

OLGULARLA SIVI ELEKTROLİT BOZUKLUKLARINA YAKLAŞIM

Doç.Dr. Ramazan ÇETİNKAYA
Antalya Eğitim ve Araştırma
Hastanesi Nefroloji Kliniği-2009

SIVI

MOLEKÜLLERİ, BULUNDUĞU KABIN ŞEKLİNİ
ALACAK KADAR HAFİF VE AKICI MADDE

ELEKTROLİT

BİR SOLÜSYONUN İÇİNDEYKEN MOLEKÜLLERİ,
İYONLARA AYRILABİLEN VE ELEKTRİK AKIMINI
İLETEBİLEN MADDE

Osmolalite

Bir kompartmanda su içinde yer alan ozmotik aktif partiküllerin konsantrasyonudur.

Plazma ozmolalitesi (Posm)

$2\text{Na (mEq/L)} + \text{Glukoz (mg/dl)}/18 + \text{BUN mg/dl)/}2.8 = 280\text{-}295 \text{ mOsm/kg H}_2\text{O}$

Efektif ozmolalite (Tonisite)

$2 [\text{Na}^+](\text{mEq/L}) + \underline{\text{glukoz}}(\text{mg/dl})/18$

Efektif ozmoller: Glukoz, mannitol, sorbitol, glisin

İnefektif ozmoller: Üre, etanol, metanol, etilen glikol,

Ozmolal açık = Ölçülen ozmolalite – hesaplanan ozmolalite

Normalde ozmolal açık < 10 mOsm/kg H₂O

Ozmolal açık > 10 mOsm/kg H₂O ise:

Plazmada ozmolaliteyi artıran ve formüle koymadığımız
madde/maddeler birikmiş demektir.

SIVI KOMPARTMANLARININ ELEKTROLİT İÇERİKLERİ

	Plazma (mEq/L)	İnterstisyel S (mEq/L)	İntraselüler S (mEq/L)
Katyonlar			
Na ⁺	142	144	14
K ⁺	4	4	140
Ca ²⁺	5	2.5	4
Mg ²⁺	2	1.5	35
TOPLAM	153	152	193
Anyonlar			
Cl ⁻	104	114	2
HCO ₃ ⁻	25	30	8
H ₂ PO ₄ ⁻ , HPO ₄ ²⁻	2.3	2	40
SO ₄ ²⁻	0.94	1	20
Proteinler	15	0	55
Org. anyonlar	5.76	5	68
TOPLAM	153	152	193

Normal osmoregülasyon

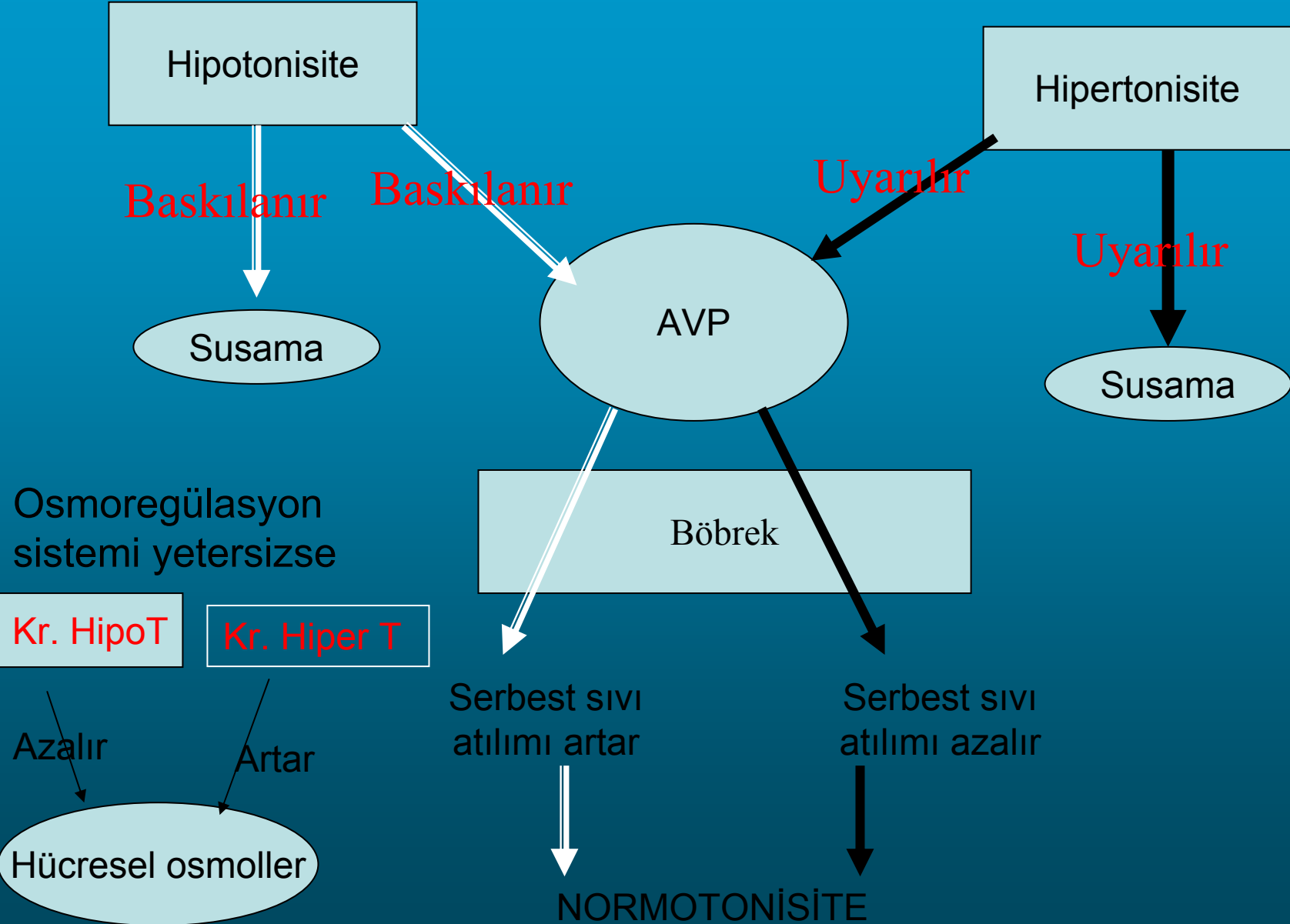
Vazopressin

Susama hissi

Böbrekte konsantrasyon, dilüsyon

Doku osmoller

Osmoregülasyon Mekanizması



Su Dengesi: Ozmolalite ve Tonisite

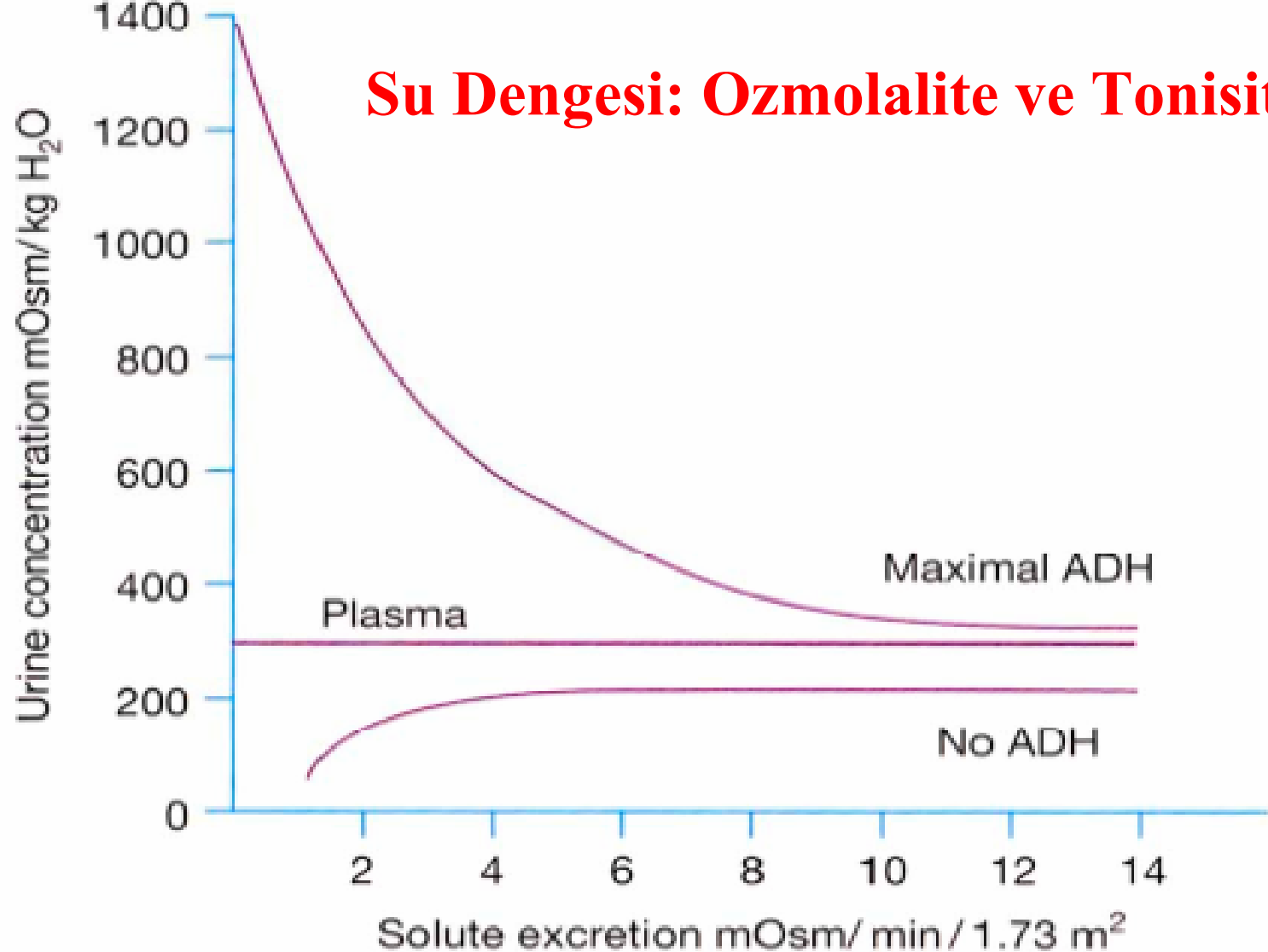
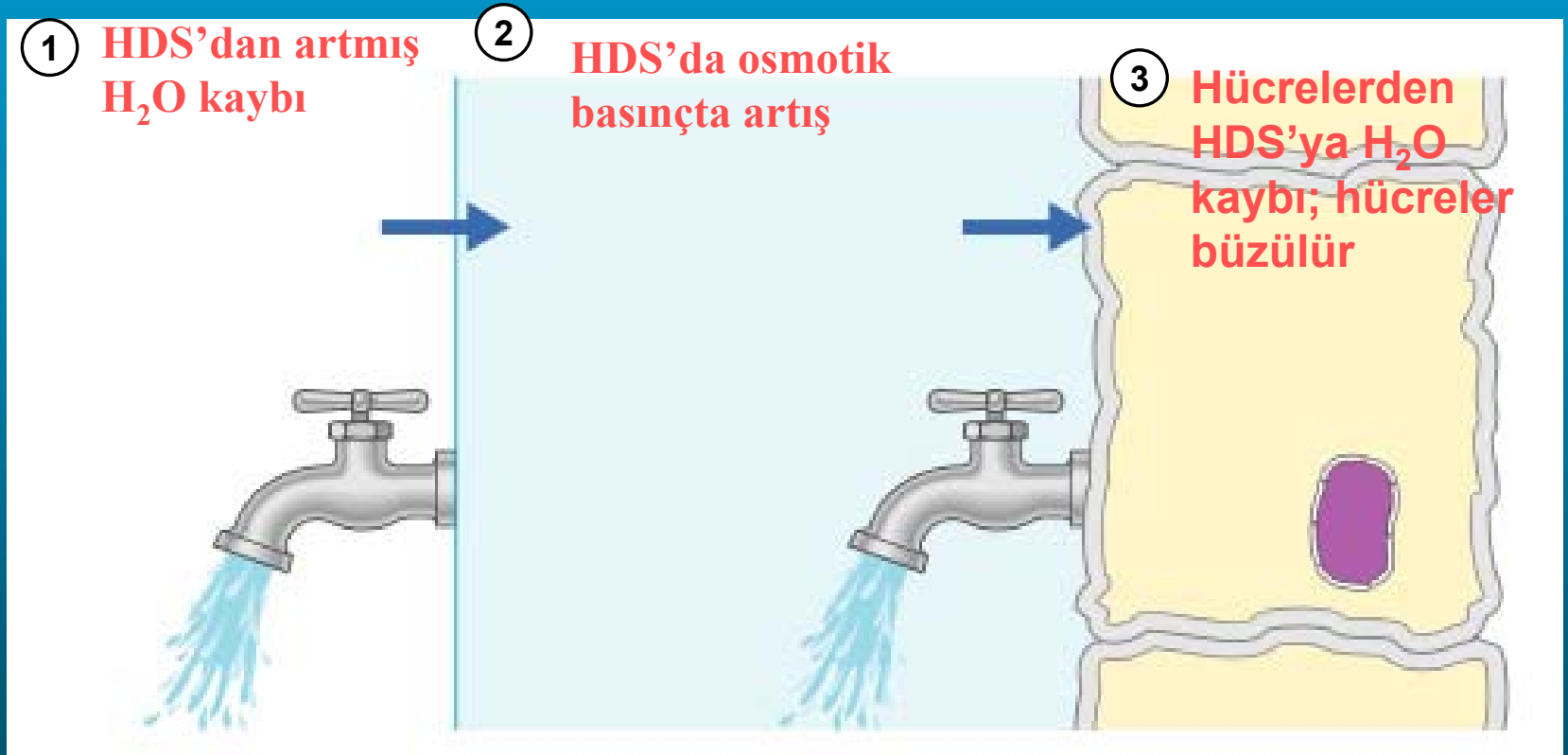


