



Nefroloji Polikliniğinde Hiperpotasemi Saptanan Hastaların Klinik ve Laboratuvar Özellikleri

Clinical and Laboratory Features of Patients with Hyperpotasemia in Nephrology Outpatient Clinic

Didem Eroğlu Divriklioğlu¹, Erkan Şengül²

¹Sağlık Bilimleri Üniversitesi, Kocaeli Derince Sağlık Uygulama ve Araştırma Merkezi, İç Hastalıkları Kliniği; ²Nefroloji Kliniği, Kocaeli, Türkiye

ABSTRACT

Aim: The objective of this study is to determine the prevalence of hyperkalemia in patients admitted to nephrology outpatient clinic, to investigate the relationship between hyperkalemia and demographic characteristics of patients, comorbidities and drugs.

Material and Method: 388 patients admitted to Nephrology Outpatient Clinic between 1 January 2016 and 30 June 2016 and whose serum potassium value is ≥ 5.1 mEq/L and without renal replacement therapy were included in the study. Patient's gender, age, blood pressure, comorbidities, drugs, biochemical examination, total protein and albumin in 24-hour urine collection, the number of previous attacks and treatment approaches were examined. Statistical analysis was performed with using SPSS ver. 17.0 program.

Results: Patients included in this study were consist of 212 (54.6%) female and 176 (45.4%) male. The average age of the patients was 65.76 ± 12.09 years. The prevalence of hyperkalemia was 15.9% and the average potassium level was 5.49 ± 0.36 mEq/L. When hyperkalemic patients were categorized into groups, 57% had mild, 31.5% had moderate and 11.5% had severe hyperkalemia. In our study, there was 293 patients (75.5%) using angiotensin-converting enzyme inhibitor (ACEI) or angiotensin receptor blocker (ARB), 36 patients (9.3%) using spironolactone with ACEI or ARB, and 147 patients (37.9%) using beta blockers. It was shown that 85.5% of the patients had chronic kidney disease (CKD) and 56.2% had diabetes mellitus. Thirteen patients (3.4%) with hyperkalemia underwent emergency treatment. There was no patient needed urgent hemodialysis. Significant differences were found between those who did or did not use spironolactone combination therapy with ACEI or ARB ($p=0.001$).

Conclusion: Particularly in CKD patients, the use of a combination of renin angiotensin aldosterone system inhibitors increases the risk of developing hyperkalemia, and patients should be monitored in this respect.

Key words: hyperkalemia; etiology; chronic kidney disease

ÖZET

Amaç: Bu çalışmanın amacı, nefroloji polikliniğine başvuran hastalarda hiperpotasemi prevalansını saptamak, hiperpotasemi ile hastaların demografik özellikleri, kullanmakta oldukları ilaçlar ve ek hastalıklar arasındaki ilişkiyi incelemektir.

Materyal ve Metot: Çalışmaya 1 Ocak 2016–30 Haziran 2016 tarihleri arasında Nefroloji Polikliniğine başvuran, serum örneklerinde potasyum değeri $5,1$ mEq/L ve üzerinde olan ve renal replasman tedavisi almayan 388 hasta alındı. Hastaların cinsiyeti, yaşı, kan basıncı, ek hastalıkları, kullandıkları ilaçlar, biyokimyasal tetkikler, 24 saatlik idrarda total protein ve albumin düzeyleri, daha önceki atak sayıları ve uygulanan tedaviler incelendi. İstatistiksel analiz bilgisayarda SPSS ver. 17.0 programı kullanılarak gerçekleştirildi.

