



Potasyum Metabolizması Bozuklukları

Disorders of Potassium Metabolism

Gülbin AYGENCEL¹

¹ Gazi Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Yoğun Bakım Bilim Dalı, Ankara, Türkiye
Division of Intensive Care, Department of Internal Medicine, Faculty of Medicine, University of Gazi, Ankara, Turkey

ÖZET

Kendini serum potasyum seviyesi yüksekliği veya düşüklüğü ile gösteren potasyum metabolizması bozuklukları özellikle hastanede yatan hastalarda sık görülür. Hipopotasemi ve hiperpotasemi potasyum alımı, atılımı ve hücre içi-dışı yer değiştirmedeki bozukluklar sonucu meydana gelir. Bu bozuklukların patofizyolojisini anlamak, önlenmelerinde ve doğru yönetimlerinde yardımcı olacaktır. Bu makalede ilk potasyum dengesinden bahsedilmiş, sonra hipopotasemi ve hiperpotasemi sebepleri, tanı ve tedavisi anlatılmıştır.

Anahtar Kelimeler: Potasyum metabolizması, Hipopotasemi, Hiperpotasemi.

ABSTRACT

Potassium metabolism disorders presenting as low or high serum potassium levels are common especially in hospitalized patients. Hypokalemia and hyperkalemia are the results of disturbances in potassium intake, potassium secretion and transcellular shifts. An understanding of pathophysiology of these disorders is helpful for appropriate management and prevention. In this article, normal potassium homeostasis is reviewed initially and then the causes, diagnosis and treatment of hypokalemia and hyperkalemia are presented.

Key Words: Potassium metabolism, Hypokalemia, Hyperkalemia.



Potasyum (K) hücre içi ortamın en önemli katyonudur. Erişkin bir insanda yaklaşık 3500-4000 mmol olan toplam vücut potasyumunun %98'i hücre içinde bulunur. Özellikle iskelet kasları, karaciğer, eritrositler ve kemikler potasyumdan zengin dokulardır. Hücre içindeki yüksek K konsantrasyonu hücre metabolizması ve büyümesi, hücre bölünmesi, optimal enzim fonksiyonu, DNA sentezi, volüm düzenlenmesi ve asit-baz dengesi gibi normal hücre fonksiyonlarının devamı için gereklidir. Toplamda ancak %2 kadarının ekstraselüler alanda olmasına karşın özellikle sinir ve kaslar üzerine olan uyarıcı etkisi potasyumu en hayati elektrolitlerden biri haline getirir. Bu yapılarıdaki istirahat membran potansiyeli ekstraselüler-intraselüler K konsantrasyon farkı ile yakından ilgilidir.

Ortalama bir diyetle günlük 50-150 mmol kadar K alınır. Diyetle K alımı günden güne çok farklılıklar göstermesine karşın, plazma K düzeyi 3.5-5.0 mmol/L'lik dar sınırlar içinde kalır. Bu hassas K dengesi dakikalar içinde gerçekleşen potasyumun hücre içi ve hücre dışı ortamlar arasında yer değiştirmesi (internal denge) ve saatler-günler içinde gerçekleşen renal ve intestinal atılım (eksternal denge) ile sağlanır (1-5).

İnternal Potasyum Dengesi

Potasyumun hücre içi ve hücre dışı ortamlar arasında yer değiştirmesi, K yüklenmesi veya eksikliği durumlarında dakikalar içinde gerçekleşen ve amacı plazma K düzeyini korumak olan bir süreçtir. Bu olay, hücre membranındaki sodyum-potasyum (Na-K) ATPaz pompası ve K kanalları ile gerçekleşir. Aktif enerji kullanan Na-K ATPaz pompası ile hücre dışına çıkan her üç Na iyonuna karşılık iki K iyonu hücre içine girer. Hipopotasemi durumunda özellikle iskelet kaslarındaki Na-K ATPaz enzim aktivitesi azalırken, hiperpotasemide aktivite artış gösterir. Potasyumun hücre dışına hareketi ise membrandaki K kanallarından pasif olarak gerçekleşir.

İnsülin, β 2-adrenerjik agonistler, alkaloz, aldosteron ve plazma K düzeyinin kendisi potas-

yumun hücre içine; beta-blokerler, beta-adrenerjik agonistler, asidoz, egzersiz ve hipertonsite ise hücre dışına kaymasını uyarır (1-5) (Tablo 1).

İnsülin: İnsülinin, reseptörlerine bağlanması hücre membranının hiperpolarizasyonuna neden olarak potasyumun hücre içine geçişini kolaylaştırır. Ek olarak insülin, Na-K ATPaz pompasını aktive ederek potasyumun hücre içine geçişini artırır.

Katekolaminler: β 2-adrenerjik reseptörlerin aktivasyonu hücrelere potasyum girişini artırır. Bu etki siklik AMP (cAMP) aracılı Na-K ATPaz aktivasyonu ile hücre içinden Na çıkışı ve yerine K girişiyle olur. Teofilin gibi ilaçların kullanımında cAMP parçalanması inhibe olduğundan hücreye β 2-adrenoreseptör aracılı K girişi artacaktır.

Aldosteron: Mineralokortikoid etkisi ile potasyumun kaslara alımını kolaylaştırır. Ayrıca aldosteron distal tübülüsün luminal membranındaki Na kanallarını artırarak Na reabsorpsiyonunu uyarır. Sodyumun tübülüs hücresi içine girmesi ile lümende elektronegativite artar. Bu da

Tablo 1. Potasyumun hücre içi ve hücre dışı dağılımını etkileyen faktörler

A. Potasyumun intraselüler alana geçişini kolaylaştıran faktörler

İnsülin
Alkalemi
 β 2-Adrenoreseptör agonistleri
alfa-Adrenoreseptör antagonistleri

B. Potasyumun ekstraselüler alana geçişini kolaylaştıran faktörler

Hiperglisemi
Asidemi
beta-adrenoreseptör antagonistleri
alfa-adrenoreseptör agonistleri
Osmolalite artışı
Egzersiz

potasyumun lümen içine sekresyonunu kolaylaştırır.