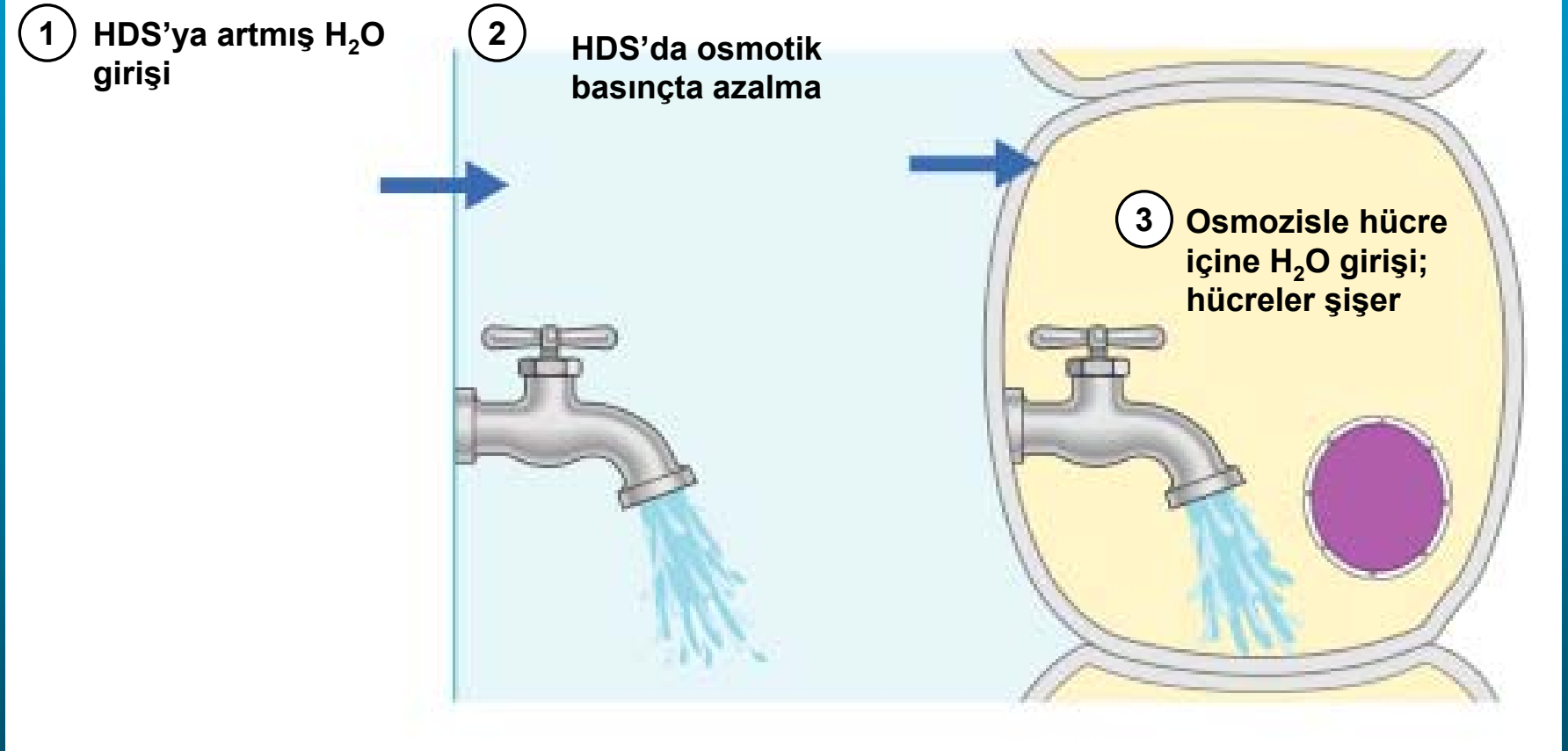
Fig. 1 Effect of solute excretion on maximal and minimal urine osmolality [maximal level of antidiuretic hormone (ADH) or absence of ADH, respectively]. [Modified from de Wardener H.E. and del Greco F. (1955). *Clinical Science* **14**, 715.]