Bulgular: Çalışmaya alınan hastaların 212'si (%54,6) kadın, 176'sı (%45,4) erkekti. Hastaların yaş ortalaması $65,76 \pm 12,9$ yıl olarak bulundu. Hiperpotasemi prevalansı %15,9 ve ortalama potasyum düzeyi $5,49 \pm 0,36$ mEq/L tespit edildi. Hastaların %57'sinde hafif, %31,5'inde orta, %11,5'inde ciddi hiperpotasemi saptandı. Çalışmaya alınan 293 hastada (%75,5) anjiyotensin dönüştürücü enzim inhibitörü (ACEİ) veya anjiyotensin reseptör blokleri (ARB) kullanımı; 36 hastada (%9,3) ACEİ veya ARB ile birlikte spironolakton kullanımı; 147 hastada (%37,9) beta bloker kullanımı mevcuttu. Hastaların %85,5'inde kronik böbrek hastalığı (KBH) ve %56,2'sinde diyabetes mellitus olduğu saptandı. Hiperpotasemisi olan 13 (%3,4) hastaya acil tedavi uygulandı. Acil hemodiyaliz ihtiyacı olmadı. Analizlerde; serum potasyum düzeyininin ACEİ veya ARB ile birlikte spironolakton kullanan hastalarda, kullanmayanlara göre anlamlı olarak daha yüksek olduğu tespit edildi ($p=0,001$).

Sonuç: Özellikle KBH varlığında renin anjiyotensin aldosteron sistem inhibitörü ilaçların birlikte kullanımının hiperpotasemi gelişme riskini arttırdığı göz önüne alınıp hastaların bu açıdan takip edilmesi gerekmektedir.

Anahtar kelimeler: hiperpotasemi; etiyoloji; kronik böbrek hastalığı

İletişim/Contact: Erkan Şengül, Sağlık Bilimleri Üniversitesi Kocaeli Derince Sağlık Uygulama ve Araştırma Merkezi, Kocaeli, Türkiye • **Tel:** 0542 560 48 02 • **E-mail:** dr.erkansengul@hotmail.com • **Geliş/Received:** 21.04.2020 • **Kabul/Accepted:** 09.09.2020

ORCID: Didem Eroğlu Divriklioğlu, 0000-0001-9956-3900 • Erkan Şengül, 0000-0003-3461-4740

Giriş

Potasyum denge bozuklukları klinik pratikte sık görülen elektrolit bozukluklarından biridir. Potasyumun vücutta nöromusküler, kalp, böbrek ve endokrin sistemi üzerine etkileri vardır. Hiperpotasemi, özellikle kardiyovasküler etkiler ciddi ölümcül sonuçlara yol açabilmektedir¹. Bu çalışmada nefroloji polikliniğine başvuran hastalarda hiperpotasemi sıklığını saptamak, hiperpotasemi düzeyi ile hastaların demografik özellikleri, kullanılan ilaçlar, ek hastalıklar arasındaki ilişkiyi incelemek ve böylece hiperpotasemi gelişimindeki risk faktörleri göz önüne alınarak bu konuda gerekli önlemlerin önceden alınmasının önemini göstermek hedeflenmiştir.

Materyal ve Metot

Hastalar

Bu çalışma, 1 Ocak 2016–30 Haziran 2016 tarihleri arasında Nefroloji Polikliniğine başvuran 2438 hastanın dosya incelemesi sonrasında serum örneklerinde potasyum değeri 5,1 mEq/L ve üzerinde olan çalışma kriterlerine uygun 388 hastada retrospektif olarak gerçekleştirilmiştir. Böbrek nakli, hemodiyaliz veya periton diyalizi gibi renal replasman tedavisi görüyor olmak, 18 yaşından küçük olmak çalışmadan dışlanma ölçütleri olarak kabul edilmiştir.

Hastaların bilgilerine hasta dosyalarından ve hastanemizde kullanılmakta olan KARMED sisteminden ulaşılmıştır. Hastaların cinsiyeti, yaşı, kan basıncı, ek hastalıkları, kullandıkları ilaçlar (anjiyotensin dönüştürücü enzim inhibitörü (ACEİ), anjiyotensin reseptör blokleri (ARB), spironolakton, non-steroid anti inflamatuvar ilaç (NSAİİ) ve beta bloker) ve daha önceki atak sayıları ile uygulanan tedaviler kaydedilmiştir.

