



**T.C.
AKDENİZ ÜNİVERSİTESİ
TIP FAKÜLTESİ
ACİL TIP ANABİLİM DALI**

**ACİL SERVİSE BAŞVURAN HASTALARDA
PATOLOJİK POTASYUM DÜZEYLERİ
(HİPERPOTASEMİ - HİPOPOTASEMİ)
PREVELANSI VE KLİNİK SONUÇLARI**

UZMANLIK TEZİ

Dr. Recep YILDIRIM

Antalya, 2018



**T.C.
AKDENİZ ÜNİVERSİTESİ
TIP FAKÜLTESİ
ACİL TIP ANABİLİM DALI**

**ACİL SERVİSE BAŞVURAN HASTALARDA
PATOLOJİK POTASYUM DÜZEYLERİ
(HİPERPOTASEMİ - HİPOPOTASEMİ)
PREVELANSI VE KLİNİK SONUÇLARI**

UZMANLIK TEZİ

Dr. Recep YILDIRIM

Tez Danışmanı: Prof. Dr. Oktay ERAY

“Kaynak gösterilerek tezinden yararlanılabilir”

Antalya, 2018

TEŞEKKÜR

Tıpta uzmanlık eğitimim süresince bilgi ve deneyimlerinden yararlandığım, üzerimde emeği olan, başta Akdeniz Üniversitesi Tıp Fakültesi Acil Tıp Anabilim Dalı öğretim üyesi ve tez danışmanım Prof. Dr. Oktay ERAY'a,

Uzmanlık eğitimim boyunca her konuda desteğini esirgemeyen, bilgi ve deneyimlerini paylaşan başta Akdeniz Üniversitesi Tıp Fakültesi Acil Tıp Anabilim Dalı Başkanı Prof. Dr. Yıldırım ÇETE'ye ve saygıdeğer diğer öğretim üyeleri, Prof. Dr. Cem OKTAY'a, Prof. Dr. Ahmet Fırat BEKTAŞ'a, Prof. Dr. Mutlu KARTAL'a, Prof. Dr. Seçgin SÖYÜNCÜ'ye, Prof. Dr. Erkan GÖKSU'ya, Doç. Dr. Özlem YİĞİT'e ve Doç. Dr. Aslıhan YÜRÜKTÜMEN ÜNAL'a,

Öğrencilik zamanlarından başlayarak yoğun meslek hayatım boyunca ve tez çalışmalarım sırasında sevgisini ve desteğini esirgemeyen çok sevdiğim eşim Tuğba YILDIRIM'a, mesleğimden dolayı üzülerek daha az zaman geçirebildiğim sevgili çocuklarım Nehir ve Demir'e, beni bu günlere getiren, yaşamımın her anında sevgi ve desteklerini esirgemeyen sevgili anne ve babama, çok teşekkür ediyorum.

İÇİNDEKİLER

	<u>Sayfa</u>
Simgeler ve Kısaltmalar Dizini	v
Şekiller Dizini	vi
Çizelgeler Dizini	vii
1. GİRİŞ VE AMAÇ	1
2. GENEL BİLGİLER	2
2.1. Potasyum Anormalliği	2
2.2. Hipopotasemi	3
2.2.1. Hipopotasemi Nedenleri	3
2.2.1.1. Potasyumun hücre içine girmesi	4
2.2.1.2. Yetersiz potasyum alımı	4
2.2.1.3. Gastrointestinal kayıplar	4
2.2.1.4. Hipopotasemik periyodik paralizi	5
2.2.1.5. Mineralokortikoid aktivitesi artışı	5
2.2.1.6. Renal tubuler asidoz	5
2.2.2. Hiperpotaseminin Klinik Bulguları	5
2.2.2.1. Kardiyovasküler bulgular	6
2.2.2.2. Nöromusküler bulgular	6
2.2.2.3. Gastrointestinal bulgular	6
2.2.2.4. Metabolik değişiklikler	6
2.2.3. Hipopotasemiye Yaklaşım	6
2.2.4. Hipopotasemi Tedavisi	7
2.3. Hiperpotasemi	8
2.3.1. Hiperpotasemi Nedenleri	8
2.3.1.1. Yalancı hiperpotasemi	8
2.3.1.2. Aşırı potasyum alımı	8
2.3.1.3. Hücre yıkımı	9
2.3.1.4. Metabolik asidoz	9
2.3.1.5. Ağır egzersiz	9
2.3.1.6. Ailevi hiperpotasemik periyodik paralizi	9
2.3.1.7. Böbrek yetersizliği	10

2.3.1.8. Hipoaldesteronizm	10
2.3.1.9. Psödohipoaldesteronizm	11
2.3.1.10. Distal renal tubuler asidoz (Hiperpotasemik form)	11
2.3.1.11. İlaçlar	11
2.3.2. Hiperpotaseminin Klinik Bulguları	12
2.3.2.1. Kardiyak bulgular	12
2.3.2.2. Nöromusküler bulgular	13
2.3.3. Hiperpotasemiye Yaklaşım	13
2.3.4. Hiperpotasemi Tedavisi	14
2.4. Potasyum Laboratuvar Tetkiki	15
3. GEREÇ VE YÖNTEM	16
3.1. Verilerin Toplanması	16
3.2. İstatistiksel Analiz	17
4. BULGULAR	18
5. TARTIŞMA	34
6. SONUÇLAR	38
7. ÖZET	39
8. ABSTRACT	41
9. KAYNAKLAR	43
10. EKLER	46
Ek 1. Klinik Araştırmalar Etik Kurul Onayı	46

SİMGELER VE KISALTMALAR DİZİNİ

ABY	Akut Böbrek Yetmezliği
ATP	Adenozin Trifosfat
AV blok	Atrioventriküler Blok
EKG	Elektrokardiyografi
IQR	Interquartile Range
IV	Intravenöz
K	Potasyum
KBY	Kronik Böbrek Yetmezliği
KCl	Potasyum Klorür
Kg	Kilogram
mEq/L	Milieuvalan / Litre
Na	Sodyum
PO	Per oral
SD	Standart Sapma

ŞEKİLLER DİZİNİ

<u>Sekil</u>		<u>Sayfa</u>
2.1.	Hiperpotasemi EKG bulgusu; uzamış PR, kısa QT ve sivri T dalgaları	13
4.1.	Hasta akış şeması	19
4.2.	Hiperpotasemi hastalarının yaş dağılımını gösteren grafik	20
4.3.	Hipopotasemi hastalarının yaş dağılımını gösteren grafik	21
4.4.	Hiperpotasemi hastalarının serum potasyum değerlerinin dağılımını gösteren grafik. (Serum potasyum değerlerinin normal dağılmadığı ve 5,1 mEq/L ile 5,5 mEq/L arasında yoğunluk olduğu görülmekte.)	22
4.5.	Hipopotasemi hastalarının serum potasyum değerlerinin dağılımını gösteren grafik. (Serum potasyum değerlerinin normal dağılmadığı ve 3,2 mEq/L ile 3,5 mEq/L arasında yoğunluk olduğu görülmekte.)	23

ÇİZELGELER DİZİNİ

<u>Cizelge</u>	<u>Sayfa</u>
2.1. Hiperpotasemide, serum potasyum değerleri ile görülebilecek EKG bulguları	12
2.2. Hiperpotasemide acil serviste uygulanabilecek tedavi protokolleri	15
4.1. Hiperpotasemi hastalarında ABY, KBY, Hemodiyaliz, 7 günlük mortalite, 28 günlük mortalite, 1 yıllık mortalite, hastane yatış ve yoğun bakım yatış sayıları ve yüzdeleri	24
4.2. Hiperpotasemi hastalarında ABY, KBY, Hemodiyaliz, 7 günlük mortalite, 28 günlük mortalite, 1 yıllık mortalite, hastane yatış ve yoğun bakım yatış sayıları ve yüzdeleri	25
4.3. Hiperpotasemi olan ve 7 gün içinde ölen hastaların ABY, hemodiyaliz, KBY, hastane yatış, yoğun bakım yatış ve cinsiyet karşılaştırmaları	26
4.4. Hipopotasemi olan ve 7 gün içinde ölen hastaların ABY, hemodiyaliz, KBY, hastane yatış, yoğun bakım yatış ve cinsiyet karşılaştırmaları	27
4.5. Hiperpotasemi olan ve 28 gün içinde ölen hastaların ABY, hemodiyaliz, KBY, hastane yatış, yoğun bakım yatış ve cinsiyet karşılaştırmaları	28
4.6. Hipopotasemi olan ve 28 gün içinde ölen hastaların ABY, hemodiyaliz, KBY, hastane yatış, yoğun bakım yatış ve cinsiyet karşılaştırmaları	29
4.7. Hiperpotasemi olan ve 1 yıl içinde ölen hastaların ABY, hemodiyaliz, KBY, hastane yatış, yoğun bakım yatış ve cinsiyet karşılaştırmaları	30
4.8. Hipopotasemi olan ve 1 yıl içinde ölen hastaların ABY, hemodiyaliz, KBY, hastane yatış, yoğun bakım yatış ve cinsiyet karşılaştırmaları	31
4.9. Hiperpotasemi tespit edilen ABY olan ile olmayan ve KBY olan ile olmayan hastalarda, hastane yatışı ve hemodiyaliz uygulanma oranlarının karşılaştırması	32
4.10. Hipopotasemi tespit edilen ABY olan ile olmayan ve KBY olan ile olmayan hastalarda, hastane yatışı ve hemodiyaliz uygulanma oranlarının karşılaştırması	33

1. GİRİŞ VE AMAÇ

Acil Servise çeşitli şikayet ve belirtilerle başvuran çok sayıda hastada potasyum anormallikleri (hipopotasemi-hiperpotasemi) görülebilmektedir. Potasyum hücre fonksiyonlarının yerine getirilmesi için hayati önemi olan bir elektrolittir. Potasyumun kanda belli bir konsantrasyonda (3.5-5.0 mEq/L) bulunması gerekmektedir. Bu değerler dışındaki serum potasyum değerleri, “serum potasyum anormalliği” olarak tanımlanır. Acil servislere başvuran hastaların ne kadarında potasyum anormalliği olduğu hakkında yeterli veri bulunmamaktadır. Yapılan çalışmalarda, hastaneye yatırılarak takip edilen hastaların %13-15’inde depotasyum kan düzeyi anormalliği tespit edilmiştir. Bilindiği gibi potasyum anormalliği her zaman bir klinik patolojiye bağlı olmayabilir. Laboratuvar ölçüm hataları, analizör ve kit sorunları, uygun olmayan kan örneklemeleri gibi nedenler potasyum anormalliklerinin nedeni olabilmektedirler. Bu nedenle acil servise başvuran hastalarda önemli sayıda potasyum anormalliği tespit edilmesi beklenebilir. Potasyum anormalliği hastalarda asemptomatik seyredebileceği gibi, bulantı-kusma, parestezi, kalp atım anormallikleri, ileti bozukluğuna bağlı kardiyak bloklar ve ani kardiyak ölüme kadar değişen tablolara da yol açabilmektedir. Bu nedenle acil servise başvuran potasyum anormalliği olan hastalarda hızlı tanı konulmalı ve tedavisine mümkün olan en kısa sürede başlanması gerekmektedir. Ciddiyeti yüksek olan bu hastaların prevelansı, etiyolojisi ve klinik sonuçları ile ilgili sınırlı sayıda veri bulunmaktadır. Bu verilerin de çoğu hastaneye yatırılarak takip edilen hastalarla ilgili olup, acil servis başvurularının epidemiyolojisi ve klinik sonuçları ise sınırlıdır. Bu tanımlayıcı çalışma 01/01/2016 - 31/12/2016 tarihleri arasındaki 1 (bir) yıllık süre içerisinde Akdeniz Üniversitesi Hastanesi Acil Servisi’ne başvuran ve potasyum anormalliği tespit edilen hastaların prevelansı, mortalitesi, demografik özellikleri, hastane yatış, yoğun bakım yatış, hemodiyaliz sayıları ve oranları ile ilgili bilgileri analiz etmek amacıyla planlanmıştır.

2. GENEL BİLGİLER

2.1. Potasyum Anormalliği

Elementsel potasyum vücudun başlıca hücre katyonudur. Potasyum, beslenme durumu iyi bireylerde 35-55 mEq/kg kadardır. 70 kg bir erişkinde 3500 mEq civarındadır (1). Potasyumun %95'i hücre içi sıvıda, en fazla olarak da kas hücrelerinde (%70-75) bulunur. Ciddi kas zayıflığı durumlarında bu depo 20-30 mEq/kg'a kadar düşer. Hücre içi potasyum konsantrasyonu ortalama olarak 100-150 mEq/L kadardır; ancak dokular arasında değişkenlik gösterir. Sağlıklı bireylerin kas hücrelerindeki potasyum (mEq) / azot (g) oranı 2.6-3.0 arasındadır (2). Az miktarda potasyum proteine bağlı olarak bulunur ve osmotik olarak aktif değildir. Hücre dışı sıvının potasyum konsantrasyonu 3.5-5.0 mEq/L kadardır (3). Serum potasyumu total vücut potasyumunun ancak %2'sini oluşturur. Bu nedenle total vücut potasyumunun tahmin edilmesinde indirekt bir göstergedir. Asit-baz bozukluğu yoksa, göreceli sağlıklı bireylerde ölçülen hücre dışı potasyum düzeyi, total vücut potasyumunu değerlendirmek için doğru bir yoldur. Ölçülen serum potasyum düzeyinde 4.0 mEq/L'den 5.0 mEq/L'ye yükseliş total vücut potasyumunda 100-200 mEq/L artışı gösterirken; ölçülen serum potasyumunda 4.0 mEq/L'den 3.0 mEq/L'ye düşüş (pH sabit kalmak şartıyla) yaklaşık 200-400 mEq/L total vücut potasyum açığını gösterir (4).

Hücre içi ve hücre dışındaki potasyum konsantrasyon farkı, hücre duvarındaki sodyum-potasyum adenosin trifosfataz enzim aktivitesi ile sodyumun hücre dışına, potasyumun da hücre içine pompalanması ile sağlanır. Hücre duvarındaki potasyum konsantrasyon farkı sinir uyarısı ve kas kasılmasında önemlidir. Hücre içindeki yüksek potasyum konsantrasyonu da, hücre metabolizması ve büyümesi, hücre bölünmesi, optimal enzim fonksiyonu, DNA sentezi, volüm düzenlenmesi ve asit-baz dengesi gibi normal hücre fonksiyonlarının devamı için gereklidir (5). Erişkinlerde ortalama günlük potasyum alımı 50-500 mEq arasında değişir. Alınan potasyumun tamamı, %90-95'i böbrekler ve geriye kalanı da barsaklar yoluyla olmak üzere, vücuttan atılır. Sonuçta net potasyum dengesi sıfırlanır (6). Buna karşılık çocuklarda, büyüme nedeniyle pozitif potasyum dengesi söz konusudur (7).

