÇ
TIPTA UZMANLIK TEZİ

DANIŞMAN
DOÇ. DR. KADİR KÜÇÜKCERAN

KONYA 2022

TEŞEKKÜR

Necmettin Erbakan Üniversitesi Meram Tıp Fakültesi Acil Tıp Anabilim Dalı'nda uzmanlık eğitimime başladığım ilk günden itibaren desteklerini her zaman yanımda hissettiğim anabilim dalı başkanımız, değerli hocam Prof. Dr. Sedat KOÇAK başta olmak üzere, sayın hocalarım; Prof. Dr. Abdullah Sadık GİRİŞGİN, Prof. Dr. Zerrin Defne DÜNDAR, Doç. Dr. Mustafa Kürşat AYRANCI ve özellikle tez dönemimde bilgi ve tecrübelerini her daim benimle paylaşan Doç. Dr. Kadir KÜÇÜKCERAN'a,

Birlikte çalışmaktan onur duyduğum, üzerimdeki emeklerini asla ödeyemeyeceğim şimdinin uzmanları olan sayın kıdemlilerime ve omuz omuza beraber çalıştığım, güzel anıların mimarları asistan hekim arkadaşlarıma,

Meram Tıp Acil Servisi'nde beraber çalıştığım değerli intern doktorlarımıza, hemşire, sağlık memuru, acil tıp teknisyeni, tıbbi sekreter, personel ve güvenlik görevlisi arkadaşlarıma,

Bugünlere gelmemde çok büyük emekleri olan, üzerimden desteklerini hiçbir zaman esirgemeyen annem Hadice GÜLEÇ, babam Mustafa GÜLEÇ, abilerim Hamidullah GÜLEÇ, Ali Üsâme GÜLEÇ ve kardeşim, Betül Nur GÜLEÇ'e,

Ve asistanlık süreci boyunca tüm bu zorlu süreçte yanımda olan, varlığımı her daim hissettiğim, sevgili yol arkadaşım, eşim Sümeyye GÜLEÇ, çocuklarım Hatice Feyza, Mihre Ela ve Burak Eymen'e

Teşekkür ederim.

KONYA, 2022

Dr. Musab GÜLEÇ

ÖZET

HİPERPOTASEMİ İLE ACİL SERVİSE GELEN HASTALARIN İLK TEDAVİ YÖNTEMLERİ VE TEDAVİ KOMPLİKASYONLARININ DEĞERLENDİRİLMESİ

Musab GÜLEÇ, Tıpta Uzmanlık Tezi, Konya, 2022

Amaç: Acil serviste hiperpotasemi saptanan hastalara güncel hiperpotasemi tedavi algoritmasına göre tedavi yapılmaktadır. Hiperpotasemi tedavisi yapılırken potasyumdaki düşme miktarının hastanın özgeçmişine, kullandığı ilaçlara, verilen tedaviye göre oluşan farklılıklar araştırıldı. Çalışmanın diğer amacı tedavi amacıyla verilen insülin sonrasında kan şekeri düşmesini etkileyen faktörler araştırıldı.

Yöntem: Çalışmaya Necmettin Erbakan Üniversitesi Meram tıp fakültesi acil servisine Mart 2021-Mart 2022 tarihleri arasında başvuran hiperpotasemisi olan 154 hasta dâhil edildi. Hiperpotasemi ile acil servise gelen hastaların tedavi öncesi ve sonrası K^+ daki düşme miktarı 1 mg/dl'den fazla olanlar ile 1 mg/dl'den az olanlar olarak iki gruba ayrıldı. Çalışmanın diğer amacı ise tedavi sonrası gelişen kan şekerinin düşüp düşmemesine göre iki gruba ayrıldı. Hastaların yaş, cinsiyet, kullandıkları ilaçlar, komorbiditeleri, verilen tedaviler, laboratuvar sonuçları, başvuru şikâyetleri, EKG bulguları, hastane yatış süreleri, acil servis tanıları ve hastane sonlanımları kaydedildi. Gruplar arasında istatistiksel karşılaştırma yapıldı.

Bulgular: Hiperpotasemi saptanan ve çalışmaya alınan hastaların verilen tedavi ile K^+ 'u 1 mg/dl'den fazla düşenler 75(%48,7) hasta olarak bulundu. K^+ düşüşü 1 mg/dl'den az olan 79(%48,7) hasta olarak bulundu. Hastaların tedavi sonrası parmakucu kan şekeri sonuçlarına göre kan şekeri düşen 50(%32,5) hasta ve kan şekeri düşmeyen 104(%67,5) hasta olarak bulundu. Hastane içi mortaliteye bakıldığında K^+ 1 mg/dl'den fazla düşüşü olan 31(%41,3) hasta tespit edildi. K^+ 'un 1 mg/dl'den fazla düşen hastalarda sadece insülin kullanılma oranı K^+ 'u 1mg/dl'den daha az düşen hastalara göre istatistiksel anlamlı yüksek bulundu($p<0,001$). K^+ 1 mg/dl'den fazla düşen hastalarda hemodiyaliz yapılma oranı K^+ 'u 1 mg/dl'den az düşen hastalara göre istatistiksel anlamlı yüksek bulundu($p=0,006$). K^+ 'u 1 mg/dl'den fazla düşen hastalardaki insülin dozu K^+ 'u 1 mg/dl az düşen hastalara göre istatistiksel anlamlı yüksek bulundu($p=0,015$). K^+ 'u 1 mg/dl'den fazla düşen hastalardaki çoklu tedavi kullanım oranı K^+ 'u 1 mg/dl az düşen hastalara göre istatistiksel anlamlı fark bulunmadı($p=0,307$).

Kan şekeri düşen hastalarda sadece insülin alma oranı kanşekeri düşüşü olmayan hastalara göre kıyaslandığında istatistiksel anlamlı yüksek tespit edildi($p<0,001$). Kan şekeri düşmeyen hastalarda 5/1 oranında glikoz/insülin kullanımı oranı kanşekeri düşenlere göre istatistiksel anlamlı yüksek bulundu($p=0,001$). Kan şekeri düşen hastaların 3/1 ve 4/1 glikoz/insülin kullanım oranı kan şekeri düşmeyen hastalara göre kıyaslandığında istatistiksel anlamlı farklılık tespit edilmedi(3/1 $p=0,055$)(4/1 $p=0,577$).

Sonuç: Çalışmamızda tedavi sonrası K^+ 'daki düşme miktarı 1mg/dl'den fazla olan hastaların 1 mg/dl'den daha az düşen hastalara göre istatistiksel anlamlı olacak şekilde daha fazla hemodiyaliz alma oranına sahiptiler. Hastalara verilen diğer tedavilerde anlamlı fark olmadı. Hastane içi mortalite oranı K^+ 'u 1 mg/dl'den fazla düşenlerde K^+ 'u 1 mg/dl'den az düşenlere göre kıyaslandığında istatistiksel anlamlı yüksek saptandı.

Kan şekeri düşen hastalarda sadece insülin kullanımı oranı kan şekeri düşmeyen hastalara göre istatistiksel anlamlı yüksek bulundu. Kan şekeri düşmeyen hastalarda 5/1 oranında g/i kullanım oranı kan şekeri düşen hastalara göre kıyaslandığında istatistiksel anlamlı yüksek bulundu. Sadece insülin verilme tedavisi haricinde insülinle beraber glikoz verilme oranı kan şekeri düşen ve düşmeyen hastalar arasında kıyaslandığında anlamlı istatistiksel fark saptanmadı. İnsülin dozu arttıkça potasyumun düşmesinde önemli rol oynadığı glikoz/insülin oranındaki değişiklikler sanıldığı aksine kanşekeri düşüklüğüne sebep olmamakta ancak yine de kan şekeri takibi yapılması gerektiği düşünülmüştür.

Anahtar Kelimeler: Hiperpotasemi, kan şekeri düşüklüğü, acil servis

SUMMARY

EVALUATION OF THE FIRST TREATMENT METHODS AND TREATMENT COMPLICATIONS OF PATIENTS COMING TO THE EMERGENCY DEPARTMENT WITH HYPERKALEMIA

Musab Güleç, Thesis of Specialization in Medicine, Konya, 2022

Introduction and purpose: Patients who are found to have hyperkalemia in the emergency department are treated according to the current hyperkalemia treatment algorithm. In this study, During the treatment of hyperkalemia, the differences in the amount of decrease in potassium according to the patient's history, the drugs used, and the treatment given were investigated. The other aim of the study was to investigate the factors affecting the decrease in blood sugar after insulin given for treatment.

Methods: The study included 154 patients with hyperkalemia who applied to the emergency department of Necmettin Erbakan University Meram Faculty of Medicine between March 2021 and March 2022. Patients who came to the emergency department with hyperkalemia were divided into two groups as those with a decrease in K^+ more than 1 mg/dl before and after treatment and those with less than 1 mg/dl. Based on the other purpose of the study, they were divided into two groups according to whether the blood sugar developed after the treatment decreased or not. Age, gender, drugs used, comorbidities, treatments given, laboratory results, admission complaints, ECG findings, length of hospital stay, emergency room diagnoses and hospital outcomes of the patients were recorded. Statistical comparison was made between the groups.

Findings: The number of patients who were found to have hyperkalemia and were included in the study, whose K^+ decreased more than 1 mg/dl with the treatment given, was found to be 75 (48.7%). There were 79 (48.7%) patients whose K^+ decrease was less than 1 mg/dl. According to the results of the fingertip blood glucose values of the patients after the treatment, the number of patients with decreased blood glucose was 50 (32.5%), and the number of patients who did not decrease was 104 (67.5%). Considering the in-hospital mortality, 31 (41.3%) patients with a K^+ decrease of more than 1 mg/dl were detected. The rate of using only insulin in patients with a K^+ decrease of more than 1 mg/dl was found to be statistically significantly higher than in patients with a K^+ decrease of less than 1 mg/dl ($p < 0.001$). The rate of hemodialysis in patients with a K^+ decrease of more than 1 mg/dl was found to be statistically significantly higher than in patients with a K^+ decrease of less than 1 mg/dl ($p = 0.006$). The insulin dose given in the treatment was found to be statistically significantly higher in patients whose K^+ decreased by more than 1 mg/dl compared to the patients whose K^+ decreased by 1 mg/dl ($p = 0.015$). There was no statistically significant difference in the rate of multiple therapy use in patients whose K^+ decreased by more than 1 mg/dl compared to patients whose K^+ decreased by 1 mg/dl ($p = 0.307$). The rate of using only insulin in patients with low blood glucose levels was found to be statistically significantly higher when compared to patients without blood glucose decrease ($p < 0.001$). The rate of glucose/insulin use at the rate of 5/1 in patients whose blood sugar did not decrease was found to be statistically significantly higher than those whose blood sugar decreased ($p = 0.001$). When the 3/1 and 4/1 glucose/insulin usage ratios of the patients with low blood sugar were compared with the patients whose blood glucose did not decrease, no statistically significant difference was found (3/1 $p = 0.055$)(4/1 $p = 0.577$).

Results: In our study, patients with a decrease in K^+ more than 1 mg/dl after treatment had a statistically significant higher rate of hemodialysis than patients with a decrease of less than 1 mg/dl. There was no significant difference in other treatments given to the patients. The in-hospital mortality rate was found to be statistically significantly higher in those with a K^+ decrease of more than 1 mg/dl compared to those with a K^+ decrease of less than 1 mg/dl. The rate of using only insulin in patients whose blood sugar decreased was found to be statistically significantly higher than in patients whose blood glucose did not decrease. In patients whose blood sugar did not decrease, the ratio of 5/1 g/i use was found to be statistically significantly higher when compared to the patients whose blood sugar decreased. When the rate of insulin-only treatment and glucose-administered treatment with insulin was compared between the patients whose blood sugar decreased and those whose blood sugar did not decrease, no statistically significant difference was found. It was thought that the increase in insulin dose played an important role in the decrease of potassium, the changes in the glucose/insulin ratio did not cause low blood sugar contrary to what was believed, but blood glucose monitoring should still be done.

Keywords: Hyperkalemia, Hypoglycemia, Emergency Service

İÇİNDEKİLER

TEŞEKKÜR.....	i
ÖZET	ii
SUMMARY.....	iii
İÇİNDEKİLER.....	vi
TABLolar.....	viii
ŞEKİLLER.....	x
KISALTMALAR.....	xi
1.GİRİŞVE AMAÇ.....	1
2. GENEL BİLGİLER	2
2.1.Potasyum fizyolojisi ve temel noktalar.	2
2.2.Hiperpotasemi tanımı.	3
2.3.Hiperpotasemi nedenleri.....	3
2.3.1.Dağılım bozukluğu	3
2.3.1.1.Artmış doku yıkımı.....	4
2.3.1.2.Egzersiz	4
2.3.1.3.İnsülin eksikliği, hipreglisemi ve hiperozmolarite	4
2.3.1.4.Beta adrenerjik blokaj.....	4
2.3.1.5.Metabolik asidoz	4
2.3.2.Böbrekten potasyum atılımının azalması.	6
2.3.2.1.Aldosteron düzeyinde azalma.....	6
2.3.2.2.Distal Na ⁺ ve su sunumunda azalma	6
2.3.3.Dışardan aşırı potasyum alımı	6
2.3.4.Yalancı potasyum yüksekliği.....	6
2.4.Hiperpotasemi klinik bulguları.....	6
2.5.Hiperpotasemi tedavisi	8
2.5.1.Kalsiyum.....	8
2.5.2.İnsülin/glikoz.....	9
2.5.3.Beta-2 adrenerjik agonist.....	9
2.5.4.Sodyum-bikarbonat	9

2.5.5. Loop diüretik	9
2.5.6. Katyon değiştirici reçine.....	9
2.5.7. Diyaliz	10
3. GEREÇ VE YÖNTEM	11
3.1. Çalışma Şekli.....	11
3.2. Yöntem	11
3.3. İstatistiksel Analiz	12
4. BULGULAR	13
5. TARTIŞMA.....	34
6. SONUÇ	38
7. KAYNAKLAR.....	39
8. EKLER	44

TABLÖLAR

Tablo 1.Hastaların yaş ve vital bulgu değerleri.....	13
Tablo 2.Hastaların laboratuvar değerleri, hastane yatış süresi,insülin dozudeğerleri.....	13
Tablo 3.Hastaların cinsiyetleri ve başvuru şikayetlerinin oranları.....	14
Tablo 4.Hiperpotasemiye neden olabilecek ilaç kullanımı olan hastaların oranları.....	15
Tablo 5.Hiperpotasemi yapabilecek sebepleri olan hastaların oranları.....	15
Tablo 6.Komorbiditesi olan hastaların oranları.....	16
Tablo 7.EKG bulgusu olan hastaların oranları.....	16
Tablo 8.Glukoz/insülin oranlarının oranları.....	17
Tablo 9.İnsüline ek verilen tedavilerin oranları.....	17
Tablo 10.Kombine verilen tedavilerin oranları.....	17
Tablo 11.Hastaların acil sonlanımlarının oranları.....	18
Tablo 12.Hastane sonlanımlarının oranları.....	18
Tablo 13.Acil servis tanılarının oranları.....	19
Tablo 14.K ⁺ düşüşüne göre grupların oranları.....	19
Tablo 15.Lineer değişkenlerin K ⁺ gruplarına göre kıyaslanması.....	20
Tablo 16.Cinsiyet oranlarının K ⁺ gruplarına göre kıyaslanması.....	21
Tablo 17.Hastaneye geliş şikâyetlerinin K ⁺ gruplamasına göre kıyaslanması.....	21
Tablo 18. K ⁺ yüksekliği yapabilecek ilaç kullanımının K ⁺ gruplamasına göre kıyaslanması.....	22
Tablo 19.K ⁺ yüksekliği nedenlerinin K ⁺ gruplamasına göre kıyaslanması.....	22
Tablo 20.Komorbidite oranlarının K ⁺ gruplamasına göre kıyaslanması.....	23
Tablo 21.EKG bulgusunun K ⁺ gruplamasına göre kıyaslanması.....	23
Tablo 22.Kan şekeri düşme oranının K ⁺ gruplamasına göre kıyaslanması.....	24
Tablo 23.Verilen tedavi oranlarının K ⁺ gruplamasına göre kıyaslanması.....	24
Tablo 24.Acil sonlanımlarının K ⁺ gruplamasına göre kıyaslanması.....	25