Sıvı dengesi bozukluğu: Dehidratasyon



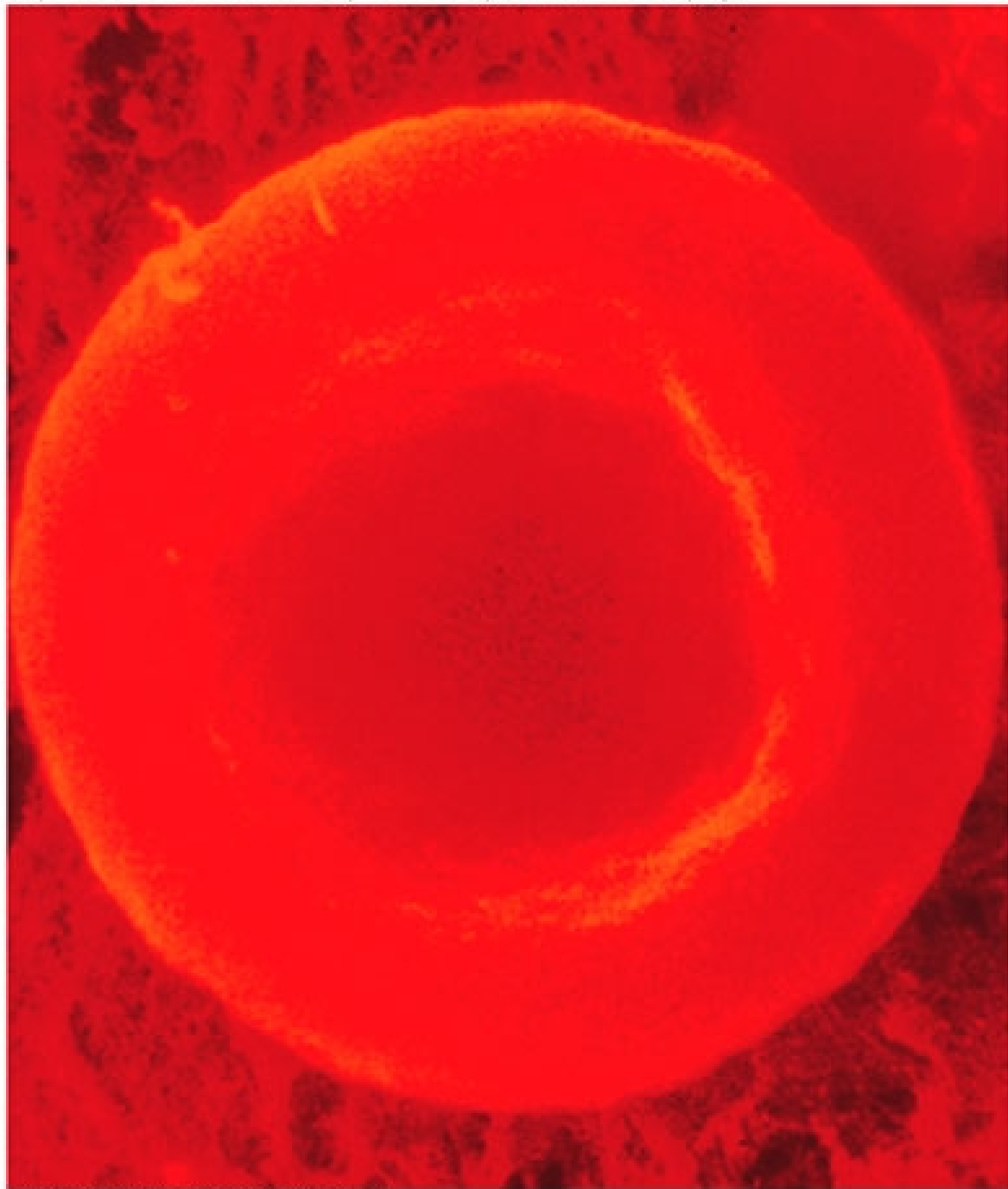
(a) Dehidratasyonun mekanizması

Sıvı dengesi bozukluğu: hipotonik hidrasyon

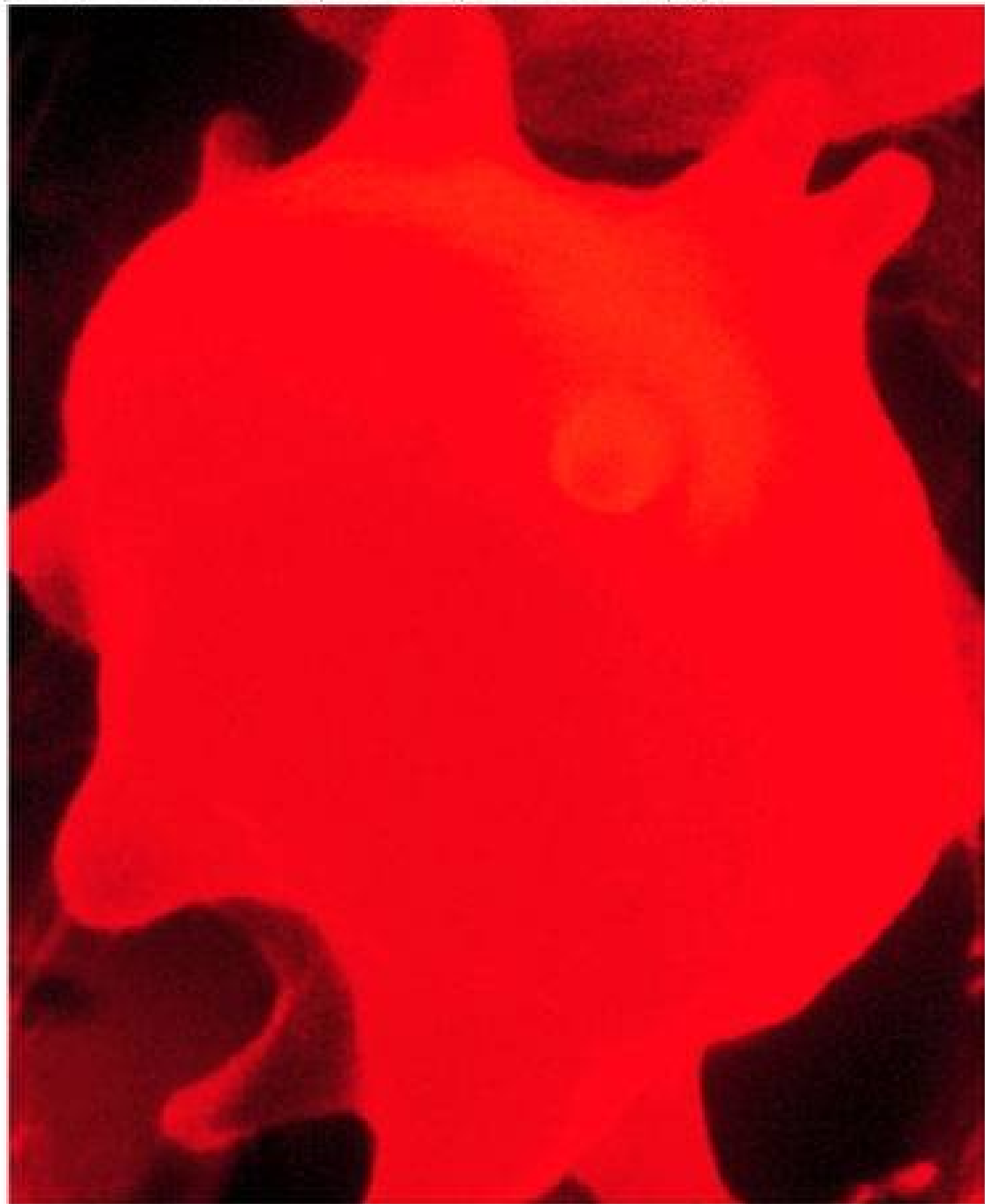


(b)Hipotonik hidrasyonun mekanizması

Cell in Isotonic Solution



Cell in a hypertonic solution



Cell in a hypotonic solution

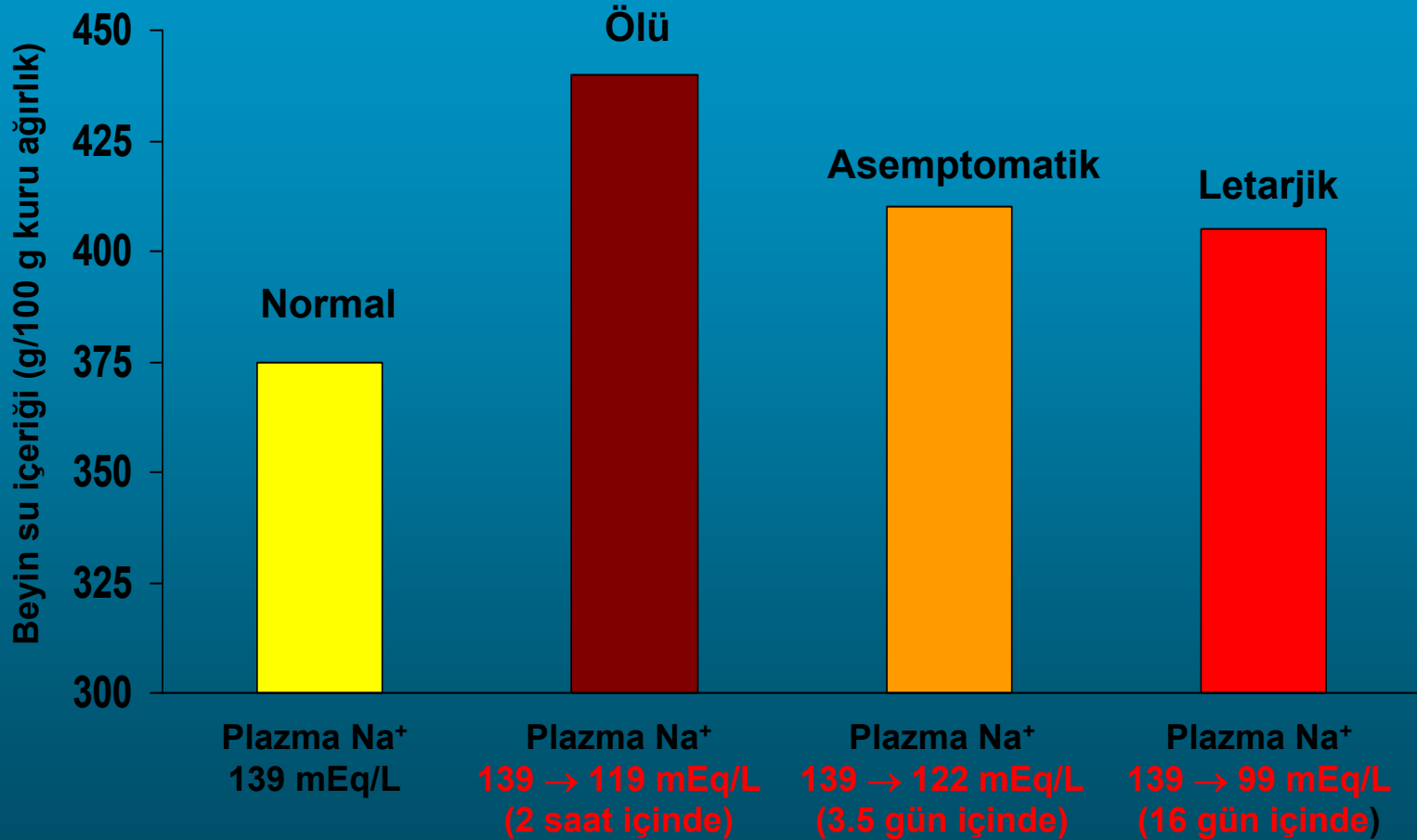


İNSAN VÜCUDUNDA;
SIVI HACMİNİN VE İÇERİĞİNİN,
NORMAL SINIRLARDA TUTULMASI
YAŞAMIN DEVAMI İÇİN ŞARTTIR

HİPONATREMİ

- Serum Na konsantrasyonunun 135 mEq/l'nin altında olması halidir.
- Yatan hastalarda sık rastlanılan bir komplikasyondur.
- Akut hiponatremi <48 saat< Kronik hiponatremi

SEMPTOMLAR HİPONATREMİNİN ORTAYA ÇIKIŞ HIZINA BAĞLIDIR



Arief, Llach, Massry: Medicine, 55:121, 1976

HİPONATREMİNİN KLİNİK BULGULARI

- İştahsızlık, bulantı, kusma, baş ağrısı,
- Kas seyirmeleri, hiperaktif tendon refleksleri, refleks kaybı
- Artmış kafa içi basıncı, letarji, ataksi
- Psikoz
- **Özellikle hızlı geliyorsa;**
- Nöbet, koma, kalıcı beyin hasarı, solunum durması,
- beyin sapı herniasyonu ve ölüm

HİPONATREMİNİN TANI VE TEDAVİSİNDE,
OLUŞ NEDENİ, OLUŞ HIZI VE SIVI
DURUMUNUNUN BELİRLENMESİ TEMEL
ÖNEME SAHİPTİR.

I. Psödohiponatremi

A. Normal Plazma osmolalitesi

- a) Hiperlipidemi
- b) Hiperproteinemi

Plazma TG (g/L) x 0.002 =

mEq/L, Plazma Na'da düşme

- c) Ürogenital operasyon sonrası irrigasyon

B. Artmış plazma osmolalitesi

- a) Hiperglisemi
- b) Mannitol

Kan şekerindeki her 100 mg artış serum Na değerini 1.6 mEq/l düşürür.

II. Hipoosmolar hiponatremi

A. Primer sodyum kaybı (ikincil su kaybı)

- a) Deri yoluyla kayıp; yanık, terleme
- b) GİS'den kayıp; kusma, drenaj, fistül
- c) Renal kayıp; diüretikler, hipoaldesteronizm, postobstrüktif diürez

B. Primer su artışı (İkincil sodyum kaybı)

- a) Primer polidipsi
- b) Azalmış solid madde alımı (aşırı bira tüketimi)
- c) Ağrı, bulantı ve ilaçlara bağlı AVP salınımı
- d) Uygunsuz AVP salınımı
- e) Glukokortikoid eksikliği
- f) Hipotiroidi
- g) Kronik böbrek yetmezliği

C. Primer sodyum artışı (ikincil su artışı)

- a) Kalp yetmezliği
- b) Siroz
- c) Nefrotik sendrom

HİPONATREMİ

Psödohiponatremi veya translokasyona bağlı hiponatremi olmadığından emin olunmalıdır

Volüm durumu değerlendirilir

Hipovolemi

Toplam vücut su miktarı ↓
Toplam vücut Na⁺ miktarı ↓↓

Renal kayıplar

(İdrar [Na⁺] >20 mEq/L)

- Diüretikler
- Mineralokortikoid yetersizliği
- Ozmotik diürez
- Tuz kaybettiren nefropati

Ekstrarenal kayıplar

(İdrar [Na⁺] <20 mEq/L)

- Kusma
- Diyare
- Üçüncü boşluğa kayıplar

Övolemi (ödem yok)

Toplam vücut su miktarı ↑
Toplam vücut Na⁺ miktarı →

Glukokortikoid yetersizliği

- Hipotiroidi
- Stres
- İlaçlar
- Uygunsuz ADH sendromu

Hipervolemi (ödem var)

Toplam vücut su miktarı ↑↑
Toplam vücut Na⁺ miktarı ↑

İdrar [Na⁺] >20 mEq/L

- Akut böbrek yetersizliği
- Kronik böbrek yetersizliği

İdrar [Na⁺] <20 mEq/L

- Nefrotik sendrom
- Siroz
- Kalp yetersizliği

HİPONATREMİ TEDAVİSİ

Akut Semptomatik Hiponatremi

Hipotonik sıvı tedavisi alan hospitalize hastalarda sıklıkla görülür.

Serum Na⁺ konsantrasyonu, semptomlar ortadan kalkana kadar, **saatte 1-2 mEq/L** artacak şekilde düzeltilmelidir.

Hipertonik NaCl (%3) saatte 1-2 ml/kg hızda verilebilir.

Serbest su atılımını artırmak için, ek olarak furosemid de verilebilir.

Kronik Semptomatik Hiponatremi

Serum Na⁺ konsantrasyonu saatte **1-1.5 mEq/L**, günde **12 mEq/L**'yi geçmeyecek şekilde düzeltilmelidir.

HİPONATREMİ TEDAVİSİ

Kronik Asemptomatik Hiponatremi

Altta yatan neden (hipotiroidi, sürrenal yetersizliği, uygunsuz ADH sendromu vs.) tedavi edilmelidir.

Neden hemen bulunamıyorsa sıvı kısıtlanması yapılmalıdır.

Hipovolemik Hiponatremi

Öncelikle ekstraselüler sıvı hacmi yerine konmalıdır.

Hipervolemik Hiponatremi

Hem Na⁺ hem de su kısıtlanmalıdır.

Tedavisi zordur ve prognozu kötüdür.

Na⁺ açığının hesaplanması

$$[\text{Normal Na}^+ - \text{Hastanın Na}^+] \times (\text{kg} \times \% 60)$$

Örnek: $140 - 115 = 25 \text{ mEq/L}$ 'de eksiği var.

$$70 \times \%60 = 42 \text{ kg hücre dışı sıvı}$$

$$25 \times 42 = 1050 \text{ mEq total Na}^+ \text{ eksiği}$$

$$1050 / 154 = 6800 \text{ ml } \% 0.9 \text{ NaCl gerekir.}$$

Olgu 1

- 65 yaşında bayan hasta, son bir haftadır olan ve giderek artan baş ağrısı, halsizlik, bulantı, iştahsızlık ve hafif konfüzyon şikayetleri ile acil kliniğe başvuruyor.
- Hikayesinde uzun süredir hipertansiyon tanısının bulunduğu, tuzsuz diyet uyguladığı ve ilaç olarak ACEİ-Hidroklorotiazid kullandığı bu tedaviyle kan basıncının kontrol altında olduğu öğreniliyor.

Olgu 1

- Fizik muayenesinde kan basıncı 100/60 mmHg, nabız: 100/dk bulunuyor. Ateş tespit edilmiyor. Enfeksiyon bulgusuna rastlanmazken, cilt turgor ve tonüsünün azaldığı, mukozaların kuru olduğu görülüyor.
- Lab: **sodyum değeri: 116 mEq/L**, K değeri; 5.2 mEq/L, kan şekeri 93 mg/dl ölçülüyor. Plazma ozmolaritesi 240 mosm/kg bulunuyor. İdrar sodyumu **>20 mEq/L bulunuyor.**

Olgu 1

- Muhtemel tanı?
- Akut, kronik?
- Osmolalite, volüm?
- Tedavi yaklaşımı?

Olgu 1

- Hastada **hipotonik-hipovolemik, kronik hiponatremi** mevcuttur.
- İlaça bağlı sodyum ve su kaybı.
- Tedavide, volüm açığıyla birlikte hiponatremi olduğu için izotonik NaCl solusyonu ile tedavi uygun olur.
- Sodyum açığı hesaplanır açık için gerekli sodyum verilirken plazma sodyum miktarı yakından takip edilir (Yaklaşık 4 saatte bir)

Olgu 2

- 70 yaşında, yaklaşık 50 yıldır sigara içen bir erkek hasta, son 5 gün içinde giderek artan şuur bozukluğu ve çevresini tanımama nedeniyle yakınları tarafından hastaneye getiriliyor.
- Hikayesinde son birkaç aydır öksürüğünün ve kilo kaybının olduğu ve bir ay önce küçük hücreli akciğer kanseri tanısı konulduğu öğreniliyor. Devamlı kullandığı bir ilacı yok.