Serum potasyum konsantrasyonu, potasyum alımı, potasyumun hücre içi ve dışı sıvılardaki dağılımı ve idrarla potasyum atılımı arasındaki ilişkiler ile belirlenir. Potasyum glomerüller boyunca serbest olarak filtre edilir, sonrasında proksimal ve çıkan tübüllerde geri emilir. Distal tübüllerde sekrete edilir ve sodyum ile değişimi olur. Sağlıklı bireylerde böbrek 6 mEq/kg/gün kadar potasyumu atma yeteneğindedir. İdrarla potasyum sekresyonu üç faktörle uyarılır: serum potasyum konsantrasyonunun artması, plazma aldosteron düzeyinin yükselmesi ve distal tubulusa fazla miktarda sodyum ve su gelmesidir. Aldosteron distal tubulusun luminal membranındaki sodyum kanallarını çalıştırarak sodyum reabsorpsiyonunu uyarır. Katyonik sodyumun tubulus hücresi içine girmesi ile lümende elektronegativite artar. Bu da potasyumun lümen içine sekresyonunu kolaylaştırır (8). Ağız yoluyla fazla miktarda potasyum alındığında, potasyum öncelikle hücre içine girer. Bu giriş insülin ve beta-2-adrenerjik reseptörler tarafından kolaylaştırılır. Daha sonra serum potasyum konsantrasyonunun yükselmesi ve aldosteron salınımının artması ile fazla potasyum idrarla atılır. Sonuçta 6-8 saat içinde potasyum yükü vücuttan uzaklaştırılmış olur (8). Potasyumun yüksek olduğu yiyecekler, pişmiş patates, ıspanak, lima fasulyesi, kuru erik, domates ve muzdur (4).

2.2. Hipopotasemi

2.2.1. Hipopotasemi Nedenleri

Serum potasyum düzeyinin 3.5 mEq/L'nin altına inmiş bulunması hipopotasemi olarak tanımlanır. Hipopotasemi total vücut potasyumundaki bir azalmaya belirtebileceği gibi, potasyumun hücre içine geçmesi sonucunda da ortaya çıkmış olabilir. Hücre dışındaki potasyumun hücre içine transportunu arttıran durumlarda ya da potasyum alımının azalması veya atılımının artması ile hipokalemi ortaya çıkabilir (1). Buna yol açabilecek nedenler aşağıda açıklanmıştır.

2.2.1.1. Potasyumun hücre içine girmesi

Bu durumda total vücut potasyumunda bir değişim söz konusu değildir. Potasyum hücre dışından hücre içine geçmiş ve plazma potasyum konsantrasyonu azalmıştır. Genel anlamda hem metabolik hem de respiratuar alkaloz sırasında (hücre içindeki hidrojen iyonlarının dışarı çıkıp potasyum ile yer değiştirmesi sonucunda), diabetik ketoasidozda, insülin tedavisi sırasında ve nonselektif b-adrenerjik agonist (epinefrin, isoproterenol) ya da selektif b-adrenerjik agonist (salbutamol, terbutalin) kullanımı ile ortaya çıkar (9). pH'nın genel olarak 0.10 artışı asit baz dengesizliklerinde serum potasyum seviyelerinde 0.5 mEq/L azalmaya neden olacaktır (4).

2.2.1.2. Yetersiz potasyum alımı

Çoğu yiyecek potasyum içerdiğinden genel olarak oral yolla beslenmede yetersiz potasyum alımı ortaya çıkmaz. Ancak, sadece karbonhidrat ile beslenme yapılırsa veya uzun süre potasyumsuz İV beslenme yapılırsa potasyum alımı yetersiz kalabilir (1).

2.2.1.3. Gastrointestinal kayıplar

Potasyum primer olarak böbreklerden kaybedilir. Ancak kusma ve ishale de hipokalemi ortaya çıkabilir. Mide sıvısı, sadece 10-20 mEq/L potasyum içerir. Kusma sonucunda ortaya çıkan hipokaleminin gerçek nedeni mide sıvısı ile kaybedilen potasyum değildir. Volüm depleasyonu sonucunda ortaya çıkan sekonder aldosteron sekresyonu ve alkaloz da hipokalemiye neden olur. Mide ve ince barsak sıvıları az miktarda potasyum içerir, ancak kolonik mukus potasyumdan çok zengindir (100-140 mEq/L). İshal ile fazla miktarda potasyum kaybı ortaya çıkabilir. Şiddetli ishal ve %10-15 düzeyinde dehidratasyonu olan hastalarda vücut ağırlığının her kg'ı için 7-14 mEq kadar potasyum kaybı söz konusudur. Bu hastalarda ishal ile bikarbonat ve organik anyonlar da kaybedildiğinden asidoz mevcuttur. Asidoz ile birlikte intrasellüler potasyum ekstrasellüler alana çıktığından ve hipokalemiyi maskeleydiğinden, laboratuvar sonucunda belirgin hipokalemi görülmeyebilir (10). Zayıflamak amacıyla sürekli

laksatif ve diüretik kullanımı sonucunda da potasyum kaybı ve hipokalemi görülebilir.

2.2.1.4. Hipopotasemik periyodik paralizi

Bu hastalık kalıtsal veya sporadik olabilir. Kalıtsal tipinde L tipi kalsiyum kanallarının α -1 subunitini kodlayan gende nokta mutasyonu vardır. Bu nedenle potasyumun hücre içine geçişi kolaylaşmıştır. Hastalık hayatın ilk iki 20 yılında ortaya çıkar. Geçici kas güçsüzlüğü ve gevşek felçlerle karakterizedir, ataklar 6-24 saat sürebilir. Solunum kasları da etkilendiği için solunum yetersizliği görülebilir (11). Ataklar sırasında oral veya İV potasyum klorür kullanılır. Nonselektif b-blokerler ve asetazolamid atakları önleyebilir veya şiddetini azaltır.

2.2.1.5. Mineralokortikoid aktivitesinin artışı

Mineralokortikoidler distal tübüller ve kolektör kanallarda potasyum sekresyonunda artışa sebep olurlar. Bu nedenle mineralokortikoid etkili hormonların artışı ile renal potasyum kaybına yol açabilir. Adrenal adenoma, Cushing sendromu veya hiperplaziye bağlı primer hiperaldosteronizm bu mekanizma ile hipopotasemiye sebep olabilir (9).

2.2.1.6. Renal tubuler asidoz

Hem proksimal (tip II) hem de distal (tip I) renal tübüler asidozda, böbrekten potasyum kaybı ve hipopotasemi eğilimi mevcuttur, ancak hipopotasemi asidoz nedeni ile maskelenir (12). Bunlar dışında meyan kökü alımı, çiğneme tütününün aşırı kullanımı, aşırı egzersiz (terle kayıp), ilaçlar (diüretikler, karbenisilin penisilin, L-dopa, lityum, teofilin ve dopamine) diğer hipopotasemi nedenleridir.

2.2.2. Hipopotaseminin Klinik Bulgular

Kronik hipokalemi plazma potasyum düzeyi 2,5 mEq/L'nin altına inmedikçe genellikle belirti ortaya çıkmaz (13).

2.2.2.1. Kardiyovasküler bulgular

Serum potasyum düzeyinin 3 mEq/L altına düşmesi ile EKG’de ST segment depresyonu, T düzleşmesi ortaya çıkar ve U dalgaları belirir. Prematür atriyal ve ventriküler atımlar, atriyal aritmiler görülebilir. Bunun dışında hipertansiyon, ortostatik hipotansiyon ve dijital toksisitesi artışı izlenebilir. Ciddi hipopotasemi durumlarında asistoli veya ölümcül disritmiler görülebilir (5).

2.2.2.2. Nöromusküler bulgular

Hipopotasemi hiperpolarizasyona yol açar, nöromusküler ileti geçişini yavaşlatır ve kas kasılmasını azaltır. Sonuçta kas güçsüzlüğü ortaya çıkar. Genellikle önce alt ekstremiteler sonra sırasıyla gövde ve üst ekstremiteler kasları ile en son olarak da solunum kasları etkilenir. Hipopotasemi, iskelet kaslarında kan akımını da azaltır; bu durum kaslarda iskemi, kramplar ve rabdomiyolize neden olabilir (14).

2.2.2.3. Gastrointestinal bulgular

Hipopotasemiye bağlı düz kas disfonksiyonu batin distansiyonu ve paralitik ileusa yol açar. Hastalarda bulantı, kusma, iştahsızlık ve kabızlık görülür (1).

2.2.2.4. Metabolik değişiklikler

Hipopotasemi hem karbonhidrat hem de protein metabolizmasını etkiler. Ciddi hipopotasemide insülin salınımı baskılanır ve glukoz intoleransı artar. Kronik hipopotasemide büyüme geriliği ortaya çıkar. Bunun nedeni kesin olarak gösterilememiş olmakla birlikte, protein metabolizmasının bozulmasına bağlanmıştır (15).

2.2.3. Hipopotasemiye Yaklaşım

Hipopotasemi tespit edilen hastalarda ayrıntılı bir anamnez alınmalıdır. Anamnezde ve fizik muayenede, gelişme geriliği, ilaç kullanımı, beslenme özellikleri ve elektrolit anormalliklerine bağlı olabilecek klinik belirtilere dikkat edilmelidir. Kan basıncı ölçümü, ödem ve nöromusküler disfonksiyonun olup olmadığına dikkat edilmelidir. Hipopotasemi düşünülüyorsa EKG çekilmelidir.

Laboratuvar tetkiklerde ilk basamakta yapılacaklar, serum elektrolit ölçümü, asit-baz dengesinin değerlendirilmesi ve tam kan sayımıdır. Bu tetkikler sonucunda hipokaleminin hücre içine geçişe bağlı olup olmadığı ortaya konulabilir. Eğer potasyumun hücre içine girişinde artış düşünülüyor ise kayıp söz konusudur (1). İdrar elektrolit çalışılarak renal kayıp olup olmadığına bakılabilir. İdrar potasyum konsantrasyonu 15 mEq/L altında bulunursa renal kayıp olmadığı kabul edilebilir. Bu durumda ön planda gastrointestinal kayıplar akla gelmelidir. İdrarında 15 mEq/L düzeyinin üzerinde potasyum saptanan veya böbrek yetersizliği olmaksızın idrar Na / K oranı 1'in altında olan bir hastada renal potasyum kaybı düşünülmelidir. Hipopotasemiye hipertansiyon ve metabolik alkaloz eşlik ediyorsa klasik olarak hiperreninemik bir durum (renal arter darlığı veya primer hiperaldosteronizm) düşünülür. Hipopotasemi ile metabolik asidoz birlikte ise olası nedenler diabetik ketoasidoz ve ya renal tubuler asidozdur (2).

2.2.4. Hipopotasemi Tedavisi

Oral potasyum preparatları; potasyum klorür, potasyum bikarbonat, potasyum fosfat, veya prekürsör olarak potasyum sitrat, potasyum asetat içerir. Üriner potasyum kaybı olmayan orta düzey hipopotasemide (serum K; 3,0- 3,4 meq/L); başlangıç tedavisi olarak oral alım önerilir (günde 2-4 kez 10-20 meq). Potasyum tedavisi; diüretik kullanımı, Gitelman veya Bartter Sendromu gibi üriner potasyum kaybı olan durumlarda yeterli etkinliğe sahip değildir. Primer aldosteronizmin neden olduğu renal kayıplara bağlı hipopotasemide; spironolakton ve eplerenone önerilir (9). İntravenöz replasman ciddi hipokalemi hastalar için uygundur. Potasyumun ani ve aşırı artışından korunmak için, intravenöz KCl 10 mEq'lık artışlarla 30-60 dakika içerisinde iyi çalışan bir damar yolu ile verilmelidir. İntravenöz uygulanan sıvının her litresine 40 mEq'dan fazla potasyum eklenmemeli ve infüzyon hızı 40 mEq/saatten hızlı olmamalıdır. İnfüzyon hızı 20 mEq/saatin üzerinde olduğunda kardiyak monitorizasyon yapmak gereklidir (16).

2.3. Hiperpotasemi

Serum potasyum düzeyinin erişkinlerde 5.5 mEq/L'nin üzerine çıkması hiperpotasemi olarak tanımlanır. Hiperpotasemi sağlıklı bireylerde sık rastlanılan bir durum değildir. Potasyum alımı yavaş olarak artarsa, hücre içine giriş ve renal sekresyon mekanizmalarındaki adaptasyon ile sağlıklı bireylerde hücre dışı sıvıda potasyum birikimi önlenir (1).

2.3.1. Hiperpotasemi Nedenleri

Akut olarak alınan K nadiren tek başına hiperpotasemiye neden olur. Hücre içinden salınan K sıklıkla geçici hiperpotasemiye neden olurken, üriner K sekresyonunun engellendiği durumlarda kalıcı hiperpotasemi oluşur. Bu durum da genellikle azalmış aldosteron sekresyonu ve akut/kronik böbrek yetmezliği durumlarında gerçekleşir. Psödohiperpotasemi, metabolik asidoz, insülin eksikliği/direnci, hiperglisemi, artmış doku katabolizması, beta-bloker kullanımı, egzersiz, kan transfüzyonu, dijital kullanımı durumlarında hücreden K salınımına bağlı hiperpotasemi gelişir (16).

2.3.1.1. Yalancı hiperpotasemi

Hastalardan uygun olmayan şekilde kan örneği alınırsa, vücut dışındaki hemolize bağlı olarak serum içindeki potasyum konsantrasyonu 2 mEq/L'den daha fazla yükselebilir. Bu durum teknik bir hatadır ve gerçek bir hiperkalemi olarak yorumlanmamalıdır. Kontrol elektrolit çalışılmalı gerekirse turnike uygulaması yapılmadan işlem gerçekleştirilmelidir. Bunun dışında lökositoz, trombositoz ve polisitemia rubra vera gibi hiperviskozite sendromları yalancı hiperpotasemi nedenleridir (17).

2.3.1.2. Aşırı potasyum alımı

İntravenöz uygulanan sıvılara yüksek dozda ilave edilen veya sıvı torbalarında iyi karıştırılmayan potasyum preparatları da kan potasyum düzeyini yükseltir. Prensip olarak, kardiyak açıdan monitörize edilmemiş hastalarda, intravenöz yolla kullanılan sıvılarda 20 mEq/L düzeyinin üzerinde potasyum bulunmamalıdır. Beş günden daha uzun süre beklemiş kan ile yapılan kan

değişimleri de hiperkalemi nedenidir. Gastrointestinal kanama durumlarında da hiperpotasemi görülebilir (18).

2.3.1.3. Hücre yıkımı

Artan hücre yıkımı endojen potasyum yükünü artırır. Çok sayıda hücrenin yıkıldığı, tümör lizis sendromu gibi durumlarda intrasellüler potasyum hızla ekstrasellüler alana çıkar. Rabdomiyoliz gibi kas hücre yıkımının çok olduğu durumlarda kana geçen potasyum miktarı da yüksektir. Hem tümör lizis sendromunda hem de rabdomiyoliz sırasında böbrek fonksiyonları da etkilendiğinden ciddi hiperpotasemi ortaya çıkabilir. Aynı durum kemoterapi sonrası olan hücre yıkımında da gelişebilir (1).

2.3.1.4. Metabolik asidoz

Akut gelişen metabolik asidozda çok miktarda hidrojen iyonu, tamponlanmak üzere intrasellüler alana geçer. Bu sırada plazma potasyum düzeyi yükselir. Hidroklorik asit veya amonyum klorür gibi mineral asitlere bağlı asidozda kan pH'nın 0.1 birim düşmesi serum potasyum düzeyini 1.5 mEq/L kadar artırır. Buna karşılık, laktik asit ya da b-hidroksibutirik asit gibi organik asitler ve respiratuar asidoz plazma potasyum konsantrasyonunda daha hafif yükselmelere neden olur (19).

2.3.1.5. Ağır egzersiz

Egzersiz sırasında fizyolojik olarak kas hücrelerindeki potasyum hücre dışına geçer ve lokal vazodilatasyon ile kan akımını artırır. Ağır egzersizde hücrelerdeki ATP düzeyi de düştüğü için hiperpotasemi ortaya çıkabilir.