Asit-baz etkisi: Akut metabolik asidozda çok miktarda hidrojen (H) iyonu, tamponlanmak üzere hücre içine geçer. Bu sırada plazma K düzeyi yükselir. Hidroklorik asit veya amonyum klorür gibi mineral asitlere bağlı asidozda arteriyel pH'nın 0.1 ünite düşmesi plazma K düzeyini ortalama 1.5 mmol/L kadar artırdığı kabul edilir. Buna karşılık, laktik asit ya da beta-hidroksibütirik asit gibi organik asitler ve respiratuvar asidoz plazma K konsantrasyonunda daha hafif yükselmelere (0.5 mmol/L'ye kadar) neden olur.

Ağır egzersiz: Egzersiz sırasında fizyolojik olarak kas hücrelerindeki K hücre dışına çıkar. Ağır egzersizde hücrelerdeki ATP düzeyi de düştüğü için hiperkalemi ortaya çıkabilir.

Eksternal Potasyum Dengesi

Eksternal K dengesi, alınan ve atılan potasyum miktarları arasındaki dengeyi ifade eder. Normalde diyetle alınan potasyumun, %90-95'i böbrekler ve %5-10'u bağırsaklar yoluyla olmak üzere, tamamı vücuttan atılır. İleri böbrek yetmezliği varlığında intestinal atılım %30'a kadar artabilir. Akut bir K yüklenmesi durumunda, fazla potasyumun yaklaşık yarısı 12 saat içinde böbreklerden atılır. Potasyum eksikliğinde ise böbrek yanıtı daha yavaş gerçekleşir. Potasyum atılımı 7-14 güne kadar minimal düzeylere (< 5 mmol/L) inmeyebilir ve bu süre zarfında hipokalemi daha da derinleşebilir.

Potasyumun böbreklerden atılımı karmaşık mekanizmalarla gerçekleşir. Günde 600-800 mmol'lük bir K yükü glomerüllerden süzülür. Glomerüllerden serbestçe filtre edilen potasyumun yaklaşık %70'i proksimal kıvrıntılı tübüllerin son kısmından pasif olarak geri emilir. Potasyum daha sonra henle kulpunun inen kolundan tübüler lümenine pasif transportla salgılanır. Filtre edilen potasyumun yaklaşık %15'i henle kulpunun çıkan kalın kolundan Na-K ATPaz pompası ile reabsorbe edilir. Bu şekilde, glomerüllerden süzülen potasyumun ancak %10-15'lik kısmı distal

kıvrıntılı tübüller ve kortikal toplayıcı kanallara sunulur. Renal K atılımı ve vücut K dengesinin düzenlenmesinde en önemli olay distal kıvrıntılı tübüller ve kortikal toplayıcı kanallardaki ana (principal) hücrelerde gerçekleşen K sekresyonudur. Bu segmentlerde, özellikle apikal membrandaki amilorid-duyarlı Na kanallarından Na geri emiliminin oluşturduğu lümen negatif transepitelyal potansiyel farkı, apikal düşük iletken K kanallarından potasyumun pasif olarak sekresyonunu sağlar. Bazolateral membrandaki Na-K ATPaz pompası aracılığıyla potasyumun hücre içine, sodyumun ise hücre dışına geçişi, apikal membrandaki Na geri emilimi ve K sekresyonunu sağlayan gücü oluşturur. Kortikal ve dış medüller toplayıcı kanallardaki ara (intercalated) hücreler ise potasyumun geri emilimini sağlar. Bu hücrelerin apikal membrandaki H-K ATPaz pompası ile H iyonu hücre dışına çıkarken, K iyonu hücre içine girer.

Distal tübüllerden K sekresyonunu düzenleyen en önemli iki uyarı aldosteron ve plazma K düzeyidir. Aldosteron, yüksek renin ve anjiotensin II düzeylerine veya hiperpotasemiye yanıt olarak salgılanır ve ana hücrelerin apikal membrandaki amilorid-duyarlı Na kanallarını ve bazolateral membrandaki amilorid-duyarlı Na kanallarını ve bazolateral membrandaki Na-K ATPaz pompasını etkileyerek Na geri emilimini ve potasyumun sekresyonunu sağlar. Aldosterondan bağımsız olarak plazma K düzeyi de, Na-K ATPaz aktivitesini uyararak K sekresyonunu direkt olarak etkileyebilir. Ayrıca distal nefron segmentine Na sunumu, idrar akış hızı, tübüler hücrelerde K konsantrasyonu, asit-baz dengesi, toplam anyon atılımı ve anti-diüretik hormon da renal K atılımını etkileyebilir (1-5).

HİPOPOTASEMİ (HİPOKALEMİ)

Hipopotasemi (hipokalemi), plazma K düzeyinin 3.5 mmol/L (mEq/L)'nin altına düşmesi olarak tanımlanır. Kronik hipopotasemi toplam vücut potasyumunda azalmayı yansıtırken, akut hipopotasemi vücut potasyumunda azalma ile paralellik göstermeyebilir. Hipopotasemi, muh-



temelen en sık görülen elektrolit bozukluğudur. Sınır olarak 3.5 mmol/L düzeyi alındığında, hastanede yatan hastaların yaklaşık %20'sinde saptanır. Genellikle hafif olmakla beraber, olguların %25'inde K düzeyinin 2.5 mmol/L'nin altına düştüğü ciddi hipopotasemi gelişebilir.