Çalışma için Kocaeli Üniversitesi Girişimsel Olmayan Klinik Araştırmalar Etik Kurulu Başkanlığından izin alınmıştır (Görüşme tarihi 01.03.2017, Karar No: KÜ GOKAEK 2017/3.21).

Laboratuvar ve Klinik İncelemeleri

Çalışmada incelenen biyokimyasal tetkikler, 24 saatlik idrarda total protein ve albumin düzeylerinin ölçümü Kocaeli Derince Sağlık Uygulama ve Araştırma Merkezi Merkez Biyokimya Laboratuvarında yapıldı. Hastalar 24 saatlik idrar toplanması hakkında bilgilendirildi.

Biyokimyasal tetkikler için venöz kan örnekleri 8–12 saatlik açlık sonrası, sabah, oturur pozisyonda alındı.

Hastaların kan basınçları, ERKA sphygmomanometer aleti ile ölçüldü. En az 10 dakika oturarak dinlenme sonrasında 10 dakika ara ile sağ koldan ölçülen üç kan basıncı ölçümünün ortalaması alındı. Korotkoff'un 1. sesi sistolik kan basıncı ve Korotkoff'un 2. sesi diastolik kan basıncı olarak kaydedildi.

Tüm biyokimyasal tetkikler ve idrar analizleri Abbott/Architect C16000 cihazında gerçekleştirildi. Yirmi dört saatlik idrarda total protein atılımı, protein denatüre edici madde olarak benzethonium chloridin kullanıldığı turbidimetrik yöntem ile ölçüldü. Yirmi dört saatlik idrarda albumin atılımı insan albuminine karşı poliklonal antikorların kullanıldığı turbidimetrik/immunoturbidimetrik yöntemle ölçüldü. Serum ve idrarda kreatinin seviyeleri alkalın pikrat metodu ile ölçüldü. Serum potasyum düzeyi iyon selektif elektrot yöntemi ile tayin edildi. Üre düzeyi total enzimatik işlemede üreaz metodu ile tayin edildi. Serum albumin düzeyinin ölçümü renkli bir kompleks oluşumu için albumin ile bromcresol yeşilinin bağlanmasına göre yapıldı. Hesaplanmış glomerül filtrasyon hızı (eGFR), Modification of Renal Disease (MDRD) formülüne göre hesaplandı².

İstatistiksel Analiz

Tüm veriler ortalama \pm standart sapma şeklinde gösterildi. İstatistiksel analiz bilgisayarda SPSS ver. 17.0 programı kullanılarak gerçekleştirildi. Kategorik değişkenler frekans (yüzde) olarak gösterildi. Numerik değişkenlerin dağılım özellikleri Kolmogorov-Smirnov testi ile değerlendirildi. Normal dağılım gösteren değişkenler için grup karşılaştırmaları student t testi ile, normal dağılım göstermeyen değişkenler için grup karşılaştırmaları Mann-Whitney U testi ile yapıldı. İki grup karşılaştırmaları One-Way ANOVA testi kullanıldı. Değişkenler arasındaki ilişkiler Pearson korelasyon testi ile incelendi. $p \leq 0,05$ istatistiksel olarak anlamlı kabul edildi.

Bulgular

Çalışmaya alınan hastaların 212'si (%54,6) kadın, 176'sı (%45,4) erkek ve yaş ortalaması $65,76 \pm 12,09$ yıl olarak bulundu. Hastaların özellikleri Tablo 1'de sunulmuştur.

Çalışmada, hiperpotasemi prevalansı %15,9 olarak saptandı. Ortalama potasyum düzeyi $5,49 \pm 0,36$ mEq/L bulundu. Potasyum düzeyi ile laboratuvar bulguları arasındaki ilişki Tablo 2'de gösterilmiştir.