2.3.1.6. Ailevi hiperpotasemik periodik paralizi

Otozomal dominant geçişli kalıtsal bir hastalıktır; iskelet kaslarının sodyum kanallarındaki α -subünitini kodlayan genin nokta mutasyonu sonucunda ortaya çıkar. Sık ve kısa süreli paralizi epizodları ile seyreder. Ataklar yaşamın 20 yılında ortaya çıkar. Ağır egzersizler atakları tetikleyebilir. Tedavide, düşük potasyumlu diyet önerilir ve hastaların ağır egzersizden kaçınmaları istenir. Tiazid

grubu diüretikler kullanılabilir. Atak sırasında salbuterol gibi b-adrenerjik agonistler verilir (11).

2.3.1.7. Böbrek yetersizliği

Hiperkalemi akut böbrek yetersizliğinin mortalitesi en yüksek komplikasyonlarından birisidir. Akut böbrek yetersizliğinde yalnız glomerüler filtrasyon hızındaki düşüş değil, distal tübüllerde idrar akımının azalması da potasyum atılımını azaltır. Böbreği fonksiyon görmeyen ve hiperpotasemi açısından ek risk taşımayan hastalarda serum potasyum düzeyi günde 0.5 mEq/L kadar yükselir. Akut böbrek yetersizliği sıklıkla metabolik asidozla birlikte seyreder. Bu durumda hiperpotasemi daha da belirgin olur (18). Kronik böbrek yetersizliğinde renal ve ekstrarenal adaptasyon mekanizmaları plazma potasyum düzeyinin normal sınırlar içinde sürdürülmesini sağlar. Bu hastalarda idrarla atılan potasyum miktarı glomerüler filtrata geçen miktardan daha fazladır, çünkü potasyum önemli miktarda tubuluslardan ekskrete edilir.

2.3.1.8. Hipoaldosteronizm

Mineralokortikoidler hem böbrekte hem de kolonda potasyum sekresyonunu uyarır ve potasyum dengesinin korunmasında önemli rol oynarlar. Minerolokortikoid yapımındaki bozukluklar veya hedef organ cevapsızlığı hiperpotasemiye yol açar. Yetişkinlerde hipoaldosteronizmin en sık nedenleri hiporeninmik hipoaldosteronizm ve potasyum tutucu diüretiklerin kullanımındır. Hiporeninmik hipoaldosteronizmde genellikle böbrek fonksiyonlarını hafif ya da orta derecede bozan, diabetik glomerüloskleroz, obstrüktif nefropati veya tubulointerstisyel nefrit gibi bir hastalık söz konusudur. Hastalarda böbrek yetersizliğinin derecesinden beklenmeyecek düzeyde hiperpotasemi ve hiperkloremik metabolik asidoz mevcuttur (1). Orak hücreli anemi, böbrek transplantasyonu, sistemik lupus eritematosus, kurşun zehirlenmesi ve obstrüktif uropatilerde hiporeninmik hipoaldosteronizme benzeyen, ancak plazmada normal aldosteron düzeyleri ile karakterize bir tablo mevcuttur.

2.3.1.9. Psödohipoaldosteronizm

Psödohipoaldosteronizm tip I'de, hedef organlar (böbrek, kolon, ter ve tükürük bezleri) aldosterona yanıtıdır. Hastalık, renal tuz kaybı, ter ve tükürükte tuz miktarının artışı ve hiperkalemi ile seyredir. Epitelial sodyum kanallarının (ENaC) üç (a, b ve g) subünitinden birini ilgilendiren bir mutasyon söz konusudur. Serum aldosteron düzeyi yüksektir. Volüm azalması nedeniyle plazma renin aktivitesi de artar (20). Psödohipoaldosteronizm tip I başlığı altında ikinci bir hastalık daha tarif edilmektedir. Bu hastalıkta sadece böbrekler aldosterona cevapsızdır. Minerelokortikoid reseptör geninde mutasyon mevcuttur. ENaC mutasyonlarına bağlı hastalığa göre daha hafif seyirlidir. Psödohipoaldosteronizm tip II'de primer defekt distal nefronda WNK1 veya WNK4 kinaz eksikliğidir. Buna bağlı olarak potasyum ve hidrojen iyonu sekresyonu bozulmuştur. Sodyum klorür reabsorpsiyonu ise artmıştır. Hastalarda hiperkalemi, volüm ekspansiyonu ve hipertansiyon mevcuttur (20).

2.3.1.10. Distal renal tubuler asidoz (Hiperpotasemik form)

Distal renal tubuler asidozda hidrojen iyonu sekresyonu yapılamadığından klasik olarak sodyum geri emilimi için potasyum sekrete edilir ve hastalarda hipokalemi eğilimi vardır. Ancak, altta yatan patoloji distal sodyum reabsorbsiyonunda bozukluk ise hiperkalemi ortaya çıkar (21).

2.3.1.11. İlaçlar

Potasyum dengesi üzerine etkili ilaçların bir kısmı (digoksin gibi) potasyumun hücre dışında birikimine neden olarak hiperkalemiye yol açabilir. Prostaglandin sentez inhibitörleri (non-steroidal antienflamatuarlar), hiporeninematik hipoaldosteronizme sebep olur. Anjiyotensin-konverting enzim inhibitörleri, aldosteron salınımını baskılayarak, özellikle böbrek yetersizliği ya da kojestif kalp yetersizliği olan hastalarda veya non-steroidal antienflamatuar ilaçlarla birlikte kullanıldıklarında hiperpotasemiye yol açar (22).

2.3.2. Hiperpotaseminin Klinik Bulguları

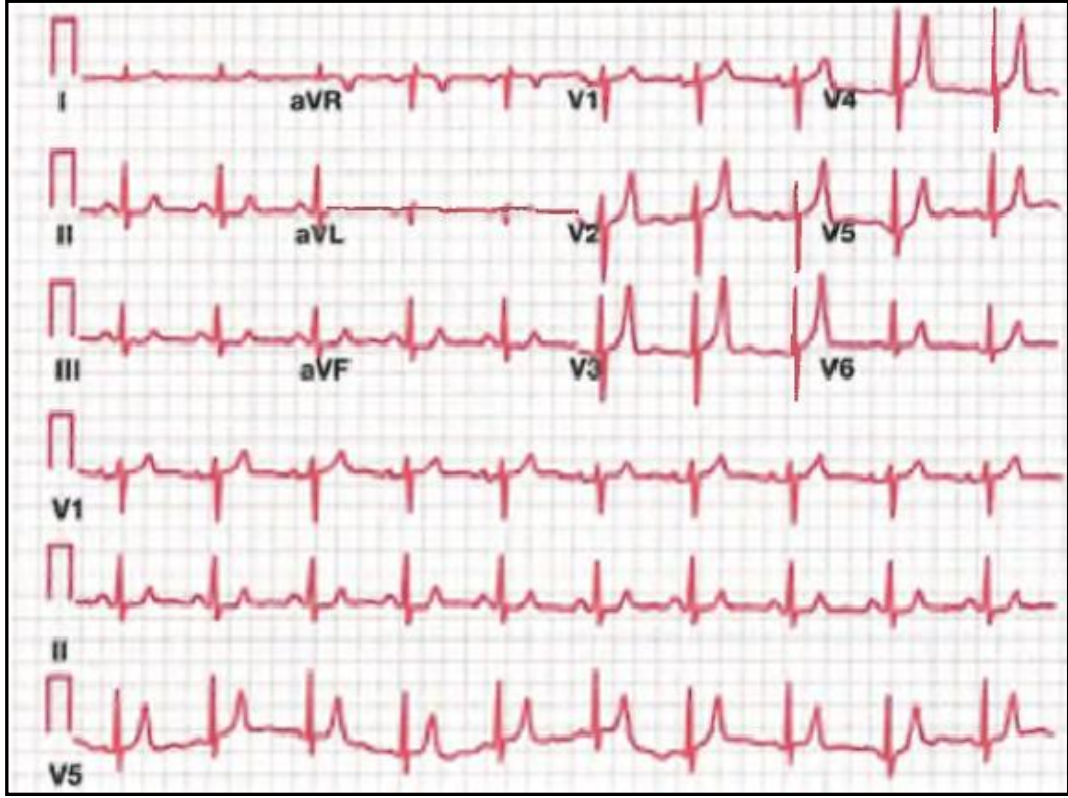
Hiperpotaseminin klinik bulguları, membrane depolarizasyonunun bozulmasından kaynaklanır. Kardiyak bulgular en önemli olanlardır. Hücre dışı potasyum konsantrasyonunun yükselmesi, membran potansiyelinin dinlenmesini kısaltır. Başlangıçta doku uyarılması artar, ardından da baskılanır. Buna depolarizasyon bloğu da denir (18).

2.3.2.1. Kardiyak bulgular

Kardiyak toksisite, genellikle plazma potasyum düzeyinin 6.5 mEq/L üzerine çıkması durumunda ortaya çıkar. Hiperpotaseminin kalp üzerine olan toksik etkisi gelişim hızına ve asidoz ve hipokalsemi gibi başka metabolik risk faktörlerinin varlığına bağlıdır. Hiperpotasemiye bağlı olarak elektrokardiyografide ilk ortaya çıkan ve en karakteristik olan bulgu yüksek ve sivri T dalgalarıdır. Bu bulgu plazma potasyum düzeyinin 6.5 mEq/L üzerine çıkması ile belirir. Ardından PR intervali uzar, kısa QT intervali oluşur ve QRS dalgası genişler. Potasyum konsantrasyonu 7.5 mEq/L'yi aşınca P dalgası düzleşir. 3. derece AV blok gelişebilir. Son olarak da potasyum düzeyi 10 mEq/L'ye yükselince ventriküler fibrilasyon veya asistoli ortaya çıkar (23).

Çizelge 2.1. Hiperpotasemide, serum potasyum değerleri ile görülebilecek EKG bulguları.

Potasyum (mEq/L)	EKG Değişiklikleri
6.5 - 7.5	Uzamış PR intervali, T dalga sivrileşmesi, kısa QT intervali
7.5 - 8.0	P dalgası düzleşmesi, QRS genişlemesi
10 - 12	Sinüzoidal paternde QRS kompleks bozulması



Şekil 2.1. Hiperpotasemi EKG bulgusu; uzamış PR, kısa QT ve sivri T dalgaları.

2.3.2.2. Nöromusküler bulgular

İskelet kaslarında güçsüzlük, parestezi ve assenden paraliziler görülür. Nöromusküler bulgular, potasyum düzeyi 8 mEq/L düzeyine yükseldiğinde belirginleşir. Solunum kasları genellikle etkilenmez (14).

2.3.3. Hiperpotasemiye Yaklaşım

Başlangıçta bir EKG çekilmelidir. Hasta kardiyak açıdan stabil ise hiperkalemi tedavisinin ilk adımı tekrarlayan örneklerle yalancı olmayan hiperpotaseminin doğruluğunu saptamaktır. Uygulanan bir potasyum tedavisi var ise hemen durdurulmalıdır. Potasyumun göreceli olarak az yükseldiği hastalarda (5.0-6.0 mEq/L) altta yatan nedeninin tespiti ve tedavisi gerekmektedir. Hiperpotaseminin ayırıcı tanısı açısından ayrıntılı bir anamnez (özellikle ilaç kullanımı sorgulanmalıdır) ve fizik muayene (özellikle vasküler volüm durumunun değerlendirilmesi, kan basıncı ölçümü) önemlidir (24). Hiperpotaseminin en sık nedeni böbrek fonksiyon bozukluğu olduğundan,

hastalarda kan üre ve kreatinin düzeyleri ve bunlarla birlikte serum elektrolit, kalsiyum ve glukozu ölçülmelidir. Asit-baz dengesi değerlendirilmelidir. Rutin kan sayımında lökositöz ve trombositözün yanı sıra yüksek ürik asit, laktat dehidrogenaz ve kreatin fosfokinaz düzeyleri, hücre yıkımının göstergesi olarak endojen potasyum yükü artışına işaret edebilir. İdrar incelemesinde anormal pH ve dansite değerleri tübüllerde fonksiyon bozukluklarının ipucu olabilir. Hiperpotasemi artmış potasyum yükü ile açıklanamıyorsa ve böbrek fonksiyonları normal veya sadece hafifçe bozulmuş olarak saptanırsa, potasyum ekskresyonunu azaltan diğer nedenler, yani, ciddi volüm depleasyonu ve hipoaldosteronizm araştırılmalıdır (2).

2.3.4. Hiperpotasemi Tedavisi

Acil tedavi kardiyak monitorizasyonu, elektrolit bozukluğunun doğrulanmasını, monitörizasyonu ve belirtileri bulunan hastaların üç aşamalı tedavisini kapsar:

1. Membran stabilizasyonu (genellikle kardiyak doku),
2. Potasyum hücre içine geçişi,
3. Vücuttan potasyum uzaklaştırılmasını veya atılımı.

Hiperpotasemide kullanılabilecek tedavi aşağıdaki tabloda mevcuttur (Çizelge 2.2) (4).

Çizelge 2.2. Hiperpotasemide acil serviste uygulanabilecek tedavi protokolleri

Tedavi	Doz ve uygulama yolu	Etki başlama süresi	Etki süresi	Mekanizma
Albuterol (nebul)	4 mL salin içinde 2.5 mg, nebulizer ile 20 dakikada	15-30 dk	2-4 saat	Siklik adenosin monofosfat artışı ile hücre içine potasyum geçişi
Kalsiyum klorid (%10)	5-10 mL IV	1-3 dk	30-50 dk	Membran stabilizasyonu
Kalsiyum glukonat (%10)	10-20 mL IV	1-3 dk	30-50 dk	Membran stabilizasyonu
Sodyum bikarbonat	50-100 mEq IV	5-10 dk	1-2 saat	Hücre içine potasyum geçişi
İnsülin ve glukoz	5-10 Ü regüler insulin IV 1-2 amp D50W IV	30 dk	4-6 saat	Hücre içine potasyum geçişi
Furosemid	40 mg IV	Çeşitli	Çeşitli	Böbreklerden potasyum atılımı
Sodyum Polistren Sülfonat	25-50 gram PO ve PR	1-2 saat	4-6 saat	Gastrointestinal potasyum atılımı
Hemodiyaliz	-	Dakikalar	Çeşitli	Potasyum uzaklaştırılması

2.4. Potasyum Laboratuvar Tetkiki

Kan serum tüpüne (kırmızı veya sarı kapaklı tüp) alınır. En az 5 ml kan gereklidir. Kanın tüpün içerisindeki silika partikülleriyle temas etmesi için tüp 5-6 kez yavaşça altüst edilmelidir. Kesinlikle çalkalanmamalıdır. Tüp içerisindeki kan pıhtılaşana kadar en az yarım saat maksimum 1 saat bekletilir, daha sonra santrifüj edilir (1500-2000 xg'de 10 dk.). Biyokimya laboratuvarlarında potasyum analizi otoanalizörlerin ISE (Ion-Sensing Electrodes) ünitesi kullanılarak yapılır. Parçalanmış eritrositlerden açığa çıkan potasyum plazma düzeyini olduğundan yüksek göstereceği için potasyum hemolizli kanda bakılmamalıdır. Trombositler ve lökositlerde de potasyum seviyesi yüksek olduğu için pıhtılaşma sırasında salınan potasyum, serum konsantrasyonunu artırır. Bu nedenle kan en kısa zamanda ve iyi santrifüj edilerek serum ayrılmalıdır (25).