Tablo 25.Hastane içi mortalite ve hastane yatış süresinin K ⁺ gruplamasına göre kıyaslanması.....	25
Tablo 26.Acil servis tanılarının K ⁺ gruplamasına göre kıyaslanması.	26
Tablo 27.Kan şekeri gruplama oranları.....	26
Tablo 28.Lineer değişkenlerin kan şekeri gruplamasına göre kıyaslanması.....	26
Tablo 29.Cinsiyet oranının kan şekeri gruplamasına göre kıyaslanması.	27
Tablo 30.Acil servise başvuru şikâyetlerinin kan şekeri gruplamasına göre kıyaslanması.....	28
Tablo 31.K ⁺ yüksekliği yapabilecek ilaç kullanımının kan şekeri gruplamasına göre kıyaslanması.....	28
Tablo 32.K ⁺ yüksekliği nedenlerinin kan şekeri gruplamasına göre kıyaslanması.....	29
Tablo 33.Komorbidite oranının kan şekeri gruplamasına göre kıyaslanması.	29
Tablo 34.EKG bulgusunun kan şekeri gruplamasına göre kıyaslanması.....	30
Tablo 35.K ⁺ gruplanması oranının kan şekeri gruplamasına göre kıyaslanması.	30
Tablo 36.Verilen tedavilerin kan şekeri gruplamasına göre kıyaslanması.....	31
Tablo 37.Acil sonlanımlarının kan şekeri gruplamasına göre kıyaslanması.	32
Tablo 38.Hastane sonlanımlarının kan şekeri gruplamasına göre kıyaslanması.....	32
Tablo 39.Hastane içi mortalite ve hastane yatış sürelerinin kan şekeri gruplamasına göre kıyaslanması.	33
Tablo 40.Acil servis tanılarının kan şekeri gruplamasına göre kıyaslanması.	33
Tablo 41. Hiperpotasemi şiddetine göre K ⁺ düşüşü kıyaslanması.	33

ŞEKİLLER

Şekil 1. T sivriği <https://litfl.com/hyperkalaemia-ecg-library/7>

Şekil 2. P-R uzaması-geniş GRS- T sivriği <https://litfl.com/hyperkalaemia-ecg-library> 7

Şekil 3.Şekil 3 Av tam blok-<https://litfl.com/hyperkalaemia-ecg-library8>

Şekil 4.ERC 2015 Hiperkalemi Tedavi Algoritması. **10**



KISALTMALAR

Na	: Sodyum
ABY	: Akut Böbrek Yetmezliği
NaCl	: Sodyum klorür
Na⁺K⁺ATPaz	: Sodyum- potasyum adenozin trifosfataz
mEq	: miliekivalan
Ca	: Kalsiyum
ARB	: Anjiyotensin 2 reseptör blokeri
ATP	: Adenozin trifosfat
eGFR	: Tahmini Glomerular Filtrasyon Hızı
EKG	: Elektrokardiyografi
KKY	: Konjestif kalp yetmezliği
ACEİ	: Anjiyotensin dönüştürücü enzim inhibitörü
ERC	: European Resuscitation Council
RAAS	: Renin-anjiyotenzin-aldosteron sistemi
DM	: Diyabetes mellitus
ABH	: Akut böbrek hasarı
BPH	: Bening prostat hiperplazisi
KC-S	: Karaciğer sirozu
SVO	: Serebrovasküler olay
Mg/dl	: Miligram/desilitre
VF	: Ventriküler Fibrilasyon
K⁺	: Potasyum
KBY	: Kronik Böbrek Yetmezliği
YBÜ	: Yoğun Bakım Ünitesi
BE	: Baz açığı

TA : Tansiyon
g/i : Glikoz/insülin
HD : Hemodiyaliz



1. GİRİŞ VE AMAÇ

Elektrolit anormallikleri acil servislerde sık karşılaşılan bilinç değişikliğine, kalıcı sekele ya da ölüme neden olabileceğinden acil tedavi gerektiren patolojik durumlardır(1). Potasyum, protein ve glikojen sentezi gibi hücre fonksiyonlarının düzenlenmesinde önemli rol oynar. Ayrıca hücre içindeki potasyum konsantrasyonunun hücre dışı konsantrasyonuna oranı hücre membranı istirahat membran potansiyelinin major belirleyicisi olduğundan potasyum bu dengede çok önemli rol oynar. Vücutta potasyum dengesi potasyumun gıda ile alımı ve vücuttan atılımı arasındaki ilişki ile sağlanır(2).

Acil serviste potasyum yüksekliği hayatı tehdit eden problemler arasında olduğundan hızlıca fark edilmeli ve erken müdahale edilmelidir. Bu nedenle acil servise başvuran potasyum anormalliği olan hastalarda hızlı tanı konulmalı ve tedavisine mümkün olan en kısa sürede başlanması gerekmektedir.

Hiperpotasemi ile acil servise gelen hastalara güncel hiperpotasemi tedavi algoritmasına göre tedavi yapılmaktadır. Hastalara glikoz/insülin, kalsiyum glukonat, loop diüretik, beta-2 agonist, diyaliz (acil diyaliz endikasyonları varsa), Na⁺-bikarbonat (eşlik eden metabolik asidoz varsa) tedavileri uygulanmaktadır. Fakat uygulanan tedaviler standart olsa da potasyumdaki düşme miktarı hastadan hastaya değişmektedir. Bu amaçla hiperpotasemi ile gelen hastaların tedavi veren hekime karışmadan (kör olarak) K⁺daki düşme miktarı prospektif olarak kaydedildi. Daha sonra potasyumdaki değişme miktarı verilen tedavi, hastanın özgeçmişindeki parametreler, kullandığı ilaçlara göre farklılık olup olmadığı araştırıldı.

Çalışmanın diğer amacı ise tedavi sonrası gelişen komplikasyonları gözlemsel olarak araştırmaktır. Bildiğimiz üzere K⁺ tedavisi sonrası verilen insülin, glukozu da düşürmektedir. Tedavi sonrası kan şekeri düşen ve düşmeyen hastaları etkileyebilecek faktörler araştırıldı.

2.GENEL BİLGİLER

2.1.Potasyum fizyolojisi ve temel noktalar

Potasyum ilk olarak 1807 yılında Humphrey Davy tarafından potasyum hidroksitten elektroliz yolu ile izole edilmiştir. Potasyum metali eritilmiş NaCl tuzunun elektrolizi ile saf olarak elde edilmiş(3). Potasyum, bir kimyasal elementtir. Simgesi K⁺ Latince Kalium kelimesinden gelmektedir. Atom numarası 19 dur.

Potasyum ismi ingilizce deki potas kelimesinden gelmektedir. Potas kelimesi ise orijinal olarak yanmış ağaç, ağaç yaprağı küllerinden elde edilen alkali anlamına gelir. Potasyum yumusak, gümüş-beyaz renkli alkali bir metaldir. Doğada deniz suyunda ve pek çok mineralde diğer elementlere bağlı olarak bulunur. Havada hızla oksitlenir ve suya karşı da çok aktiftir.

İyi beslenen bireylerin vücudunda potasyum 3500-4000 mEq kadar bulunur. Potasyum'un %98'i intrasellüler alanda, %2'si ekstrasellüler alanda bulunur. Na⁺-K⁺ değişiminden sorumlu kanal hücre membranında bulunan Na⁺-K⁺ ATPaz pompası, 3/2 oranında sodyumu hücre dışına verir, potasyumu hücre içine alır. Potasyum düzeyi hücre içi 150-160 mEq/L ya da 3400 mEq ve hücre dışı 3,5-5,0 mEq/L ya da 50-80 mEq'dır. Hücre içi potasyumun yaklaşık olarak %80'i kas hücrelerinde bulunur. Kas kitlesinde yaş ve cinsiyete göre değişir. Kas kitlesindeki değişim potasyum miktarını en çok etkileyen sebeptir. Yaşlılarda ve kadınlarda total potasyum değeri %20-25 daha düşüktür (4).

Hücre fonksiyonlarının sürdürülmesinde önemli rol oynayan katyon potasyumdur. Potasyumun insan vücudunda hücresel düzeyde önemli iki fizyolojik fonksiyonu vardır. Birincisi, hücrenin glikojen ve protein sentezi gibi değişik fonksiyonlarının düzenlenmesinde rol oynar. İkincisi, hücre membranının istirahat membran potansiyelinin esas belirleyicisidir. Hücre içindeki potasyum düzeyinin hücre dışı düzeyine oranı istirahat membran potansiyelini stabilize eder. Hücre içinden dışına doğru sızıntı şeklinde potasyum çıkışı olur. Na⁺/K⁺ATPaz pompası:3Na⁺'u hücre dışına atarken 2K⁺'u hücre içine taşır. (+) yük kaybına neden olur.

İstirahat membran potansiyeli, normal aksiyon potansiyelinin oluşması için bir basamaktır. Bütün uyarılabilir hücreler (kas hücreleri, sinir hücreleri) fonksiyonlarını bu potansiyelle borçludurlar. Eşik potansiyeli, aksiyon potansiyelinin üretildiği depolarizasyon sırasındaki potansiyeldir. Aksiyon potansiyelinin üretimi, hücre içi sodyum girişi ve hücre

membran depolarizasyonunun tamamlanması ile sonuçlanan sodyum permeabilitesindeki artış ile ilişkilidir. Plazma potasyum konsantrasyonunun membran uyarılabilirliği üzerinde önemli etkileri mevcuttur. Hücre dışı potasyum konsantrasyonunda azalma dinlenme potansiyelinde artışa neden olur; bu membran hiperpolarizasyonu ile uyarılabilirliğini azaltan bir değişikliktir.

Bunun yanında potasyum düşüklüğü, inaktif sodyum kanallarının inaktivasyonunu da ortadan kaldırır. Hücre içine sodyum girişi artar ve kardiyak ritim bozukluklarına neden olabilecek uyarılabilirlik artışına neden olur. Hücre dışı potasyum konsantrasyonunun artışının ilk etkisi membranı depolarize etmek ve uyarılabilirliğini artırmaktır. Bu geçici bir durumdur. Çünkü depolarizasyon aynı zamanda hücre membranındaki sodyum kanallarını inaktive etme eğilimindedir. Sürekli hiperpotasemi membran uyarılabilirliğindeki azalma ile ilişkilidir(2-5). Potasyumun %80'i böbrek, %15'i bağırsak, %5'i terleme ile kaybedilir. Potasyum dengesinin sağlanması için böbreklerin normal fonksiyonuyla çalışmasıyla sağlanır.

2.2. Hiperpotasemi tanımı

Normal serum potasyum düzeyi 3,5-5,5 mEq/L aralığındadır. Serum potasyum düzeyinin 5,5 mEq/L'den büyük olması hiperpotasemi olarak tanımlanır.

Hiperpotaseminin şiddetine göre sınıflandırma yapılmaktadır. Bu sınıflandırma genellikle tedavi algoritmasında kullanılır. European Resuscitation Council (ERC) 2015 kılavuzunda hiperpotasemi sınıflaması; Hafif hiperpotasemi (5,5-5,9 mmol/L), orta düzeyde hiperpotasemi (6,0-6,4 mmol/L), ciddi hiperpotasemi ($\geq 6,5$ mmol/L) olarak sınıflandırılmıştır(6).

2.3.Hiperpotasemi nedenleri

2.3.1.Dağılım bozukluğu

Potasyumun hücre içine girişinde azalma ya da hücre dışına çıkışında artmadan dolayı hiperpotasemi olmasıdır.

2.3.1.1.Artmış doku yıkımı

Lenfoma-lösemi tedavisinde sitotoksik ilaç ya da ışın tedavisi sonrasında (tümör lisiz sendromu), travma sonrası doku yıkımında, yanık sonrası ve ciddi hipotermide hiperpotasemi görülebilir, nedeni insülin mekanizmasının çalışmamasıdır(2-7).

2.3.1.2.Egzersiz

Egzersiz yaparken kas hücrelerinden potasyum salınır. Bunun iki nedeni olabilir. İlki; enerji yetersizliği durumunda $\text{Na}^+\text{-K}^+$ ATPaz enzim aktivitesi azalır ve potasyumun hücre içine alımı azalır. İkincisi; kas hücre membranında adenosin trifosfat (ATP) ile inhibe olan potasyum kanalları vardır, ciddi egzersizde azalan ATP miktarı nedeniyle bu inhibisyon ortadan kalkar ve daha fazla sayıda potasyum kanalının açılmış olur ve hücre dışına daha çok potasyum geçişi olur(8).

2.3.1.3.İnsülin eksikliği, hiperglisemi ve hiperosmolarite

İnsülin potasyumun hücre içine girmesini sağlar(10). $\text{Na}^+\text{-K}^+$ ATPaz enzim aktivitesini artırarak çeşitli dokularda potasyumun hücre içine geçişini sağlar. Diyabetik hastalarda hiperpotasemi nedenlerinden biri de azalmış olan insülin düzeyidir.

Hipergliseminin tetiklediği hiperosmolarite hiperkalemiye neden olabilir. Gerçekte olabilecek potasyum eksikliğine ek olarak idrarla kayıptan dolayı hipokalemik olan hastalar yanlış değerlendirilerek normokalemik ya da hiperkalemik saptanabilir. Plazma osmolaritesinde artış hücre içindeki sıvının estraselüler sıvıya geçmesini sağlar. Hücre içi sıvının azalması, hücre içi potasyum konsantrasyonunu artırır ve bu da potasyumun hücre dışına pasif geçişini artırır.

Hiperglisemi dışında hipertonic mannitol tedavisi de hiperkalemiye neden olabilir(2). Diyabeti olan kişilerde yeterli insülin verilmeden yapılan hipertonic glikoz infüzyonu osmolariteyi arttırdığından hiperpotasemi gelişimi ile sonuçlanabilir(9).

2.3.1.4.Beta Adrenerjik Blokaj

Beta blokör ilaçlar, beta adrenerjik reseptörleri bloke ederek potasyumun hücre içine alınmasını önler. Bu etki, normal bireylerde serum potasyum düzeyinde 0,5 meq/L' den daha az bir artışa neden olur(10).

2.3.1.5.Metabolik asidoz

Metabolik asidoz vücuttaki hidrojen iyonlarının arttığı bir durumdur. Hidrojen iyonları da $+$ yüklü olduğundan hücre içi stabilizasyonu için K^+ hücre dışına çıkar. Hücre dışı pH'daki her 0.1 mEq/L'lik düşüş için serum potasyum düzeyinde ortalama 0.6mEq/L'lik (0.2 ile 1.7 mEq/L arasında değişebilir) artış görülür(11).

2.3.2.Böbreklerden Potasyum Atılımının Azalması

Potasyumun böbrekten atılımında iki faktör rol oynar. Bunlar; aldosteron düzeyi ve distal tubule ulaşan sodyum ve su miktarıdır(2).

2.3.2.1.Aldosteron düzeyindeki azalma

Anjiyotensin II ve serum potasyum konsantrasyonundaki artış aldosteron salgılanmasını sağlayan esas fizyolojik uyarılardır. Renin, afferent arteriolde bulunan jukstaglomerüler hücrelerden salınır. Efektif intravasküler volum azalması, konjestif kalp yetmezliği (KKY), siroz gibi durumlarda renal kanlanma azalır ve renin salınımı artar. Renin, anjiyotensinojenin, anjiyotensin I'e çevrilmesi sağlar. Anjiyotensin I, anjiyotensin dönüştürücü enzim ile anjiyotensin II'ye çevrilir. Anjiyotensin II, aldosteronun adrenal bez zona glomeruloza hücrelerinden sekresyonunu stimüle eder. Aldosteron, K^+ sekresyonunu uyararak ve hücre içi K^+ konsantrasyonunu artırarak serum potasyum seviyesini düzenler(12).