Olgu 2

- Kan basıncı normal. Nabız; 85/dk, solunum sayısı; 15/dk olarak bulunuyor. Bir enfeksiyon bulgusu yok. Hasta uykuya meyilli, konuşmuyor. Ağrılı uyaranlara cevabı var. Derin tendon refleksleri simetrik olarak azalmış. Ödem yok. Diğer fizik muayene bulguları normal.

Olgu 2

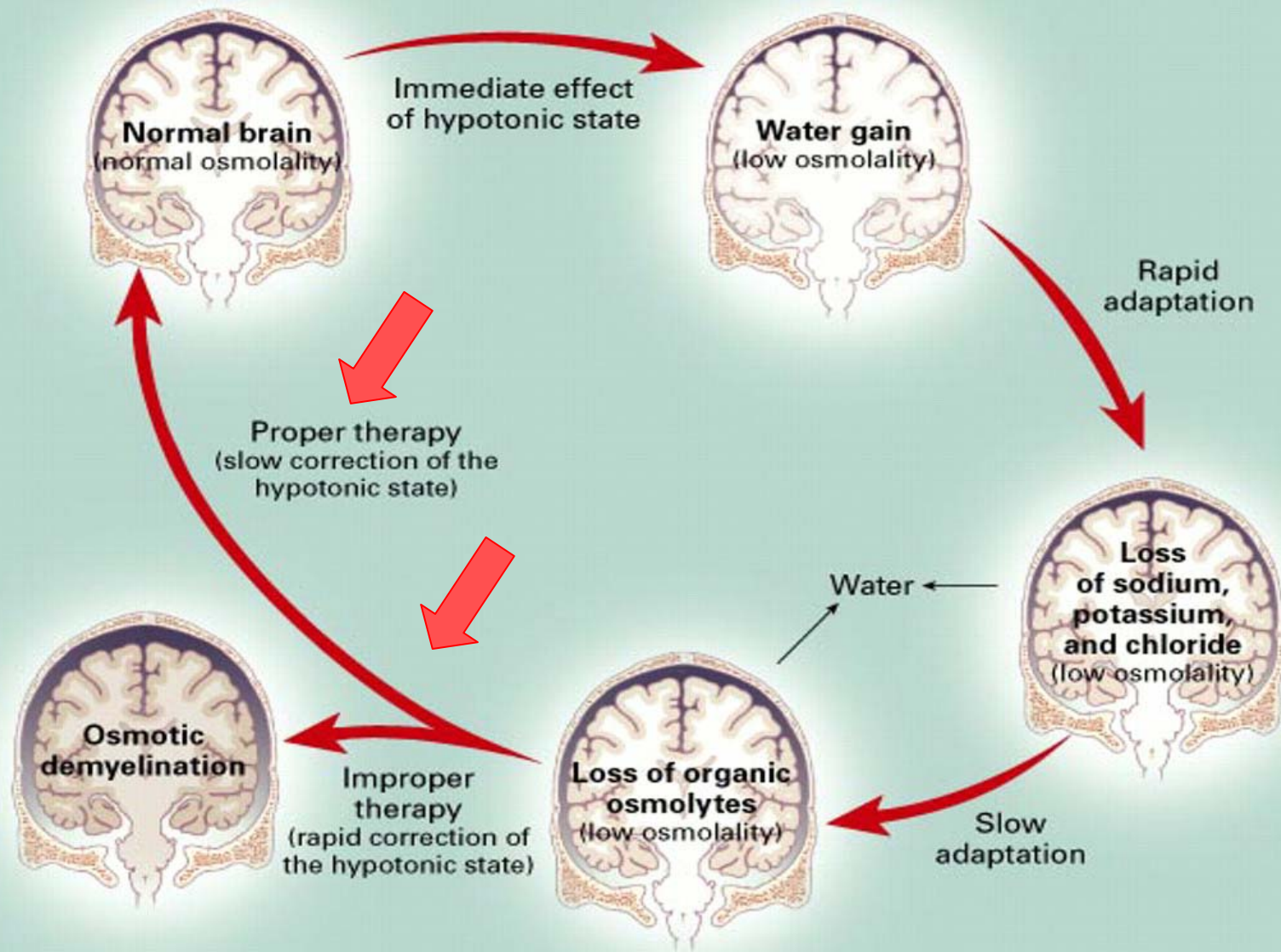
- **Serum sodyum değeri:108 mmol/L**, Potasyum: 4 mmol/L, HCO₂: 24 mEq/L, BUN: 6 mg/dl, Serum kreatinin: 0.7 mg/dl, Plazma osm: 220 mosm/kg, İdrar osm: 400 mosm/L, İdrar Na⁺ konsantrasyonu > 45 mEq/L, SSS'de patoloji saptanmıyor. Tiroid fonksiyonları normal bulunuyor.

Olgu 2

- Muhtemel tanı?
- Akut, kronik?
- Osmolalite, volüm?
- Tedavi yaklaşımı?

Olgu 2

- En olası tanı, tümör ilişkili **SIADH**'na bağlı hiponatremiye ikincil koma
- **Hipotonik-Övolemik hiponatremi mevcut**
- **Tedavide hipertonic salin infüzyonu**
- **Sodyum açığı hesaplanıp yerine konur.**
- **Tedavinin komplikasyonu Osmatik serebral demyelinizasyon açısından dikkat etmek gerekir.**
- **Serum Na⁺ konsantrasyonu, semptomlar ortadan kalkana kadar saatte 1-2 mEq/L daha sonra 0.5-1 mEq/L artacak şekilde düzeltilmelidir.**



Hiponatremi için klinik notlar

- Hiponatremi **klinikte sık** karşılaşılabileceğimiz bir sorundur.
- Genelde **serbest su atılımı**ndaki bir bozuklukla ortaya çıkar.
- **Psödohiponatremi** dikkate alınmalıdır.
- **SIADH** bir dışlama tanısıdır.
 - Hasta övolemik
 - Hipoosmolalite var
 - İdrar osmolalitesi 150-200'ün üzerinde
 - İdrar sodyumu 20 mEq/L'den fazla
 - Tiroid ve adrenal FT normal

Hiponatremi için klinik notlar

- Tedavide hiponatreminin **nedeni ve oluş** hızı önemlidir.
- Hipovolemik hiponatremide **izotonik NaCl** verilir.
- Övolemik ve/veya hipervolemik hiponatremi **sıvı kısıtlaması ve serbest su atılımının** sağlanması ile tedavi edilirler
- Serum Na⁺ konsantrasyonu, semptomlar ortadan kalkana kadar **saatte 1-2 mEq/L daha sonra 0.5-1 mEq/L** artacak şekilde düzeltilmelidir.
- Hiponatremi hızla tedavi edilirse **ozmotik demiyelinasyon** ortaya çıkabilir.

HİPERNATREMİ

- Serum Na konsantrasyonunun 150 mEq/l üzerinde olmasıdır.
- Hipernatremi;
 - Serbest su kaybı,
 - Sodyum kaybından daha fazla su kaybı
 - Su alımından daha fazla sodyum alınması durumlarında ortaya çıkan bir tablodur.
- Hemen daima hiperosmolar bir durumla birlikte. Bu tablo hücrel dehidratasyona yol açar.
- En sık neden su alımının azalması veya kaybının artması sonucu ortaya çıkan vücut suyundaki azalmadır.

HİPERNATREMİ

Volüm durumu değerlendirilir

Hipovolemi

Toplam vücut su miktarı ↓ ↓
Toplam vücut Na⁺ miktarı ↓

Renal kayıplar
(İdrar [Na⁺] >20 mEq/L)

- Diüretikler
- Ozmotik diürez
- Postobstrüktif diürez

Ekstrarenal kayıplar
(İdrar [Na⁺] <20 mEq/L)

- Terleme
- Yanıklar
- Diyare
- Fistüller

Övolemi

Toplam vücut su miktarı ↓
Toplam vücut Na⁺ miktarı →

Diabetes insipidus

- Santral
- Nefrojenik
- Gestasyonel
(vazopressinaza bağlı)

Hipervolemi

Toplam vücut su miktarı ↑
Toplam vücut Na⁺ miktarı ↑ ↑

**İdrar [Na⁺] genellikle
>20 mEq/L'dir**

- Hipertonik Na⁺ uygulaması
- Primer hiperaldosteronizm
- Cushing sendromu

HİPERNATREMİNİN KLİNİK BULGULARI

- **Ateş**
- **Bulantı, kusma**
- **Aşırı susama hissi**
- **Letarji**
- **Reflekslerde artış**
- **Huzursuzluk**
- **Konvülsiyonlar**
- **Koma**

HİPERNATREMİ TEDAVİSİ

- *Ekstraselüler volüm eksikliği varsa*
 - Övolemi sağlanana kadar dikkatli bir şekilde izotonik NaCl verilmelidir.
 - Hasta övolemik hale geldikten sonra hipotonik sıvılara (%0.45 NaCl) geçilir.
- *Ekstraselüler volüm fazlalığı varsa*
 - Diüretikler kullanılabilir.
 - Böbrek yetersizliği varsa diyaliz tedavisi yapılabilir.

HİPERNATREMİ TEDAVİSİ

- ***Su tedavisi:***

- Su açığı hesaplanır
 - Toplam vücut sıvısı (TVS) = Vücut ağırlığı x 0.6

$$\text{Su açığı} = \frac{(\text{Serum } [\text{Na}^+] - 140) \times \text{TVS}}{140}$$

- Su açığının yarısı ilk 24 saatte, yarısı ise sonraki 1-2 gün içinde verilir.
- Serum Na^+ konsantrasyonundaki düşüş saatte 1 mEq/L'yi geçmemelidir.
- Hastada şuur bozukluğu yoksa, su oral yoldan verilir.
- Parenteral tedavi:
 - Hipotonik sıvılar (%0.45 NaCl veya %5 dektroz) verilir.
 - Devam eden kayıplar varsa (diyare vs.) buna eklenmelidir.

Olgu 1

- 75 yaşında yalnız yaşayan erkek hasta, son 5 gündür evden dışarı çıkmadığının farkedilmesi üzerine eve girildiğinde bilinç kaybının olduğunun görülmesi üzerine komşuları tarafından hastaneye getiriliyor. Hastanın, son 8 yıldır yalnız yaşadığı, kendi ihtiyaçlarını kendisinin gördüğü öğreniliyor.
- Fizik muayenesinde genel durum bozuk, bilinç kapalı, deri turgor ve tonüsü ileri derecede azalmış, mukozalar kuru, TA; 70/50 mmHg, Nb: 110/dk, Ateş: 38,5 oC bulunuyor.

Olgu 1

- Lab: **Serum sodyum değeri: 170 mEq/L**, K değeri; 5.6 mEq/L, kan şekeri 85 mg/dl ölçülüyor. Plazma ozmolaritesi 371 mosm/kg hesaplanıyor. İdrar sodyumu 10 mEq/L bulunuyor. BUN: 90 mg/dl, Serum kreatinin: 3,2 mg/dl bulunuyor. SSS'de patoloji saptanmıyor.

Olgu 1

- Muhtemel tanı, tedavi?

Olgu 1

- Su alım yetersizliğine bağlı; Hipovolemik, hipertonic hipernatremi mevcuttur.
- Prerenal azotemi eşlik ediyor.
- Tedavi; Hastada eksik olan suyun yerine konması gerekir. Bunun için su açığı hesaplanır.
- $\text{Su açığı} = (\text{Serum } [\text{Na}^+] - 140) \times \text{Toplam vücut sıvısı (TVS)}$

Olgu 1

- Hastada şuur bozukluğu olduğu için parenteral tedavi uygulanır.
- Su açığının
 - yarısı ilk 12-24 saat içinde,
 - diğer yarısı sonraki 48-72 saat içinde verilir.
- Övolemi sağlanana kadar izotonik NaCl, övolemi sağlandıktan sonra hipotonik sıvılar (%0.45 NaCl) verilir.
- Serum Na⁺ konsantrasyonundaki düşüş saatte ortalama 1 mEq/L civarında olmalıdır. Daha hızlı düzeltilirse beyin ödemi olur.