3. GEREÇ VE YÖNTEM

Çalışma için etik kurul izni, Akdeniz Üniversitesi Tıp Fakültesi Klinik Araştırmalar Etik Kurulu'ndan alındı (Ek-1). 01/01/2016 ile 31/12/2016 tarihlerinde Akdeniz Üniversitesi Tıp Fakültesi Hastanesi Acil Servisine başvuran tüm hastalar değerlendirildi. Serum potasyum düzeyi normal değerler arasında olmayan hastalar Akdeniz Üniversitesi Hastanesi "MiaMed Hastane Bilgi Yönetim Sistemi'nden" tespit edildi ve çalışmaya alındı. Çalışma verilerinin analiz edildiği bir yıllık süre içerisinde merkez biyokimya laboratuvarında kit ve otoanalizör değişikliği yapılmamıştı. Akdeniz Üniversitesi Hastanesi Biyokimya Laboratuvarı'nın kullandığı serum potasyum ölçüm cihazının normal değer aralığı 3,50-5,10 mEq/L belirlendiğinden, bu değerler dışındaki serum potasyum sonuçları çalışmaya alınmıştır. 3,49 mEq/L ve altındaki değerler hipopotasemi olarak değerlendirildi. 5,11 mEq/L ve üzerindeki değerler hiperpotasemi olarak değerlendirildi. Hastaların dosyaları Akdeniz Üniversitesi Hastanesi "MiaMed Hastane Bilgi Yönetim Sistemi'nden" tarandı.

Çalışmadan çıkarılma kriterleri;

1. Aynı gün aynı hastadan mükerrer alınan kan örneklerinde çıkan serum potasyum değerleri,
2. Serum potasyum anormalliği çıkan hastaların sonuçları kliniği ile uyumlu olmadığından, alınan kontrol numunelerde yalancı potasyum anormalliği çıkan hastalar.

3.1. Verilerin Toplanması

Tespit edilen hastaların cinsiyet ve yaş bilgileri Akdeniz Üniversitesi Tıp Fakültesi Hastanesi "MiaMed Hastane Bilgi Yönetim Sistemi'nden" tespit edildi. Yedi günlük, 28 günlük ve 1 yıllık mortalite bilgileri, serum potasyum anormalliği tespit edilen hastaların TC kimlik numaraları, "Türkiye Cumhuriyeti Sağlık Bakanlığı Halk Sağlığı Genel Müdürlüğü Ölüm Bildirim Sistemi" ekranından sorgulanarak tespit edildi. Bu sorgulama hastanın serum potasyum anormalliği ile hastaneye başvurduğu tarihten itibaren bir yılı kapsamaktadır. Yedi günlük, 28

günlük ve 1 yıllık mortalite verileri ayrı ayrı tespit edildi. Çalışmaya alınan hastaların hastane servisine yatış, yoğun bakıma yatış ve hemodiyaliz yapılıp yapılmadığı ile ilgili verileri Akdeniz Üniversitesi Hastanesi “MiaMed Hastane Bilgi Yönetim Sistemi’nden” dosya taraması yapılarak tespit edildi. Çalışmaya alınan hastaların ABY veya KBY hastalıkları hakkındaki bilgi; hastanın daha önceki tanıları, önceki serum kreatinin değerleri, başvuru sırasındaki Acil Servis değerlendirmesi ve Nefroloji konsültasyonu sonucunda edinilen bilgiler ışığında elde edildi.

3.2. İstatistiksel Analiz

Elde edilen verilerin istatistiksel analizi için SPSS 20.0 for Windows (IBM-Statistical Package for Social Sciences, SPSS Inc. Chicago, Illinois, USA) programı kullanıldı. Sürekli değişkenler ortalama standart sapma ve kategorik değişkenler yüzde olarak ifade edildi. Normal dağılım göstermeyen değişkenler ortanca ve çeyrekler arası kullanılarak verildi. Kategorik değişkenler Ki-kare testi ile değerlendirildi. P değeri 0,05’den küçük değerler anlamlı kabul edildi.

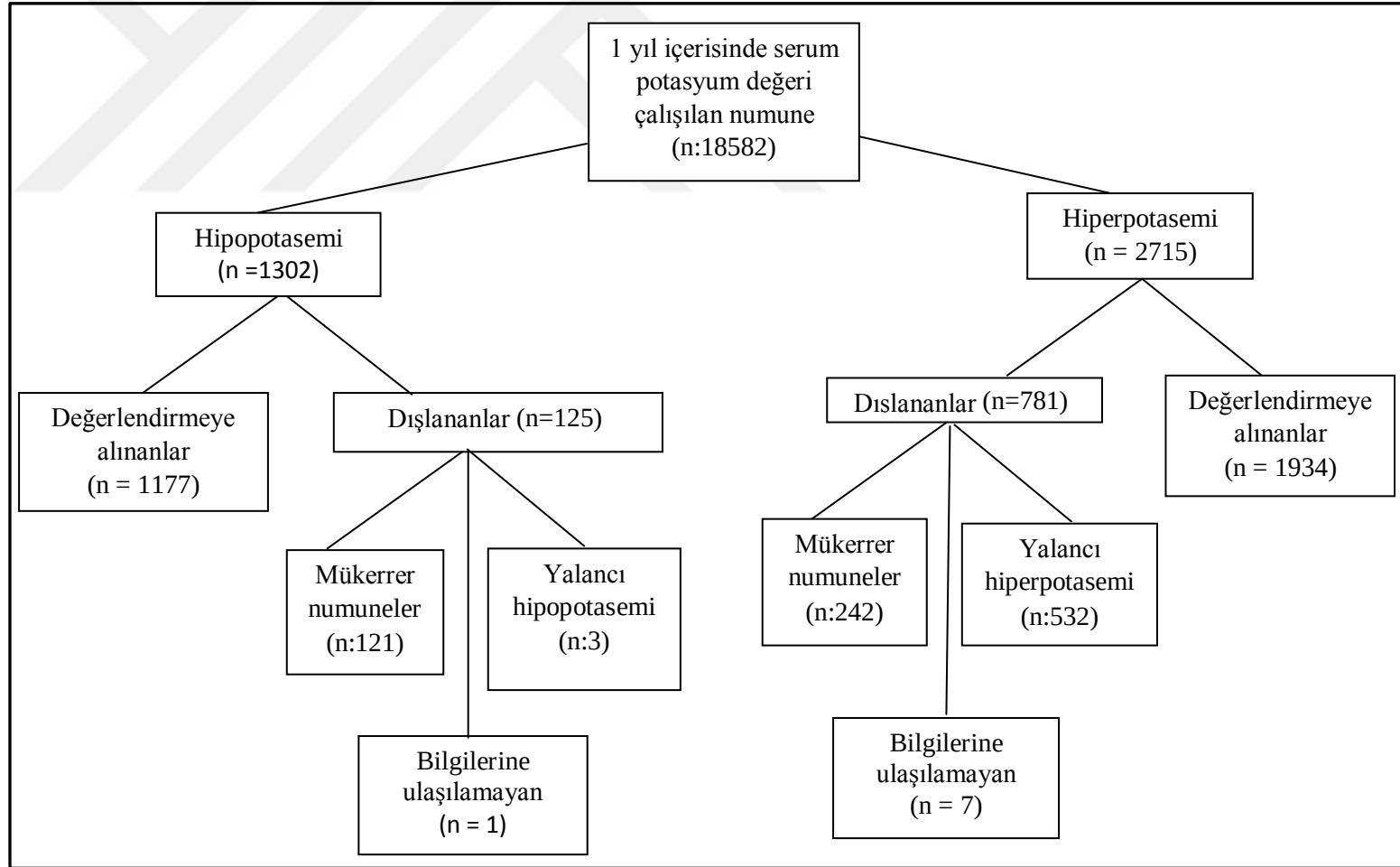
Yaş ve potasyum düzeyi dağılımları hiperpotasemi ve hipopotasemi gruplarında normallik analizi testine tabi tutuldu. Her iki grupta da hem yaş hem de potasyum düzey dağılımlarının normal dağılıma uymadığı görüldü. Yaş dağılımları normallik analizinde normal dağılıma uymamasına rağmen dağılımın çarpıklık ve basıklık değeri George ve Mendler’e göre kabul edilebilir (-2 ve +2 arasında) olduğundan yaş karşılaştırmalarında parametrik testler ve ortalama değerler kullanıldı. Potasyum düzeyi değerleri normal dağılıma uymaması ve çarpıklık ve basıklık değeri George ve Mendler’e göre kabul edilebilir değerler arasında olmadığından potasyum düzeyi karşılaştırmalarında ise ortanca değerler ve nonparametrik testler uygulandı.

4. BULGULAR

Akdeniz Üniversitesi Hastanesi “MiaMed Hastane Bilgi Yönetim Sistemi’nden” alınan verilerde 01/01/2016 ile 31/12/2016 tarihleri arasında 18582 adet numuneden serum potasyum değeri çalışıldığı tespit edildi. 18582 numuneden, 1302 (%7) tanesinde hipopotasemi, 2715 (%14,6) tanesinde hiperpotasemi tespit edildi. Toplam 4017 (%21,6) hastada potasyum anormalliği olduğu tespit edildi.

1302 adet hipopotasemi numunesi içinde bulunan, 121 (%9,2) adet serum potasyum numunesi aynı hastadan aynı başvuruda alınan mükerrer numuneler olduğu için çalışmadan çıkarıldı. Üç (%0,2) serum potasyum numunesinde ise hastanın kliniği ile uyumlu görülmediği için kontrol serum potasyum çalışıldığı, kontrol serum potasyum değeri normal aralıkta olduğundan yalancı hipopotasemi tespit edildiği görüldü. Bu nedenle bu 3 numune de çalışmadan çıkarıldı. Bir (%0,07) serum potasyum numunesinin sahibi hastaya ait bilgilere ulaşamadığı için çalışmadan çıkarıldı. Toplamda 1177 (tüm numunelerin %6,3’ü) hipopotasemi hastası verileri çalışmada kullanıldı.

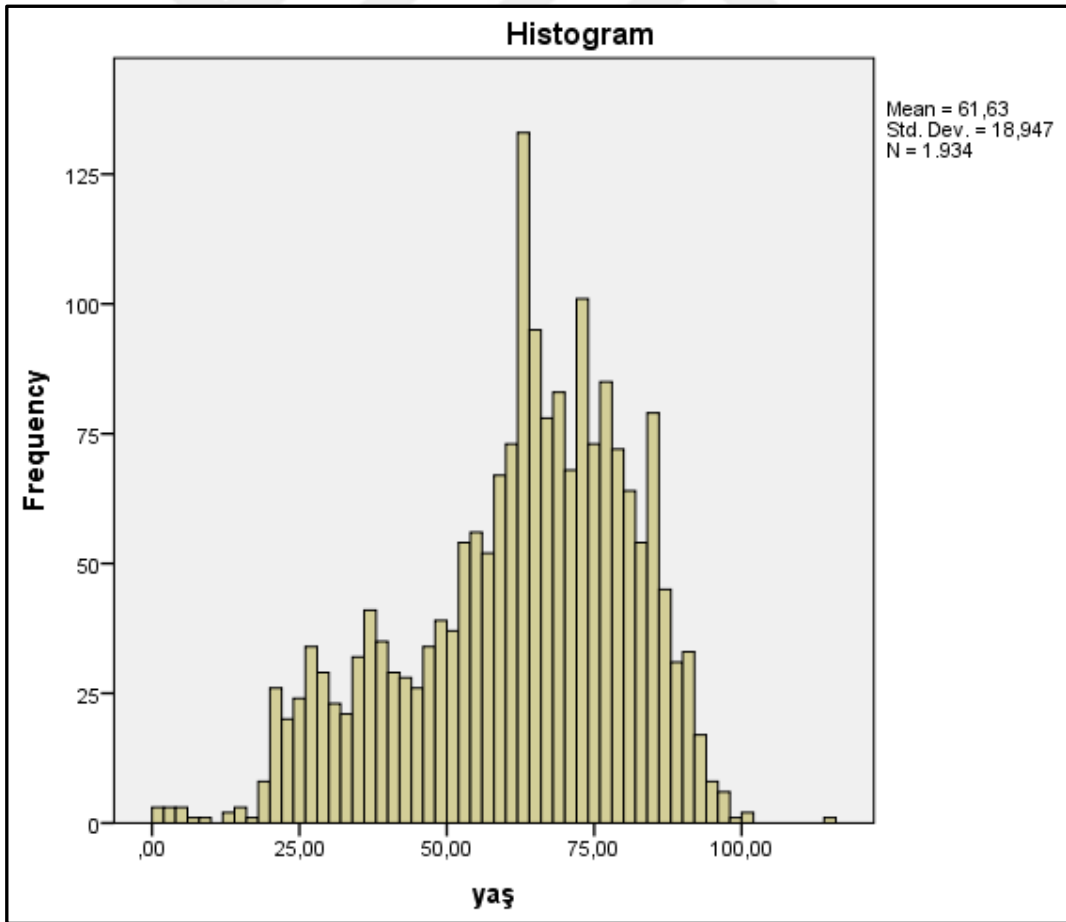
2715 adet hiperpotasemi numunesi içinde bulunan 242 (%8,9) adet serum potasyum numunesi aynı hastadan aynı başvuruda alınan mükerrer numuneler olduğu için çalışmadan çıkarıldı. Hastanın kliniği ile uyumlu görülmediği için medikal tedavi verilmeden önce kontrol serum potasyum düzeyi çalışılan 532 (%19,5) (tüm numunelerin %2,8’i) ölçüm, hastaların kontrolleri normal aralıkta çıktığından gerçek hiperpotasemi olarak değerlendirilmedi. Bu 532 potasyum düzeyi sonucu veri setine dahil edilmedi. Yedi (%0,2) serum potasyum numunesinin hastalarının bilgilerine ulaşamadığı için çalışmadan çıkarıldı. Sonuçta 1934 (tüm numunelerin %10,4’ü) gerçek hiperpotasemi hastasının verisi çalışmada değerlendirilmiştir. Hiperpotasemi ve hipopotasemi toplam 3091 (%16,6) sonuç çalışmada kullanıldı.