Anjiyotensin dönüştürücü enzim inhibitörü (ACEİ) ve anjiyotensin reseptör antagonisti (ARB) ilaçlar anjiyotensin II üretimini inhibe ederler ve aldosteron seviyesini düşürürler. Bu ilaçların kullanımına bağlı hiperpotasemi sık görülür. Renin anjiyotensin aldosteron sistemi (RAAS) blokajı ile bazı faktörlerin birlikte bulunması hiperpotasemi riskini artırır. Bu faktörler Diabetes mellitus (DM), dekompanse KKY, KBH, volüm eksikliği, ileri yaş, böbrekten potasyum atılımını azaltan diğer ilaçların kullanımı ve dışardan aşırı potasyum alımıdır. Hiperpotasemi gelişme riski yüksek olan hastalarda yakın serum potasyum takibi yapılmalıdır.

2.3.2.2.Distal Na^+ ve Su Sunumunun Azalması

Akut böbrek hasarında (ABH) olduğu gibi glomerül filtrasyon hızındaki (GFR) ani düşüşler distal Na^+ ve su sunumunda belirgin bir azalmaya ve buna bağlı olarak distal K^+ atılımında azalmaya neden olur. Oligürik ABH' de distal Na^+ ve su sunumu az olacağı için hiperpotasemi sık görülürken, nonoligürik ABH' de distal sunum genellikle yeterli olduğu için hiperpotasemi nadir olarak gelişir.

2.3.3.Dışardan Aşırı Potasyum Alımı

Hiperpotasemi açısından riskli bireyler potasyum içeren gıdaları daha dikkatli kullanmalıdır. Bolus olarak intravenöz yolla yüksek doz verilen potasyum penisilin

hiperpotasemi nedeni olabilir. Parenteral sıvılara yüksek dozda ilave edilen veya sıvı torbalarında iyi karıştırılmayan potasyum preparatları da hiperpotasemi nedeni olabilir.

Potasyum en çok muz, avokado gibi meyveler ve maydanoz, ıspanak, marul gibi yeşil sebzelerde bulunur.

2.3.4.Yalancı potasyum yüksekliği

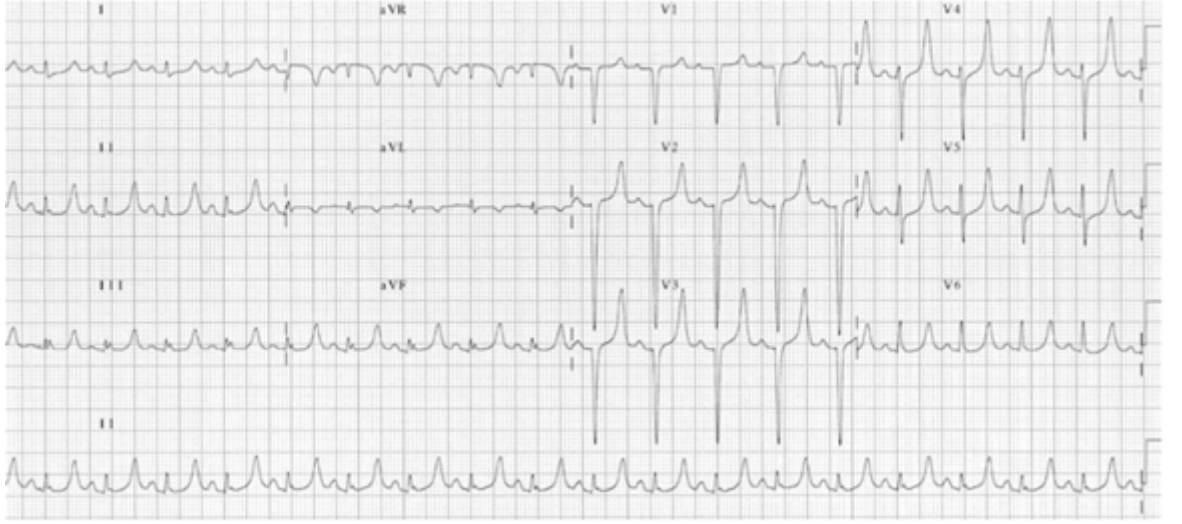
Yalancı potasyum yüksekliği genellikle mekanik travma sonrası kan alınırken ve hemoliz nedeniyle eritrositlerden potasyum salınımı sonrası görülür. Kan alınırken turnike kullanımı veya yumruk sıkma hücrelerden K^+ salınımına neden olur. Kan örneklerinin uygunsuz şartlarda toplanması, depolanması ve taşınması da yalancı potasyum yüksekliğinin diğer bir önemli nedenidir.

Hemolizden şüphelenildiğinde turnike kullanılmadan kan alınmalı ve tekrar değerlendirme yapılmalıdır(13-14).

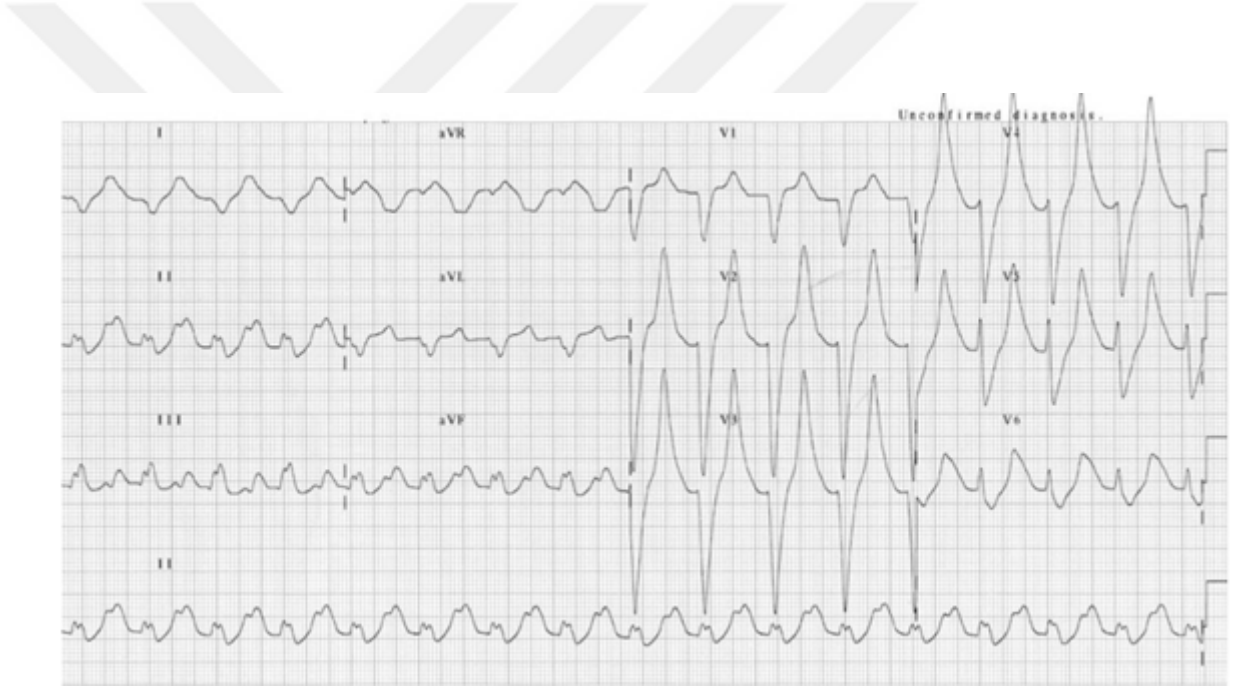
2.4.Hiperpotasemi klinik bulguları

Klinik olarak halsizlik, bulantı, kusma, güçsüzlük gibi nonspesifik bulgulardan aritmi, ani kardiyak arrest gibi hayatı tehdit eden bulgulara neden olabilir(15). Temelde kardiyak etkileri hayati olduğu için kardiyak bulgular çok değerlidir. Hiperpotasemi hücre membranının depolarizasyonunu bozar. Hücre dışı potasyum yüksekliği ventriküler iletileri yavaşlatır ve aksiyon potansiyeli süresini azaltır(16).

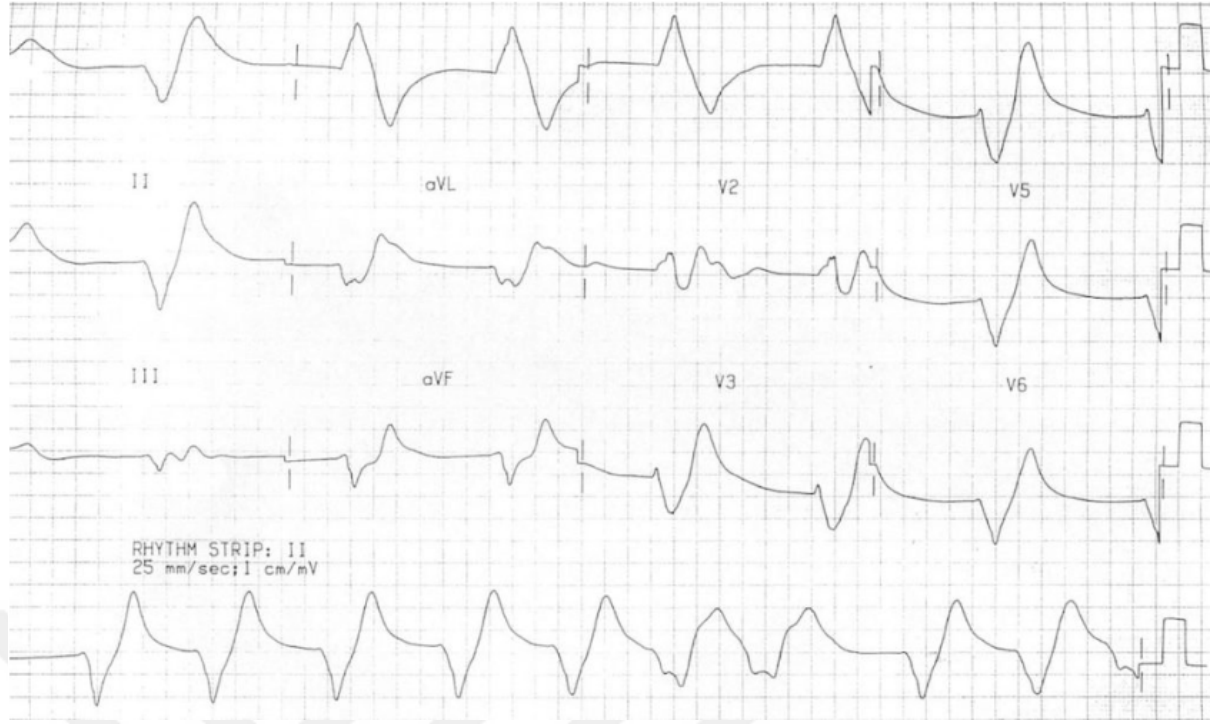
Hiperpotaseminin kardiyak etkileri repolarizasyon anormallileriyle ilişkilidir. Ventriküler ileti yavaşlar, aksiyon potansiyeli süresi kısalır. Hiperpotasemi beraberinde kardiyak etkilerini sodyum, kalsiyum düzeyi asidoz varlığı gibi metabolik durumlarda EKG bulgularını etkiler(17). Potasyum yüksekliği sebebiyle EKG'deki bulgular farklılık gösterebilir. Potasyum konsantrasyonuyla bağlantılı olarak T sivrililiği, P-R uzaması, Q-T kısalması, QRS genişlemesi, idiyoventriküler ritim, VF ve asistoli gibi farklı EKG'ler görülebilir(18). Buna rağmen hiperpotasemide EKG bulgusu olmayabilir.



Şekil 1 T sivriliği (<https://litfl.com/hyperkalaemia-ecg-library/>)



Şekil 2 P-R uzaması-geniş GRS- T sivriliği (<https://litfl.com/hyperkalaemia-ecg-library/>)



Şekil 3 Av tam blok-(<https://litfl.com/hyperkalaemia-ecg-library/>)

2.5.Hiperpotasemi tedavisi

Hiperpotasemi tedavisi 3 bileşenden oluşur.

1.Kalbi korumak(membran stabilizasyonu)→Kalsiyum

2.Potasyumu hücre içine almak→İnsülin-glukoz, Beta 2 Adrenerjik Agonist, Sodyum bikarbonat

3.Potasyumu vücuttan atmak→Loop diüretik, Katyon değiştirici reçine, sodyum polistiren sülfonat (kayeksalat), Diyaliz

2.5.1.Kalsiyum

Hiperpotasemi tedavisinin esas bileşeni kalbi korumaktır. Eğer EKG bulgusu varsa önce yapılacak tedavi kardiyak stabilizasyondur. Hiperpotasemide miyokard hücre membran aksiyon potansiyeli üzerindeki negatif etkiyi ortadan kaldırmak için kalsiyum kullanılır. Kalsiyumun etkisi ortalama 5 dakikada başlar. %10'luk kalsiyum glukonat solüsyonu 30 ml 5-10 dakikada intravenöz olarak verilir. EKG değişiklikleri devam ediyorsa doz 5-10 dakika sonra tekrarlanabilir(19).

2.5.2.İnsülin-glikoz

İnsülin hücre membranındaki reseptörüne bağlanır ve $\text{Na}^+\text{-K}^+\text{ATPaz}$ aktivitesini artırır. Böylece K^+ hücre içine girer. Bu aktivite insülinin hipoglisemik etkisinden bağımsızdır. İnsülinin etkisi 10-20 dakika içinde başlar, 30-60 dakika içinde etki pik düzeye ulaşır ve 4-6 saatte sonlanır(20-21).

Hipoglisemi riski nedeniyle insülin ve dekstroz infüzyonu birlikte yapılır. 25 g glukoz ve 10 ünite kristalize insülin 10 dakikada damarıçine verilir(7).

2.5.3. Beta 2 Adrenerjik Agonist

Beta 2 adrenerjik reseptörlerin aktivasyonu potasyumun hücre içine girmesini sağlar. Salbutamol 10-20mg nebülle 10 dakikada verilir. Etki süresi 2-4 saattir(22-23).

2.5.4.Sodyum bikarbonat

Sodyum bikarbonat hücre dışı PH'ını artırması sebebiyle potasyum hücre içine girer. 44-50 mEq bikarbonat 5 dakikada infüzyon yapılır. Sodyum bikarbonat tek başına kullanılmasından öte çoklu tedavide kullanılması yararlıdır(24). Metabolik asidozu olan hastalarda sodyum bikarbonat verilmesi etkilidir(25).

2.5.5.Loop diüretik

Böbrekte bulunan çıkan henle kolunun $\text{Na}^+\text{-K}^+\text{-2Cl}^-$ pompasını inhibe ederek hem sodyum hemde potasyum atılımını sağlar.