Serum K konsantrasyonu düşük olan hastada ilk olarak yalancı hipopotasemi olup olmadığı araştırılmalıdır. Yalancı hipopotasemi, aşırı lökositoz hallerinde hastadan alınan kan 1 saatten uzun bir süre oda ısısında bırakılacak olursa, K fazla miktarda bulunan lökositlerin içine geçer. Özellikle metabolik olarak aktif lökositlerin olduğu akut lösemilerde bu durum ile daha sık karşılaşılır. Potasyumun hücre içine geçişi kanın hastadan alınmasından sonra olduğu için, buna yalancı hipopotasemi adı verilir. Yalancı hipopotasemiden şüpheleniliyorsa, plazma kan hücrelerinden hızla ayrılmalıdır ve kan eğer uzun süre bekleyecekse soğukta saklanmalıdır.

Etyoloji

Hipopotasemi hücre içine K kayması, net K alımının azalması veya net K kaybının artması sonucu gelişebilir (Tablo 2,3) (5-9).

A. Hücre içine potasyum kayması: Potasyumun hücre içine kayması, toplam vücut potasyumunda değişiklik olmaksızın plazma K düzeyinde geçici bir azalmaya yol açabilir. Azalmanın derecesi sıklıkla 1 mmol/L'den azdır, ancak K kaybına bağlı olan hipopotasemiyi artırabilir. Metabolik alkaloz hem renal K kaybına hem de hücre içine K kaymasına neden olarak hipopotasemiye yol açabilir. Ekzojen insülin uygulaması iyatrojenik hipopotaseminin en sık nedenidir. Özellikle diyabetik ketoasidozun insülinle tedavisi sırasında ölümcül hipopotasemi gelişebilir. Strese bağlı olarak aşırı endojen katekolamin salgılanması veya β 2-adrenerjik agonistlerin uygulanması hem direkt olarak hücre içine K girişini, hem de pankreastan insülin sekresyonunu artırır. Anabolik durumlar, hücre içine K kayması sonucu hipopotasemiye yol açabilir. Bu durum, vitamin B₁₂ veya koloni stimüle edici ilaçlar (GM-CSF) ile tedavi edilen pernisiyöz anemili veya nötropenili hastalarda görüldüğü gibi hızlı hücre çoğalmasından sonra da ortaya çıkabilir.

Hücre içine K kaymasına yol açan diğer nedenler arasında baryum intoksikasyonu, hipokalemik ve tirotoksik periyodik paralizi sayılabilir.

Hipokalemik periyodik paralizi: Bu hastalık ailevi veya sporadik olabilir. Ailevi tipinde L tipi kalsiyum kanallarının β -1 subunitini veya iskelet kası Na kanallarını kodlayan gende nokta mutasyon söz konusudur. Bu nedenle potasyumun hücre içine girişi kolaylaşmıştır. Hastalık hayatın ilk iki dekadında ortaya çıkar. Geçici kas güçsüzlüğü ve gevşek felçlerle karakterizedir. Ataklar 6-24 saat sürebilir. Ekstremitelerin yanı sıra göğüs kasları da etkilendiği için solunum yetersizliği ortaya çıkabilir. Ataklar sırasında oral veya intravenöz (IV) potasyum klorür (KCl) kullanılır. Seçici olmayan (nonselektif) beta-blokerler ve asetazolamid atakları önleyebilir veya şiddetini azaltabilir.

B. Total vücut potasyum eksikliği:

1. Alım azlığı: Ciddi K eksikliği durumunda böbrekler K atılımını 5 mmol/L'nin altına düşürmediğinden, tek başına alım azlığı seyrek görülen bir hipopotasemi nedenidir. Ancak potasyumdan fakir diyetle beslenen kişilerde renal K atılımı yavaş bir şekilde azaldığından, dengenin sağlanmasından önceki 7-14 günlük sürede orta düzeyde hipopotasemi gelişebilir. Öte yandan alım azlığı, kayba bağlı hipopotasemiyi artırabilir.

2. Potasyum kaybı: Böbreklerden ve böbrek dışı yollardan K kayıpları en sık görülen hipopotasemi nedenleridir.

a. Renal kayıplar: Kronik hipopotasemi olgularının çoğundan renal K kaybı sorumludur. Distal nefrondan uygunsuz K sekresyon artışının hipopotasemiye neden olabilmesi için aldosteron sekresyonunun ve distal nefrona Na ve su sunumunun artması olmak üzere iki faktör gereklidir. En sık neden diüretik kullanımınıdır. Loop ve tiazid türü diüretikler sırasıyla henle kulpu ve distal tübüllerde Na geri emilimini engelleyerek distale Na sunumunu artırırlar ve hipovolemi sonucu aldosteron sekresyonunu uyarırlar. Daha düşük natriüretik etkinliklerine rağmen, tiazidler loop diüretiklerden daha sık hipopotasemiye yol açar. Hipopotasemiye yol açabilen diğer ilaçlar arasında amfoterisin B, sisplatin, ifosfamid,

Tablo 2. Hipopotasemi nedenleri**Potasyumun hücre içine girmesi**

Akut alkaloz (solunumsal, metabolik)
 İnsülin verilmesi
 beta-adrenerjik aktivite
 Hipokalemik periyodik paralizi
 Baryum zehirlenmesi
 Hipotermi
 Kan hücrelerinin hızla artması
 Tirotoksikoz
 Megaloblastik anemilerin tedavisi sırasında