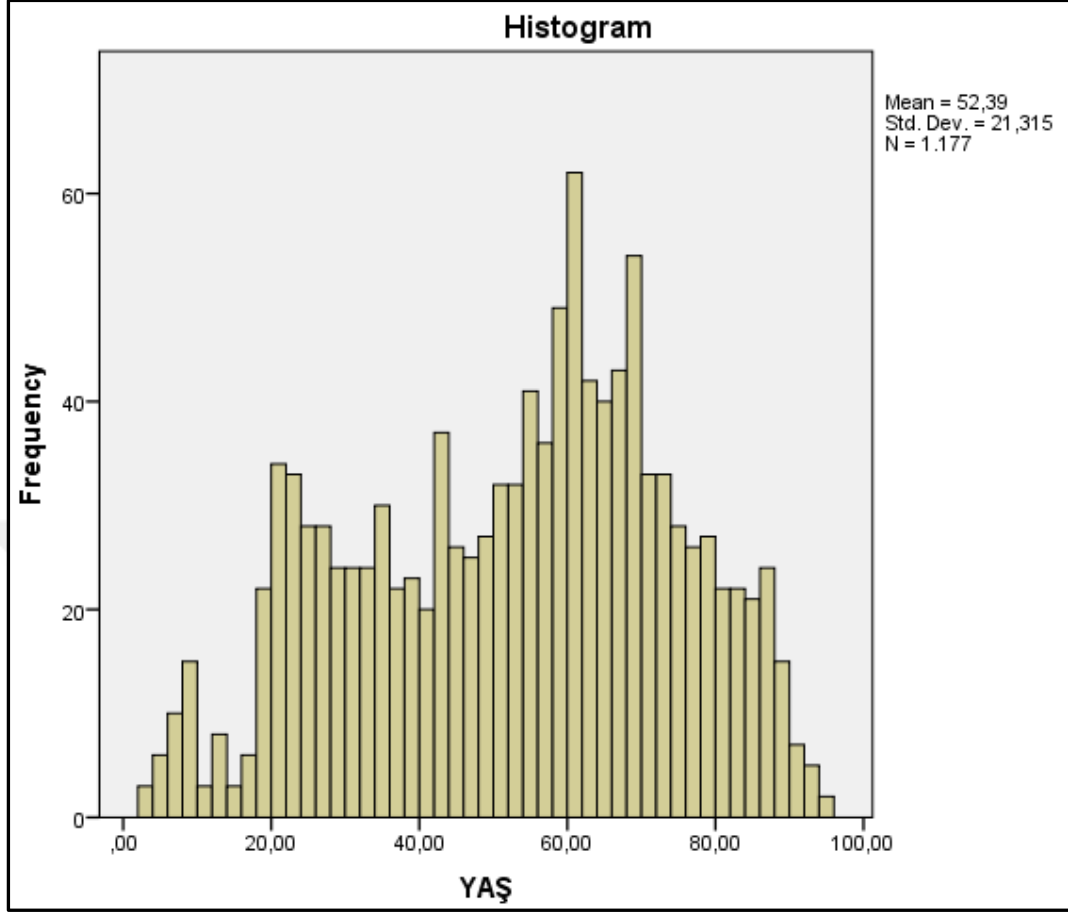
Şekil 4.1. Hasta akış şeması.

01/01/2016-31/12/2016 tarihleri arasında acil servise başvuran ve potasyum düzeyi ölçülen hastalardan, dışlananlar çıkarıldıktan sonra kalan 3091 hastanın 1502'si (%48,59) kadın 1589'u (%51,41) erkek idi. Hiperpotasemi hastalarının (toplam 1934 hasta) cinsiyet dağılımları; 863 (%44,6) kadın, 1071 (%55,4) erkek idi. Hipoptasemi hastalarının (toplam 1177) cinsiyet dağılımları; 639 (%54,3) kadın, 538 (%45,7) erkek idi.

Hiperpotasemi hastalarında en düşük yaş 1, en yüksek yaş 115 olup, ortalama yaş 61,6 (SD:18,94) idi. Hiperpotasemi grubundaki kadınlarda yaş ortalaması 62,6 (SD:19,14), erkeklerde ise 60,7 (SD:18,74) idi. Hipopotasemi hastalarında en düşük yaş 3, en yüksek yaş 95 olup, ortalama yaş 52,3 (SD:21,31) idi. Hipopotasemi grubundaki kadınlarda yaş ortalaması 54,2 (SD:20,79), erkeklerde ise 50,1 (SD: 21,73) idi. Şekil 4.2'de hiperpotasemi ve Şekil 4.3'de hipopotaseminin yaş dağılımları görülmektedir.

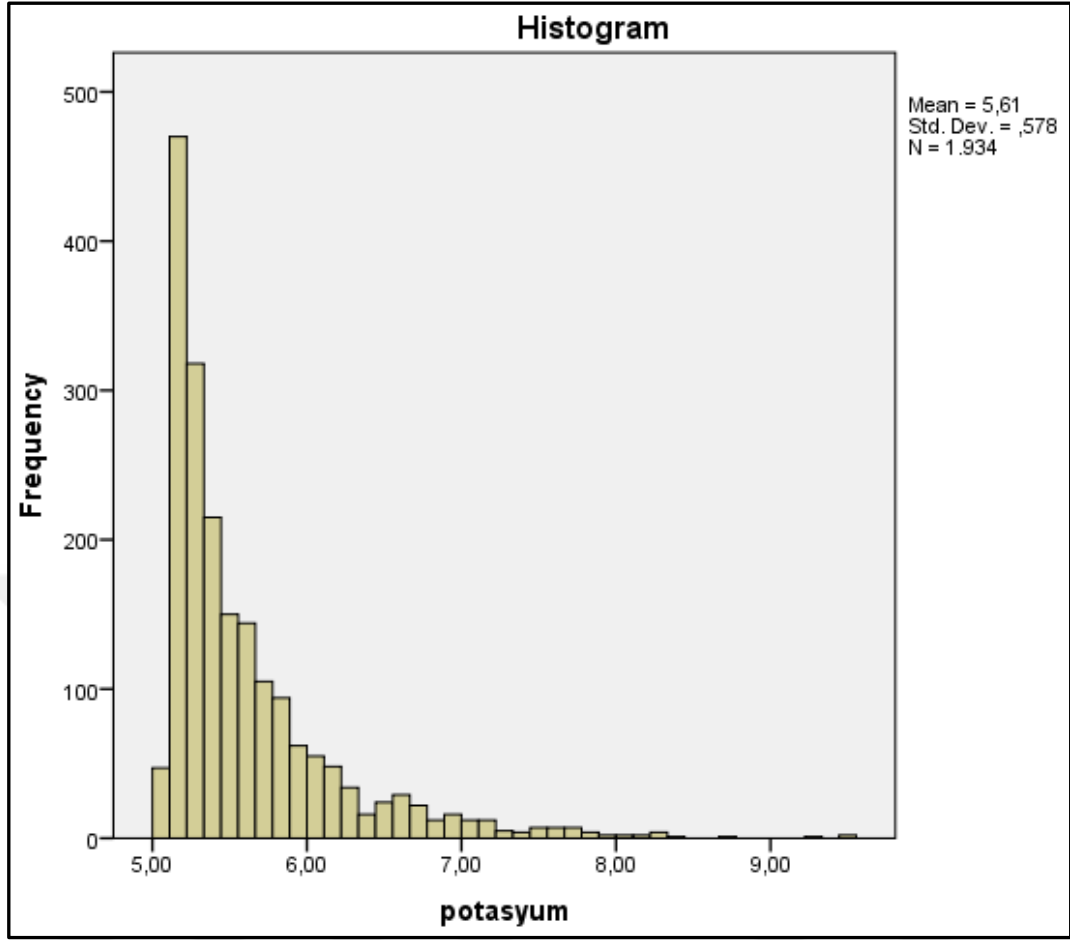


Şekil 4.2. Hiperpotasemi hastalarının yaş dağılımını gösteren grafik.

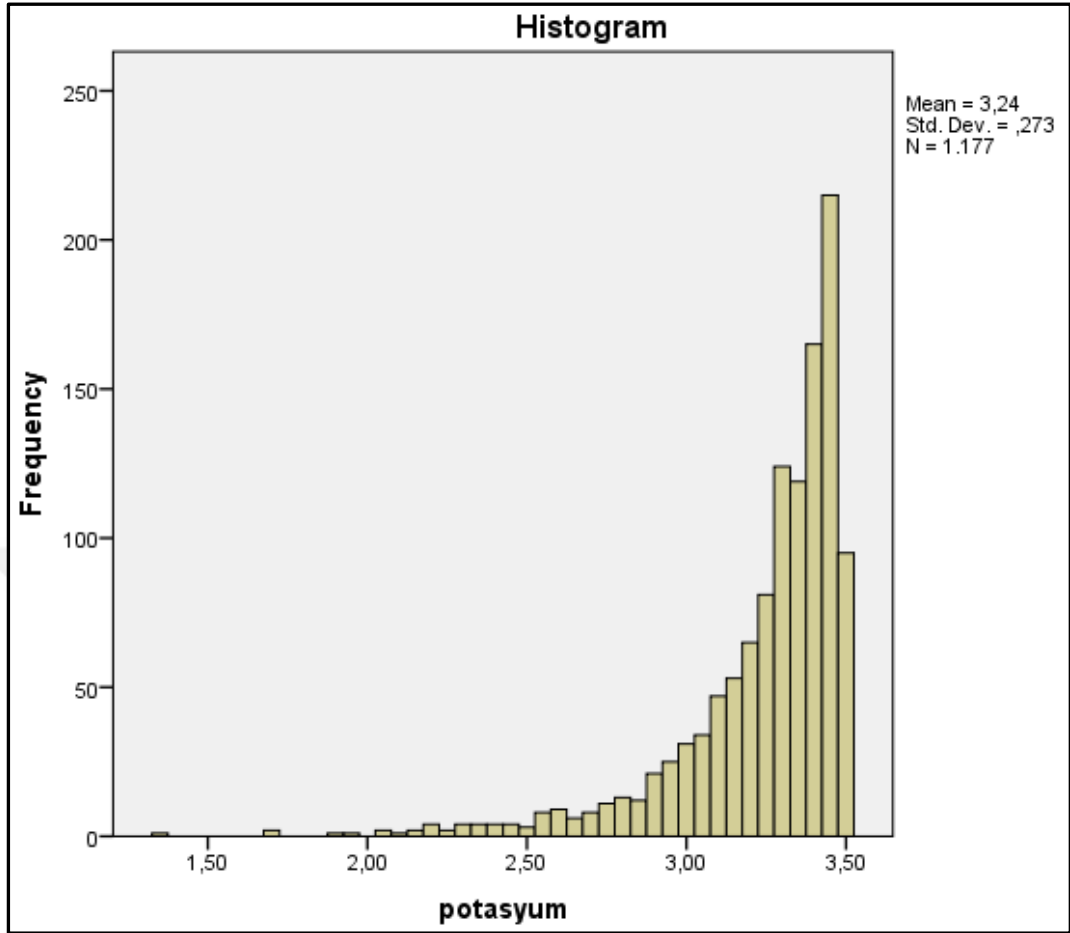


Şekil 4.3. Hipopotasemi hastalarının yaş dağılımını gösteren grafik.

Çalışmamızdaki serum potasyum değerlerini incelediğimizde hiperpotasemi grubunun en düşük serum potasyum değeri 5,11 mEq/L, en yüksek serum potasyum değeri 9,52 mEq/L olup, ortanca serum potasyum değeri 5,40 mEq/L (IQR:0,56) idi. Hiperpotasemi grubunun kadın hastalarında serum potasyum ortanca değeri 5,40 mEq/L (IQR:0,58), erkeklerde ise 5,39 mEq/L (IQR:0,55) idi. Hipopotasemi hastalarında en düşük serum potasyum değeri 1,35 mEq/L, en yüksek serum potasyum değeri 3,49 mEq/L olup, ortanca serum potasyum değeri 3,33 mEq/L (IQR:0,28) idi. Hipopotasemi grubunun kadın hastalarında serum potasyum ortanca değeri 3,32 mEq/L (IQR:0,29), erkeklerde ise 3,34 mEq/L (IQR:0,25) idi. Şekil 4.4’de hiperpotasemi ve Şekil 4.5’de hipopotaseminin serum potasyum değerlerinin dağılımı görülmektedir.



Şekil 4.4. Hiperpotasemi hastalarının serum potasyum değerlerinin dağılımını gösteren grafik (Serum potasyum değerlerinin normal dağılmadığı ve 5,1 mEq/L ile 5,5 mEq/L arasında yoğunluk olduğu görülmekte).



Şekil 4.5. Hipopotasemi hastalarının serum potasyum değerlerinin dağılımını gösteren grafik (Serum potasyum değerlerinin normal dağılmadığı ve 3,2 mEq/L ile 3,5 mEq/L arasında yoğunluk olduğu görülmekte).

Hiperpotasemi grubundaki 1934 hastanın, 297'sinde (%15,4) ABY olduğu, 386'sında (%20,0) KBY olduğu, 218'inin (%11,3) hemodiyalize alındığı tespit edildi. Yine hiperpotasemi grubundaki hastaların 130'unun (%6,7) yedi gün içinde öldüğü, 245'inin (%12,7) yirmisekiz gün içinde öldüğü, 460'ının (%23,8) bir yıl içinde öldüğü tespit edildi. Ayrıca hiperpotasemi grubundaki hastaların 820'sinin (%42,4) hastaneye yatırılarak tedavi edildiği, bu hastaların 228'inin (%11,8) ise yoğun bakıma yatırıldığı tespit edildi (Çizelge 4.1).

Çizelge 4.1. Hiperpotasemi hastalarında ABY, KBY, Hemodiyaliz, 7 günlük mortalite, 28 günlük mortalite, 1 yıllık mortalite, hastane yatış ve yoğun bakım yatış sayıları ve yüzdeleri.

		Hasta Sayısı	%
ABY	Evet	297	15,4%
	Hayır	1637	84,6%
KBY	Evet	386	20,0%
	Hayır	1548	80,0%
Hemodiyaliz	Evet	218	11,3%
	Hayır	1716	88,7%
7 günlük mortalite	Ölüm	130	6,7%
	Sağ kalım	1804	93,3%
28 günlük mortalite	Ölüm	245	12,7%
	Sağ Kalım	1689	87,3%
1 yıllık mortalite	Ölüm	460	23,8%
	Sağ kalım	1474	76,2%
Hastane yatışı	Evet	820	42,4%
	Hayır	1114	57,6%
Yoğunbakım yatışı	Evet	228	11,8%
	Hayır	1706	88,2%

Hipopotasemi grubundaki 1177 hastanın, 36'sında (%3,1) akut böbrek yetmezliği olduğu, 83'ünde (%7,1) kronik böbrek yetmezliği olduğu, 20'sinin (%1,7) hemodiyalize alındığı tespit edildi. Yine hipopotasemi grubundaki hastaların 61'inin (%5,2) yedi gün içinde öldüğü, 144'ünün (%12,2) yirmisekiz gün içinde öldüğü, 320'sinin (%27,2) bir yıl içinde öldüğü tespit edildi. Ayrıca hipopotasemi grubundaki hastaların 588'inin (%50,0) hastaneye yatırılarak tedavi edildiği, bu hastaların 20'sinin (%1,7) ise yoğun bakıma yatırıldığı tespit edildi (Çizelge 4.2). Çalışmamızda hipopotasemi için etiyolojik veriler tespit edilmemiş ve analizi yapılmamıştır.

Çizelge 4.2. Hipopotasemi hastalarında ABY, KBY, Hemodiyaliz, 7 günlük mortalite, 28 günlük mortalite, 1 yıllık mortalite, hastane yatış ve yoğun bakım yatış sayıları ve yüzdeleri.