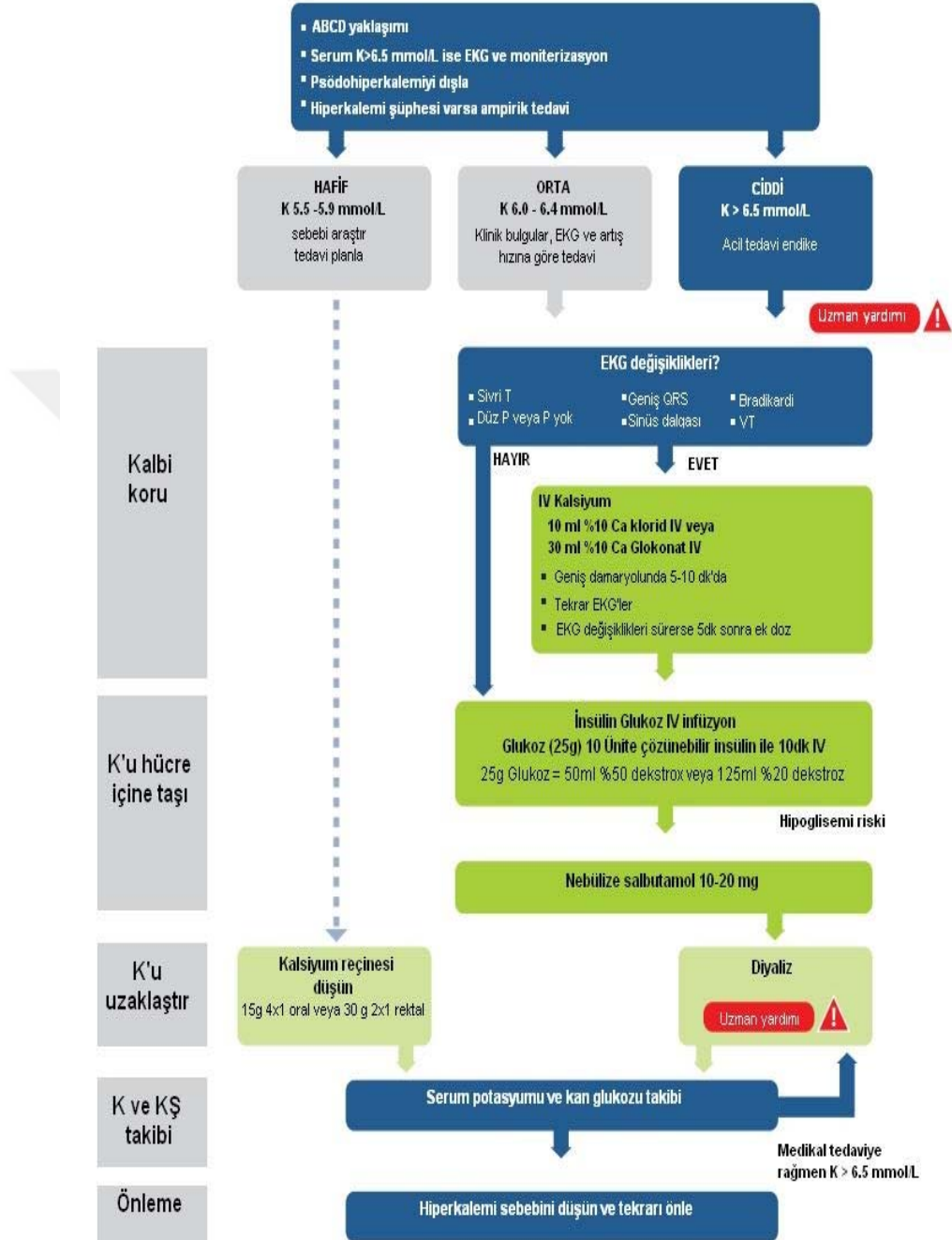
2.5.6.Katyon değiştirici reçine, sodyum polistiren sülfonat (kayeksalat)

Hafif hiperpotasemide (K^+ 5,5-5,9) kullanılabilir(7). Katyon değiştirici reçineler etki yeri barsaklardır. Bağırsaklarda potasyuma bağlanır, bu sebepten potasyumun atılması diğer tedavilere nazaran daha uzun olur. Reçineler bağırsak mukozada doku ölümüne sebep olabileceğinden hastalar takip edilmelidir.

2.5.7.Diyaliz

Hiperpotasemide uygulanan diğer tüm tedaviler aslında hastanın hemodiyalize kadar hiperpotaseminin etkilerini azaltmak ya da hücreiçine koymaktır. Vücuttan uzaklaştırılmayan potasyum diyaliz ile vücuttan uzaklaştırılır. Hiperpotasemide erken diyaliz hayat kurtarıcıdır(26).

Hiperpotasemi tedavisi ERC-2015 kılavuzunda hangi durumlarda ilaçların nasıl ve ne dozlarda kullanılacağı belirtilmiştir(7).



Şekil 4 ERC 2015 Hiperkalemi Tedavi Algoritması

3.GEREÇ VE YÖNTEM

3.1.Çalışma Şekli

Çalışmamız tek merkezli olup prospektif gözlemsel bir çalışmadır. Çalışmamız 21 Mart 2021-21 Mart 2022 tarihleri arasında Necmettin Erbakan Üniversitesi Meram Tıp Fakültesi Acil Tıp Anabilim Dalı Acil Servisi'nde yürütülmüştür. Çalışmamız etik kurul onayını, Sağlık bakanlığı Türkiye ilaç ve tıbbi cihaz kurumu E-66175679-514.05.01-551560 sayılı kararı ile almıştır. Hastanemiz acil servisine hiperkalemi ile gelen hastalar çalışmaya dâhil edildi. Çalışmaya katılmaya rıza göstermeyen, travma sebebi başvuran, 18 yaş altı hastalar ve kan gazı ve biyokimya K^+ değeri pıhtılı şeklinde gelen hastalar çalışmaya dahil edilmedi.

3.2.Yöntem

Hiperpotasemi ile gelen hastalara verilecek hiperpotasemi tedavisinin cinsi, miktarı, ne kadar uygulanacağına müdahale edilmedi. Verilen dextroz gramının verilen insülin internasyonel ünite'ye oranı g/i oranı olarak belirlendi. Veriler prospektif olarak toplandı. Çalışmanın amacı verilen tedavi sonrası K^+ daki düşme miktarı hesaplanıp K^+ seviyesi 1 mg/dl'den fazla düşenler ile 1 mg/dl'den az düşen hastalariki gruba ayrıldı. Verilen tedavilere müdahil olunmadı. K^+ daki düşme miktarının 1 mg/dl'den fazla ve daha az olmasına göre hastaları gruplayarak topladığımız veriler istatistiksel olarak kıyaslandı. Verileri sisteme prospektif olarak işleyen klinik hekimler çalışanın amacına kördü. Çalışma verilerini sistemden retrospektif olarak toplayan araştırmacı ise hastanın tedavi kararlarına kör idi.

Hiperpotasemi ile gelen hastaların yaş, cinsiyet, komorbidite, başvuru şikâyetleri, ilaç kullanım öyküleri, EKG bulguları, acil servis tanıları, hastane yatış süreleri ve mortalite durumları verileri toplandı. Toplanılan veriler istatistiksel olarak kıyaslandı. Hiperkalemi tedavisi uygulayan hekim o günün nöbetçi asistanıdır. Çalışmayı yürütürken tedaviyi uygulayan nöbetçi doktorun tedavisine müdahalemiz olmamıştır.

Hiperpotasemi ile gelen bir hastanın ilk K^+ değeri ve 2. saat K^+ değeri ölçülüp kaydedildi. K^+ u yüksek gelen bir hastanın ortalama 2 saatlik bir infüzyon tedavi sonrası kontrol K^+ değeri gönderildi. Aradaki fark kaydedildi. K^+ daki düşme miktarı 1 mg/dl'den fazla düşenler ve 1 mg/dl'den daha az düşenler olacak şekilde hastalar iki gruba ayrıldı.

Çalışmanın diğerk amacı ise tedavi sonrası gelişen komplikasyonları gözlemsel olarak araştırmaktadır. Bildiğimiz üzere K⁺ tedavisi sonrası verilen insülin, glikozu da düşürmektedir ve hipoglisemi gelişebilmektedir. Bu çalışmada hipoglisemi gelişip gelişmediğini araştırmadık. Bizim çalışmamızda başvurudaki glukoz ile tedavi sonrası glukoz miktarına bakıldı. Kan şekeri düşüp düşmemesine göre iki gruba ayrıldı.

3.3. İstatistiksel analiz

Verilerin istatistiksel analizleri SPSS 20.0 (SPSS Inc., Chicago, IL) paket programı kullanılarak yapıldı. Verilerin normallik analizleri histogramlar ve Kolmogorov–Smirnov testi kullanılarak yapıldı. Kantitatif veriler ortanca (%25 - %75 çeyreklikler) ve ortalama±standart deviasyon, kategorik değışkenler frekans (yüzde) olarak ifade edildi. Gruplar arasındaki farklılıklar; normal dağılıma uymayan kantitatif değışkenlerde Mann–Whitney U testi ve normal dağılıma uyan kantitatif değışkenlerde Student t-test testi kullanılarak araştırıldı. Kategorik değışkenlerin gruplar arası karşılaştırmaları ki-kare testi ve ficher exact testi kullanılarak yapıldı. p< 0,05 değeri istatistiksel olarak anlamlı olarak kabul edildi.

4.BULGULAR

Necmettin Erbakan Üniversitesi Meram Tıp Fakültesi Hastanesi Acil Servisi'nde yapılan bu çalışmaya K⁺yüksekliği tespit edilen 154 hasta dâhil edildi. Hastaların yaş ortancası 76,00(67-82) bulundu. Hastaların başvuru vital bulgularına bakıldığında ortanca sistolik tansiyon 120,00(100-140)mmHg, ortanca diastolik tansiyon 65,00(56-75)mmHg, ortanca nabız değeri 83,50(73,00-99,25)atım/dk, ortanca ateş 36,2(36-36,7)°C tespit edildi. Hastaların yaş ve geliş vital bulguları ortalama ve ortanca değerleri Tablo 1 de gösterildi.

Tablo 1 Hastaların yaş ve vital bulgu değerleri

	MEAN	MEDIAN
Yaş(yıl)	72,69±14,6	76,00(67-82)
Sistolik TA(mmHg)	119,87±31,685	120,00(100-140)
Diastolik TA(mmHg)	65,75±15,622	65,00(56-75)
Nabız(atım/dk)	86,04±22,746	83,50(73,00-99,25)
Ateş(°C)	36,33±0,459	36,2(36-36,7)

Hiperpotasemi tespit ettiğimiz hastaların başvuruda alınan laboratuvar değerleri ile tedavi sonrası alınan kontrol laboratuvar değerleri tablo 2 de gösterildi. Hastaların başvuruda alınan kanlarında ortanca üre değeri 120,5(79-187), ortanca kreatinin değeri 2,51(1,51-4,64), ortanca sodyum değeri 135,5(131-138) olarak tespit edildi. Hastane yatış süresi ortanca değeri 4,5(0,0-10,25) bulundu. Daha detaylı laboratuvar sonuçları ortalama ve ortanca değerleri Tablo 2 de gösterildi.

Tablo 2 Hastaların laboratuvar değerleri, hastane yatış süresi, insülin dozu değerleri

	MEAN	MEDIAN
Üre(mg/dL)	140,16±85,35	120,5(79-187)
Kreatinin(mg/dL)	3,54±2,92	2,51(1,51-4,64)
Sodyum(mmol/L)	135,08±7,15	135,5(131-138)
Kangazı K(mmol/L)	6,04±1,21	5,85(5,37-6,42)
BiyokimyaK(mmol/L)	6,47±0,946	6,12(5,79-6,96)
KontrolK(mmol/L)	5,38±0,903	5,20(4,79-5,64)
Biyokimya fark(mmol/L)	1,09±0,683	0,683(0,70-1,45)
Kan şekeri fark(mg/dL)	-22,77±116	-30,5(-82-20)

pH	7,24±0,155	7,28(7,20-7,36)
Laktat(mmol/L)	4,52±4,73	2,6(1,5-5,9)
Kalsiyum (mg/dL)	1,16±0,59	1,17(1,05-1,25)
Bikarbonat (mg/dL)	16,13±6,10	17(11-21)
BE	-9,4±8,2	-7,65(-14,2-2,67)
Hastane yatış süresi	6,59±7,4	4,5(0,0-10,25)
İnsulin dozu	13,37±3,7	12(12-15)

Çalışmaya dâhil edilen 154 hastanın 81'i(%52,6) erkek, 73'ü(47,4) kadın olarak bulundu. En sık gözüken başvuruşikâyetleri 38(%24,7) hastada nefes darlığı, 30(%19,5) hastada genel durum bozukluğu bulunmuştur. 22(%14,3) hasta bulantı-kusma, 18(%11,7) hasta da bilinç değişikliği ile başvurdu. Hastaların hastaneye başvuru şikâyetleri Tablo 3'te özetlendi.

Tablo 3 Hastaların cinsiyetleri ve başvuru şikâyetlerinin oranları

	N:154	%
CİNSİYET		
Erkek	81	52,6
Kadın	73	47,4
ŞİKÂYET		
Nefes darlığı	38	24,7
Genel durum bozukluğu	30	19,5
Karın ağrısı	12	7,8
Halsizlik	14	9,1
Bulantı-kusma	22	14,3
Bilinç değişikliği	18	11,7
Siyah dışkılama	14	9,1
Vücutta şişlik	12	7,8
İshal	9	5,8
Diğer şikâyetler	66	42,9

Hastaların hiperpotasemiye neden olabilecek ilaç kullanımı sorgulandığında 45(%29,2) hastanın hiperpotasemi yapabilecek ilaç kullandığı tespit edilmiştir. Bu 45

hastanın 12(%7,8)'sinde ACE inhibitörü, 14(%9,1)'ünde ARB, 3(%1,9)'ünde digoksin, 18(%11,77)'inde spirinolakton kullandığı tespit edildi. Tablo 4'te bu bulgular gösterildi.

Tablo 4 Hiperpotasemiye neden olabilecek ilaç kullanımı olan hastaların oranları

	N:154	%
Hiperpotasemi yapan ilaç kullanımı var mı?	45	29,2
Spirinolakton	18	11,7
ACE inhibitörü	12	7,8
ARB	14	9,1
Digoksin	3	1,9

Hastaların hiperpotasemi yapacak sebepleri araştırdığımızda; 108(%70,1) hastada ABY, 23(%14,9) hastada ilaç kaynaklı, 16(%10,4) hastada diğer sebeplere bağlı bulunurken 29(%18,8) hastada herhangi bir sebep bulunamamıştır. Bazı hastalarda hiperpotasemi için birden çok sebep bulundu. Hiperpotasemi yapabilecek sebepler Tablo 5'te özetlendi.

Tablo 5 Hiperpotasemi yapabilecek sebepleri olan hastaların oranları

	N:154	%
Hiperkalemi yapacak neden var mı?	139	90,3
ABY	108	70,1
İlaç	23	14,9
Diğer sebepler	16	10,4
İdiyopatik	29	18,8

Hastaların büyük çoğunluğunda komorbidite mevcuttu. En sık komorbid hastalık DM 67(%43,5) ve HT 88(%57,1) olarak bulundu. Diğer tespit edilen ek hastalıklar Tablo 6'da gösterildi.

Tablo 6 Komorbiditesi olan hastaların oranları

	N:154	%
Komorbite var mı?	149	96,8
HT	88	57,1
DM	67	43,5
KAH	48	31,2
KKY	34	22,1
KBY	21	13,6
Malignite	29	18,8
Astım	19	12,3
KOAH	17	11
SVO	15	9,7
KC-S	8	5,2
Alzheimer	8	5,2
BPH	5	3,2
Aritmi	13	8,4
Diğer komorbiteler	23	14,9

Çalışmaya dâhil edilen hastaların EKG'lerine bakıldığında ise 26(%16,9) hastanın EKG bulgusu olduğu tespit edildi. Bu hastaların 13(%8,4)'ünde T sivriliği, 12(%7,6)'sinde AV tam blok, 1(%0,6)'inde de geniş QRS tespit edildi. Tablo 7 de EKG bulguları gösterildi.

Tablo 7 EKG bulgusu olan hastaların oranları

	N:154	%
EKG bulgusu var mı?	26	16,9
T sivriliği	13	8,4
Av tam blok	12	7,8
Geniş QRS	1	0,6

Hastalar verilen glikoz/insülin oranına göre gruplandırıldı. Sadece insülin verilen 11(%7,1) hasta, 3/1 oranında glikoz/insülin verilen 10(%6,5) hasta, 4/1 oranında

glikoz/insülin verilen 27(17,5) hasta, 5/1 oranında glikoz/insülin verilen 88(%57,1) hasta, 6/1 oranında glikoz/insülin verilen 18(%11,7) hasta tespit edildi. Verilen insülin dozu ortanca değeri 12(12-15) bulundu. Tablo 8 de glikoz/insülin verilme oranlarına ve insülin dozuna göre hastalar sınıflandırıldı.