Yetersiz potasyum alımı**Gastrointestinal kayıplar****Mideden kayıp**

Kusma
 Nazogastrik drenaj
 Pilor stenozu

Bağırsaktan kayıp

İshal
 Villöz adenom
 Kronik laksatif kullanımı
 Biliyer drenaj
 Üreterosigmoidostomi

Aşırı terleme**Ağır yanıklar****Böbrekten kayıp**

Mineralokortikoid artışı
 Primer hiperaldosteronizm
 Cushing sendromu
 Primer adrenal hastalık
 Kortikosteroid kullanımı
 Nonendokrin tümör
 Doğumsal adrenal hiperplazi
 11 beta-hidroksilaz eksikliği
 17 alfa-hidroksilaz eksikliği
 Liddle, Bartter ve Gitelman sendromu
 Diüretik kullanımı
 Renal tübüler asidoz
 İnterstiyel nefrit
 Postobstrüktif diürez

Diğer

Hipomagnezemi
 D vitamini intoksikasyonu
 İlaçlar (amfoterisin B, sisplatin, teofilin, kortikosteroid vb.)

Tablo 3. Hipopotasemi nedenleri (akut ve kronik)

Akut hipokalemi (12 saatten daha kısa sürede gelişen)

Alkaloz, insülin tedavisi, β_2 -agonist tedavi

Kronik hipokalemi (24 saatten daha uzun sürede gelişen)

a. Normal kan basıncı ile birlikte ise;

Gastrointestinal sistemden kayıp (ishal, laksatif kullanımı)

Böbreklerden kayıp (diüretik, hipomagnezemi, proksimal ve distal renal tübüler asidoz, Bartter ve Gitelman sendromu gibi genetik defektler)

b. Yüksek kan basıncı ile birlikte ise;

Artmış aldosteron (primer aldosteronizm, renal arter stenozu, Cushing hastalığı)

Normal veya düşük aldosteron (Liddle sendromu, meyan kökü tüketimi)



gentamisin ve bazı penisilin deriveleri sayılabilir. Diyabetik ketoasidoz örneğinde olduğu gibi, osmotik diürez de renal K kaybını arttırabilir.

Nedeni ne olursa olsun, mineralokortikoid fazlalığına sıklıkla hipopotasemi eşlik eder. Primer hiperaldosteronizm ile renovasküler ve malign hipertansiyona veya renin salgılayan tümörlere eşlik eden hiperreninemi ve sekonder hiperaldosteronizm hipopotasemi nedeni olabilir. Konjenital adrenal hiperplazide, aldosteron dışı mineralokortikoidlerin artmış yapımına bağlı olarak distal nefronun K sekresyonu artabilir. 11 β -hidroksisteroid dehidrogenaz enzim eksikliğine veya meyan kökü, tütün çigdenmesi veya karbenoksolon ile enzimin baskılanmasına bağlı belirgin mineralokortikoid fazlalığı sendromu hipopotasemi ile seyredir. Cushing sendromunun klinik tablosu içinde de hipopotasemi bulunabilir.

Klasik distal (tip I) renal tübül asidozda artmış renal K kaybına bağlı hipopotasemi görülür. Hipomagnezemi, hipopotasemik hastalarda sık görülen bir bulgudur. Herhangi bir nedene bağlı hipomagnezemi K kaybını arttırabileceği gibi, bazen ortak etyolojik neden (diüretikler, sispaltin, primer hiperaldosteronizm) her iki bozukluğa birden yol açabilir. Renal tübülde kalıtsal bozukluklara bağlı olarak gelişen Bartter, Gitelman ve Liddle sendromları nadir görülen hipopotasemi nedenleridir.

Bartter ve Gitelman sendromları: Her ikisi de otozomal resesif geçişli, idrarda K kaybı, hipokalemi, metabolik asidoz, hiperreninemi ve hiperaldosteronizm ve normal kan basıncı ile karakterize hastalıklardır. Bartter sendromunda, Henle kulpunun çıkan kolunda ve toplayıcı kanallardaki transporter mekanizmasının genetik defektine bağlı olarak sodyum klorür geri emilimi bozulmuştur. Gitelman sendromunda ise distal kıvrımlı tübülusta transport defekti mevcuttur.

Liddle sendromu: Primer hiperaldosteronizme benzer şekilde ağır hipokalemik metabolik alkaloz ve hipertansiyonla karakterize bir tablo-

dur. Ancak plazma renin ve aldosteron düzeyleri normaldir. Sorun bazı böbrek epitel hücrelerinin yüzeyinde bulunan epitelyal sodyum kanallarındaki genetik mutasyona bağlıdır. Bu otozomal dominant geçişli kalıtsal hastalıkta sodyum retansiyonuna eşlik eden K sekresyonu mevcuttur.

b. Böbrek dışı kayıplar: Şiddetli kusma ve nazogastrik aspirasyon hipopotasemiye yol açabilir. Ancak gastrik sıvıdaki K konsantrasyonu oldukça düşük olduğundan, bu durumlardaki hipopotasemi esas olarak renal K kaybının artmasına bağlıdır. Gastrik içeriğin kaybı hipovolemiye ve metabolik alkalozu yol açar. Hipovolemi aldosteron salınımını uyarır ve distal tübüllerden K sekresyonu artar. Ek olarak, bikarbonatüri K kaybına yol açan elektrokimyasal gradiyenti arttırır. Metabolik alkalozu bağlı hücre içine K kayması hipopotasemiye daha da ağırlaştırabilir. Gastrointestinal sistemin alt segmentlerinde K konsantrasyonu 80 mmol/L'yi aşabilir. Bu nedenle, aşırı ishale, villöz adenom, vipoma ve lakstatif alışkanlığı hipopotasemiye neden olabilir. Hipovolemiye yol açacak şiddette aşırı terleme de, deri ve böbrekten K kaybını arttırabilir (5-9).