Tablo 1. Hastaların sistolik ve diastolik kan basıncı düzeyi ve laboratuvar özellikleri

Değişken	Ortalama ± Standart sapma
Sistolik kan basıncı (mmHg)	134,28±17,38
Diastolik kan basıncı (mmHg)	79,46±9,39
Açlık kan glukozu (mg/dL)	135,09±61,60
HemoglobinA1 c (%)	7,39±1,60
Kreatinin (mg/dL)	1,89±1,16
Üre (mg/dL)	75,68±38,79
eGFR (mL/dk/1,73 m ²)	42,21±21,07
Potasyum (mEq/L)	5,49±0,36
Ürik asit (mg/dL)	6,78±1,74
Mikroalbuminüri (mg/gün)	732,29±1599,40 (ortanca: 107)
Mikroproteinüri (mg/gün)	2204,62±3463,75 (ortanca: 830)
Kolesterol (mg/dL)	201,34±55,53
Trigliserid (mg/dL)	177,72±111,47
HDL-kolesterol (mg/dL)	49,25±32,62
LDL-kolesterol (mg/dL)	118,74±44,77
Parathormon (pg/mL)	178,28±155,21
Ferritin (mg/dL)	150,22±185,04
Lökosit (/mm ³)	8053±3117
Hemoglobin (g/dL)	12,17±1,79
Trombosit (/mm ³)	261972,40±85269,30

eGFR, hesaplanmış glomerül filtrasyon hızı; HDL, yüksek dansiteli lipoprotein; LDL, düşük dansiteli lipoprotein.

Tablo 2. Serum potasyum düzeyi ile laboratuvar bulguları arasındaki ilişki

Değişken	r	p
Yaş (yıl)	0,011	0,828
Açlık kan glukozu (mg/dL)	0,055	0,278
HemoglobinA1 c (%)	0,013	0,867
Üre (mg/dL)	0,225	<0,001*
Kreatinin (mg/dL)	0,143	0,005*
eGFR (mL/dk/1,73 m ²)	-0,232	<0,001*
Ürik asit (mg/dL)	0,083	0,106
Mikroalbuminüri (mg/gün)	0,077	0,295
Mikroproteinüri (mg/gün)	0,077	0,274
Lökosit (/mm ³)	0,064	0,214
Trombosit (/mm ³)	0,108	0,034*

*p<0,05; eGFR: hesaplanmış glomerül filtrasyon hızı

Tablo 3. Hastaların hiperpotasemi düzeyine göre sınıflaması

	N (%)	Potasyum (mEq/L)	Yaş (yıl)	Üre (mg/dl)	Kreatinin (mg/dl)	eGFR (mL/dk/1,73 m ²)
Hafif	221 (57)	5,24±0,11	66,35±12,13	70,85±38,98	1,81±1,21	45,62±23,59
Orta	122 (31,5)	5,65±0,13	63,76±12,14	77,52±36,50	1,93±1,00	40,43±17,32
Ciddi	45 (11,5)	6,26±0,27	68,29±11,23	94,44±38,58	2,27±1,27	32,00±11,66

eGFR, hesaplanmış glomerül filtrasyon hızı.

Hastalar potasyum düzeylerine göre 5,1–5,49 mEq/L aralığı hafif; 5,5–5,99 mEq/L aralığı orta; K ≥6,0 mEq/L ciddi hiperpotasemi olarak sınıflandırıldı. Tablo 3'te bu gruptaki hasta oranları, laboratuvar ve klinik bulguları sunulmuştur. Yapılan analizde gruplar arası yaş ve kreatinin düzeylerindeki farklılıklar istatistiksel olarak anlamlı bulunmamıştır (sırası ile p=0,054 ve p=0,063). eGFR ve üre düzeylerindeki farklılıklar ise istatistiksel olarak anlamlı idi (sırası ile p<0,001 ve p<0,001).

Üre ve eGFR düzeyleri hafif ve ciddi hiperpotasemisi olan gruplar arasında (sırası ile, p<0,001 ve p<0,001); orta ve ciddi hiperpotasemisi olan gruplar arasında (sırası ile, p=0,014 ve p=0,003) istatistiksel olarak anlamlı farklılıklar göstermiştir. Hafif ve orta düzeyde hiperpotasemisi olan gruplar karşılaştırılınca üre ve eGFR düzeyleri arasında anlamlı farklılık bulunmamıştır (sırası ile, p=0,174 ve p=0,052).