Tablo 8 Glikoz/insülin oranları

Glikoz/İnsülin oranı	N:154	%
Sadece insülin	11	7,1
3/1 oranı	10	6,5
4/1 oranı	27	17,5
5/1 oranı	88	57,1
6/1 oranı	18	11,7

İnsülininden başka verilen tedaviler Tablo 9’da özetlendi. İnsüline ek en fazla verilen tedavi 56(%36,4) hasta ile diüretik olarak tespit edildi.

Tablo 9 İnsüline ek verilen tedavilerin oranları

İnsülininden başka verilen tedaviler	N:154	%
Kalsiyum	27	17,5
Diüretik	56	36,4
B2agonist	18	11,7
Bikarbonat	24	15,6
Hemodiyaliz	16	10,4

Hiperpotasemi için verilen tedaviler değerlendirildiğinde sadece insülin alan 68(%44,2) hasta varken 5’li tedavi alan 4(%2,6) hasta olarak bulundu. Verilen tedavi sayıları Tablo 10 da gösterildi.

Tablo 10 Kombine verilen tedavilerin oranları

Kaçlı tedavi verildi	N:154	%
Tekli	68	44,2

2'li	49	31,8
3'lü	25	16,2
4'lü	8	5,2
5'li	4	2,6

Çalışmaya dâhil edilen hastaların acil servis sonlanımlarına bakıldığında 25(%16,2) hasta servise, 84(%54,5) hasta yoğun bakıma, 3(%1,9) hasta dış merkeze sevk edildi, 30(%19,5) hasta taburcu, 8(%5,2) hasta kendi isteğiyle taburcu, 4(%2,6) hasta da exitus oldu. (Tablo 11)

Tablo 11 Hastaların acil servis sonlanımlarının oranları

Acil servis sonlanım	N:154	%
Servis yatış	25	16,2
Yoğun bakım yatış	84	54,5
Dış merkez sevk	3	1,9
Taburcu	30	19,5
Kendi isteğiyle taburcu	8	5,2
Exitus	4	2,6

Hastaların hastane içi sonlanımlarına baktığımızda 86(%55,8) hastanın taburcu, 51(%33,1) hastanın da exitus olduğunu tespit edildi. 8(%5,2) hastanın dış merkeze sevk edildiği, 9(%5,8) hastanın da kendi isteğiyle taburcu olduğu tespit edildi(Tablo 12).

Tablo 12 Hastane sonlanımlarının oranları

Hastane sonlanım	N:154	%
Taburcu	86	55,8
Dış merkez sevk	8	5,2
Kendi isteğiyle taburcu	9	5,8
Exitus	51	33,1

Takip ettiğimiz hastaların acil serviste aldığı tanımlar değerlendirildiğinde en çok ABY 94(%61) ikinci sırada sepsis 28(%18,2) tanımları yer aldı. Birden fazla tanısı olan hastalar mevcuttu. Detaylı veriler Tablo 13'te gösterildi.

Tablo 13 Acil servis tanımlarının oranları

Acil Servis tanımları	N:154	%
Gis kanama	16	10,4
ABY	94	61
AV tam blok	12	7,8
SVO	6	3,9
Sepsis	28	18,2
Covid-19	5	3,2
Diğer tanımlar	42	27,3

Hiperpotasemi saptanan ve çalışmaya alınan hastaların verilen tedavi ile potasyumun 1 mg/dl'den fazla düşenler bir grup, daha az düşenler bir gruba ayrıldı.

K⁺ düşüşü 1 mg/dl'den az olanlar 79(%48,7) hasta olarak bulundu. Tablo 14'te listelendi.

Tablo 14 K⁺ düşüşüne göre grupların oranları

K GRUPLAMA	N:154	%
K düşüşü <1 mg/dl	79	51,3
K düşüşü ≥1 mg/dl	75	48,7

Hiperpotasemi ile gelen ve tedavi alan hastaların tedavi öncesi K⁺ değeri ve tedavi sonrası alınan K⁺ değeri arasındaki farkın 1 mg/dl'den düşük olup olmamasına göre iki gruba ayrıldı. Yaş, vital bulgular, laboratuvar sonuçları ve hastaneye yatış sürelerinin iki grup arasındaki p değerleri Tablo 15'te detaylı belirtildi. K⁺ 1 mg/dl'den fazla düşenlerin yaşı 1 mg/dl'den az düşenlere göre anlamlı yüksek tespit edildi(p=0,005). K⁺ 1 mg/dl'den fazla düşenlerin kreatinin değeri 1 mg/dl'den az düşenlere göre anlamlı yüksek tespit edildi(p=0,040).

Tablo 15 Lineer değişkenlerin K⁺ gruplarına göre kıyaslanması

	K düşüşü <1	K düşüşü ≥1	P
Yaş(yıl)	73(62-81)	80(72-83,5)	0,005
Vital bulgular			
Sistolik TA(mmHg)	120(100-140)	120(90-137)	0,399
Diastolik TA(mmHg)	66(56-80)	63(55-74)	0,334
Nabız(atım/dk)	83(75-95)	84(70-100)	0,613
Ateş(°C)	36,2(36-36,7)	36,4(36-36,7)	0,844
Laboratuvar			
Üre (mg/dL)	104(75-159)	134(84-210)	0,033
Kreatinin(mg/dL)	2,4(1,5-3,3)	2,98(1,74-5,39)	0,040
Sodyum (mg/dL)	135(132-138)	136(130-138)	0,739
Kangazı K	5,8(5,3-6,3)	6,0(5,6-6,7)	0,051
Biyokimya K(mg/dL)	6,0(5,73-6,34)	6,5(6,03-7,45)	<0,001
Kanşekeri	118(98-162)	142(111-204)	0,022
Kontrol kanşekeri	166(114-214)	200(147-249)	0,076
Kan şekeri fark	-26(-80-16,5)	-33(-79,5-40)	0,935
Ph	7,29(7,22-7,37)	7,28(7,18-7,34)	0,139
Laktat(mmol/L)	2,4(1,3-4,1)	3,3(1,8-5,9)	0,056
Kalsiyum(mmol/L)	1,17(1,05-1,24)	1,16(1,06-1,29)	0,727
Bikarbonat(mmol/L)	19(13,8-21,5)	14,6(10-20,3)	0,006
BE	-6(-12—1,85)	-11(-16—4,9)	0,003

K⁺u 1 mg/dl'den fazla düşenler ve 1mg/dl'den az düşen gruplar arasında cinsiyet oranları kıyaslandı. Cinsiyet oranları arasında anlamlı fark tespit edilmedi(p=0,429)(Tablo 16).

Tablo 16 Cinsiyet oranlarının K⁺ gruplarına göre kıyaslanması

Cinsiyet	K	K	P değeri
	düşüşü<1(mg/dL)	düşüşü≥1(mg/dL)	
Erkek	44(%55,7)	37(%49,3)	0,429
Kadın	35(%44,3)	38(%50,7)	

Hastaların acil servise geliş şikâyet oranları, iki grup arasında kıyaslandığında istatistiksel anlamlı fark olmadı. Tablo 17 de detaylı sayılar ve p değerleri verildi.

Tablo 17 Hastaneye geliş şikâyetlerinin K⁺ gruplamasına göre kıyaslanması

Şikâyetler	K düşüşü<1	K düşüşü≥1	P değeri
Karın ağrısı	8(%10,1)	4(%5,3)	0,267**
Halsizlik	6(%7,6)	8(%10,7)	0,507**
Bulantı kusma	10(%12,7)	12(%16)	0,554**
Nefes darlığı	21(%26,6)	17(%22,7)	0,573**
Bilinç değişikliği	8(%10,1)	10(%13,3)	0,536**
Siyah dışkılama	8(%10,1)	6(%8)	0,646**
Genel durum bozukluğu	13(%16,5)	17(%22,7)	0,331**
Vücutta Şişlik	8(%10,1)	4(%5,3)	0,267**
İshal	2(%2,5)	7(%9,3)	0,092 *
Diğer şikâyetler	31(%39,2)	35(%46,7)	0,352**

*Fisher's exact test

** Ki kare test

K⁺u 1 mg/dl'den fazla düşenlerin, hiperpotasemiye neden olabilecek ilaç kullanımları K⁺u 1 mg/dl'den az düşenlere göre kıyaslandığında istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmamıştır. Tablo 18 da ilaç kullanımı ve hastaların kullandıkları ilaçlar ve p değerleri verilmiştir.

Tablo 18 K⁺ yüksekliği yapabilecek ilaç kullanımıının K⁺ gruplamasına göre kıyaslanması

	K düşüşü<1	K düşüşü≥1	P değeri
K ⁺ yüksekliğiyapabilecek ilaç kul?	26(%32,9)	19(%25,3)	0,301**
ACEinhibitr	7(%8,9)	5(%6,7)	0,612**
ARB	8(%10,1)	6(%8)	0,646**
Digoksin	3(%3,8)	0(%0,0)	0,246 *
Spirinolakton	11(%13,9)	7(%9,3)	0,375**

*Fisher's exact test

** Ki kare test

Her iki grup arasında hiperpotasemiye neden olabilecek durumlar kıyaslandığında anlamlı fark saptanmadı(Tablo 19).

Tablo 19 K⁺ yüksekliği nedenlerinin K⁺ gruplamasına göre kıyaslanması

	K düşüşü<1	K düşüşü≥1	P değeri
Hiperpotasemi yapacak neden var mı?	73(%92,4)	66(%88)	0,357
İlaç	14(%17,7)	9(%12)	0,319
ABY	54(%68,4)	54(%72)	0,621
hiperpotasemi yapacak diğer sebeb	11(%13,9)	5(%6,7)	0,140
İdiyopatik	15(%19)	14(%18,7)	0,959

K⁺u 1mg/dl'den fazla dşenlerle, 1 mg/dl'den az düşenler arasında komorbidite oranları kıyaslandığında istatistiksel anlamlı fark saptanmadı(p=0,059). K⁺u 1 mg/dl'den fazla düşen hastaların astım oranı diğer grupla kıyaslandığında istatistiksel anlamlı yüksek bulundu(p=0,03). Diğer komorbiditelerde anlamlı farklılık tespit edilmedi(Tablo 20).

Tablo 20 Komorbidite oranlarının K⁺ gruplamasına göre kıyaslanması

	K düşüşü<1	K düşüşü≥1	P değeri
Komorbidite var mı?	74(%93,7)	75(%100)	0,059 *

Dm	30(%38)	37(%49,3)	0,155**
HT	44(%55,7)	44(%58,7)	0,710**
KAH	29(%36,7)	19(%25,3)	0,128**
KKY	19(%24,1)	15(%20)	0,545**
KBY	12(%15,2)	9(%12)	0,564**
Malingite	17(%21,5)	12(%16)	0,381**
Astım	14(%17,7)	5(%6,7)	0,037**
Koah	10(%12,7)	7(%9,3)	0,510**
Svo	6(%7,6)	9(%12)	0,357**
KC-s	3(%3,8)	5(%6,7)	0,487 *
Alzhemier	3(%3,8)	5(%6,7)	0,487 *
Bph	2(%2,5)	3(%4)	0,675 *
Aritmi	7(%8,9)	6(%8)	0,848**
Diğer komorbite	12(%15,2)	11(%14,7)	0,927

*Fisher's exact test

** Ki kare test

İki grup arasında EKG bulguları oranı kıyaslandığında istatistiksel anlamlı bir fark tespit edilmedi(Tablo 21).

Tablo 21 EKG bulgusunun K⁺ gruplamasına göre kıyaslanması

	K düşüşü<1	K düşüşü≥1	P değeri
EKG bulgusu var mı?	10(%12,7)	16(%21,3)	0,151**
T sivriliği	6(%7,6)	7(%9,3)	0,698**
Av tam blok	3(%3,8)	9(%12)	0,058**
Geniş QRS	0(%0,0)	1(%1,3)	0,487 *

*Fisher's exact test

** Ki kare test

K⁺u 1 mg/dl'den fazla düşen hastalar ile K⁺u 1 mg/dl'den az düşen hastalar arasında kanşekerini düşme oranı kıyaslandığında anlamlı fark tespit edilmedi(p=0,823) (Tablo 22).

Tablo 22 Kan şekeridüşmesi oranının K⁺ gruplamasına göre kıyaslanması

	K düşüşü<1	K düşüşü≥1	P değeri
Kanşekeri düşmemiş	54(68,4)	50(%66,7)	0,823
Kanşekeri düşmüş	25(%31,6)	25(%33,3)	

K⁺u 1 mg/dl'den fazla düşen hastaların, diğer gruptaki hastalara göre verilen tedavi oranları kıyaslandığında; HD alma durumu dışında istatistiksel anlamlı fark tespit edilmemiştir. K⁺u 1 mg/dl'den fazla düşen hastalardaki hemodiyaliz alma oranı K⁺u 1mg/dl az düşen hastalara göre istatistiksel anlamlı yüksek bulundu(p=0,006). K⁺u 1 mg/dl'den fazla düşen hastalardaki insülin dozu K⁺u 1 mg/dl az düşen hastalara göre istatistiksel anlamlı yüksek bulundu(p=0,015). Verilen tedavilerin gruplar arası kıyaslama verileri Tablo 23' te ayrıntılı olarak gösterilmiştir.

Tablo 23 Verilen tedavi oranlarının K⁺ gruplamasına göre kıyaslanması

	K düşüşü<1	K düşüşü≥1	P değeri
g/i oranı			
Sadece insülin ^a	4(%5,1)	7(%9,3)	0,144
3/1 oranı ^a	5(%6,3)	5(%6,7)	
4/1 oranı ^a	9(%11,4)	18(%24)	
5/1 oranı ^a	49(%55,7)	39(%52)	
6/1 oranı ^a	12(%15,2)	6(%8)	
İnsülin dozu ^b	12(10-12)	12(12-15)	0,015
Kalsiyum verilenler ^a	11(%13,9)	16(%21,3)	0,227
Diüretik verilenler ^a	30(%38)	26(%34,7)	0,670
B2agonist verilenler ^a	11(%13,9)	7(%9,3)	0,375
Bikarbonat verilenler ^a	10(%12,7)	14(%18,7)	0,304
Hemodiyaliz yapılan ^a	3(%3,8)	13(%17,3)	0,006
Kaçlı tedavi verildi			
Tekli ^a	37(%46,8)	31(%41,3)	0,307
2'li ^a	24(%30,4)	25(%33,3)	

3'lü ^a	14(%17,7)	11(%14,7)	
4'lü ^a	4(%5,1)	4(%5,3)	
5'li ^a	0(%0,0)	4(%5,3)	

a: n(%)

b: medyan (25-75)

1 mg/dl'den fazla K⁺ düşüşü olan hastalarda yüksek oranda yoğun bakım yatışı tespit edilirken, 1mg/dl' den daha az düşen hastalarda yüksek oranda servis yatışı tespit edilmiştir. Aradaki fark istatistiksel anlamlı gelmiştir(p=0,007)(Tablo 24).

Tablo 24 Acil sonlanımlarının K⁺ gruplamasına göre kıyaslanması

Acil sonlanım	K düşüşü<1	K düşüşü≥1	P değeri
Servis yatış	18(%22,8)	7(%9,3)	0,007
Yoğun bakım yatış	31(%39,2)	53(%70,7)	
Dış merkez sevk	2(%2,5)	1(%1,3)	
Taburcu	19(%24,1)	11(%14,7)	
Kit	6(%7,6)	2(%2,7)	
Ex	3(%3,8)	1(%1,3)	

K⁺ 1 mg/dl'den fazla düşen hastalarda hastane içi mortalite oranı K⁺'u 1 mg/dl' den daha az düşen hastalara göre istatistiksel anlamlı yüksek tespit edilmiştir(p=0,035)(Tablo 25).