		Hasta Sayısı	%
ABY	Evet	36	3,1%
	Hayır	1141	96,9%
KBY	Evet	83	7,1%
	Hayır	1094	92,9%
Hemodiyaliz	Evet	20	1,7%
	Hayır	1157	98,3%
7 günlük mortalite	Ölüm	61	5,2%
	Sağ kalım	1116	94,8%
28 günlük mortalite	Ölüm	144	12,2%
	Sağ Kalım	1033	87,8%
1 yıllık mortalite	Ölüm	320	27,2%
	Sağ kalım	857	72,8%
Hastane yatışı	Evet	588	50,0%
	Hayır	589	50,0%
Yoğunbakım yatışı	Evet	20	1,7%
	Hayır	1157	98,3%

Hiperpotasemi grubundaki yedi gün içinde ölen 130 hastayı incelediğimizde; 64 (%49,2) hastanın ABY olduğu (ABY olan 297 hastanın %21,5'i) görüldü. ABY olmayan hastaların ise %4,0'ünün (66 hasta) yedi gün içinde öldüğü görüldü. Hiperpotasemisi olan ve bir hafta içinde ölen hastalarda ABY sıklığı ölmeyenlere göre istatistiksel anlamlı olarak fazlaydı ($p<0,001$). Bir hafta içinde ölen 130 hastanın 36'sının (%27,6) hemodiyalize alındığı (tüm hemodiyalize alınan 218 hastanın %16,5'i) görüldü. Hemodiyalize alınmayan hastaların %5,5'inin (94 hasta) yedi gün içinde öldüğü tespit edildi. Hiperpotasemisi olan ve bir hafta içinde ölen hastalarda hemodiyaliz sıklığı ölmeyenlere göre istatistiksel anlamlı olarak fazlaydı ($p<0,001$). Bir hafta içinde ölen 130 hastanın 23'ünün (%17,6) KBY (KBY olan 386 hastanın %6,0'sı) olduğu, KBY olmayan hastaların %6,9'unun (107 hasta) yedi gün içinde öldüğü tespit edildi. Hiperpotasemi olan ve bir hafta içinde ölen hastalarda KBY olanlar

ile KBY olmayanlar arasında istatistiksel bir fark yoktu ($p=0,503$). Bir hafta içinde ölen 130 hastanın 89'unun (%68,4) hastaneye yatırılarak (hastaneye yatırılan 820 hastanın %10,9'u) tedavi edildiği görüldü. Hastaneye yatırılmayan hastaların %3,7'sinin (41 hasta) yedi gün içinde öldüğü tespit edildi. Hiperpotasemisi olan ve bir hafta içinde ölen hastalarda hastaneye yatırılış sıklığı ölmeyenlere göre istatistiksel anlamlı olarak fazlaydı ($p<0,001$). Bir hafta içinde ölen 130 hastanın 73'ünün (%56,1) hastanın yoğun bakıma yatırılarak (yoğun bakıma yatırılan 228 hastanın %32,0'si) tedavi edildiği görüldü. Yoğun bakıma yatırılmayan hastaların %3,3'ünün (57 hasta) yedi gün içinde öldüğü tespit edildi. Hiperpotasemisi olan ve bir hafta içinde ölen hastalarda yoğun bakıma yatırılış sıklığı ölmeyenlere göre istatistiksel anlamlı olarak fazlaydı ($p<0,001$). Bir hafta içinde ölen 130 hastanın cinsiyet analizini yaptığımızda ise 62 (kadın hastaların %7,2'si) kadın hastanın, 68 (erkek hastaların %6,3'ü) erkek hastanın yedi gün içinde öldüğü, yedi gün içinde ölüm açısından cinsiyetler arasında istatistiksel olarak fark olmadığı ($p=0,466$) görüldü (Çizelge 4.3).

Çizelge 4.3. Hiperpotasemi olan ve 7 gün içinde ölen hastaların ABY, hemodiyaliz, KBY, hastane yatış, yoğun bakım yatış ve cinsiyet karşılaştırmaları.

		Hiperpotasemi grubunda 7 günlük mortalite				
		Ölüm		Sağ Kalım		P değeri
		Hasta Sayısı	%	Hasta Sayısı	%	
ABY	Evet	64	21,5%	233	78,5%	<0,001
	Hayır	66	4,0%	1571	96,0%	
Hemodiyaliz	Evet	36	16,5%	182	83,5%	<0,001
	Hayır	94	5,5%	1622	94,5%	
KBY	Evet	23	6,0%	363	94,0%	0,503
	Hayır	107	6,9%	1441	93,1%	
Hastane Yatış	Evet	89	10,9%	731	89,1%	<0,001
	Hayır	41	3,7%	1073	96,3%	
Yoğunbakım Yatış	Evet	73	32,0%	155	68,0%	<0,001
	Hayır	57	3,3%	1649	96,7%	
Cinsiyet	Kadın	62	7,2%	801	92,8%	0,466
	Erkek	68	6,3%	1003	93,7%	

Benzer şekilde hipopotasemi grubundaki yedi gün içinde ölen 61 hastayı incelediğimizde; ABY olan hastaların olmayanlara göre ($p=0,002$), hemodiyalize alınan hastaların alınmayanlara göre ($p=0,003$), hastaneye yatış endikasyonu nedeniyle yatırılan hastaların yatırılmayanlara göre ($p<0,001$), yoğun bakıma yatış endikasyonu nedeniyle yatırılan hastaların yatırılmayanlara göre ($p<0,001$) daha fazla oranda yedi gün içinde öldüğü ve istatistiksel olarak anlamlı olduğu görüldü. Yine hiperpotasemi hastalarına benzer şekilde hipopotasemi grubundaki KBY olan hastaların, KBY olmayan hastalara benzer oranda öldüğü ve istatistiksel olarak anlamlı olmadığı ($p=0,237$) tespit edildi. Hiperpotasemi grubundan farklı olarak, hipopotasemi grubundaki kadın hastaların %3,6'sının, erkek hastaların %7,1'inin yedi gün içinde öldüğü, erkek hastaların daha fazla oranda öldüğü ve istatistiksel olarak anlamlı ($p=0,008$) olduğu görüldü (Çizelge 4.4).

Çizelge 4.4. Hipopotasemi olan ve 7 gün içinde ölen hastaların ABY, hemodiyaliz, KBY, hastane yatış, yoğun bakım yatış ve cinsiyet karşılaştırmaları.

		Hipopotasemi grubunda 7 günlük mortalite					
		Ölüm		Sağ Kalım		P değeri	
		Hasta sayısı	%	Hasta sayısı	%		
ABY	Evet	6	16,7%	30	83,3%	0,002	
	Hayır	55	4,8%	1086	95,2%		
Hemodiyaliz	Evet	4	20,0%	16	80,0%	0,003	
	Hayır	57	4,9%	1100	95,1%		
KBY	Evet	2	2,4%	81	97,6%	0,237	
	Hayır	59	5,4%	1035	94,6%		
Hastane Yatış	Evet	53	9,0%	535	91,0%	<0,001	
	Hayır	8	1,4%	581	98,6%		
Yoğunbakım Yatış	Evet	38	23,3%	125	76,7%	<0,001	
	Hayır	23	2,3%	991	97,7%		
Cinsiyet	Kadın	23	3,6%	616	96,4%	0,008	
	Erkek	38	7,1%	500	92,9%		

Hiperpotasemi grubundaki yirmisekiz gün içinde ölen 245 hastayı incelediğimizde; ABY olan hastaların olmayanlara göre ($p<0,001$), hemodiyalize alınan hastaların alınmayanlara göre ($p<0,001$), hastaneye yatış endikasyonu nedeniyle yatırılan hastaların yatırılmayanlara göre ($p<0,001$), yoğun bakıma yatış endikasyonu nedeniyle yatırılan hastaların yatırılmayanlara göre ($p<0,001$) daha fazla oranda yirmisekiz gün içinde öldüğü ve istatistiksel olarak anlamlı olduğu görüldü. Hiperpotasemi grubunda kadın hastaların, erkek hastalara göre yirmisekiz gün içinde ölüm oranında istatistiksel olarak fark olmadığı ($p=0,818$) tespit edildi. Yedi günlük ölümlerde KBY olan hastalarla olmayan hastalar arasında fark olmamasına karşın, hiperpotasemi hastalarının 28 günlük ölümlerini değerlendirildiğinde KBY olmayan hastaların, KBY olan hastalara göre daha fazla öldüğü ve istatistiksel olarak anlamlı olduğu ($p=0,042$) görüldü (Çizelge 4.5).

Çizelge 4.5. Hiperpotasemi olan ve 28 gün içinde ölen hastaların ABY, hemodiyaliz, KBY, hastane yatış, yoğun bakım yatış ve cinsiyet karşılaştırmaları.

		Hiperpotasemi grubunda 28 günlük mortalite					
		Ölüm		Sağ Kalım		P değeri	
		Hasta sayısı	%	Hasta sayısı	%		
ABY	Evet	114	38,4%	183	61,6%	<0,001	
	Hayır	131	8,0%	1506	92,0%		
Hemodiyaliz	Evet	68	31,2%	150	68,8%	<0,001	
	Hayır	177	10,3%	1539	89,7%		
KBY	Evet	37	9,6%	349	90,4%	0,042	
	Hayır	208	13,4%	1340	86,6%		
Hastane Yatış	Evet	186	22,7%	634	77,3%	<0,001	
	Hayır	59	5,3%	1055	94,7%		
Yoğunbakım Yatış	Evet	120	52,6%	108	47,4%	<0,001	
	Hayır	125	7,3%	1581	92,7%		
Cinsiyet	Kadın	111	12,9%	752	87,1%	0,818	
	Erkek	134	12,5%	937	87,5%		

Hipopotasemi grubundaki 28 gün içinde ölen 144 hastayı incelediğimizde; ABY olan hastaların olmayanlara göre ($p=0,004$), hemodiyalize alınan hastaların alınmayanlara göre ($p<0,001$), hastaneye yatış endikasyonu nedeniyle yatırılan hastaların yatırılmayanlara göre ($p<0,001$), yoğun bakıma yatış endikasyonu nedeniyle yatırılan hastaların yatırılmayanlara göre ($p<0,001$) daha fazla oranda yirmisekiz gün içinde öldüğü ve istatistiksel olarak anlamlı olduğu görüldü. Hipopotasemi grubunda erkek hastaların kadın hastalara göre yirmisekiz gün içinde daha fazla oranda öldüğü ve istatistiksel olarak anlamlı olduğu ($p=0,046$) tespit edildi. Hipopotasemi grubundaki KBY olan hastalarla olmayan hastalar arasında yirmisekiz günlük ölüm oranlarında istatistiksel olarak fark olmadığı ($p=0,769$) tespit edildi (Çizelge 4.6).

Çizelge 4.6. Hipopotasemi olan ve 28 gün içinde ölen hastaların ABY, hemodiyaliz, KBY, hastane yatış, yoğun bakım yatış ve cinsiyet karşılaştırmaları.

		Hipopotasemi grubunda 28 günlük mortalite					
		Ölüm		Sağ Kalım		P değeri	
		Hasta sayısı	%	Hasta sayısı	%		
ABY	Evet	10	27,8%	26	72,2%	0,004	
	Hayır	134	11,7%	1007	88,3%		
Hemodiyaliz	Evet	9	45,0%	11	55,0%	<0,001	
	Hayır	135	11,7%	1022	88,3%		
KBY	Evet	11	13,3%	72	86,7%	0,769	
	Hayır	133	12,2%	961	87,8%		
Hastane Yatış	Evet	116	19,7%	472	80,3%	<0,001	
	Hayır	28	4,8%	561	95,2%		
Yoğunbakım Yatış	Evet	61	37,4%	102	62,6%	<0,001	
	Hayır	83	8,2%	931	91,8%		
Cinsiyet	Kadın	67	10,5%	572	89,5%	0,046	
	Erkek	77	14,3%	461	85,7%		

Hiperpotasemi grubundaki bir yıl içinde ölen 460 hastayı incelediğimizde; ABY olan hastaların olmayanlara göre ($p<0,001$), hemodiyalize alınan hastaların alınmayanlara göre ($p<0,001$), hastaneye yatış endikasyonu nedeniyle yatırılan hastaların yatırılmayanlara göre ($p<0,001$), yoğun bakıma yatış endikasyonu nedeniyle yatırılan hastaların yatırılmayanlara göre ($p<0,001$) daha fazla oranda bir yıl içinde öldüğü ve istatistiksel olarak anlamlı olduğu görüldü. Hiperpotasemi grubundaki KBY olan hastaların olmayanlara göre ($p=0,190$), kadın hastaların erkek hastalara göre ($p=0,154$) bir yıllık ölüm oranında istatistiksel olarak fark olmadığı tespit edildi (Çizelge 4.7).

Çizelge 4.7. Hiperpotasemi olan ve 1 yıl içinde ölen hastaların ABY, hemodiyaliz, KBY, hastane yatış, yoğun bakım yatış ve cinsiyet karşılaştırmaları.

		Hiperpotasemi grubunda 1 yıllık mortalite				
		Ölüm		Sağ Kalım		P değeri
		Hasta sayısı	%	Hasta sayısı	%	
ABY	Evet	166	55,9%	131	44,1%	<0,001
	Hayır	294	18,0%	1343	82,0%	
Hemodiyaliz	Evet	106	48,6%	112	51,4%	<0,001
	Hayır	354	20,6%	1362	79,4%	
KBY	Evet	82	21,2%	304	78,8%	0,190
	Hayır	378	24,4%	1170	75,6%	
Hastane Yatış	Evet	323	39,4%	497	60,6%	<0,001
	Hayır	137	12,3%	977	87,7%	
Yoğunbakım Yatış	Evet	155	68,0%	73	32,0%	<0,001
	Hayır	305	17,9%	1401	82,1%	
Cinsiyet	Kadın	192	22,2%	671	77,8%	0,154
	Erkek	268	25,0%	803	75,0%	

Hipopotasemi grubundaki bir yıl içinde ölen 320 hastayı incelediğimizde; ABY olan hastaların olmayanlara göre ($p=0,018$), hemodiyalize alınan hastaların alınmayanlara göre ($p<0,001$), hastaneye yatış endikasyonu nedeniyle yatırılan hastaların yatırılmayanlara göre ($p<0,001$), yoğun bakıma yatış endikasyonu nedeniyle yatırılan hastaların yatırılmayanlara göre ($p<0,001$) daha fazla oranda bir yıl içinde öldüğü ve istatistiksel olarak anlamlı olduğu görüldü. Hipopotasemi grubundaki erkek hastaların, kadın hastalara göre bir yıl içinde daha fazla öldüğü ve istatistiksel olarak anlamlı olduğu ($p=0,014$) görüldü. Hipopotasemi grubundaki KBY olan hastaların olmayanlara göre bir yıllık ölüm oranında istatistiksel olarak ($p=0,257$) fark olmadığı tespit edildi (Çizelge 4.8).

Çizelge 4.8. Hipopotasemi olan ve 1 yıl içinde ölen hastaların ABY, hemodiyaliz, KBY, hastane yatış, yoğun bakım yatış ve cinsiyet karşılaştırmaları.

		Hipopotasemi grubunda 1 yıllık mortalite					
		Ölüm		Sağ Kalım		P değeri	
		Hasta sayısı	%	Hasta sayısı	%		
ABY	Evet	16	44,4%	20	55,6%	0,018	
	Hayır	304	26,6%	837	73,4%		
Hemodiyaliz	Evet	14	70,0%	6	30,0%	<0,001	
	Hayır	306	26,4%	851	73,6%		
KBY	Evet	27	32,5%	56	67,5%	0,257	
	Hayır	293	26,8%	801	73,2%		
Hastane Yatış	Evet	217	36,9%	371	63,1%	<0,001	
	Hayır	103	17,5%	486	82,5%		
Yoğunbakım Yatış	Evet	86	52,8%	77	47,2%	<0,001	
	Hayır	234	23,1%	780	76,9%		
Cinsiyet	Kadın	155	24,3%	484	75,7%	0,014	
	Erkek	165	30,7%	373	69,3%		

Çalışmamızdaki hiperpotasemi grubunda bulunan ABY ve KBY olan hastaların hastane yatışı ve hemodiyaliz uygulanma durumları değerlendirildiğinde; ABY hastalarının %85,5'inin hastaneye yatırılarak tedavi edildiği, ABY olmayanların %34,6'sının hastaneye yatırıldığı görüldü. ABY hastalarının olmayanlara oranla daha fazla hastaneye yatırıldığı ve istatistiksel olarak da anlamlı olduğu ($p<0,001$) görüldü. KBY hastalarının ise %43,3'ünün hastaneye yatırılarak tedavi edildiği, KBY olmayanların %42,2'sinin hastaneye yatırıldığı görüldü. KBY olan ve olmayan hasta grubunda hastaneye yatış oranında istatistiksel olarak fark olmadığı ($p=0,427$) bulundu.