Belirtiler

Potasyum eksikliğinin belirtileri oldukça değişkendir ve esas olarak hipopotaseminin derecesine ve gelişim hızına bağlıdır. Plazma K düzeyi 3 mmol/L'nin altına düşmedikçe, hipopotasemi nadiren semptomatiktir. Halsizlik, miyalji ve kas güçsüzlüğü en sık görülen yakınmalardır. Daha şiddetli hipopotasemi ilerleyici güçsüzlüğe, hipoventilasyona ve sonunda komplet paraliziye yol açabilir. Düz kas fonksiyonları da hipopotasemiden etkilenebilir ve paralitik ileus gelişebilir. Belirgin K eksikliğine rabdomiyolizde eşlik edebilir. Hipopotaseminin en ciddi sonuçlarından birisi artmış aritmi riskidir. Hipopotasemiye ait elektrokardiyografi (EKG) değişiklikleri plazma K düzeyi ile iyi bir korelasyon göstermez. Erken değişiklikler T dalgasında yassılaşıma ve negatifleşmedir. Takiben U dalgası ortaya çıkar, ST segmenti deprese olur ve QT intervalı uzar. Bu değişiklikler plazma potasyumu 2.7 mmol/L'nin altına indi-

ğinde en belirgindir. Şiddetli K eksikliğinde PR intervalı uzar, voltaj azalır, QRS kompleksi genişler ve ventriküler aritmiler gelişir. Hipopotasemi, hafif olsa bile, digital toksisitesine eğilimi ve intraoperatif aritmi riskini arttırır. Hipopotasemiye, altta yatan etyoloji ile ilişkili olarak, özellikle metabolik alkaloz olmak üzere sıklıkla asit-baz dengesi bozuklukları eşlik eder. Ek olarak, K eksikliği proksimal tubuler HCO_3 geri emilimini, renal amonyak oluşumunu ve distal H^+ sekresyonunu arttırır. Tüm bunlar, metabolik alkaloz gelişimine katkıda bulunur. Potasyum eksikliği nefrojenik diyabetes insipitusa da yol açabilir (5-9).

Yaklaşım

Hipopotasemi saptanan hastalarda ayrıntılı bir öykü alınmalıdır. Anamnezde ve fizik incelemede ilaç kullanımı, diyet özellikleri ve elektrolit dengesizliklerine bağlı olabilecek klinik belirtilere dikkat edilmelidir. Kan basıncı ölçümü, ödem ve nöromusküler disfonksiyonun araştırılması önemlidir. Laboratuvar incelemesi olarak ilk basamakta yapılacaklar; elektrolit düzeylerinin ölçümü, asit-baz dengesinin değerlendirilmesi ve tam kan sayımıdır. Bu araştırmalar sonucunda hipokaleminin hücre içine geçişe bağlı olup olmadığı ortaya konulabilir. Eğer potasyumun hücre içine girişinde artış düşünülüyor ise kayıp söz konusudur.

İdrar K konsantrasyonu 20 mEq/L altında bulunursa kaybın böbrek yoluyla olmadığı kabul edilebilir. Bu durumda ön planda gastrointestinal kayıplar akla gelmelidir.

İdrarında 20 mEq/L düzeyinin üzerinde K saptanan veya böbrek yetersizliği olmaksızın idrar Na/K oranı 1'in altında olan birinde böbrekle K kaybı düşünülmalıdır. Hipokalemiye hipertansiyon ve metabolik alkaloz eşlik ediyorsa klasik olarak hiperreninematik bir durum (renal arter darlığı veya primer hiperaldosteronizm) söz konusudur. Hipertansiyon olmaksızın hipokalemi ve metabolik alkaloz mevcutsa Bartter veya Gitelman sendromu akla gelebilir. Hipokalemi ile metabolik asidoz birlikte ise olası nedenler diyabetik ketoasidoz veya renal tubuler asidozdur.

Spot idrarda K miktarının spot idrardaki kreatinin miktarına oranı (UK/UKre) 15'in altında veya üstünde olmasına göre de hipokalemi etyolojisi açısından yorum yapılabilir. Örneğin; UK/UKre > 15 mmol/g ise renal nedenli K kaybına bağlı hipopotasemi düşünülmelidir (primer ve sekonder hiperaldosteronizm, Gitelman ve Bartter sendromu, diüretikler, hiperkortizolizm gibi) (5-9).

Tedavi

Hipopotasemide tedavinin amaçları:

1. Ciddi aritmi ve solunum yetmezliği gibi yaşamı tehdit eden komplikasyonların gelişmesini önlemek,
2. Potasyum eksikliğini yerine koymak,
3. Kayıpları en aza indirmek,
4. Altta yatan nedeni tedavi etmek şeklinde özetlenebilir.

Potasyum eksikliğin derecesi plazma K düzeyi ile iyi bir korelasyon göstermez. Ancak plazma K düzeyi 3 mmol/L olduğunda yaklaşık 100-200 mmol, 2 mmol/L olduğunda ise 800 mmol K eksikliği olduğu tahmin edilebilir (Vücut K depolarındaki her 100 mmol/L azalmanın serum K konsantrasyonunda yaklaşık 0.3 mmol/L düşmeye neden olduğu kabul edilir).