Hastalar kronik hastalıkları açısından incelendiğinde %85,8'inde (n=333) kronik böbrek hastalığı (KBH), %84,8'inde (n=329) hipertansiyon, %56,2'sinde (n=218) diyabetes mellitus (DM), %25,3'ünde (n=98) koroner arter hastalığı (KAH), %8,5'inde (n=33) konjestif kalp yetersizliği (KKY) saptanmıştır. KBH, hiperpotaseminin önemli nedenleri arasında yer almaktadır. Hastaların %85,5'inde eGFR <60 idi. Çalışma grubumuzun %56,2'sinde DM saptandı. Diyabeti olan ve olmayan hastalarda potasyum düzeyi arasındaki farklılık istatistiksel olarak anlamlı değildi (p=0,501). KKY olan ve olmayan hastaların ortalama potasyum düzeyi karşılaştırıldığında aradaki farklılık istatistiksel olarak anlamlı saptanmamıştır (p=0,261).

Hastaların ilaç kullanımı incelendiğinde 293 hasta (%75,5) ACEİ veya ARB, 16 hasta (%4,1) sadece spironolakton, 36 hasta (%9,3) ACEİ veya ARB ile birlikte spironolakton, 24 hasta (%6,2) NSAİİ, 147 hasta (%37,9) beta bloker kullanmaktaydı. ACEİ veya ARB ile birlikte spironolakton kullananlarda kullanmayanlara göre serum potasyum düzeyi anlamlı olarak yüksek idi (p=0,001). Tablo 4'te ilaç kullanım durumuna göre potasyum düzeyleri sunulmuştur.

Tablo 4. İlaç kullanım durumuna göre potasyum düzeylerinin karşılaştırılması

Kullanılan ilaçlar	Potasyum (mEq/L)		p değeri
	Var	Yok	
ACEİ veya ARB	5,50±0,37	5,44±0,34	0,153
Spironolakton ve ACEİ veya ARB	5,72±0,46	5,46±0,34	0,001*
Spironolakton	5,53±0,53	5,49±0,35	0,767
NSAİİ	5,55±0,45	5,48±0,36	0,595
Beta bloker	5,47±0,35	5,50±0,37	0,492

* p<0,05; ACEİ, anjiyotensin dönüştürücü enzim inhibitörleri; ARB, anjiyotensin reseptör blokerleri; NSAİİ, non-steroid anti-inflamatuvar ilaçlar.

Hastaların %67,5'i (n=262) birden fazla hiperpotasemi atağı geçirmişti. Hiperpotasemi saptanan hastaların önemli bir bölümü tedavisiz izlenmişti (%58,5). 47 hastada (%12,1) ilaç değişimi yapılmıştı. Polistiren sülfonat tedavisi 141 (%36,3) hastaya, diüretik tedavisi 9 (%2,3) hastaya uygulanmıştı. Hiperpotasemisi olan 13 (%3,4) hastaya acil müdahale yapılmış; inhale salbutamol tedavisi ile intravenöz insülin-dekstroz tedavisi kullanılmıştı. Acil hemodiyaliz hiçbir hastada gerekli olmamıştı.

Tartışma

Çalışmamızda hiperpotasemi prevalansı %15,9 saptandı. Hastaların yarısından fazlasında hafif hiperpotasemi; %11,5'inde ciddi hiperpotasemi vardı ve literatürdeki diğer çalışmalara benzerdi³.