ABY ve KBY hastalarında hemodiyaliz uygulanmasına bakıldığında; her iki hasta grubunda da ABY olanlarda olmayanlara göre ve KBY olanlarda olmayanlara göre daha fazla hemodiyaliz uygulandığı ve istatistiksel olarak anlamlı ($p<0,001$) olduğu görüldü (Çizelge 4.9).

Çizelge 4.9. Hiperpotasemi tespit edilen ABY olan ile olmayan ve KBY olan ile olmayan hastalarda, hastane yatışı ve hemodiyaliz uygulanma oranlarının karşılaştırması.

	Hastane Yatışı			Hemodiyaliz		
	Evet	Hayır	P	Evet	Hayır	P
	Hasta sayısı %	Hasta sayısı %	değeri	Hasta sayısı %	Hasta sayısı %	değeri
ABY	Evet 254 85,5%	43 14,5%	<0,001	90 30,3%	207 69,7%	<0,001
	Hayır 566 34,6%	1071 65,4%		128 7,8%	1509 92,2%	
KBY	Evet 167 43,3%	219 56,7%	0,427	124 32,1%	262 67,9%	<0,001
	Hayır 653 42,2%	895 57,8%		94 6,1%	1454 93,9%	

Çalışmamızdaki hipopotasemi grubunda bulunan Akut Böbrek Yetmezliği ve Kronik Böbrek Yetmezliği olan hastalarda hastane yatışı ve hemodiyaliz uygulanma durumlarını değerlendirirsek; ABY hastalarının %80,6'sının hastaneye yatırılarak tedavi edildiği, ABY olmayanların %49,0'unun hastaneye yatırıldığı görüldü. ABY hastalarının olmayanlara oranla daha fazla hastaneye yatırıldığı ve istatistiksel olarak da anlamlı olduğu ($p<0,001$) görüldü. KBY hastalarının ise %61,4'ünün hastaneye yatırılarak tedavi edildiği, KBY olmayanların %49,1'inin

hastaneye yatırıldığı görüldü. KBY olan hastaların olmayan hastalara göre daha fazla oranda hastaneye yattığı ve istatistiksel olarak anlamlı olduğu ($p=0,030$) tespit edildi.

ABY ve KBY hastalarında hemodiyaliz uygulanmasına bakıldığında; her iki hasta grubunda da ABY olanlarda olmayanlara göre ve KBY olanlarda olmayanlara göre daha fazla hemodiyaliz uygulandığı ve istatistiksel olarak anlamlı ($p<0,001$) olduğu görüldü (Çizelge 4.10).

Çizelge 4.10. Hipopotasemi tespit edilen ABY olan ile olmayan ve KBY olan ile olmayan hastalarda, hastane yatışı ve hemodiyaliz uygulanma oranlarının karşılaştırması.

	Hastane Yatışı					Hemodiyaliz					
	Evet		Hayır		P değeri	Evet		Hayır		P değeri	
	Hasta sayısı	%	Hasta sayısı	%		Hasta sayısı	%	Hasta sayısı	%		
ABY	Evet	29	80,6%	7	19,4%	<0,001	6	16,7%	30	83,3%	<0,001
	Hayır	559	49,0%	582	51,0%		14	1,2%	1127	98,8%	
KBY	Evet	51	61,4%	32	38,6%	0,030	12	14,5%	71	85,5%	<0,001
	Hayır	537	49,1%	557	50,9%		8	0,7%	1086	99,3%	

5. TARTIŞMA

Hastaneye başvuran hastalardan istenen kan tetkikleri arasında serum elektrolit düzeyi önemli bir yer tutmaktadır. İstenen serum potasyum düzeyi sayıları çalışmanın yapıldığı hastane büyüklüğüne, hasta başvuru sayısına ve çalışılan departmana göre değişmektedir (26-29). Yaptığımız çalışmada Akdeniz Üniversitesi Hastanesi Acil Servisi'ne 01/01/2016 ile 31/12/2016 tarihleri arasında başvuran hastalardan toplam 18582 serum potasyum düzeyi çalışıldığı görüldü. Alınan bu numunelerin sonuçları incelendiğinde 4017 (%21,6) hastada potasyum anormalliği olduğu görüldü. Literatürde acil serviste yapılan benzer çalışmalardan Bern Üniversitesi Hastanesi'nde yapılan bir çalışmada %19,8 potasyum anormalliği görülmüş (26). E. Eliacık ve arkadaşlarının Hacettepe Üniversitesi Hastanesi'nde yaptığı çalışmada tüm çalışılan numunelerin %24,3'ünde potasyum anormalliği bildirilmiş (28). Yaptığımız çalışma ile uyumludur. Adam J Singer ve arkadaşlarının ABD'de yaptıkları çalışmada ise %12,7 gibi daha düşük oranda potasyum anormalliği bulunmuş (27). Çalışmamızda 535 (%2,87) hastada yalancı potasyum anormalliği tespit edilmiştir. Adam J Singer ve arkadaşlarının çalışmasında ise %3,6'sında yalancı potasyum anormalliği tespit edilerek dışlanmış (27). Bu sonuç da çalışmamızla uyumludur.

Çalışmamızda mükerrer sonuçlar ve yalancı potasyum anormallikleri çıkartıldığında 1177 (%6,3) gerçek hipopotasemi ve 1934 (%10,4) gerçek hiperpotasemi hastası tespit edilmiştir. Bern Üniversitesi Hastanesi'nde %11 hipopotasemi ve %8,8 hiperkalemi tespit edilmiş (26). Adam J. Singer ve arkadaşlarının çalışmasında %5,5 hipopotasemi ve %3,6 hiperpotasemi bildirilmiş (27). Hacettepe Üniversitesi Hastanesi'ndeki çalışmada ise %6,7 hipopotasemi, %7,3 hiperpotasemi bildirilmiştir (28). Karşılaştırıldığında hipopotasemi oranı benzer olmasına karşın, çalışmamızda hiperpotasemi oranı diğer çalışmalara göre daha fazla oranda bulunmuştur.

Çalışmamızda cinsiyet dağılımının %48,5 (1502 hasta) kadın ve %51,5 (1589 hasta) erkek olduğu görüldü. Adam J Singler'in çalışmasında cinsiyet dağılımında %54 kadın, %46 erkek bulunmuş (27).

Çalışmamızda hiperpotasemi hastalarında yaş ortalaması 61,6 (SD:18,94), hipopotasemi hastalarında yaş ortalaması 52,3 (SD:20,79) bulundu. Hacettepe Üniversitesi Hastanesi'ndeki çalışmada hiperpotasemi hastalarında ortalama yaş 56,8 (SD:17), hipopotasemi hastalarında ortalama yaş 54,4 (SD:16,3) bulunmuş (28). ABD'deki çalışmada çalışmaya alınan tüm hastalarda ortalama yaş 49 (SD:22) bulunmuş (27). Çalışmamızdaki popülasyonda hipopotasemi hastalarının yaş ortalaması diğer çalışmalarla uyumlu olmasına karşın, hiperpotasemi hastalarının diğer çalışmalara göre daha yaşlı olduğu görüldü.

Çalışmamızda hiperpotasemi hastalarının potasyum düzeyi ortancası 5,40 mEq/L (IQR:0,56) bulundu. Jung Nam An'ın Güney Kore'de yaptığı çalışmada hiperpotasemi hastalarının serum potasyum düzeyi ortalaması 5,7 mEq/L (SD:1,5) bulunmuş (29). Bizim çalışmamızda potasyum düzeylerinin dağılımında normal dağılım olmadığından ortanca kullanıldığı ve karşılaştırma yaptığımız çalışmada ortalama değer kullanıldığından yeterli karşılaştırma yapılamamıştır. Hipopotasemi hastalarında potasyum düzeyi ortancası 3,33 mEq/L (IQR:0,28) bulundu.

Hiperpotasemi hastalarının 297 (%15,4)'sinde ABY, 386 (%20,0)'sında KBY tespit edilirken, hipopotasemi hastalarının 36 (%3,1)'inde ABY, 83 (%7,1)'inde KBY tespit edildi. Hiperpotasemi hastalarında, hipopotasemi hastalarına göre belirgin olarak fazla sayıda böbrek yetmezliği olduğu görüldü. Hacettepe Üniversitesi Hastanesi'nde hastaneye yatırılan hastalar üzerinde yapılan çalışmada akut veya kronik ayrımı yapılmamasına karşın %27 renal fonksiyon bozukluğu bildirilmiş (28). Hipopotasemi hastalarında KBY mevcudiyetinin fazlalığı diüretik kullanımı ile ilgili olabileceği düşünülmüştür.

Hiperpotasemi hastalarının 218 (%11,3)'inde hemodiyaliz yapılırken, hipopotasemi hastalarının 20 (%1,7)'sinde hemodiyaliz yapıldığı tespit edildi. Hiperpotasemi hastalarında hipopotasemi hastalarına göre daha fazla hemodiyaliz yapıldığı görüldü. Hacettepe Üniversitesi Hastanesi'nde hastaneye yatan hiperpotasemi hastalarının %7,9'una hemodiyaliz uygulandığı bildirilmiş (28). Çalışmamızda hemodiyaliz yapılma sıklığının daha fazla olduğu tespit edildi. Bu farklılık ilgili hastanelerde çalışan nefroloji uzmanlarının erken ya da geç hemodiyaliz yapma eğilimi ile ilgili olabileceği düşünülmüştür.

Hiperpotasemi hastaları ile hipopotasemi hastalarının 7 günlük, 28 günlük ve 1 yıllık mortalitelerine baktığımızda benzer olduğu tespit edildi. Hastane yatışları karşılaştırdığımızda; hiperpotasemi hastalarının 820 (%42,4)'sinin hastaneye yattığı, hipopotasemi hastalarının ise 588 (%50,0)'inin hastaneye yattığı bulundu. Hipopotasemi hastalarının daha fazla hastaneye yatırıldığı görüldü. Ancak veriler incelendiğinde hiperpotasemi hasta sayısının fazla olduğu ve 5,1-5,5 mEq/L aralığında yoğunluk olduğu görüldü. Belirtilen değerler arasındaki hastalarda hiperpotasemi etyolojisinin yeterince araştırılmadığı ve hastane yatışının daha az düşünüldüğü yorumlandı. Ayrıca hipopotasemi hastalarındaki yatış oranı farklılığının hipopotaseminin böbrek rahatsızlığı dışı etyolojilerin daha fazla olması ile ilgili olabileceği düşünülmüştür.

Hiperpotasemi hastası olan ve 7 gün, 28 gün ve 1 yıl içinde ölen tüm hasta gruplarında ABY, hemodiyaliz, hastane yatış ve yoğun bakım yatış sıklığının fazla olduğu ve istatistiksel anlamlı olduğu bulundu. KBY olan hastalar ile olmayanlarda 7 gün, 1 yıl içinde ölen hasta gruplarında ölmeyenler arasında fark olmadığı istatistiksel olarak görüldü. KBY olmayan hastaların KBY olanlara göre 28 gün içinde daha fazla öldüğü istatistiksel olarak anlamlı olduğu görüldü. Bunun nedeninin KBY olmayan hastalar içinde, mortalite oranı yüksek olan ABY hastaları olduğu kanaatine varıldı. KBY olmayan hastaların içindeki ABY hastaları çıkarılırsa, KBY hastalarının KBY olmayanlara göre 7 günlük, 28 günlük ve 1 yıllık ölüm oranının daha fazla olacağını düşünüyoruz.

Hipopotasemi hastası olan ve 7 gün, 28 gün ve 1 yıl içinde ölen tüm hasta gruplarında ABY, hemodiyaliz, hastane yatış ve yoğun bakım yatış sıklığının fazla olduğu ve istatistiksel anlamlı olduğu bulundu. KBY olan hastalar ile olmayanlar arasında 7 gün, 28 gün ve 1 yıl içinde ölen hasta gruplarında fark olmadığı görüldü. Yukarıda açıkladığımız gibi KBY olmayan hasta grubu içinde bulunan ABY hastalarının bu sonuca neden olduğunu düşünüyoruz. Hipopotasemi olan aynı zamanda 7 gün ve 28 gün içinde ölen hastalarında erkek hastaların istatistiksel anlamlı olarak daha fazla olduğu tespit edildi. Bunun sebebinin bilindiği gibi erkek hasta popülasyonunda gastrointestinal malignite ve ileus sıklığının daha fazla olmasından kaynaklanabileceğini düşünüyoruz.

Hiperpotasemi ve hipopotasemi hastalarının ikisinde de ABY ve KBY olan hastaların olmayanlara göre beklendiği gibi daha fazla diyalize alındığı tespit edildi. Hastane yatışlarına baktığımızda ABY olan hastaların olmayanlara göre, hiperpotasemi ve hipopotasemi hastalarının ikisinde de daha fazla oranda hastaneye yatırıldığı tespit edildi. Hipopotasemi olan KBY hastalarının olmayanlara göre daha fazla oranda hastaneye yatırıldığı tespit edildi. Hiperpotasemi olan KBY hastalarının KBY olmayanlara göre hastaneye yatış sıklığında fark olmadığı görüldü.

Hiperpotasemi olan ve 1 yıl içinde ölen 460 hastanın ortancasının 5,65 mEq/L (IQR25:5,28 - IQR75:6,16) olduğu görüldü. Ayrıca bir yıl içinde ölen hiperpotasemi hastalarının %70'e yakının 6 mEq/L'den daha düşük potasyum değerlerine sahip olduğu görüldü. Normal potasyum değerine yakın hastalarda da ciddi oranda mortalite olduğu görüldü.

6. SONUÇLAR

Akdeniz Üniversitesi Hastanesi Acil Servisi'ne bir yıllık süre içinde başvuran ve serum potasyum anormalliği tespit edilen hastaların; prevelansı, mortalitesi, demografik özellikleri, hastane yatış, yoğun bakım yatış, hemodiyaliz sayıları ve oranları üzerine yapılmış olan bu tanımlayıcı çalışmada, elde ettiğimiz sonuçlar aşağıda özetlenmiştir.

- ✓ Yalancı hiperpotasemi sık karşılaşılan bir durumdur. Kan alma tekniği ve santrifüj uygulamaları bu duruma sebebiyet verebilmektedir. Bu konuda düzeltici faaliyetler bu sıklığı azaltabilir.
- ✓ ABY hastalarında hiperpotasemi; hastane yatışı, ölüm ve hemodiyaliz ile ilişkilidir. Ciddiye alınmalı, yakın takip ve tedavi edilmelidir.
- ✓ Hipopotasemilerde altta yatan böbrek rahatsızlığı dışı nedenler prognoz açısından daha önemli olabilir.
- ✓ KBY hastalarında prognostik kararlar ve hasta yönetimi, potasyum düzeyi göz önüne alınarak yapılmalıdır.
- ✓ Hiperpotasemi hastalarının mortalitesi sadece potasyum düzeyinin ne kadar yüksek olduğu ile alakalı değildir. Normal değerlere yakın hiperpotasemi hastalarının da mortalitesinin yüksek olmasından dolayı, bu hastaların da yakından izlenmesi gerekir.