Ciddi kardiyak aritmi, şiddetli kas zayıflığı ve solunum yetmezliği, karaciğer sirozu ve plazma K düzeyinin 2.5 mmol/L'nin altında olması acil tedavi gerektirir. Acil tedavide intravenöz yolla replasman tercih edilmelidir. İntravenöz tedavide izotonik sodyum klorür (NaCl) içinde sıklıkla potasyum klorür (KCl) infüzyonu tercih edilir, ancak özellikle metabolik asidozun eşlik ettiği olgularda potasyum bikarbonat (KHCO_3) da kullanılabilir. Fosfor eksikliği olan hastalarda ise potasyum fosfat preparatları kullanılabilir. Dekstrozu solüsyonlar içinde infüzyondan, insülin salınımına bağlı hücre içine K kaymasının başlangıçta hipopotasemiyi ağırlaştırabilmesi nedeniyle kaçınılmalıdır. Potasyum uygulama konsantrasyonunun 60 mmol/L'yi, uygulama hızının 20 mmol/



saati ve toplam dozun 200 mmol/gün'ü aşmaması önerilir. Yüksek konsantrasyonların mutlaka santral bir venden uygulanması gerekir. Tedavi sırasında plazma potasyumu sık olarak izlenmeli ve sonraki infüzyon hızı buna göre ayarlanmalıdır. Yüksek doz uygulamalar sırasında sürekli EKG izlemi yapılabilir. Tedavinin en önemli yan etkisi hiperpotasemidir. Yaşlılarda, böbrek yetmezlikli ve diyabetik hastalarda hiperpotasemi gelişme riski daha yüksektir. Ayrıca sık tekrarlanan intravenöz uygulamalar, özellikle yaşlılarda volüm yüklenmesine neden olabilir.

Acil olmayan durumlarda ise hipopotaseminin derecesi, hastanın bilinç durumu ve gastro-intestinal sistemden emilim göz önüne alınarak oral veya intravenöz yoldan replasman yapılabilir. Oral uygulama hipopotaseminin daha emniyetli bir şekilde düzeltilmesini sağlar. Ancak gastro-intestinal yan etkiler nedeniyle tolerans kötüdür. Potasyumdan zengin bir diyetle beraber oral K tuzlarından biri verilir. En sık kullanılan preparat KCl'dür, eşlik eden metabolik alkalozun da düzeltilmesini sağlar. Metabolik asidozun eşlik ettiği olgularda ise sitrat, asetat veya bikarbonat tuzları tercih edilir. Oral tedavi yapılamayan olgularda 40 mmol/L'den düşük konsantrasyonlarda olmak şartıyla, izotonik NaCl içinde KCl infüzyonu yapılabilir. Kronik hipopotasemili bazı olgularda spironolakton, triamteren, amilorid, ACE inhibitörleri veya nonsteroid antiinflamatuvar ilaçlar gibi yardımcı tedaviler kullanılabilir (5-9).

HİPERPOTASEMİ (HİPERKALEMİ)

Hiperpotasemi (hiperkalemi), plazma K düzeyinin 5.0 mmol/L'nin üzerine çıkmasıdır. Toplam vücut potasyumu artmış olabilir, ancak sıklıkla normaldir. Hiperpotasemi hafif (5.0-5.5 mmol/L), orta derecede (5.5-6.0 mmol/L) veya şiddetli (> 6.0 mmol/L) olabilir. Hastanede yatan hastaların %1-10'unda hiperpotasemi saptandığı bildirilmiştir.

Etyoloji (Tablo 4) (5,9-13)

A. Yalancı (Psödo) Hiperpotasemi: Kan örneğinin alınmasından hemen önce veya örnek alınması sırasında hücre dışına K hareketine bağlı

olarak plazma potasyumunda yapay bir yükselmeyi ifade eder. Yumruk sıkma, hemoliz, belirgin lökositoz veya trombositoz katkıda bulunan faktörler arasındadır. Altta yatan neden olmaksızın hiperpotasemi saptanan asemptomatik hastalarda, bu durumdan şüphelenilmelidir.

B. Gerçek Hiperpotasemi: Artmış alıma veya azalmış renal atılıma bağlı pozitif K dengesine veya hücre dışına K kaymasına bağlı olarak gelişebilir.

1. Hücre dışına potasyum kayması: Toplam vücut potasyumu değişmemiştir. Metabolik asidoz, insülin eksikliği, hipertonsite, beta-bloker, digoksin ve süksinilkolin gibi ilaçlar, hiperkalemik periyodik paralizi ve aşırı egzersiz hücre dışına K kayması sonucu hiperpotasemiye yol açabilir. Plazma potasyum düzeyindeki artış genellikle 1 mmol/L'nin altındadır.

Ailevi hiperkalemik periyodik paralizi: Otozomal dominant geçişli bir hastalıktır; iskelet kaslarının sodyum kanallarındaki beta-subunitini kodlayan genin nokta mutasyonu sonucunda ortaya çıkar. Sık ve kısa süreli paralizi atakları ile karakterizedir. Ataklar yaşamın ilk iki dekadında ortaya çıkar. Tedavide, düşük potasyumlu diyet önerilir ve hastaların ağır egzersizden kaçınmaları istenir. Tiyazid grubu diüretikler kullanılabilir. Atak sırasında salbutamol gibi beta-adrenerjik agonistler verilebilir.

2. Pozitif potasyum dengesi: En sık görülen hiperpotasemi nedenidir.

a. Artmış potasyum alımı: Tek başına hiperpotasemiye yol açması nadirdir. Aşırı dozlarda parenteral K replasmanı sonucu iatrojenik olarak veya böbrek yetmezlikli hastalarda hiperpotasemi nedeni olabilir. "Diyet tuzu" olarak bilinen tuz preparatları önemli miktarda (bir tatlı kaşığında 50-65 mEq) potasyum içerir. Bunların fazla miktarda alımı özellikle anjiyotensin dönüştürücü enzim (ACE) inhibitörü veya anjiyotensin reseptör blokerleri (ARB) kullanan hipertansif hastalarda ve kronik böbrek yetmezliği hastalarında ciddi hiperkalemiye yol açabilir.