Olgu 2

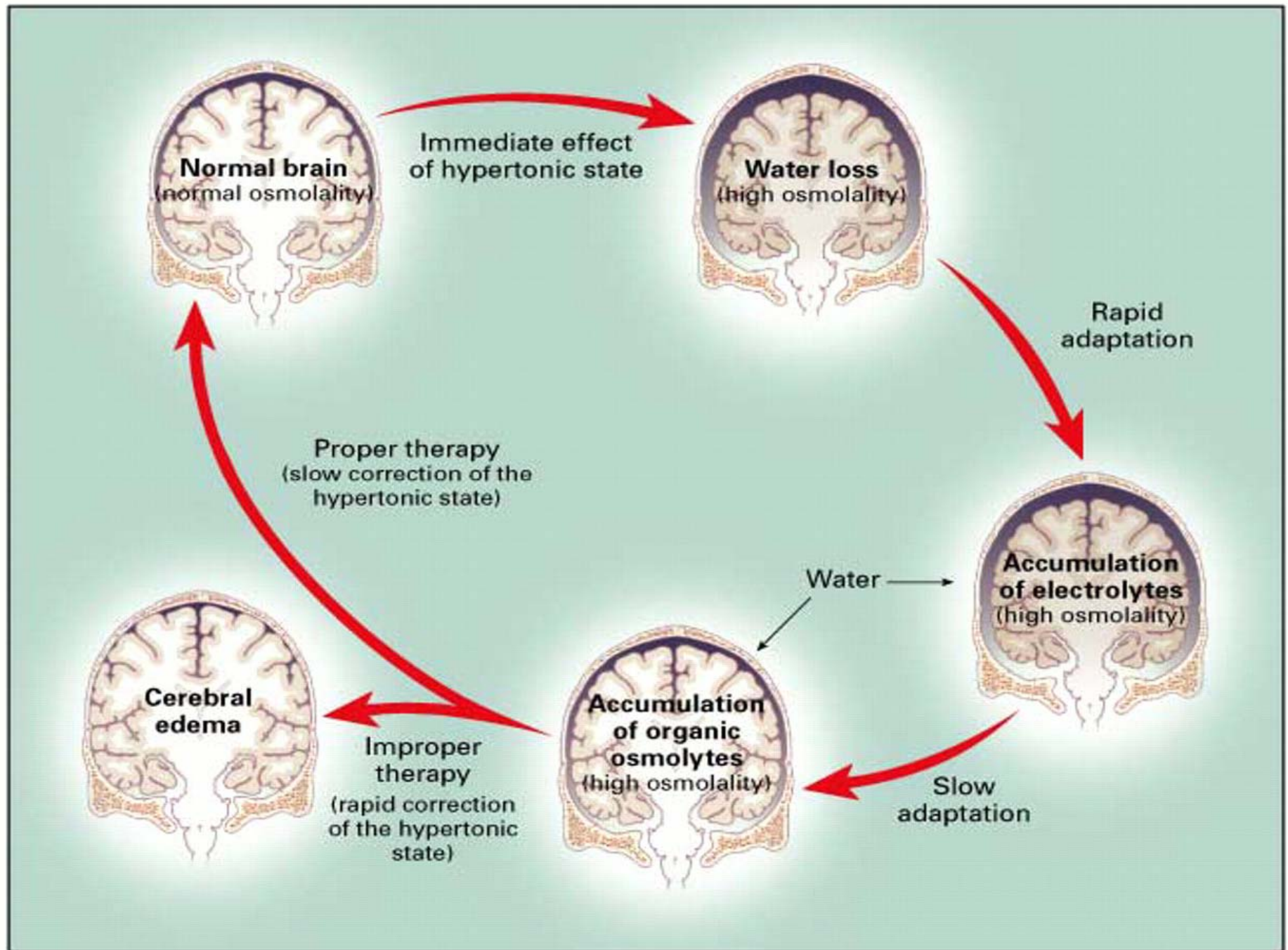
- 75 yaşında erkek hastaya, konstipasyon nedeniyle başvurduğu hekim tarafından laktuloz içeren bir laksatif veriliyor. Hasta yaklaşık 5 gün boyunca düzenli olarak ilacı kullanıyor. İshalinin başlaması üzerine ilacı kesiyor. Ancak son 3 gündür devam eden ishal şikayetine son 2 gündür hastanın bilincinde bozulma, anlamsız konuşmalar, uykuya meyil gibi şikayetler ekleniyor.
- Bu şikayetlerle hastaneye getirilen hastanın fizik muayenesinde; genel durum bozuk, bilinç kapalı, deri turgor ve tonüsü ileri derecede azalmış, mukozalar kuru, TA; 80/50 mmHg, Nb: 120/dk, Ateş: 38 oC bulunuyor.

Olgu 2

- Lab: **Serum sodyum değeri: 172 mEq/L**, K değeri; 4 mEq/L, kan şekeri 93 mg/dl ölçülüyor. Plazma ozmolaritesi 372 mosm/kg hesaplanıyor. BUN: 64 mg/dl, Serum kreatinin: 2,2 mg/dl bulunuyor. İdrar sodyumu 15 mEq/L bulunuyor. SSS'de patoloji saptanmıyor.

Olgu 2

- Olası tanı, gastrointestinal sistemden olan serbest su kaybına bağlı olarak gelişmiş hipovolemik hipernatremi var.
- Tedavi yaklaşımı olgu 1'le aynı



Hipernatremi için klinik notlar

- Genellikle hiperosmolar bir durumla birlikte ve bu hücrel dehidratasyona yol açar.
- En sık neden su alımının azalması veya kaybının artması sonucu ortaya çıkan vücut suyundaki azalmadır.
- Tedavide su açığının yerine konması gerekir.

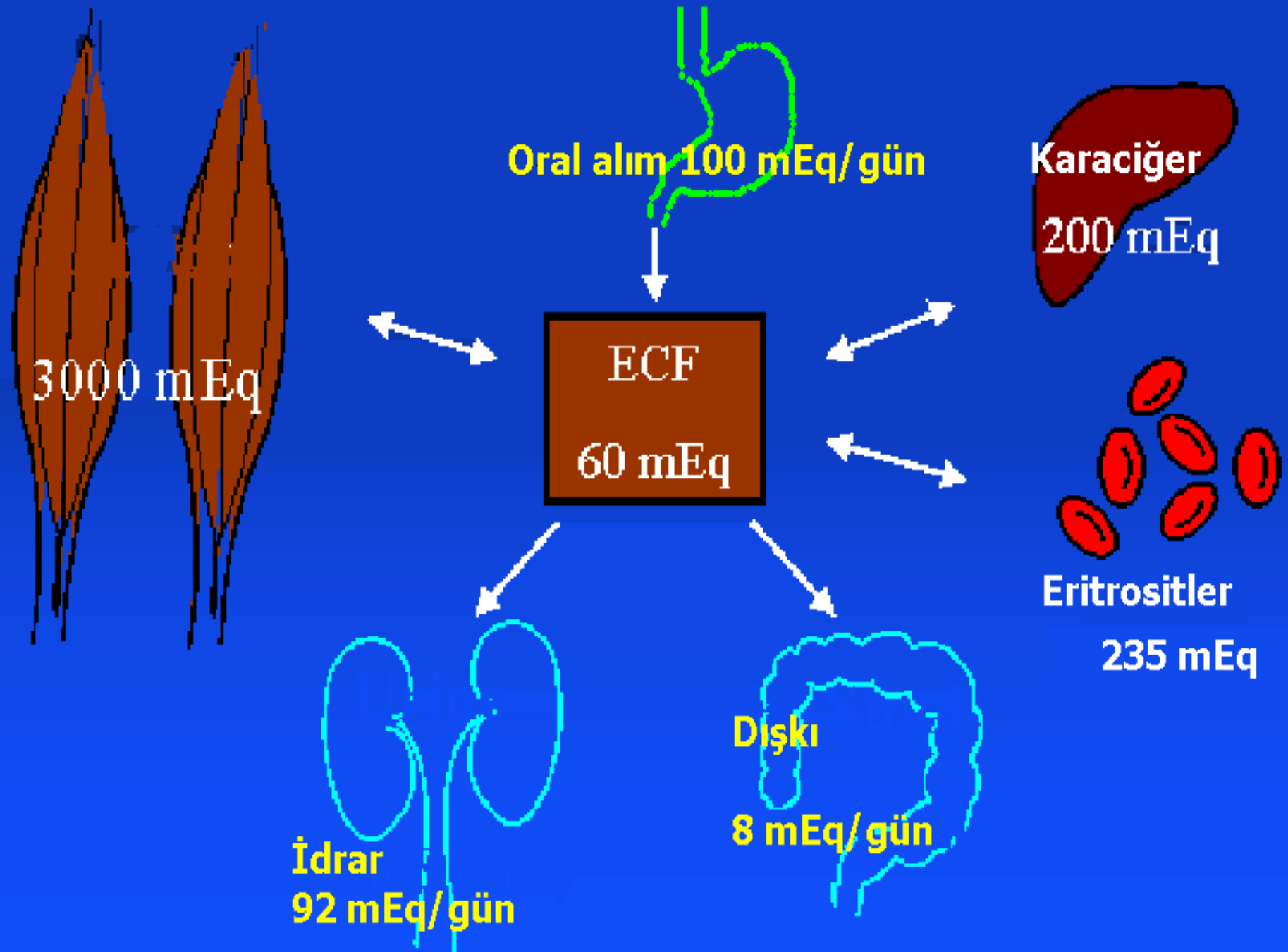
Hipernatremi için klinik notlar

- Hipernatreminin çok hızlı düzeltilmesinden kaçınılmalıdır.
- Serum Na⁺ konsantrasyonundaki düşüş saatte 1 mEq/L'yi geçmemelidir.

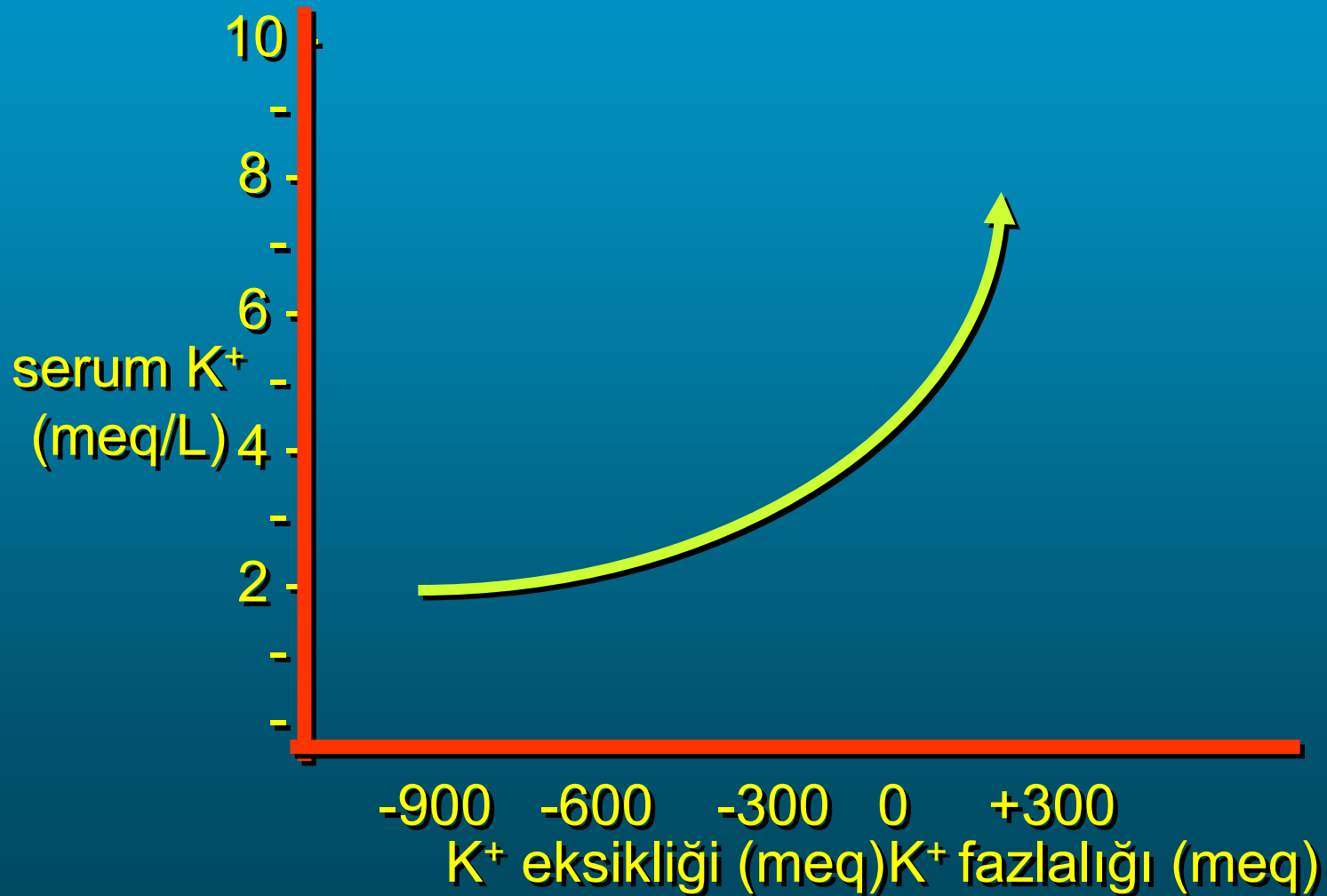
HİPOPOTASEMİ

- Serum K değerinin <3.5 mmol/L.
- Klinik pratikte yaygın görülen elektrolit bozukluklarındanıdır.
- Tiazid diüreklerle tedavi edilen hastaların yaklaşık %25'inde görülür.