7. ÖZET

Acil Servise Başvuran Hastalarda Patolojik Potasyum Düzeyleri (Hiperpotasemi - Hipopotasemi) Prevelansı Ve Klinik Sonuçları

Giriş: Acil Servise çeşitli şikayet ve belirtilerle başvuran çok sayıda hastada potasyum anormallikleri (hipopotasemi-hiperpotasemi) görülebilmektedir. Potasyum hücre fonksiyonlarının yerine getirilmesi için hayati önemi olan bir elektrolittir. Potasyumun kanda belli bir konsantrasyonda (3.5-5.0 mEq/L) bulunması gerekmektedir. Bu değerler dışındaki serum potasyum değerleri “serum potasyum anormalliği” olarak tanımlanır. Potasyum anormalliği hastalarda asemptomatik seyredebileceği gibi, bulantı-kusma, parestezi, kalp atım anormallikleri, ileti bozukluğuna bağlı kardiyak bloklar ve ani kardiyak ölüme kadar değişen kliniklere de yol açabilmektedir. Ciddiyeti yüksek olan bu hastaların prevelansı, etiyolojisi ve klinik sonuçları ile ilgili sınırlı sayıda veri bulunmaktadır.

Amaç: Bu tanımlayıcı çalışma 01/01/2016 - 31/12/2016 tarihleri arasındaki 1 (bir) yıllık süre içerisinde acil servise başvuran ve potasyum anormalliği tespit edilen hastaların prevelansı, mortalitesi, demografik özellikleri, hastane yatış, yoğun bakım yatış, hemodiyaliz sayıları ve oranları ile ilgili bilgileri analiz etmek amacıyla planlanmıştır.

Yöntem ve Gereçler: Tanımlayıcı bir klinik çalışma olarak dizayn edilmiştir. Akdeniz Üniversitesi Hastanesi Acil Servisi'ne 01.01.2016 – 31.12.2016 tarihleri arasında başvuran hastalardan potasyum anormalliği tespit edilenler dahil edilmiştir. Çalışmaya dahil edilen hastaların elektronik dosyaları Akdeniz Üniversitesi Hastanesi “MiaMed Hastane Bilgi Yönetim Sistemi'nden” taranarak veri havuzu oluşturulmuştur. Hastaların sağ kalım durumu ve ölüm zamanı bilgileri “Türkiye Cumhuriyeti Sağlık Bakanlığı Halk Sağlığı Genel Müdürlüğü Ölüm Bildirim Sistemi” ekranından sorgulanarak tespit edildi.

Bulgular: Çalışmaya 18582 adet serum potasyum numunesi alındı. Bu numunelerin 4017 (%21,6)'sinde potasyum anormalliği tespit edildi. Yalancı

potasyum anormalliği tespit edilen 535 (%2,87) numune çalışma dışına çıkarıldı. Çalışmada 363 (%9) sonuç mükerrer numuneler olduğu için çıkarıldı. Hipopotasemi 1177 (%6,3) ve hiperpotasemi 1934 (%10,4) numunesi olmak üzere toplam 3091 (%16,6) sonuç veri setini oluşturdu. Çalışmadaki hastaların %48,5'i kadındı. Hastaların yaş ortalaması 61,6 (SD:18,94) idi. Hiperpotasemi hastalarının ortancası 5,40 mEq/L, hipopotasemi hastalarının 3,33 mEq/L idi. Hiperpotasemi hastalarının %15,4'ünde ABY, %20,0'ında KBY tespit edildi, %11,3'ünün diyalize alındığı görüldü. Hiperpotasemi ve hipopotasemi hastalarının 7 günlük, 28 günlük ve 1 yıllık mortalitelerinin benzer olduğu görüldü. Potasyum anormalliği olan ve 7 gün, 28 gün, 1 yıl içinde ölen tüm hasta gruplarında ABY, hemodiyaliz ve hastane yatış sıklığının istatistiksel olarak anlamlı ve fazla olduğu görüldü. Hiperpotasemi tespit edilen ve 1 yıl içinde ölen hastalar incelendiğinde normal değerlere yakın hastalarda da mortalite oranının yüksek olduğu görüldü.

Sonuç: Bu çalışma ile yalancı hiperpotasemi sık karşılaşılan bir durum olduğu, ABY hastalarında hiperpotaseminin hastane yatışı, ölüm ve hemodiyaliz ile ilişkili olduğu, hipopotasemilerde altta yatan böbrek rahatsızlığı dışı nedenler prognoz açısından önemli olabileceği, normal değerlere yakın hiperpotasemi hastalarının da mortalitesinin yüksek olduğu tespit edildi. Potasyum anormalliği tespit edilen tüm hastaların yakından takip edilmesi gerektiğini düşünüyoruz.

Anahtar Sözcükler: Potasyum Anormalliği, Hiperpotasemi, Hipopotasemi, Akut Böbrek Yetmezliği, Kronik Böbrek Yetmezliği, Hemodiyaliz, Mortalite, Acil Servis

8. ABSTRACT

Prevalence and Clinical Outcomes of Pathological Potassium Levels (Hyperpotessemia and Hypopotessemia) in Patients Presented to Emergency Departments

Introduction: Potassium abnormalities (hypopotassemia-hyperpotessemia) is a common clinical condition among patients presented to Emergency Departments with various complaints and symptoms. Potassium is an electrolyte that is of vital importance in fulfillment of cell functions. Potassium must be present at a certain concentration (3.5-5 mEq/L) in blood. Serum potassium levels that are outside of these values are defined as “serum potassium abnormality”. To date, there have been limited data on the epidemiology and clinical outcomes of these highly critical patients.

Aim: This descriptive study has been planned to analyze the information about the prevalence, mortality, demographic features of patients presented to Emergency Department with potassium abnormality.

Method: This study* has been designed as a descriptive clinical study. Among patients who applied to the Emergency Department of Akdeniz University Hospital in the period between 01.01.2016 and 31.12.2016, the ones who were detected with potassium abnormality were included in the study. The data pool has been built by scanning the electronic medical records of patients included in the study through the “MiaMed Hospital Information Management System” of Akdeniz University Hospital. The patients’ survival condition and the information of time of death is detected by inquiring the “Death Notification System of Public Health General Directorate of Ministry of Health of Turkish Republic”.

Results: In a year period, 18582 serum potassium samples were evaluated. 4017 (21,6%) of these samples were detected with potassium abnormality. 535 (2,87%) samples detected as pseudohyperpotessemia were excluded from the study. On the study, 363 (9%) results were excluded as these were duplicate samples. The total number of 3091 (16,6%) results consisted of 1177 (6,3%)

hypopotassemia samples and 1934 (10,4%) hyperpotassemia samples formed the dataset. 48,5% of patients in the study were female. Mean age of the patients was 61,6 (SD: 18,94). Median serum potassium level of patients with hyperpotassemia was 5,40 mEq/L, median serum potassium level of patients with hypopotassemia was 3,33 mEq/L. AKI was detected in 15,4%, and CKD was detected in 20% of the patients with hyperpotassemia; 11,3% of these patients underwent dialysis. It has been seen that the 7-day, 28-day and 1-year mortality of patients with hyperpotassemia and hypopotassemia were similar. It has been found that the frequency of AKI, hemodialysis, and hospital admission rate are statistically significant and higher in all patient groups who had potassium abnormalities and died within 7 days, 28 days and one year. When the patients in whom hyperpotassemia was detected and who died within a year were analyzed, it was seen that the mortality rates are also high in patients whose serum potassium levels were closer to normal values.

Conclusion: As a conclusion, it has been found that pseudohyperpotassemia is a frequently encountered condition; hyperpotassemia is associated with hospital admissions, mortality, and hemodialysis; in patients with hypopotassemia, underlying causes of this condition except for renal disorders can be of significance for prognosis; the mortality rates are also high in patients with serum potassium levels close to upper limit of normal. We think that all the patients who are detected with potassium abnormality should be closely monitored.

Key Words: Potassium Abnormality, Hyperpotassemia, Hypopotassemia, Acute Kidney Injury, Chronic Kidney Disease, Hemodialysis, Mortality, Emergency Department.

9. KAYNAKLAR

1. Andreoli and Carpenter's Cecil Essentials of Medicine, 9th edition 2015; 292-5.
2. Rose BD, Post TW. Clinical Physiology of Acid-Base and Electrolyte Disorders, ed 5. New York, McGraw-Hill 2001; 836–57.
3. Rastegar A, Soleimani M. Hypokalaemia and hyperkalaemia. Postgrad Med J 2001; 77: 759-64.
4. Tintinalli's Emergency Medicine: A Comprehensive Study Guide, 7th edition. 2010; 121-3.
5. Guidelines 2000 for cardiopulmonary resuscitation and emergency cardiovascular care: International Consensus on Science. Part 8: Advanced Challenges in resuscitation: Section1: Life-threatening electrolyte abnormalities. Circulation 2000; 102: 217-22.
6. Clausen T. Hormonal and pharmacological modification of plasma potassium homeostasis. Fundam Clin Pharmacol 2010; 24(5): 595-605.
7. Sulyok E, Nemeth M, Tenyi I, Csaba IF, Varga F, Györy E, et al. Relationship between maturity, electrolyte balance and the function of the renin-angiotensin-aldosterone system in the newborn infants. Biol Neonate 1979; 35(1-2): 60-5.
8. Rose BD, Post TW. Clinical Physiology of Acid-Base and Electrolyte Disorders. 5th ed. New York: McGraw-Hill, 2001: 383-96 and 898-910.
9. Cohn JN, Kowey PR, Whelton PK, Prisant LM. New guidelines for potassium replacement in clinical practice. Arch Intern Med 2000; 160(16): 2429-36
10. Lin SH, Lin YF, Chen DT, Chu P, Hsu CW, Halperin ML. Laboratory tests to determine the cause of hypokalemia and paralysis. Arch Intern Med 2004; 164(14): 1561-6.

11. Scheinman SJ, Guay-Woodford LM, Thakker RV, Warnock DG. Genetic disorders of renal electrolyte transport. *N Eng J Med* 1999; 340(15): 1177-87.
12. Herrin JT. Renal tubular acidosis. In: Avner ED, Harmon WE, Niaudet P. *Pediatric Nephrology*. 5th ed. Philadelphia: Lippincott Williams&Wilkins 2004; 757-76.
13. Gennari FJ. Hypokalaemia. *New Eng J Med* 1998; 339: 451-8
14. Wang WH, Giebisch G. Regulation of potassium (K) handling in the renal collecting duct. *Pflugers Arch* 2009; 458(1): 157-68.
15. Satlin LM, Schwarz GJ. Disorders of potassium metabolism. In: Ichikawa I ed. *Pediatric Textbook of Fluids and Electrolytes*. Baltimore: Williams & Wilkins 1990: 218-36
16. Kruse JA, Carlson RW. Rapid correction of hypokalemia using concentrated intravenous potassium chloride infusions. *Arch Intern Med* 1990; 150(3): 613-7.
17. The MM, Zaman MJS, Brooks AP, Li Voon Chong JSW. When is a high potassium not a high potassium? *J Roy Soc Med* 2003; 96: 354-5.
18. Harrison's Principles of Internal Medicine 17th Edition, 2008; 280-5.
19. Adroque HJ, Lederer ED, Suki WN, Eknayan G. Determinants of plasma potassium levels in diabetic ketoacidosis. *Medicine (Baltimore)* 1986; 65(3): 163-72.
20. Petersen S, Giese J, Kappelgaard AM, Lund HT, Nielsen MD, Thomsen AC. Pseudohypoaldosteronism. Clinical, biochemical and morphological studies in a long-term follow-up. *Acta Paediatr Scand* 1978; 67: 255-61.
21. Cliricetti CM. Hyperammonemia associated with distal renal tubular acidosis or urinary tract infection: a systematic review. *Pediatr Nephrol* 2017

22. Don BR, Sebastian A, Cheitlin M, Christiansen M, Schambelan M. Pseudohyperkalemia caused by fist clenching during phlebotomy. *N Engl J Med* 1990; 322(18): 1290-2.
23. Tran HA. Extreme hyperkalaemia. *South Med J* 2005; 98: 729-32.
24. Ahee P, Crowe AV. The management of hyperkalaemia in the emergency department. *J Accid Emerg Med* 2000; 17(3): 188-91.
25. Adam B, Ardiçoğlu NY, Klinik Biyokimya Analiz Metotları, 1. Baskı, Ankara 2002.
26. Pfortmüller CA, Leichtle AB, Fiedler GM, Exadaktylos AK, Lindner G. Hyperkalemia in the emergency department: Etiology, symptoms and outcome of a life threatening electrolyte disorder. *Eur J Intern Med* 2013; 24(5): 59–60.
27. Singer AJ, Thode HC, Peacock WF, Peacock WF. A retrospective study of emergency department potassium disturbances: severity, treatment, and outcomes. *Clin Exp Emerg Med* 2017; 4(2): 73–9.
28. Eliacik E, Yildirim T, Sahin U, Kizilarslanoglu C, Tapan U, Aybal-Kutlugun A, Hascelik G, et al. Potassium Abnormalities in Current Clinical Practice: Frequency, Causes, Severity and Management. *Med Princ Pract* 2015; 24(3): 271–5.
29. An JN, Lee JP, Jeon HJ, Kim DH, Oh YK, Kim YS, Lim CS. Severe hyperkalemia requiring hospitalization: predictors of mortality. *Crit Care* 2012; 16(6): 225.

10. EKLER

Ek 1. Klinik Araştırmalar Etik Kurul Onayı.

T.C.
AKDENİZ ÜNİVERSİTESİ
TIP FAKÜLTESİ
KLİNİK ARAŞTIRMALAR ETİK KURULU

2017

KARAR

ETİK KURUL BİLGİLERİ	ETİK KURULUN ADI	Akdeniz Üniversitesi Tıp Fakültesi Klinik Araştırmalar Etik Kurulu
	AÇIK ADRESİ:	Akdeniz Üniversitesi Tıp Fakültesi Dekanlığı Morfoloji Binası A Blok 1. Kat No: A1-05 Kampüs /ANTALYA
	TELEFON	0 (242) 249 69 54
	FAKS	0 (242) 249 69 03
	E-POSTA	etik@akdeniz.edu.tr
	ETİK KURUL KODU	2012-KAEK-20
PROJE YÜRÜTÜCÜSÜ UNVANI/ADI/SOYADI		Prof.Dr.Oktay ERAY
ARAŞTIRMANIN AÇIK ADI		Acil Servise Başvuran Hastalarda Patolojik Serum Potasyum Düzeyi (Hiperkalemi- Hipokalemi) pPrevelansı ve Klinik Sonuçları; Tanımlayıcı Bir Çalışma
KARAR BİLGİLERİ	Karar No: 490	Tarih: 09.08.2017
	Yukarıda bilgileri verilen çalışmanın yapılmasında bilimsel ve etik açısından sakınca olmadığına oy birliği ile karar verilmiştir. Araştırmacıya çalışmalarında başarılar dileriz.	

Öğr.Gör.Dr.M.Evvent ÖZGÖNÜL
Başkan Yardımcısı

Prof.Dr.Murat CANPOLAT
Üye

Prof.Dr. Arda TAŞATARGİL
Klinik Araştırmalar Etik Kurul Başkanı

Prof.Dr.Dilara INAN
Üye

Prof.Dr.Necmiye HADİMIOĞLU
Üye (İzinli)

Prof.Dr.Selahattin KUMRU
Üye

Prof.Dr.Büke KARSLI
Üye

Doç.Dr.Gülşüm Özge BAYSAL
Üye (İzinli)

Doç.Dr.Dijle KİPMEN KORGUN
Üye

Doç.Dr.Öğuz DERSUN
Üye

Yrd.Doç.Dr.Mehtap TÜRKAY
Üye

Yrd.Doç.Dr.Banu NUR
Üye (İzinli)

Dr.Ünal HÜLLÜ
Üye

Turgut ALTUN
Üye

Av.Mustafa AÇIKEL
Üye