Tablo 25 Hastane içi mortalite ve hastane yatış süresinin K⁺ gruplamasına göre kıyaslanması

	K düşüşü<1	K düşüşü≥1	P değeri
Hastane içi mortalite ^a	20(%25,3)	31(%41,3)	0,035
Hastane yatış süresi ^b	3(0-9)	6(1,5-11,5)	0,061

a: n(%)

b: medyan(25-75)

Hastaların acil servis tanıları gruplar arasında kıyaslandığında anlamlı istatistiksel fark saptanmadı(Tablo 26).

Tablo 26 Acil servis tanılarının K⁺ gruplamasına göre kıyaslanması

Acil servis tanıları	K düşüşü<1	K düşüşü≥1	P değeri
Gis kanama	9(%11,4)	7(%9,3)	0,676**
Aby	47(%59,5)	47(%62,7)	0,687**
Svo	3(%3,8)	3(%4)	0,634*
Sepsis	10(%12,7)	18(%24)	0,068**
Covid	3(%3,8)	2(%2,7)	0,525 *
Diğer tanılar	23(%29,1)	19(%25,3)	0,599**

*Fisher's exact test

** Ki kare test

Çalışmaya dâhil edilen hastaların tedavi sonrası parmakucu kanşekeri sonuçlarına göre kanşekeri düşenler ve düşmeyenler olarak iki gruba ayrıldı. Tablo 27 de gösterildi.

Tablo 27 Kan şekeri gruplama oranları

Kan şekeri gruplama	N:154	%
Kan şekeri düşmemiş	104	67,5
Kan şekeri düşmüş	50	32,5

Kan şekeri düşen hastaların lineer değişkenleri düşmeyen hastalara göre kıyaslandı. Tablo 28'de detaylı olarak belirtildi.

Tablo 28 Lineer değişkenlerin kan şekeri gruplamasına göre kıyaslanması

	Kanşekeri düşmemiş	Kanşekeri düşmüş	P
Yaş	77(67-82)	74,5(66-82)	0,436
Vital bulgular			
SistolikTA	118(97,5-136)	127(102-140)	0,084
DiastolikTA	65(55,5-73)	68(56-80)	0,378
Nabız(Atım/dk)	82,5(73-97,5)	89,5(72-100)	0,564
Ateş(°C)	36,2(36-36,7)	36,2(36-36,8)	0,399
Laboratuvar			
Üre (mg/dl)	125(80,5-196,5)	101(75-159)	0,104

Kreatinin(mg/dl)	2,66(1,54-4,65)	2,45(1,45-4,48)	0,378
Sodyum (mg/dl)	135,5(131,5-138)	135,5(131-137)	0,312
Kangazı K ⁺ (mg/dl)	5,8(5,3-6,35)	6,0(5,5-6,5)	0,176
Biyokimya K ⁺ (mg/dl)	6,15(5,78-6,92)	6,09(5,81-6,92)	0,780
Kontrol K ⁺ (mg/dl)	5,2(4,81-5,69)	5,13(4,75-5,6)	0,519
Biyokimya fark K ⁺ (mg/dl)	0,96(0,65-1,42)	0,98(0,74-1,53)	0,688
Kanşekeri(mg/dl)	118(98-152)	202(126-300)	<0,001
Ph	7,28(7,20-7,35)	7,28(7,18-7,36)	0,991
Laktat(mg/dl)	2,35(1,4-5,3)	3,35(2,2-6,4)	0,036
Kalsiyum(mg/dl)	1,15(1,01-1,24)	1,18(1,08-1,27)	0,225
Bikarbonat(mg/dl)	17(11,5-21,1)	16,7(11-20,4)	0,756
BE	-7,4(-14,1—2,6)	-7,9(-15—2,6)	0,606

Tedavi sonrası kan şekeri düşen hastaların cinsiyet oranları kan şekeri düşmeyen hastalara göre kıyaslandığında anlamlı istatistiksel fark tespit edilmedi(p=0,918)(Tablo 29).

Tablo 29 Cinsiyet oranının kan şekeri gruplamasına göre kıyaslanması

	Kan şekeri düşmemiş	Kan şekeri düşmüş	P değeri
Erkek	55(%52,9)	26(%52)	0,918
Kadın	49(%47,1)	24(%48)	

Tedavi sonrası kan şekeri düşen hastaların acil servise başvuru şikâyetleri oranının kan şekeri düşmeyen hastalara göre kıyaslandığında anlamlı fark tespit edilmedi. Tablo 30 da detaylı olarak veriler gösterildi.

Tablo 30 Acil servise başvuruşikâyetlerinin kan şekeri gruplamasına göre kıyaslanması

Şikâyetler	Kan şekeri düşmemiş	Kan şekeri düşmüş	P değeri
Karın ağrısı	6(%5,8)	6(%12)	0,205 *
Halsizlik	7(%6,7)	7(%14)	0,229 *
Bulantı kusma	13(%12,5)	9(%18)	0,361**
Nefes darlığı	26(%25)	12(%24)	0,893**
Bilinç değişikliği	10(%9,6)	8(%16)	0,248**
Siyah dışkılama	12(%11,5)	2(%4)	0,148 *
Genel durum bozukluğu	21(%20,2)	9(%18)	0,748**
Vücutta Şişlik	6(%5,8)	6(%12)	0,205**
İshal	6(%5,8)	3(%6)	1,000 *
Diğer şikâyetler	45(%43,3)	21(%42)	0,882**

*Fisher's exact test

** Ki kare test

Tedavi sonrası kan şekeri düşen hastaların K⁺ yüksekliği yapabilecek ilaç kullanımı oranının kan şekeri düşmeyen hastalara göre kıyaslandığında anlamlı fark tespit edilmedi. Tablo 31 de detaylı olarak veriler gösterildi.

Tablo 31 K⁺ yüksekliği yapabilecek ilaç kullanımının kan şekeri gruplamasına göre kıyaslanması

	Kan şekeri düşmemiş	Kan şekeri düşmüş	P değeri
K ⁺ yüksekliği yapan ilaç kullanımı var mı?	27(%26)	18(%36)	0,200**
ACEinhibitörü	9(%8,7)	3(%6)	0,752 *
ARB	5(%4,8)	9(%18)	0,014 *
Digoksin	3(%2,9)	0(%0,00)	0,551 *
Spirinolakton	13(%12,5)	5(%10)	0,651**

*Fisher's exact test

** Ki kare test

Hiperpotasemi yapacak nedenlerin oranının kan şekeri düşüp düşmemesine göre kıyaslandığında anlamlı fark tespit edilmedi($p=0,388$). Sebepler arasında da anlamlı fark tespit edilmedi(Tablo 32).

Tablo 32 K⁺ yüksekliği nedenlerinin kan şekeri gruplamasına göre kıyaslanması

	Kan şekeri düşmemiş	Kan şekeri düşmüş	P değeri
Hiperpotasemi yapacak neden var mı?	92(%88,5)	47(%94)	0,388 *
İlaç	15(%14,4)	8(%16)	0,797**
ABY	75(%72,1)	33(%66)	0,438**
K ⁺ yüksekliği yapacak diğer sebep	9(%8,7)	7(%14)	0,309**
İdiyopatik	19(18,3)	10(%20)	0,797**

*Fisher's exact test

** Ki kare test

Komorbiditelerin kan şekeri düşüp düşmemesi üzerine etkisi araştırıldığında; kan şekeri düşen hastaların komorbidite oranının kan şekeri düşmeyen hastalara göre istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunmadı(Tablo 33).

Tablo 33 Komorbidite oranının kan şekeri gruplamasına göre kıyaslanması

	Kan şekeri düşmemiş	Kan şekeri düşmüş	P değeri
Komorbidite var mı?	101(%97,1)	48(%96)	0,660 *
Dm	40(%38,5)	27(%54)	0,069**
HT	56(%53,8)	32(%64)	0,233**
KAH	36(%34,6)	12(%24)	0,183**
KKY	26(%25)	8(%16)	0,207**
KBY	14(%13,5)	7(%14)	0,927**
Malingite	22(%21,2)	7(%14)	0,288**
Astım	13(%12,5)	6(%12)	0,930**
Koah	14(%13,5)	3(%6)	0,166**
Svo	11(%10,6)	4(%8)	0,775 *
KC-s	3(%2,9)	5(%10)	0,113 *

Alzhemier	5(%4,8)	3(%6)	0,715 *
Bph	5(%4,8)	0(%0,00)	0,175 *
Aritmi	11(%10,6)	2(%4)	0,224 *
Diğer komorbite	16(%15,4)	7(%14)	0,821**

*Fisher's exact test

** Ki kare test

EKG bulgusu olan hastaların oranının hastaların kan şekerinin düşüp düşmemesine göre kıyaslandığında anlamlı fark tespit edilmedi(p=0,798)(Tablo 34).

Tablo 34 EKG bulgusunun kan şekeri gruplamasına göre kıyaslanması

	Kan şekeri düşmemiş	Kan şekeri düşmüş	P değeri
EKG bulgusu var mı?	17(%16,3)	9(%18)	0,798**
T sivriliği	10(%9,6)	3(%6)	0,549 *
Av tam blok	7(%6,7)	5(%10)	0,527 *
Geniş QRS	1(%1)	0(%0,00)	1,000 *

*Fisher's exact test

** Ki kare test

K⁺ 1 mg/dl'den fazla düşenlerle 1 mg/dl'den az düşenlerin oranının hastaların kan şekerinin düşüp düşmemesine göre kıyaslandığında anlamlı fark olmadı(p=0,823)(tablo 35).

Tablo 35 K⁺ gruplanması oranının kan şekeri gruplamasına göre kıyaslanması

	Kan şekeri düşmemiş	Kan şekeri düşmüş	P değeri
K düşüşü<1 mg/dl	54(%51,9)	25(%50)	0,823
K düşüşü≥1 mg/dl	50(%48,1)	25(%50)	

Hastaların kan şekeri düşüklüğünün sadece insülin alan hastalara oranı kanşekeri düşüşü olmayan hastalara göre kıyaslandığında istatistiksel anlamlı olarak düştüğü tespit edildi(p<0,001). Kan şekeri düşmeyen hastaların 5/1 oranında glikoz/insülin kullanımı oranı kanşekeri düşen hastalara göre istatistiksel anlamlı yüksek bulundu(p=0,001). Kan

şekeri düşen hastalara verilen insülin dozu kan şekeri düşmeyen hastalara göre kıyaslandığında istatistiksel anlamlı yüksek bulundu(p=0,022). Tablo 36’da verilen tedavi oranlarının kanşekeri gruplarına kıyaslaması detaylı olarak gösterildi.

Tablo 36 Verilen tedavilerin kan şekeri gruplamasına göre kıyaslanması

	Kan şekeri düşmemiş	Kan şekeri düşmüş	P değeri
g/i oranı			
Sadece insülin	0(%0,00)	11(%22)	<0,001
3/1 oranı	4(%3,8)	6(%12)	
4/1 oranı	17(%16,3)	10(%20)	
5/1 oranı	69(%66,3)	19(%38)	
6/1 oranı	14(%13,5)	4(%8)	
Sadece insülin kullanan	0(%0,0)	11(%22)	
3/1 g/i kullanılmış	4(%3,8)	6(%12)	0,055
4/1 g/i kullanılmış	17(%16,3)	10(%20)	0,577
5/1 g/i kullanılmış	69(%66,3)	19(%38)	0,001
6/1 g/i kullanılmış	14(%13,5)	4(%8)	0,323
İnsülin dozu	12(12-12)	12(12-16)	0,022
Kalsiyum verilenler	17(%16,3)	10(%20)	0,577
Diüretik verilenler	37(%35,6)	19(%38)	0,770
B2agonist verilenler	13(%12,5)	5(%10)	0,651
Bikarbonat verilenler	17(%16,3)	7(%14)	0,707
Hemodiyaliz yapılan	11(%10,6)	5(%10)	0,913
Kaçlı tedavi verildi			
Tekli	49(%47,1)	19(%38)	0,644
2’li	29(%27,9)	20(%40)	
3’lü	17(%16,3)	8(%16)	
4’lü	6(%5,8)	2(%4)	
5’li	3(%2,9)	1(%2)	

Hastaların acil servis sonlanımlarının hastaların kan şekeri düşüp düşmemesine göre kıyaslandığında anlamlı fark tespit edilmedi($p=0,791$)(Tablo 37).

Tablo 37 Acil sonlanımlarının kan şekeri gruplamasına göre kıyaslanması

Acil sonlanım	Kan şekeri düşmemiş	Kan şekeri düşmüş	P değeri
Servis yatış	16(%15,4)	9(%18)	0,791
Yoğun bakım yatış	55(%52,9)	29(%58)	
Dış merkez sevk	3(%2,9)	0(%0,0)	
Taburcu	22(%21,2)	8(%16)	
Kit	5(%4,8)	3(%6)	
Ex	3(%2,9)	1(%2)	

Hastaların kan şekeri düşmesinin hastane sonlanımları oranının kan şekeri düşmeyen hastalara göre kıyaslandığında anlamlı fark olmadı($p=0,372$)(Tablo 38).

Tablo 38 Hastane sonlanımlarının kan şekeri gruplamasına göre kıyaslanması

Hastane Sonlanım	Kan şekeri düşmemiş	Kan şekeri düşmüş	P değeri
Taburcu	55(%52,9)	31(%62)	0,372
Dış merkez sevk	7(%6,7)	1(%2)	
Kit	5(%4,8)	4(%8)	
Ex	37(%35,6)	14(%28)	

Hastaların kan şekeri düşmesinin hastane içi mortalite oranının kan şekeri düşmeyen hastalara göre kıyaslandığında anlamlı fark olmadı($p=0,350$). Hastaların kan şekeri düşmesinin hastane yatış süresi oranının kan şekeri düşmeyen hastalara göre kıyaslandığında anlamlı fark olmadı($p=0,308$)(Tablo 39).

Tablo 39 Hastane içi mortalite ve hastane yatış sürelerinin kan şekeri gruplamasına göre kıyaslanması

	Kan şekeri düşmemiş	Kan şekeri düşmüş	P değeri
Hastane içi mortalite ^a	37(%35,6)	14(%28)	0,350
Hastane yatış süresi ^b	3(0-10)	5,5(1-11)	0,308

a: n(%)

b: ortanca(25-75)

Hastaların kan şekeri düşmesinin acil servis tanıları oranının kan şekeri düşmeyen hastalara göre kıyaslandığında anlamlı istatistiksel fark saptanmadı(Tablo 40).

Tablo 40 Acil servis tanılarının kan şekeri gruplamasına göre kıyaslanması

Acil servis tanıları	Kan şekeri düşmemiş	Kan şekeri düşmüş	P değeri
Gis kanama	13(%12,5)	3(%6)	0,216**
Aby	68(%67,5)	26(%52)	0,111**
Svo	4(%3,8)	2(%4)	1,000 *
Sepsis	20(%19,2)	8(%16)	0,626**
Covid	5(%4,8)	0(%0,0)	0,175 *
Diğer tanılar	22(%21,2)	20(%40)	0,014**

*Fisher's exact test

** Ki kare test

Hastaları potasyum yüksekliğine göre şiddetli($K^+ > 6,5$) ve şiddetli olmayan($K^+ < 6,5$) olarak kategorize edildi. Şiddetli hiperpotasemisi olan hastaların K^+ düşüşü istatistiksel anlamlı yüksek bulundu(Tablo 41).

Tablo 41 Hiperpotasemi şiddetine göre K^+ düşüşü kıyaslanması

	MEDİAN	N:154	P DEĞERİ
$K > 6,5$	1,550(0,952-2,052)	52(%33,8)	<0,000
$K < 6,5$	0,865(0,607-1,180)	102(%66,2)	

5.TARTIŞMA

Hiperpotasemi hayatı tehdit eden ve bu sebeple acil tedavi edilmesi gereken bir elektrolit bozukluğudur. Tedavinin ana bileşeni potasyumun vücuttan atıncaya kadar hücre içine koyup hücre membran stabilizasyonunun özellikle kardiyak etkileri önlemektir. İnsülinin, reseptörlerine bağlanması hücre membranının hiperpolarizasyonuna neden olarak potasyumun hücre içine geçişini kolaylaştırır. Ek olarak insülin, $\text{Na}^+\text{-K}^+\text{ATPaz}$ pompasını aktive ederek potasyumun hücre içine geçişini artırır. Potasyumu hücre içine kaydırmak için insülin kullanımını takiben hipoglisemi gelişme riski vardır.