Özellikle, renin anjiyotensin aldosteron sistemi (RAAS) inhibitörleri olmak üzere çeşitli ilaçlar ile ilişkili hiperpotasemiler gelişmektedir. Hipertansiyon, KKY ve KBH olan hastalarda RAAS baskılanması ile ilişkili hiperpotasemi riski %2–10 olarak bulunmuştur^{4,5}. Yapılan başka çalışmada ACEİ kullanan hastalarda %38 oranında hiperpotasemi saptanmış ve hiperpotasemi gelişme riski özellikle DM ve KBH olanlarda daha yüksek bulunmuştur⁶. KBH ve DM başta olmak üzere yaş, yüksek potasyum içerikli diyet, tedaviye başlamadan önceki kreatinin değerinin >4,5 mEq/L olması gibi hastaya ait bazı değişkenler spironolakton kullanımına bağlı hiperpotasemi gelişme riskini artırır⁷. Cruz ve ark. tarafından yapılan 114 KKY hastasının dahil edildiği bir çalışmada sadece ACEİ kullanan hastalardan yalnızca birinde hiperpotasemi tespit edilirken, ACEİ ile birlikte spironolakton kullanan 16 hastada hiperpotasemi geliştiği gösterilmiştir⁸. Bizim çalışmamızda

hastaların %75,5'i ACEİ veya ARB, %9,3'ü ACEİ veya ARB ile birlikte spironolakton, %4,1'i sadece spironolakton kullanmaktaydı. Daha önce yapılmış çalışmalara benzer şekilde RAAS blokajı yapan ilaçlar hiperpotaseminin en sık nedeniydi⁹. ACEİ veya ARB ile birlikte spironolakton kullanan hastalarda hiperpotasemi riski kombinasyon tedavisi almayanlara göre anlamlı olarak artmıştı. Beta blokerler renin salınımını baskılayarak ve hücre membranındaki Na⁺-K⁺ ATPaz aktivitesini azaltarak hiperpotasemi gelişimine neden olabilir¹⁰. Bizim çalışmamızda hiperpotasemi saptanan hastaların %37,9'u beta bloker kullanmaktaydı; ancak, kullanan ve kullanmayan hastalar arasında istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık yoktu.

KBH ve DM olan yaşlı hastalarda hiporeninizm hipoadosteronizm nedeniyle hiperpotasemi gelişebilir, bu kişilerde beta bloker, NSAİİ ve renin inhibitörleri renin üretimini azaltırken; ACEİ ve ARB'ler anjiyotensin 2 üretimini azaltır ve bu ilaçların kullanımı hiperpotasemi gelişme riskini artırır^{11,12}. Moranne ve ark. tarafından yapılan 1038 KBH hastasının dahil edildiği bir çalışmada hiperpotasemi prevalansı GFR >60 ml/dk/1,73 m² olan grupta %2 iken, GFR <20 ml/dk/1,73 m² olan grupta %42 bulunmuştur. Aynı çalışmada DM, hiperpotasemi gelişimi için önemli bir risk faktörü olarak kabul edilmemiştir¹³. KBH olan 13500 hastanın dahil edildiği diğer bir çalışmada GFR'deki her 5 ml/dk/1,73 m² azalmanın hiperpotasemi riskini %26 oranında arttırdığı gösterilmiştir¹⁴. Bizim çalışmamızda GFR değeri azaldıkça potasyum değerinin arttığı saptanmıştır. Loutradis ve ark. tarafından yapılan bir çalışmada KBH olan hastalar DM eşlik edip etmemesine göre iki gruba ayrılmış, DM olan hasta grubunda hiperpotasemi prevalansının DM olmayan gruba göre %25 daha yüksek olduğu gösterilmiştir. Evre 3 KBH olan hasta grubunda DM varlığında hiperpotasemi riskinin arttığı saptanmıştır. Evre 4 KBH olan hastalarda DM olan ve olmayan grup arasında hiperpotasemi sıklığı benzer bulunmuştur. Proteinürik diyabetik nefropatisi olan hastaların tedavisinde ACEİ kullanılması hiperpotasemi için artmış riskle ilişkilidir¹⁵. Bizim çalışmamızda hiperpotasemik hastaların %56,2'sinin DM tanısı vardı. Hastalar DM olan ve olmayan iki gruba ayrıldığında ortalama serum potasyum düzeyleri benzer bulunmuştur.