Tablo 4. Hiperpotasemi sebepleri**Psödohiperpotasemi**

Hemoliz, kan alınırken turnike uygulanması ve yumruğun sıkılması, aşırı lökositöz ve trombositöz

Aşırı potasyum alımı

Oral potasyum tuzları
Yüksek dozda potasyum-penisilin
Parenteral sıvılara fazla potasyum ilavesi
Beklemiş, aşırı kan transfüzyonu

Potasyumun hücre dışına çıkması

Tümör lizis
Rabdomiyoliz
Metabolik asidoz
İnsülin eksikliği
Aşırı egzersiz
Hiperosmolarite
İlaçlar (digoksin, süksinil kolin, beta-Bloker, alfa-agonist)
Ailevi hiperkalemik periyodik parali

Böbrekle potasyum atılımının azalması**Böbrek yetmezliği****Hipoaldosteronizm**

1. Düşük renin seviyesi ile (diyabet, interstisyel nefrit, obstrüktif üropati, sistemik lupus eritematozus, amiloidoz, nonsteroid antiinflatuvar ilaçlar)

2. Yüksek renin seviyesi ile
(Addison, ACE inhibitörü, ARB)

Psödohipoaldosteronizm***Son organ aldosteron rezistansı**

(SLE, orak hücreli anemi, obstrüktif üropati, transplantasyon, potasyum tutan diüretik)

Sodyum kanal blokajı

(Potasyum tutan diüretik, trimetoprim, pentamidin)

*Psödohipoaldosteronizm tip I de, hedef organlar (böbrek, kolon, ter ve tükürük bezleri) aldosterona cevapsızdır. Hastalık, böbreklerden tuz kaybı, ter ve tükürükte tuz miktarının artışı ve hiperkalemi ile seyredir. Epitelyal sodyum kanallarının (ENaC) (α , β ve γ) subünitinden birini ilgilendiren bir mutasyon söz konusudur. Psödohipoaldosteronizm tip II'de ise primer defekt distal nefronda WNK1 veya WNK4 kinaz eksikliğidir. Buna bağlı olarak potasyum ve hidrojen iyonu sekresyonu bozulmuştur. Hastalarda hiperkalemi, volüm ekspansiyonu ve hipertansiyon mevcuttur.

b. Azalmış renal potasyum atılımı:

Bozulmuş renal K sekresyonuna veya azalmış distal solüt sunumuna bağlı olarak gelişir ve hemen daima kronik hiperpotasemiye yol açar. Potasyum sekresyonunun azalması, bozulmuş sodyum geri emilimi veya artmış klor geri emilimine bağlı olabilir. Addison hastalığı veya konjenital adrenal enzim eksikliğine bağlı azalmış aldosteron sentezi, distal Na geri emilimini bozarak hiperpotasemiye yol açar. Renin-anjiyotensin-aldosteron sistem aktivitesinin azalmasına ve renal asidifikasyon defektine bağlı olarak gelişen hiporeninematik hipoaldosteronizm (tip IV renal tübüler asidoz) hiperpotasemiye eğilimi arttıran önemli bir faktördür. Bu sorun, diyabetiklerde ve hafif böbrek yetmezlikli hastalarda daha sık görülür. Orak hücreli anemi, böbrek transplantasyonu, sistemik lupus eritematozus, kurşun zehirlenmesi ve obstrüktif üropatilerde hiporeninematik hipoaldosteronizme benzeyen, ancak plazmada normal aldosteron düzeyleri ile karakterize bir tablo mevcuttur. Oligürük akut böbrek hasarına

sıklıkla hiperpotasemi eşlik eder. Rabdomiyoliz, hemoliz, tümör lizis sendromu gibi hücre yıkımı ile karakterize akut böbrek hasarlarında hiperpotasemi daha belirgindir. Kronik böbrek yetmezliğinde gelişen adaptif mekanizmalar nedeniyle (sekonder hiperaldosteronizm ve intestinal potasyum atılımının artması) glomerüler filtrasyon hızı 10-15 mL/dakikanın altına düşünceye kadar hiperpotasemi görülmez.

Belirtiler

Hiperpotaseminin derecesine ve gelişim hızına bağlıdır. Belirtiler sıklıkla 6.5 mmol/L'nin üzerindeki konsantrasyonlarda ortaya çıkarsa da, plazma potasyumu ile klinik belirtiler arasında her zaman iyi bir korelasyon olmayabilir. Kronik hiperpotasemi sıklıkla daha az semptomatiktir. Hiperpotaseminin en ciddi yan etkisi kardiyak toksisitedir. En erken EKG değişikliği T dalgasında sivrileşmedir. Hiperpotasemi şiddetlendikçe bunu PR intervalinde uzama, QRS kompleksinde genişleme, atriyoventriküler iletim gecikmesi



ve P dalgalarının kaybı izler. QRS kompleksinde ilerleyici genişleme ve T dalgasıyla birleşmesi sonucu bir sinus dalgası oluşur. Terminal olay genellikle ventriküler fibrilasyon ve asistoldür. Hiperpotasemi hücre membranını parsiyel olarak depolarize ederek membran eksitabilitesini bozar. Gelişen kas güçsüzlüğü flask paraliziye kadar ilerleyebilir. Solunum kasları etkilenirse hipoventilasyon ve solunum durması gelişebilir. Hiperpotasemi renal amonyak oluşumunu ve henle kulpunda amonyum geri emilimini inhibe eder. Bu durum metabolik asidoza yol açar ve hücre dışına potasyum kayması hiperpotasemiyi daha da şiddetlendirir (5,9-13).