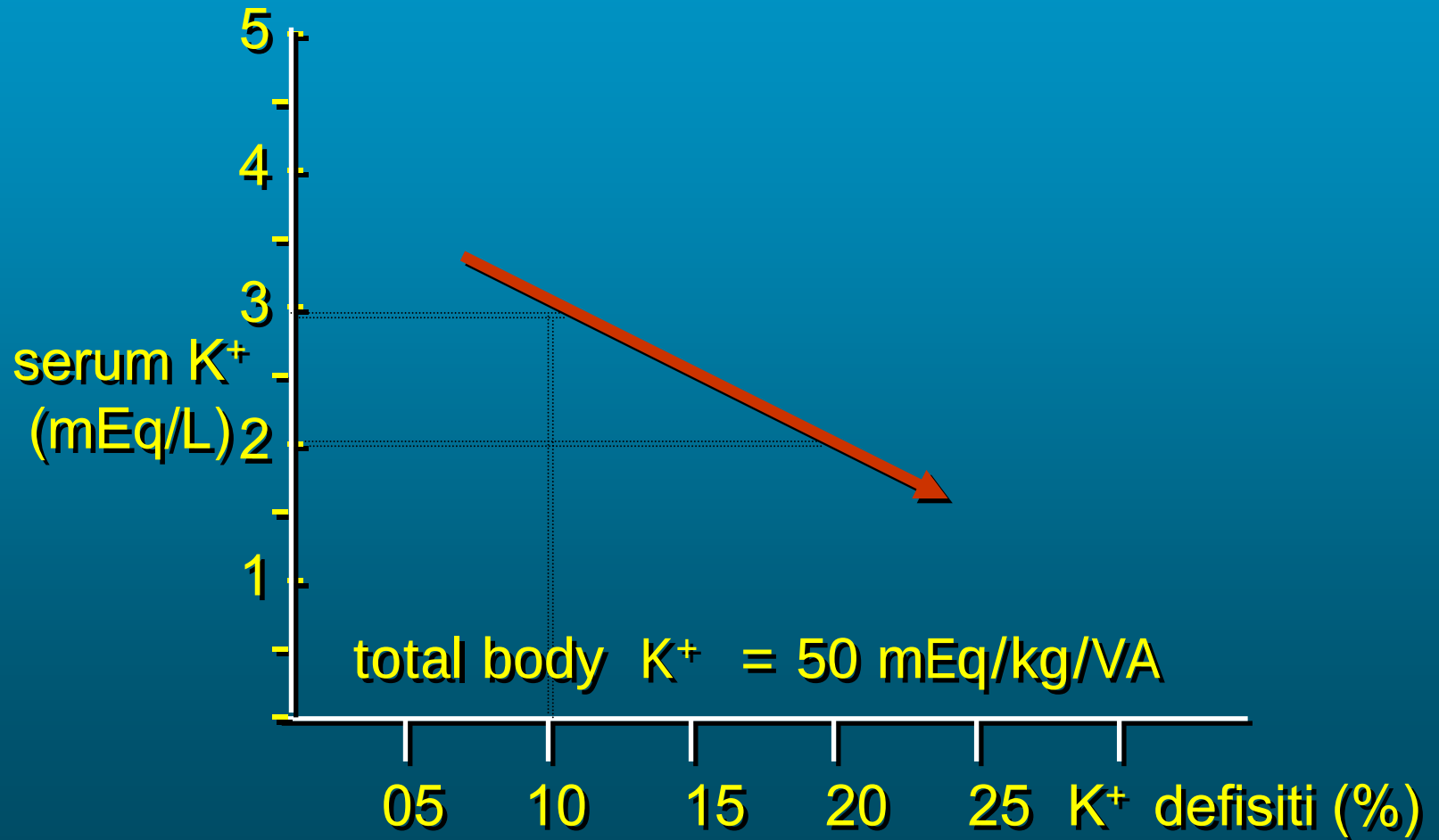
POTASYUM DENGESİ

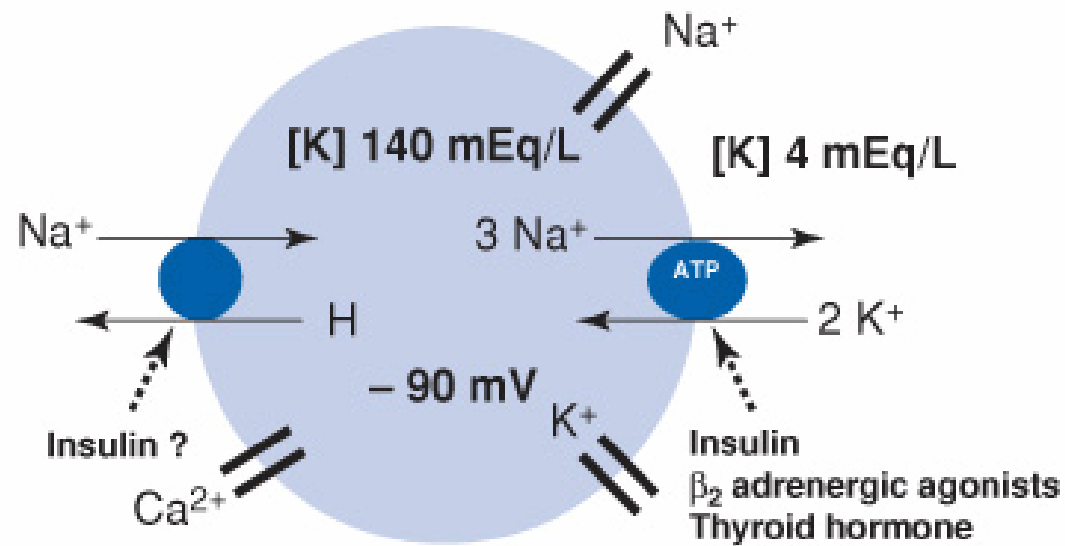


Total vücut potasyumunun eksikliği yada fazlalığının serum Potasyum seviyesine etkisi

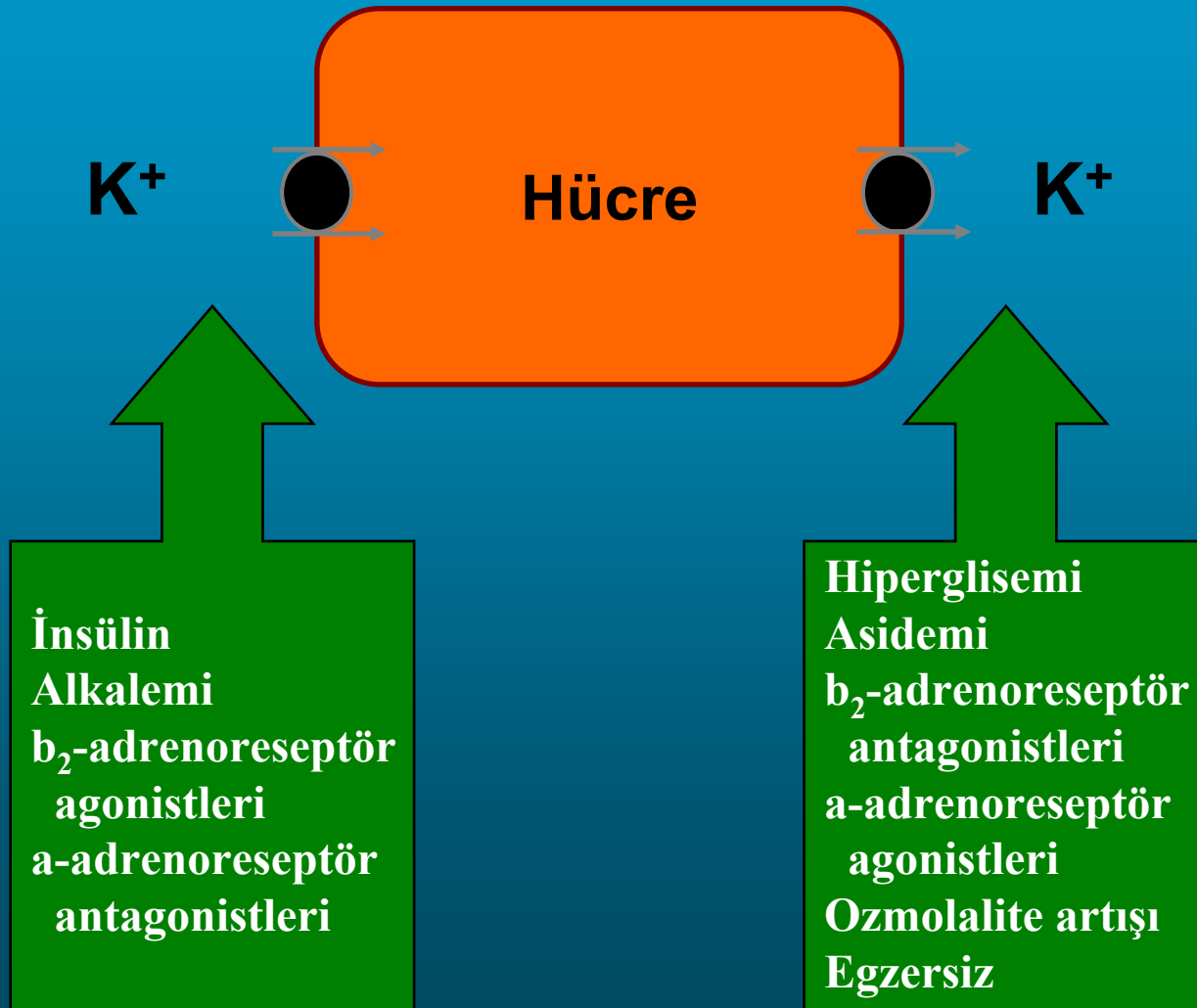


Total vücut potasyumunun kaybı (%)





Plazma/ekstraselüler sıvı



HİPOPOTASEMİ

Psödohipopotasemi olmadığından emin olunmalıdır

Potasyumun hücre içine girişinin artmasına bağlı

Katekolamin artışı (b agonistler, stres)
Alkalemi
İnsülin uygulaması
Hipopotasemik periyodik paralizi
Megaloblastik anemilerin tedavisi sırasında

Vücuttaki toplam potasyumun miktarının azalmasına bağlı

Vücuttan potasyum kaybı

Diyetle yetersiz potasyum alımı (nadir)

**İdrarla potasyum atılımı >20 mEq/gün
(renal potasyum kayıpları)**

**İdrarla potasyum atılımı <20 mEq/gün
(gastrointestinal potasyum kayıpları)
Diyare, fistüller, laksatif kullanımı vs.**

Metabolik alkaloz varsa:

- Volüm depleasyonu var: Diüretikler, kusma
- Volüm depleasyonu yok:
Normotansif: Diüretikler, Bartter sendromu,
Gitelman sendromu
Hipertansif: Hiperaldosteronizm

Metabolik asidoz varsa:

- AG normal: Renal tubuler asidoz
- AG artmış: Diabetik ketoasidoz

**Asit-baz bozukluğu yoksa:
ATN'nin iyileşme dönemi,
postobstrüktif diürez,
sisplatin, hipomagnezemi**

HİPOPOTASEMİNİN KLİNİK BULGULARI

- *Kalp bulguları*
 - EKG değişiklikleri (T dalgasının düzleşmesi, U dalgasının çıkması),
 - Dijital intoksikasyonu, aritmiler
- *Nöromüsküler-GİS bulguları*
 - Halsizlik, kas krampları, paralizi, rabdomiyoliz, konstipasyon, ileus
- *Renal bulgular*
 - Hipopotasemik nefropati (proksimal tubuluslarda vakuolizasyon, tubulointerstisyel fibrozis),
 - Metabolik alkaloz, amonyak sentezinde artma,
 - Nefrojenik diabetes insipidus
- *Metabolik bulgular*
 - İnsülin sekresyonunda azalma,
 - Renin salgılanmasında artma, aldosteron salgılanmasında azalma

HİPOPOTASEMİ TEDAVİSİ

- *Oral potasyum tedavisi*

- Potasyum klorür veya potasyum sitrat
- Böbrek fonksiyonu normal olan hastalarda günde 80-120 mEq'a kadar verilebilir.