KKY olan kişilerde ciddi hiperpotasemiye eğilimi arttıran hastaya bağlı bazı faktörler saptanmıştır, bunlar; yaş, DM, böbrek yetersizliği (kreatinin >2 mg/dL), başlangıç potasyum düzeyi >5 mEq/L, RAAS inhibitör grubu ilaç kullanımınıdır. Birden çok risk faktörünün

bulunması klinik olarak önemli hiperpotasemi gelişme riskini arttırmaktadır¹⁶. Bizim çalışmamızda KKY olan ve olmayan hastalar karşılaştırıldığında bu iki grubun ortalama potasyum değerlerinde anlamlı bir farklılık bulunmamıştır.

Yaşlılarda hiperpotasemi gelişme riski artmıştır, bu durum böbreklerdeki fonksiyonel ve anatomik değişiklikler, komorbid hastalıkların olması ve hiperpotasemiye yol açabilecek çoklu ilaç kullanımı ile ilişkili olabilir¹⁷. Bizim çalışmamızda yaş ile hiperpotasemi arasında bir ilişki bulunmamıştır.

Çalışmamızda hiperpotasemi saptanan hastaların %58,5'ine potasyumdan kısıtlı diyet önerilmişti. Bu hastaların çoğunda hafif hiperpotasemi vardı. 47 hastada (%12,1) ilaç değişimi yapılmıştı. Sodyum polistiren sülfonat tedavisi 141 (%36,3) hastaya, diüretik tedavisi 9 (%2,3) hastaya uygulanmıştı ve bu hastalara potasyumdan fakir diyet önerilmişti. Hiperpotasemisi olan 13 (%3,4) hastanın acil tedavi ihtiyacı olmuştu ve bu hastalarda inhale salbutamol tedavisi ile intravenöz insülin-dekstroz tedavisi kullanılmıştı. Daha önce yapılan bir çalışmada hiperpotasemi tedavisinde %51 hastada sodyum polistiren sülfonat, %46 hastada insülin, %36 kalsiyum, %34 bikarbonat ve %4 albuterol tedavisi uygulanmıştır. Aynı çalışmada hiperpotasemik hastaların takibinde hiç birinin ölmediği ve hayatı tehdit eden ciddi kardiyak aritmi görülmediği belirtilmişti¹⁸. Bizim çalışmamızda acil hemodiyaliz ihtiyacı olan hasta yoktu ve hiperpotasemiye bağlı ölüm görülmemiştir.

Çalışmamızın bazı kısıtlılıkları mevcuttu. Dosyalardan istenilen tüm verilere ulaşılamadı. Hastanenin laboratuvar sistemi o dönemde Kronik Böbrek Hastalığı Epidemiyoloji Birliği (CKD-EPI) formülünü kullanmadığı için, eGFR MDRD formülü ile hesaplandı. Hiperpotasemi ile ilişkili belirti ve bulguların olup olmadığı bilgisi yoktu. Hastaların EKG değişiklikleri kaydedilemedi. Acil tedavi ihtiyacı olan hastalar acil servise başvurduktan sonra hastaların potasyum değerlerinde ne oranda düzelme olduğu; ne kadar süre takip edildiği; belirti ve bulgularında düzelme olup olmadığı verileri dâhil edilemedi.

Sonuç olarak hiperpotasemi nefroloji polikliniğinde sık rastlanan bir elektrolit bozukluğudur. Bazen asemptomatik olabileceği gibi kardiyak aritmi başta olmak üzere hayatı tehdit eden ciddi durumlara da neden olabilmektedir. Etyolojide hastaların demografik özellikleri, kullanılan ilaçlar ve ek hastalıklar oldukça önemlidir. Hiperpotasemi gelişme riski yüksek

olan hastaların önceden belirlenmesi, özellikle RAAS inhibitörlü ilaçların kombinasyon tedavisi düzenlenirken dikkatli olunması ve gerekli önlemlerin alınması gerekmektedir.