Çalışmamızda potasyumun 1 mg/dl'den daha fazla düşenler ve 1 mg/dl'den az düşenleri etkileyen faktörler ve tedavi sonrası kan şekerinin düşüp düşmemesi incelendi. K^+ 'un 1 mg/dl'den daha fazla düşmesine sebep olabilecek ek hastalık, ilaç kullanımı, verilen insülin/glukoz oranı veya kaçlı tedavi verildiğine bakıldı. Aralarında anlamlı bir fark bulunmadı. K^+ 'un 1 mg/dl ve daha fazla düşenlerde mortalite açısından bakıldığında daha mortal seyrettiği görüldü. K^+ 'un 1 mg/dl ve daha fazla düşen hastalarda hemodiyaliz tedavisi alma oranı istatistiksel anlamlı yüksek bulundu. Tedavi sonrası kan şekeri düşen hastalarda sadece insülin verilme durumu daha yüksek bulundu. 5/1 oranında glikoz/insülin verilme durumu kan şekeri düşmeyen hastalarda anlamlı yüksek bulundu. 3/1 ve 4/1 oranında glikoz/insülin kullanılma durumu kan şekeri düşen ve düşmeyen hastalar arasında anlamlı fark bulunmadı.

Çalışmaya dâhil edilen hastaların kadın erkek oranı birbirine yakın bulundu. Literatürde Adam J Singler'in çalışmasında cinsiyet dağılımında kadın erkek oranı birbirine yakın bulunmuş(27). Toplumumuzda da kadın erkek oranı birbirine yakın olduğu için başvuran hasta sayılarında birbirine yakın bulundu. Çalışmamızdaki cinsiyet verileri literatür ile uyumlu bulundu.

Hastaların yaş ortancası 76,00(67-82) bulundu. Hacettepe üniversitesinde Eliaçık ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada hiperpotasemi tespit edilen hastaların yaş ortalaması 56 ± 17 yıl olarak bulunmuş(28). Divriklioğlu ve arkadaşlarının yaptığı bir çalışmada yaş ortalaması $65,76\pm 12,9$ Velagapudi ve arkadaşlarının (29) yaptığı bir çalışmada yaş ortalaması 63,8 yıl olarak bulmuş. Literatüre göre yaş ortalamasının daha yüksek olmasının nedeni üçüncü basamak daha ağır hastaların geldiği, hastaların ek hastalıkları, kullandıkları ilaçlar ve böbrek fonksiyonunun azalmasına bağlı olduğu değerlendirildi.

En çok başvuru şikâyetlerinden nefes darlığı ve genel durum bozukluğu ile dikkat çekmektedir. Bulantı-kusma, bilinç değişikliği takip etti. Freeman ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada en çok başvuru şikâyeti %20 ile nefes darlığı bulunmuş(30). Çalışmamızdaki şikâyet oranları literatür ile uyumlu bulundu. Nefes darlığına sebep akut böbrek yetmezliğine sekonder akciğer ödemi tablosundan kaynaklandığını düşündürdü. Genel durum bozukluğunun ise oral alım bozukluğuna bağlı ABY, bunun sonucunda da K⁺ yükseliğine sebep olabileceği düşündürdü.

Hastaların hiperpotasemiye neden olabilecek ilaç kullanımı sorgulandığında en sık spirinolakton olarak bulundu. Georges B. Ve arkadaşlarının yaptığı bir çalışmada spirinolakton kullanımının hiperpotasemi nedenleri arasında en sık sebep olarak bulunmuş(31). Spirinolakton etki mekanizması nedeniyle potasyum yüksekliği yapabileceği bilinen bir ilaçtır. Çalışmamızdaki sonuçlar literatürle uyumlu gelmiştir.

Hastaların hiperkalemi yapacak sebepleri araştırdığımızda en sık sebep ABY sonrasında ilaç kaynaklı olarak bulundu. Eliaçık ve arkadaşlarının ve George B ve arkadaşlarının ayrı ayrı yaptıkları çalışmalarda en sık sebep böbrek fonksiyon bozukluğu ve ilaç kullanımı olarak bulunmuş(28-31). Çalışmamızdaki sonuçlar literatür ile uyumlu gelmiştir.

Hastaların büyük çoğunluğunda komorbidite mevcuttu. En sık komorbidite hastalık HT ve DM bulundu. Amerikada Davis J ve arkadaşlarının hiperpotasemi ile yaptığı çalışmada en sık komorbidite HT, KBH ve DM olarak bulunmuş(32). DM ve HT toplumda en sık görülen iki hastalık olmakla beraber DM de böbrek yetmezliğinin gelişmesi, HT de ise kullanılan ilaçlar nedeniyle hiperpotasemi görülme sıklığını arttırdığını düşündürmektedir. Çalışmamızda da komorbiditede oranları literatür ile uyumlu bulundu.

Çalışmaya dâhil edilen hastaların EKG'lerine bakıldığında ise EKG bulgusunun çok sık gözlemlenmediği, EKG bulgusu olanlar içine de T sivrililiği en sık görüldüğü ardından AV tam blok olduğu belirlendi. İtalyada Regolisti G ve arkadaşlarının yaptığı bir çalışmada %34 ile en sık T sivrililiği EKG bulgusu olarak bulunmuş(33). Çalışmamızdaki sonuçlarla literatür uyumlu bulundu.

Hastaların tekli(glukoz/insülin) ya da çoklu tedavi alıp almaması K⁺ düşme miktarını arttırmadı. Sadece HD alanlarda K⁺ miktarında anlamlı düşüş vardı. Peacock, W. F ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada 43 farklı kombinasyonda tedavi alınması zamana göre K⁺'u normal aralığa çekmesinde anlamlı fark bulunmamış ancak HD alanlarda K⁺

normal aralığa düşüşü anlamlı bulunmuş(34). Bizim çalışmamızda da literatürle uyumlu sonuçlar olmasına rağmen çoklu tedavinin tekli tedaviye üstünlüğünün gösterilememesi anlaşılammıştır.

Çalışmaya dâhil edilen hastaların acil sonlanımlarına bakıldığında, K^+ 1mg/dl'den fazla düşenlerin daha çok yoğun bakıma, K^+ 'u 1 mg/dl'den daha az düşüş olanların daha fazla servise yattığı belirlendi. Kore de An J. N. ve arkadaşlarının yaptığı bir çalışmada şiddetli hiperpotasemi hastalarının %13'ü yoğun bakım ünitesine yatırılmış(35). K^+ düşüşü 1mg/dl'den fazla düşenlerin yoğun bakım ihtiyacının fazla olmasına sebep K^+ 'un daha yüksek seviyelerde olmasıdır. K^+ 'u 1 mg/dl den fazla düşenlerde K^+ seviyesi ortanca değeri K^+ 'u 1 mg/dl'den daha az düşenlere göre daha yüksek bulunmuştur.

Takip ettiğimiz hastaların acil serviste aldığı tanılar değerlendirildiğinde en çok ABY, ikinci sırada sepsis tanıları yer aldı. An J. Ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada en sık sepsis kaynaklı hiperpotasem saptanmış(39). Reardon LC. ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada ise en sık ABY'ye bağlı hiperkalemi tespit edilmiş(36). Yaptığımız çalışmadaki sonuçlar da literatür ile uyumlu bulundu.

Hastane yatış süreleri $6,59 \pm 7,4$ gün olarak belirlendi. Charytan D. ve arkadaşlarının yaptığı bir çalışmada hastanede kalış süresi $6,9 \pm 4,9$ gün olarak bulunmuş(37). Hastane yatış süreleri literatür ile uyumlu bulundu.

Hastane sonlanımına bakıldığında 51(%33,1) hasta exitus oldu. 31(%41,3) hastanın potasyum değerindeki düşüş ≥ 1 mg/dl'den fazla idi. An JN ve arkadaşlarının yaptığı bir çalışmada şiddetli hiperpotasemi hastasının 283(%30,7)'i exitus olmuş(35). Bizim çalışmamızda da potasyum değeri 1mg/dl'den fazla düşenler genellikle şiddetli hiperpotasemisi olan hastalardı. Mortalite oranın yüksek olması ek hastalık, ABY ve yaş faktörlerine bağlı olduğunu düşündürdü.

Sadece insülin kullanımı kan şekeri düşen hastalarda yüksek çıkarken kan şekeri düşmeyen hastalarda da 5/1 oranında glikoz/insülin tedavi kullanma oranı yüksek çıkmıştır. 3/1 ve 4/1 oranında glikoz/insülin kullanma oranı kan şekeri düşmesine göre anlamlı istatistiksel fark bulunmadı. Çalışmamızda 104(%67,5) hastada kan şekeri düşmemiş olarak bulundu. Literatürde yaygın olarak hipoglisemi riskine bakılmışken çalışmamızda başka bir pencereden yani verilen tedavi sonrası kanşekeri düşüp düşmemesi değerlendirildi. Jacob BC ve arkadaşlarının yaptığı bir çalışmada hipoglisemi (kan şekeri <70 mg/dL) ve şiddetli hipoglisemi (kan şekeri <40 mg/dL) insidansı araştırılmış ve

hipoglisemi insidansı %19,8 (n=34) ve şiddetli hipoglisemi insidansı %5,2 (n=9) bulunmuş ve sonuç olarak hipoglisemi riski oldukça fazla sonucuna varmışlar(38). Tee S. ve arkadaşlarının yaptığı bir çalışmada hiperpotasemi için verilen glukoz/insülin tedavisi sonrası hipoglisemi insidansı %11,8 bulunmuş(39). Çalışmamızdaki verilerin literatürle uyumsuz olması hipoglisemi araştırmayıp sadece kanşekerinin düşüp düşmemesinin araştırılmasından kaynaklanabilir.

Chothia M ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada 1980'den 12 Ekim 2021' kadar uygun olan çalışmalar araştırılmış. Altmış iki makale dâhil edilmiş. Hipoglisemi prevalansı %17,2 bulunmuş. İnsülin dozu (<10 ünite ve \geq 10 ünite), insülin tipi veya insülinin zamanlaması karşılaştırıldığında hipoglisemi prevalansında fark belirlememişler. Bununla birlikte, daha düşük insülin dozları şiddetli hipoglisemi prevalansında azalma ile ilişkilendirilmiş. Glikoz dozuna (\leq 25 g ve >25 g) göre hipoglisemi prevalansı açısından fark olmamış; ancak glikoz sürekli infüzyon olarak uygulandığında bolus uygulamaya kıyasla prevalans daha düşük bulunmuş(%3,3'e karşı %19,5, P = 0,02). Hipogliseminin en yaygın sebebi, tedavi öncesi serum glikoz konsantrasyonunun yüksek olması bulunmuş(40).

Literatürdeki bu bilgiler hekimlerin daha düşük doz insülin kullanarak daha ihtiyatlı olmaya yöneltmiştir.

Hiperpotasemi tedavisinde komplikasyon olarak hipoglisemi ve/veya kan şeker düşüklüğü beklenen bir durum olmasına rağmen verilecek tedavi etkinliği açısından insülin miktarının fazla olması eğer glukoz ile birlikte veriliyorsa çok tedirgin olmaya gerek olmadığı ancak yine de kan şekeri takibinin yapılması gerektiği değerlendirilmiştir.

KISITLILIKLAR

Çalışmamızın Tek merkezli ve hasta sayısının az olması, randomize kontrollü çalışma olmaması kısıtlılıklarımızdır. Tedavi açısından çok merkezli randomize kontrollü çalışmanın olmaması kısıtlılık oluşturmaktadır. Hipoglisemi değerlendirilmeden sadece kanşekeri düşüklüğünün olmasına bakılması da komplikasyon değerlendirilmesi açısından kısıtlılık oluşturmaktadır.

6.SONUÇ

Hiperpotasemi ile gelen hastaların ek hastalıkları, kullandıkları ilaçları, verilen tedavilere bakıldığında potasyum düşüş miktarı verilen insülin miktarıyla bağlantılı ve hemodiyalizle anlamlı seviyede düşmüştür.

Kan şekeri düşen hastalarda sadece insülin tedavisi verilmesi kan şekerinin anlamlı düşmesine sebep olduğu tespit edildi. İnsülin ile birlikte glukoz verilen hastalarda anlamlı kan şekeri düşüklüğü olmadı. Kontrollü olmak şartıyla glukoz verilen hastalarda daha fazla insülin kullanılmasının tedavi etkinliği açısından önemi vurgulanabilir



7.KAYNAKLAR

1- Pfennig, C. L., & Slovis, C. M. (2018). Electrolyte disorders. *Walls RM, et al. Rosens Emergency Medicine: Concepts and Clinical Practice, 1*, 1516-32.

2.Rose, B., & Post, T. (2001). *Clinical Physiology of Acid-Base and Electrolyte Disorders (Clinical Physiology of Acid Base & Electrolyte Disorders). 5th Edition: McGraw-Hill Education, 2001.*

3-Dean JA. *Lange's Handbook of Chemistry, 15th edition. New York, McGraw-Hill, 1999.*

4-Kokko, J. P., & Tannen, R. L. (Eds.). (1996). *Fluids and electrolytes. WB Saunders company,195-300*

5-STERNS, R. H., Cox, M. A. L. C. O. L. M., FEIG, P. U., & SINGER, I. (1981). Internal potassium balance and the control of the plasma potassium concentration. *Medicine, 60(5)*, 339-354.

6-Truhlář, A., Deakin, C. D., Soar, J., Khalifa, G. E. A., Alfonzo, A., Bierens, J. J., ... & Wetsch, W. A. (2015). European resuscitation council guidelines for resuscitation 2015: section 4. Cardiac arrest in special circumstances. *Resuscitation, 95*, 148-201.

7-Adrogué, H. J.,& Madias, N. E. (1981). Changes in plasma potassium concentration during acute acid-base disturbances. *The American journal of medicine, 71(3)*, 456-467.

8-Daut, J., Maier-Rudolph, W., Von Beckerath, N., Mehrke, G., Günther, K., & Goedel-Meinen, L. (1990). Hypoxic dilation of coronary arteries is mediated by ATP-sensitive potassium channels. *Science, 247(4948)*, 1341-1344.

9-Goldfarb, S., Strunk, B., Singer, I., & Goldberg, M. (1975). Paradoxical glucose-induced hyperkalemia: Combined aldosterone-insulin deficiency. *The American Journal of Medicine, 59(5)*, 744-750.

10-Castellino, P., Bia, M. J., & DeFronzo, R. A. (1990). Adrenergic modulation of potassium metabolism in uremia. *Kidney international, 37(2)*, 793-798.

- 11-Kurtzman, N. A., Gonzalez, J., DeFronzo, R., & Giebisch, G. (1990). A patient with hyperkalemia and metabolic acidosis. *American Journal of Kidney Diseases*, 15(4), 333-356.
- 12-Arici, M.,& Erdem, Y. (2009). Dual blockade of the renin-angiotensin system for cardiorenal protection: an update. *American Journal of Kidney Diseases*, 53(2), 332-345
- 13-Kaplan, B., Wang, Z., Abecassis, M. M., Fryer, J. P., Stuart, F. P., & Kaufman, D. B. (1996). Frequency of hyperkalemia in recipients of simultaneous pancreas and kidney transplants with bladder drainage. *Transplantation*, 62(8), 1174-1175.
- 14-Gennari, F. J. (1998). Hypokalemia. *New England Journal of Medicine*, 339(7), 451-458.
- 15-Smellie, W. S. A. (2007). Spurious hyperkalaemia. *Bmj*, 334(7595), 693-695.
- 16-Wiederkehr, M. R.,& Moe, O. W. (2000). Factitious hyperkalemia. *American journal of kidney diseases*, 36(5), 1049-1053.
- 17-Podrid, P. J. (1990). Potassium and ventricular arrhythmias. *The American journal of cardiology*, 65(10), E33-E44.
- 18-Diercks, D. B., Shumaik, G. M., Harrigan, R. A., Brady, W. J., & Chan, T. C. (2004). Electrocardiographic manifestations: electrolyte abnormalities. *The Journal of emergency medicine*, 27(2), 153-160.
- 19-Mushiyakh, Y., Dangaria, H., Qavi, S., Ali, N., Pannone, J., & Tompkins, D. (2012). Treatment and pathogenesis of acute hyperkalemia. *Journal of Community Hospital Internal Medicine Perspectives*, 1(4), 7372.
- 20-Allon, M.,& Copkney, C. (1990). Albuterol and insulin for treatment of hyperkalemia in hemodialysis patients. *Kidney international*, 38(5), 869-872.
- 21-Kim, H. J.,& Han, S. W. (2002). Therapeutic approach to hyperkalemia. *Nephron*, 92(Suppl. 1), 33-40.
- 22-Evans, K. J.,& Greenberg, A. (2005). Hyperkalemia: a review. *Journal of Intensive Care Medicine*, 20(5), 272-290.