- *Parenteral potasyum tedavisi*

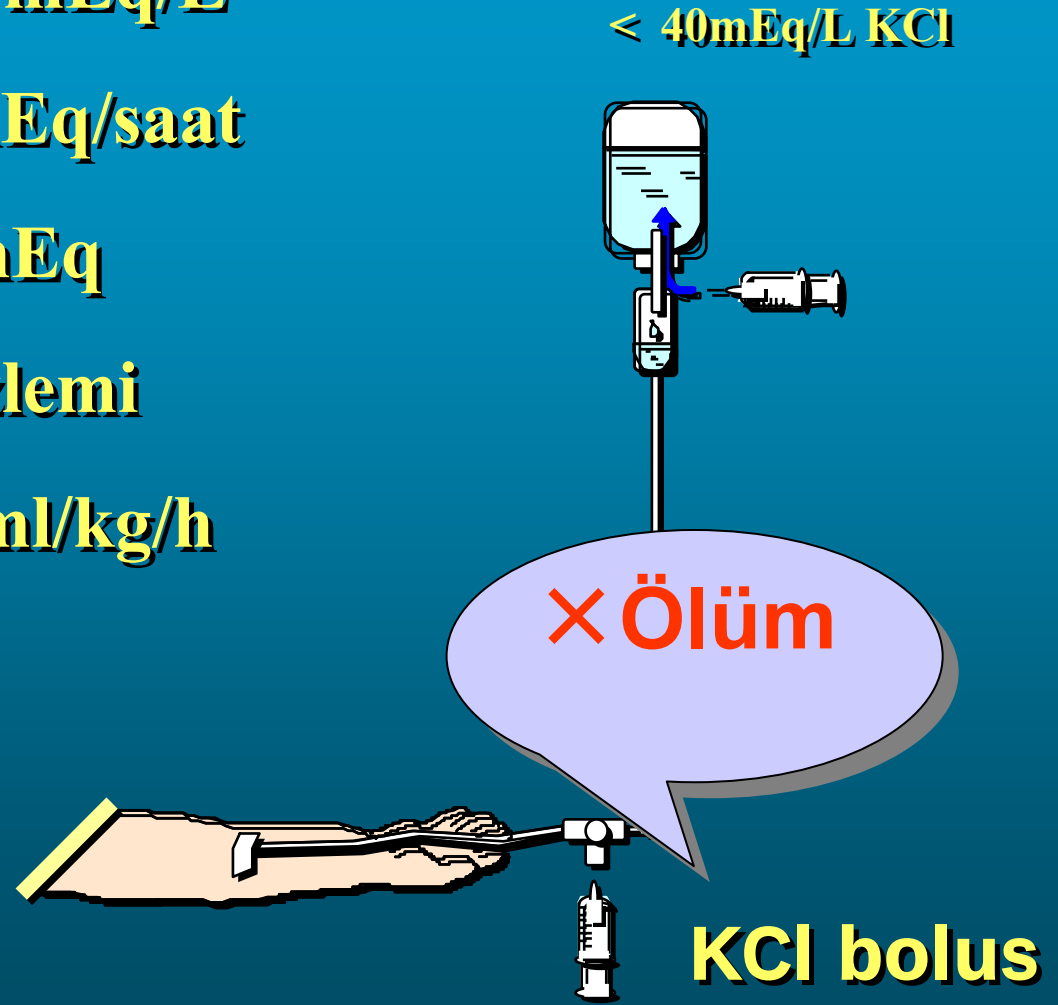
- Parenteral potasyum tedavisi mutlaka infüzyon şeklinde yapılmalıdır.
- *1 amp KCl (10 ml) 10 mEq K⁺ içerir*

POTASYUMUN DİREKT İNTRAVENÖZ VERİLMESİ ÖLÜME YOL AÇAR!

- İnfüzyon sıvısındaki K⁺ konsantrasyonu 30-40 mEq/L'yi geçmemelidir.
- İnfüzyon hızı saatte 10-20 mEq'ı geçmemelidir!
- Hipopotasemi tedavisinin en önemli komplikasyonu hiperpotasemidir.

POTASYUM VERİLİRKEN UYULMASI GEREKEN KURALLAR

1. Konsantrasyon: $<40 \text{ mEq/L}$
2. İnfüzyon hızı: $<20 \text{ mEq/saat}$
3. Günlük doz : $<160 \text{ mEq}$
4. EKG ve serum K^+ izlemi
5. İdrar miktarı: $>0.5 \text{ ml/kg/h}$



Olgu 1

- Son 4 gündür sık ve sulu ishal şikayeti olan 64 yaşında kadın hasta, halsizlik, kas krampları ve ayakta durunca ortaya çıkan baş dönmesi şikayetleri ile hastaneye başvuruyor.
- Fizik muayenesinde; cilt turgor ve tonüsü azalmış, mukozalar kuru olarak bulunuyor. Otururken kan basıncı 110/65 mmHg, ayakta kan basıncı 90/45 mmHg bulunuyor. Taşikardi tespit ediliyor.
- Lab: Na 132mEq/L, K 2.9 mEq/L, Cl 92mEq/L, BUN 30 mg/dl, Cr 1 mg/dl, pH: 7.55, HCO₃: 30 mEq/L ve pCO₂ : 43 mmHg bulunuyor.

Olgu 1

- Hastada uzamış diyare sonucu volüm kaybı vardır.
- Diyare sonucu sıvı ve NaCl kaybı vardır.
- Diyare sonucu doğrudan K kaybı vardır.
- Volüm kaybı nedeniyle metabolik alkoloz gelişir.
(Kontraksiyon alkalozu)
 - Metabolik alkoloz hücre dışı K'un hücre içine geçişine neden olur.
 - Klor defisitine bağlı idrarla K kaybı vardır.
- Tedavi;
 - Hastaya izotonik NaCl ve K içeren solusyon verilmesi her iki bozukluğun da düzelmesini sağlar.
 - Diğer elektrolit kayıplarının yerine konulması.

Olgu 2

26 yaşında erkek hasta,

- Kol ve bacaklarında güçsüzlük,
- Ellerde titreme, terleme, çarpıntı ve kilo kaybı şikayeti ile hastaneye başvuruyor.
- **Hikaye**
 - Son üç ayda 5 kg kaybetmiş
 - Üç aydır çarpıntı ve asırı terleme var
 - Özellikle son iki aydır ellerini ve kollarını hareket ettiremiyor
- **FM**
 - TA:120/80mmHg, Nabız:110/dak, Ates:37°C
 - Tiroid bezi palpabl
 - Alt ekstremitelerde güç kaybı var
 - Derin tendon refleksleri hipoaktif
 - Patolojik refleks yok

Olgu 2

- **Lab**
- Na: 142 mEq/L
- K: 2.6 mEq/L
- Kreatin: 1 mg/dL
- BUN: 18 mg/dL
- HCO₃: 24 mEq/L
- CK: 510 U/L
- TSH:0.02, FT3:7.2 pg/ml FT4:4,8 ng/dl

Olgu 2

- Olası tanı:
 - Tirotoksik Hipokalemik Periyodik Paralizi
- Tedavi:
 - Eksik olan K'un IV veya PO yerine konması
 - Hastanın ötiroid hale getirilmesi

Hipopotasemi için klinik notlar

- Klinik pratikte yaygın görülen elektrolit bozukluklarındanıdır.
- Hipopotaseminin nedenini bulmak uzun süreli tedavide önemlidir.
- Akut tedavide oral ya da paranteral potasyum verilebilir.
- Paranteral verilecekse verilme hızı, verilme miktarı ve konsantrasyona dikkat edilmelidir.
- Potasyumun bolus tarzında verilmesi ölümlle sonuçlanabilir.

Hipopotasemi için klinik notlar

- Hafif derecede potasyum eksikliği (3-3.5 mmol/L)
- Orta derecede potasyum eksikliği (2.5-3 mmol/L)
- Ağır derecede potasyum eksikliği (2-2.5)
- Çok ağır derecede potasyum eksikliği : (<2 mmol/L)

Tedavide bu derecelendirme önem taşır.

HİPERPOTASEMİ

- Serum potasyum düzeyinin 5.5 mEq/L'nin üzerinde olması durumudur.
- Nedenleri:
 1. Akut ve kronik böbrek yetersizliği
 2. Adisson hastalığı
 3. Diabetes Mellitus
 4. Metabolik ve respiratuar asidoz
 5. Gastrointestinal kanamalar
 6. K^+ içeren sıvıların hızlı verilmesi
 7. Masif banka kanı transfüzyonu

HİPERPOTASEMİ

Psödohiperpotasemi olmadığından emin olunmalıdır

Potasyumun hücre dışına çıkışının artmasına bağlı

β blokerler
Asidemi
İnsülin eksikliği (kontROLSUZ diabet)
Hiperpotasemik periyodik paralizi

Endojen veya egzojen potasyum yükü

Diyetle aşırı alım
Potasyum tuzları
Hemoliz
Rabdomiyoliz
Gastrointestinal kanama

Potasyumun atılımının azalmasına bağlı

**Böbrek yetersizliği
(GFR <20 ml/dak.)**

İlaçlar
Spironolakton
Amilorid
Triamteren
ACE inhibitörleri
A-II reseptör antagonistleri
Trimetoprim
Heparin

Aldosteron yetersizliği /
aldosterona cevapsızlık
Primer sürrenal yetersizliği
Hiporeninematik hipoaldosteronizm (tip IV RTA)
Psödohipoaldosteronizm
Droglar (spironolakton, amilorid, triamteren, ACE inhibitörleri)
Tubulointerstisyel böbrek hastalıkları
Üriner obstrüksiyon

HİPERPOTASEMİNİN KLİNİK BULGULARI

Kardiyak bulgular

EKG değişiklikleri (T dalgasının sivrileşmesi, P dalgasının düzleşmesi, PR aralığının uzaması, QRS kompleksinin genişlemesi), aritmiler