Kaynaklar

1. Weiner ID, Linas SL, Wingo CS. Disorders of Potassium Metabolism In: Feehally J, Floege J, Tonelli M, Johnson RJ, eds. Comprehensive Clinical Nephrology 6th ed. Elsevier; 2019. p.111–23.
2. Levey AS, Bosch JP, Lewis JB, Greene T, Rogers N, Roth D. A more accurate method to estimate glomerular filtration rate from serum creatinine: a new prediction equation. Modification of Diet in Renal Disease Study Group. Ann Intern Med 1999;130(6):461–70.
3. Motta D, Ceasno G, Pignatoro A, Boero R. Severe hyperkalemia in patients referred to an emergency department: the role of antialdosterone drugs and of renin-angiotensin system blockers. G. Ital Nefrol 2017;34:1.
4. Weir MR, Rolfe M. Potassium homeostasis and renin-angiotensin-aldosterone system inhibitors. Clin J Am Soc Nephrol 2010;5(3):531–48.
5. Bakris GL, Siomos M, Richardson D, Janssen I, Bolton WK, Hebert L, et al. ACE inhibition or angiotensin receptor blockade: impact on potassium in renal failure. VAL-K Study Group. Kidney Int 2000;58(5):2084–92.
6. Ahuja TS, Freeman D Jr, Mahnken JD, Agraharkar M, Siddiqui M, Memon A. Predictors of the development of hyperkalemia in patients using angiotensin-converting enzyme inhibitors. Am J Nephrol 2000;20(4):268–72.
7. Sica DA. Mineralocorticoid Receptor Antagonists for Treatment of Hypertension and Heart Failure. Methodist Debakey Cardiovasc J 2015;11(4):235–9.
8. Cruz CS, Cruz LS, Silva GR, Marcilio de Souza CA. Incidence and predictors of development of acute renal failure related to treatment of congestive heart failure with ACE inhibitors. Nephron Clin Pract 2007;105(2):77–83.
9. Reardon LC, Macpherson DS. Hyperkalemia in outpatients using angiotensin-converting enzyme inhibitors. How much should we worry? Arch Intern Med 1998;158(1):26–32.
10. Perazella MA. Drug-induced hyperkalemia: old culprits and new offenders. Am J Med 2000;109(4):307–14.
11. Desai A. Hyperkalemia associated with inhibitors of the renin-angiotensin-aldosterone system: balancing risk and benefit. Circulation 2008;118(16):1609–11.
12. DuBose TD Jr. Hyperkalemic hyperchloremic metabolic acidosis: pathophysiologic insights. Kidney Int 1997;51(2):591–602.
13. Moranne O, Froissart M, Rossert J, Gauci C, Boffa JJ, Haymann JP, et al. NephroTest Study Group. Timing of onset of CKD-related metabolic complications. J Am Soc Nephrol 2009;20(1):164–71.

14. Drawz PE, Babineau DC, Rahman M. Metabolic complications in elderly adults with chronic kidney disease. *J Am Geriatr Soc* 2012;60(2):310–5.
15. Loutradis C, Tolika P, Skodra A, Avdelidou A, Sarafidis PA. Prevalence of Hyperkalemia in Diabetic and Non-Diabetic Patients with Chronic Kidney Disease: A Nested Case-Control Study. *Am J Nephrol* 2015;42(5):351–60.
16. Desai AS, Swedberg K, McMurray JJ, Granger CB, Yusuf S, Young JB, et al. CHARM Program Investigators. Incidence and predictors of hyperkalemia in patients with heart failure: an analysis of the CHARM Program. *J Am Coll Cardiol* 2007;50(20):1959–66.
17. Perazella MA, Mahnensmith RL. Hyperkalemia in the elderly: drugs exacerbate impaired potassium homeostasis. *J Gen Intern Med* 1997;12(10):646–56.
18. Acker CG, Johnson JP, Palevsky PM, Greenberg A. Hyperkalemia in hospitalized patients: causes, adequacy of treatment, and results of an attempt to improve physician compliance with published therapy guidelines. *Arch Intern Med* 1998;158(8):917–24.