23-Weisberg, L. S. (2008). Management of severe hyperkalemia. *Critical care medicine*, 36(12), 3246-3251.

24-Blumberg, A., Weidmann, P., & Ferrari, P. (1992). Effect of prolonged bicarbonate administration on plasma potassium in terminal renal failure. *Kidney international*, 41(2), 369-374.

25-Fischer, K. F., Lees, J. A., & Newman, J. H. (1986). Hypoglycemia in hospitalized patients. *New England journal of medicine*, 315(20), 1245-1250.

26-Salem, M. M., Rosa, R. M., & Battle, D. C. (1991). Extrarenal potassium tolerance in chronic renal failure: implications for the treatment of acute hyperkalemia. *American journal of kidney diseases*, 18(4), 421-440.

27-Singer, A. J., Thode Jr, H. C., & Peacock, W. F. (2017). A retrospective study of emergency department potassium disturbances: severity, treatment, and outcomes. *Clinical and experimental emergency medicine*, 4(2), 73.

28-Eliacik, E., Yildirim, T., Sahin, U., Kizilarlanoglu, C., Tapan, U., Aybal-Kutlugun, A., ... & Arici, M. (2015). Potassium abnormalities in current clinical practice: frequency, causes, severity and management. *Medical Principles and Practice*, 24(3), 271-275.

29-Velagapudi, V., O'Horo, J. C., Vellanki, A., Baker, S. P., Pidikiti, R., Stoff, J. S., & Tighe, D. A. (2017). Computer-assisted image processing 12 lead ECG model to diagnose hyperkalemia. *Journal of electrocardiology*, 50(1), 131-138.

30-Freeman, K., Feldman, J. A., Mitchell, P., Donovan, J., Dyer, K. S., Eliseo, L., ... & Temin, E. S. (2008). Effects of presentation and electrocardiogram on time to treatment of hyperkalemia. *Academic Emergency Medicine*, 15(3), 239-249.

31-Georges, B., Beguin, C., & Jadoul, M. (2000). Spironolactone and congestive heart-failure. *The Lancet*, 355(9212), 1369-1370.

32-Davis, J., Israni, R., Betts, K. A., Mu, F., Cook, E. E., Anzalone, D., ... & Wu, E. Q. (2022). Real-World Management of Hyperkalemia in the Emergency Department: An Electronic Medical Record Analysis. *Advances in Therapy*, 39(2), 1033-1044

33-Regolisti, G., Maggiore, U., Greco, P., Maccari, C., Parenti, E., Di Mario, F., ... & Fiaccadori, E. (2020). Electrocardiographic T wave alterations and prediction

of hyperkalemia in patients with acute kidney injury. *Internal and Emergency Medicine*, 15(3), 463-472.

34-Peacock, W. F., Rafique, Z., Clark, C. L., Singer, A. J., Turner, S., Miller, J., ... & REVEAL-ED Study Investigators. (2018). Real World Evidence for Treatment of Hyperkalemia in the Emergency Department (REVEAL-ED): A multicenter, prospective, observational study. *The Journal of emergency medicine*, 55(6), 741-750.

35- An, J. N., Lee, J. P., Jeon, H. J., Kim, D. H., Oh, Y. K., Kim, Y. S., & Lim, C. S. (2012). Severe hyperkalemia requiring hospitalization: predictors of mortality. *Critical Care*, 16(6), 1-14.

36-Reardon, L. C., & Macpherson, D. S. (1998). Hyperkalemia in outpatients using angiotensin-converting enzyme inhibitors: how much should we worry?. *Archives of internal medicine*, 158(1), 26-32

37-Charytan, D., & Goldfarb, D. S. (2000). Indications for hospitalization of patients with hyperkalemia. *Archives of internal medicine*, 160(11), 1605-1611

38-Jacob, B. C., Peasah, S. K., Chan, H. L., Nicolas, D., & Shogbon Nwaesei, A. (2019). Hypoglycemia associated with insulin use during treatment of hyperkalemia among emergency department patients. *Hospital Pharmacy*, 54(3), 197-202.

39-Tee, S. A., Devine, K., Potts, A., Javaid, U., Razvi, S., Quinton, R., ... & Leech, N. J. (2021). Iatrogenic hypoglycaemia following glucose-insulin infusions for the treatment of hyperkalaemia. *Clinical Endocrinology*, 94(2), 176-182

40-Chothia, M. Y., Humphrey, T., Schoonees, A., Chikte, U. M. E., & Davids, M. R. (2022). Hypoglycaemia due to insulin therapy for the management of hyperkalaemia in hospitalised adults: A scoping review. *PloS one*, 17(5), e0268395

8.EKLER

EK-1. BilgilendirilmişGönüllü Olur Formu

“Hiperkalemi ile acil servise gelen hastaların, hiperpotasemi tedavisi ve tedavi komplikasyonları”

ÇALIŞMANIN BİLGİLENDİRME VE ONAM FORMU

Bu bilgi ve onam formunun amacı, bu çalışmaya katılıp katılmamaya karar vermede size yardımcı olmak için, çalışmanın nedeni ve nasıl yapılacağı konusunda sizleri bilgilendirmek ve sizin de bu formu okuyup anlamanız oldukça önemlidir. Eğer anlayamadığınız ve size göre açık olmayan ya da açıklamamızı istediğiniz bir konu veya konular varsa lütfen bize sorunuz. Bu prospektif çalışmada acil servise başvuran, yapılan tetkiklerinde potasyum değeri yüksek olan hastalarda, potasyum yüksekliği tedavisi ve tedavi komplikasyonları araştırılması amaçlanmıştır. Araştırmaya katılıp katılmama kararı tamamen gönüllülük esasına bağlı olarak sizin takdirinizdedir. Tedavi öncesi ve sonrası kan testleri sonuçları, verilen tedavi ile hastane süreci kayıt altına alınacak. Çalışmaya katılan hastaların/gönüllülerin normal rutin tanı ve tedavi sürecine karışılmayacak ve hastaya ek yük getirilmeyecektir. Katılmanız durumunda, size ait bilgilerin gizliliğine özen ve saygı gösterilecektir. Araştırma sonuçlarının eğitim ve bilimsel amaçlar için kullanılması sırasında kişisel bilgileriniz özenle korunacaktır.

Yukarıda yer alan ve araştırmadan önce katılımcıya/gönüllüye gereken bilgileri okudum ve katılmam istenen çalışmanın kapsamını ve amacını, gönüllü olarak üzerime düşen sorumlulukları tamamen anladım. Çalışma hakkında yazılı ve sözlü açıklama aşağıda adı belirtilen araştırmacı tarafından yapıldı, soru sorma ve tartışma imkânı buldum ve tatmin edici yanıtlar aldım. Bana, çalışmanın muhtemel riskleri ve faydaları sözlü olarak da anlatıldı. Bu çalışmayı istediğim zaman ve herhangi bir neden belirtmek zorunda kalmadan bırakabileceğimi ve bıraktığım takdirde herhangi bir olumsuzluk ile karşılaşmayacağımı anladım. Bu koşullarda söz konusu araştırmaya kendi isteğimle, hiçbir baskı ve zorlama olmaksızın katılmayı kabul ediyorum.

Hastanın/Gönüllünün veya 1. derece yakınının

Araştırmacının

Adı-soyadı:

Adı-soyadı: Dr Musab GÜLEÇ

İmza:

İmza:

Tarih:

EK-2. Sağlık bakanlığı Türkiye ilaç ve tıbbi cihaz kurumu onamı



T.C.
SAĞLIK BAKANLIĞI
Türkiye İlaç ve Tıbbi Cihaz Kurumu

Sayı : E-66175679-514.05.01-551560
Konu : Gözlemsel Çalışma [21-AKD-52]

29.09.2021

Sayın Dr. Öğr. Üyesi Kadir KÜÇÜKCERAN
NECMETTİN ERBAKAN ÜNİVERSİTESİ
MERAM TIP FAKÜLTESİ HASTANESİ
Acil Tıp Anabilim Dalı
KONYA

- İlgi : a) Kurum evrak kayıt 15.04.2021 tarih, E.843084 evrak sayılı başvurunuz.
b) Kurum evrak kayıt 04.05.2021 tarih, E-66175679-514.05.03-425889 evrak sayılı yazımız.
c) Kurum evrak kayıt 10.06.2021 tarih, E-85521274-000-953568 evrak sayılı başvurunuz.
ç) Kurum evrak kayıt 23.06.2021 tarih, E-66175679-514.05.03-467597 evrak sayılı yazımız.
d) Kurum evrak kayıt 23.09.2021 tarih, E-85521274-000-1141822 evrak sayılı başvurunuz.

Aşağıda bilgileri verilen gözlemsel çalışmaya ait başvurunuz ilgili mevzuat gereğince incelenmiş olup;

Araştırmanın Adı:	Hiperkalemi ile acil servise gelen hastaların, ilk tedavi yöntemleri ile tedavi komplikasyonlarının değerlendirilmesi.
Koordinatör:	Dr. Öğr. Üyesi Kadir KÜÇÜKCERAN
Koordinatör Merkez:	Necmettin Erbakan Üniversitesi Meram Tıp Fakültesi Hastanesi / Acil Tıp Anabilim Dalı / KONYA
Onay Veren Etik Kurulun Adı:	Necmettin Erbakan Üniversitesi Tıp Fakültesi KAEK
(TÜBİTAK-BAP) Proje Yürütücüsü:	-

Çalışmanın güncel Helsinki Bildirgesi'ne, iyi klinik uygulamalar ilkelerine ve ilgili mevzuata uygun olarak yürütülmesi,

Çalışma ekibinde yer alan katılımcı hekimlerin ilgili mevzuat hükümleri gereğince çalışma süresince tam zamanlı olarak araştırma merkezinde bulunması,

Çalışma sırasında protokol kapsamında uygulanan rutin dışı tedavi ve tetkiklerin gözlemsel ilaç çalışması gereğince destekleyici, destekleyici yoksa araştırmacı tarafından karşılanması,

Güvenlilik bildirimlerinin ilgili mevzuat gereği belirtilen sürelerde Kurumumuz "Klinik Araştırmalar Dairesi Başkanlığı ve "Farmakovijilans ve Kontrole Tabi Maddeler Dairesi Başkanlığı"na ve ilgili etik kurula bildirilmesi,

Gönüllülerden alınacak numuneler ülke dışına çıkarılacaksa, biyolojik materyal transfer formunda belirtilenlerin yerine getirilmesi,

Kişisel verilerin gizliliğine riayet edilmek kaydıyla, izin verilen bu çalışmanın kamuya açık bir veri tabanına kaydedilmesi,

Çalışmanın başlamaması, iptali, durdurulması veya sonlandırılması halinde Kurumumuza ve ilgili etik kurula bildirilmesi ilgili mevzuata uygun şekilde ve belirtilen süreler dâhilinde bilgi verilmesi,

Bu belge, güvenli elektronik imza ile imzalanmıştır.

Belge Doğrulama Kodu: S3k0Z1AxSHY3YnUyZ1AxSHY3ak1U

Belge Takip Adresi: <https://www.turkiye.gov.tr/saglik-titek-ebys>

Söğütözü Mahallesi, 2176.Sokak No:5 06520 Çankaya/ANKARA
Telefon No: (0 312) 218 30 00 Faks No: (0 312) 218 34 60
e-Posta: halkla.iliskiler@titck.gov.tr İnternet Adresi: <https://www.titck.gov.tr>
Kep Adresi: titck@hs01.kep.tr





T.C.
SAĞLIK BAKANLIĞI
Türkiye İlaç ve Tıbbi Cihaz Kurumu

İlaç ve Biyolojik Ürünlerin Klinik Araştırmaları Hakkında Yönetmelik Md. 21 ile ilgili olarak; Danıştay 15. Dairesi'nin 13/12/2017 tarihli ve E.2014/9560- K.2017/7507 sayılı kararı ile 25.06.2014 tarih ve 29041 sayılı Resmi Gazete 'de yayımlanan Klinik Araştırmalar Hakkında Yönetmelikte Değişiklik Yapılmasına Dair Yönetmeliğin 13 üncü maddesine yönelik olarak iptal kararı verilmiştir. Buna göre çalışma ile ilgili kayıtların tamamının çalışmanın bütün merkezlerde tamamlanmasından sonra en az 14 yıl süre ile saklanması gerekmektedir.

Uygun bulunan dokümanların listesi aşağıdaki tabloda verilmiştir. Bu dokümanların herhangi birinde değişiklik olduğu takdirde ilgili mevzuat hükümleri doğrultusunda başvuru yapılması gerekmektedir.

Dokümanın Adı	Tarih	Versiyon No
Protokol	15.03.2021	Vİ01
Bilgilendirilmiş Gönüllü Olur Formu	15.03.2021	Vİ01
Olgu Rapor Formu	05.02.2021	Vİ01
Bütçe	01.02.2021	
Etik Kurul Kararı	08.09.2021	Karar No: 2021/595

İlgi (a) yazı ekindeki başvuru formunda belirtilen merkezlerde araştırmanın başlaması uygun bulunmuştur. Çalışma sürecinde yukarıda belirtilen hususların yerine getirilmesi gerekmektedir.

Gözlemsel ilaç çalışmaları bir müstahzarın kullanımını teşvik etmek amacıyla planlanamaz veya yürütülemez. Bu çalışmaların planında/protokolünde müstahzar adı yerine etkin madde adı kullanılmalıdır. Gözlemsel İlaç Çalışmaları Kılavuzu doğrultusunda çalışmaya, hakkında bilgi toplanması hedeflenen etkin maddeyi içeren piyasada mevcut ruhsatlı tüm ilaçlar dâhil edilmelidir.

İlgili araştırma onayı, sunulan klinik araştırma tasarımının güncel Klinik Araştırma mevzuatına ve etik ilkelere uygun olduğunu belirtmekte olup, ruhsata esas teşkil edecek verilerin elde edilmesi için yeterli ve uygun tasarımda planlandığı anlamını taşımamaktadır.

Yazımızın bir örneğinin diğer merkezlere ve ilgili Etik Kurula iletilmesi hususunda bilginizi ve gereğini rica ederim.

Uzm. Ecz. Oğuzhan KOYUNCU
Kurum Başkanı a.
Daire Başkanı V.

Bu belge, güvenli elektronik imza ile imzalanmıştır.

Belge Doğrulama Kodu: S3k0Z1AxSHY3YnUyZ1AxSHY3ak1U

Belge Takip Adresi: <https://www.turkiye.gov.tr/saglik-titek-ebys>

Söğütözü Mahallesi, 2176.Sokak No:5 06520 Çankaya/ANKARA
Telefon No: (0 312) 218 30 00 Faks No: (0 312) 218 34 60
e-Posta: halkla.iliskiler@titek.gov.tr İnternet Adresi: <https://www.titek.gov.tr>
Kep Adresi: titek@hs01.kep.tr