Nöromüsküler bulgular

Halsizlik, parestezi, paralizi

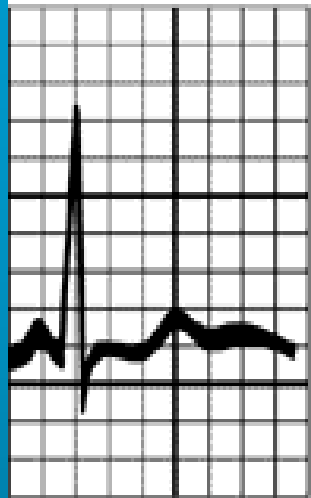
Renal bulgular

Amonyak sentezinin azalması

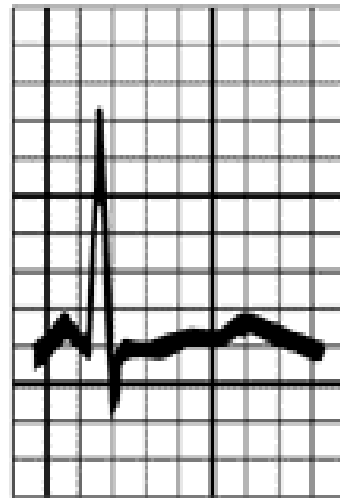
Metabolik bulgular

İnsülin sekresyonunda artma, aldosteron salgılanmasında artma

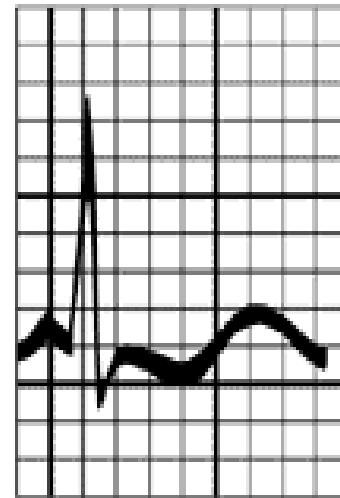
Hypokalemia



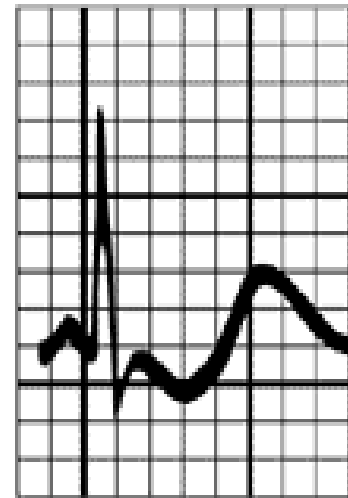
2.8



2.5

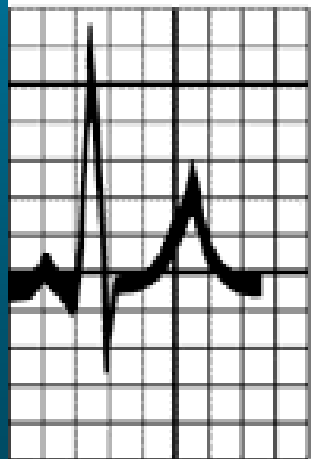


2.0

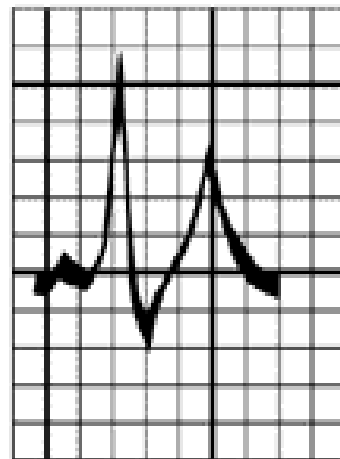


1.7

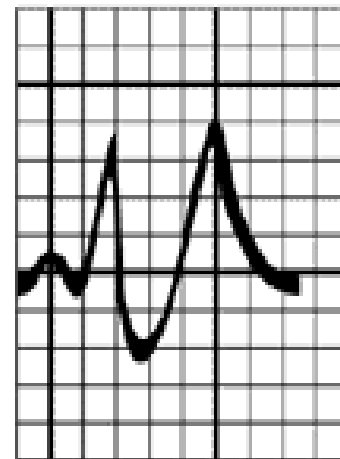
Hyperkalemia



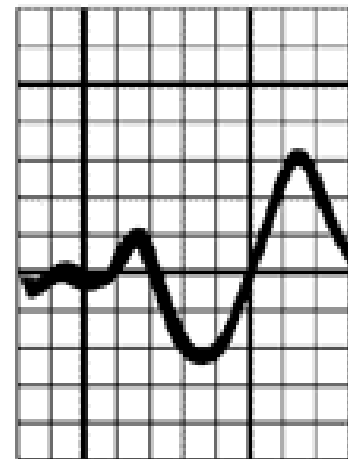
6.5



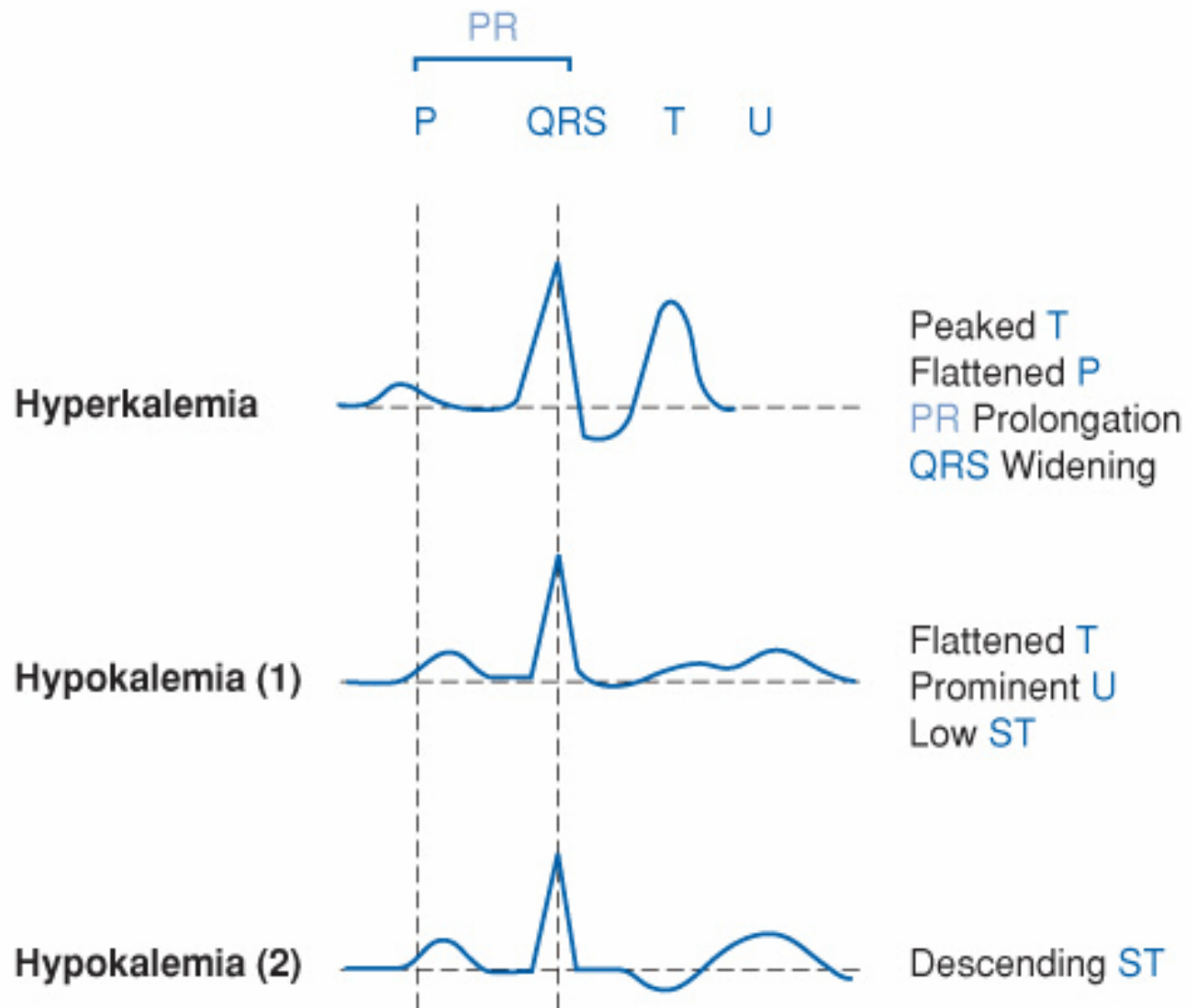
7.0



8.0



9.0



Emmett M. Disorders of Potassium Balance: Hypokalemia & Hyperkalemia. CURRENT Diagnosis & Treatment Nephrology & Hypertension. 2009 by The McGraw-Hill Companies.

HİPERPOTASEMİ TEDAVİSİ

- *Kalbin korunması*
 - İV kalsiyum glukonat (10 ml, %10'luk)
 - *Yavaş (5-10 dakika süre içinde) ve monitör takibi ile*
- *Potasyumun hücre içine sokulması*
 - Glukoz ve insülin (5g glukoz için 1 ünite kristalize ins)
 - Bikarbonat [50 mEq]
 - Beta2 agonistler
- *Potasyumun vücuttan uzaklaştırılması*
 - “Loop” diüretikleri (furosemid)
 - Katyon deęiřtiren reçineler (kayexalate)
 - Hemodiyaliz

Olgu1

- 56 yaşında erkek hasta, halsizlik, kilo kaybı yakınmaları ile doktora başvuruyor. Hastanın hikayesinde son birkaç aydır istem dışı olarak 6 kg kaybettiği öğreniliyor. Öncesinde bilinen bir hastalık öyküsüne rastlanmıyor. Diyabeti ve hipertansiyon hikayesi yok.
- Fizik muayenesinde, yatar konumda kan basıncı 80/50 mmHg, nabız 110/dk, ateş 38 oC, solunum sayısı normal bulunuyor. Deride ve diş etlerinde hiperpigmentasyon dikkati çekiyor. Ayağa kalkınca hastanın başı dönüyor, nabız sayısı artıyor. Kan basıncı düşüyor.

Olgu 1

- Lab: plazma sodyum: 125 mEq/L, **potasyum:**
6.8 mEq/L ölçülüyor. Hastanın serum kreatinin düzeyi normal bulunuyor. Bikarbonat ve klor düzeyleri hafif düşük olarak bulunuyor.

Olgu 1

- Hastada mevcut hiperpotasemi ve hiponatremisinin olası nedeni nedir?
- Tanı da ne yapılabilir?
- Tedavi yaklaşımı?

Olgu 1

- Hastada en olası tanı, adrenal yetmezliktir. Gerek hiperpotasemi gerek hiponatremi bu hastalığa bağlı olarak ortaya çıkmıştır.
- Hastada adrenal yetmezlik tanısı için kortizol seviyesine bakmak gerekir.
- Tedavide, iv izotonik NaCl, uygun dozda steroid (varsa öncelikli olarak hidrokortizon 3-4x100 mg) verilmelidir.

Olgu 2

- 20 yaşında erkek hasta, yaklaşık 1 haftadır devam eden bir üst solunum yolu enfeksiyonunu takiben son iki gündür idrar renginin kırmızı-koyu- kahve renkli olması, idrar miktarında azalma, bulantı, kusma, yaygın kas ağrısı ve kas güçsüzlüğü şikayetleri ile hastaneye başvuruyor. Hastanın önceden bilinen bir böbrek ve kas hastalığı yok.
- Fizik muayenesinde; Kan basıncı; 110/70 mmHg, Nb; 90/dk, Ateş: 37 oC bulunuyor. Kaslarında palpasyonla yaygın hassasiyet var. Dehidratasyon bulguları var.

Olgu 2

- Lab: CK: 120 x 10³U/ml, CKMB: 2460U/ML, LDH: 2245U/L, Ca: 6.9mg/dl, P: 6.3mg/dl, kreatinin: 3 mg/dl, Sodyum: 136 mEq/L, **K: 7.1 mEq/L olarak bulunuyor.** İdrarda dipstik testi ile blood +4 pozitif bulunuyor. Buna karşın idrar mikroskopisinde her büyük büyütme sahasında 2-3 eritrosit görülüyor.

Olgu 2

- Olası tanı?
- Tedavi yaklaşımı?

Olgu 2

- Rabdomyolize bağlı akut böbrek yetmezliği ve hiperpotasemi
- Açığa göre izotonik sodyum klorürle sıvı replasmanı
- Diyaliz dahil antihiperpotasemik tedavi
- Destek tedavisi

Hiperpotasemi için klinik notlar

- Potasyum seviyesinin gerçekten yüksek olduğundan emin olun.
- Kanın alınış şekline, tüpe konulmasına ya da tetkik öncesi fazla bekletilmesine bağlı yanlış yükseklikler olabilir.
- Akut, ciddi hiperpotasemi hemen tedavi edilmesi gereken bir tıbbi acildir.
- Hiperpotaseminin tedavisinde fazla potasyum vücuttan uzaklaştırılınca kadar kardiyak olumsuz etkileri ortadan kaldırılmalı ve potasyumun hücre içine geçişi sağlanmalıdır.

Hiperpotasemi için klinik notlar

- Potasyum seviyesinin doğrulanması ve kalp üzerindeki etkilerin gösterilmesi ve takibi için EKG önemli bir parametredir.
- Potasyum yüksekliği önlendikten sonra mutlaka altta yatan hastalık tespit edilmeli ve buna yönelik kalıcı tedbirler alınmalıdır.
- Başta ACEİ, ARB, NSAIDs & COX-2, TMP-SMX gibi ilaçların kullanılıp kullanılmadıkları sorgulanmalıdır.

Son söz

- Sıvı hacminin ve içeriğinin, normal sınırlarda tutulması **yaşamın devamı** için şarttır.
- Sıvı ve elektrolit dengesi ile ilgili bozukluklar değerlendirilirken öncelikli olarak volüm durumunun ve osmolalitenin de değerlendirilmesi gerekir.
- Altta yatan hastalık ve eşlik eden hastalıklar mutlaka araştırılmalıdır.
- Elektrolit bozukluğunun nedeni belirlenmeli, tedavi çok dikkatli ve yakın takiple yapılmalıdır. Çünkü hastada uygun olmayan tedavi de ciddi mortalite ve morbidite nedeni olabilir.

Teşekkürler