Yaklaşım

Hiperpotasemi saptandığında önce psödohiperpotasemi olasılığı ekarte edilmelidir. "Gerçek" bir hiperpotasemi söz konusu ise hemen elektrokardiyografi incelemesi yapılmalı ve hiperpotaseminin kardiyak etkilenimi ortaya konulmalıdır.

Hiperpotaseminin ayırıcı tanısı açısından ayrıntılı bir öykü (özellikle ilaç kullanımı sorgulanmalıdır) ve fizik muayene (özellikle damar içi volüm durumunun değerlendirilmesi, kan basıncı ölçümü vb.) önemlidir.

Hiperpotaseminin en sık nedeni böbrek fonksiyon bozukluğu olduğundan, hastalarda kan üre ve kreatinin düzeyleri ve bunlarla birlikte elektrolitler, kalsiyum ve glukoz ölçülmelidir. Asit-baz dengesi değerlendirilmelidir. Rutin kan sayımında lökositoz ve trombositozun yanı sıra yüksek ürik asit, laktat dehidrogenaz (LDH) ve kreatin fosfokinaz (CPK) düzeyleri, hücre yıkımının göstergesi olarak endojen K yükü artışına işaret edebilir. İdrar incelemesinde anormal pH ve dansite değerleri tübüler fonksiyon bozukluklarının belirtisi olabilir.

Hiperpotasemi artmış K yükü ile açıklanamıyorsa ve böbrek fonksiyonları normal veya sadece hafifçe bozulmuş olarak saptanırsa, K ekskresyonunu azaltan diğer nedenler yani ciddi volüm depleyonu ve hipoaldosteronizm araştırılmalıdır. Çocuklarda enzim defektleri ve psödohipoaldosteronizm tip I siktir. Bu noktadaki değerlendirmede plazma aldosteron düzeyi ve renin aktivite-

si ölçümü ile transtübüler potasyum gradiyenti (TTKG)'nin hesaplanması yol göstericidir.

TTKG: (İdrar K/Plazma K)/(idrar osmolaritesi/plazma osmolaritesi).

Bu formülün hesaplanması idrar osmolaritesi > 300 ve idrar Na > 25 mEq/L olan hastalarda uygun olacaktır. TTKG, hipo ya da hiperpotasemi olan hastalarda mineralokortikoid biyoaktiviteyi indirekt değerlendirerek kortikal toplayıcı tübülüs hücreleri tarafından renal K sekresyonunu ölçmek için kullanılır. TTKG < 6 olması hiperpotasemiye uygunsuz renal cevabı gösterirken, hipopotasemili hastada TTKG > 2 olması renal kaybı gösterir.

Fizyolojik ya da farmakolojik dozda mineralokortikoid verilip TTKG değerlerindeki değişime bakılarak; mineralokortikoid eksikliğine bağlı hiperkalemisi olanların bu hormonun etkisine direnç gösteren olgulardan ayrımında kullanılabilir. Hiperkalemisi olan bir hastada TTKG<6 olması ve aldosteron düzeylerinin normal ya da yüksek olması psödohipoaldosteronizm sendromlarını düşündürür (5,9-13).

Tedavi

Tedavi yaklaşımında hiperpotasemiye ait semptom ve bulguların varlığı ve şiddeti, plazma K düzeyi ve hiperpotaseminin gelişim süresi göz önünde bulundurulmalıdır. EKG değişikliklerinin ve nöromusküler anormalliklerin varlığı, plazma K düzeyinin 6.5 mmol/L'den yüksek olması ve akut gelişen hiperpotasemi acil tedavi gerektirir (Tablo 5). Acil tedavide üç ana strateji vardır:

1. Membran stabilizasyonu sağlamak ve kardiyak etkileri antagonize etmek,
2. Potasyumu hücre içine sokmak,
3. Vücuttan K atılımı sağlamak.

Ayrıca diyetle K alımı kısıtlanmalı, altta yatan neden araştırılmalı ve tedavi edilmeli, uygulanan intravenöz sıvıların bileşimi ve ilaçlar gözden geçirilmelidir.

1. Kardiyak etkilerin antagonize edilmesi: İntravenöz kalsiyum glukonat uygulaması, membran depolarizasyonunu azaltarak hiperpotaseminin kardiyak etkilerini antagonize eder. Beş

Tablo 5. Hiperpotasemi tedavisi

İlaç	Etki	Doz	Komplikasyon
Kalsiyum	Membran stabilizasyonu	Kalsiyum glukonat %10, 10-20 mL 3-5 dakika IV verilir	Bradikardi, hiperkalsemi
Salbutamol	Potasyumun hücre içine girmesi	Nebülizasyon veya IV 2-4 nebül 30-60 dakika sürekli nebülizasyon ile verilir	Taşikardi, tremor
Bikarbonat	Potasyumun hücre içine girmesi	2-3 mmol/kg IV	Hipernatremi, sıvı yüklenmesi
Glukoz/insülin	Potasyumun hücre içine girmesi	Glukoz 0.5 g/kg ve insülin 0.1Ü/kg IV,	Hiper/hipoglisemi, hipofosfatemi
Furosemid	Potasyumun böbrekten atılması	1-2 mg/kg IV	Hipo/hipernatremi, volüm deplesyonu
Sodyum polisitren sulfonat	Bağırsaktan potasyum atılması	0.5-1 g/kg oral veya rektal %70 sorbitol veya %10 dekstroz içinde	Kabızlık, hipernatremi

dakikalık sürede %10'luk solüsyondan 10-20 mL yavaş bolus tarzında uygulanır. Uygulama sırasında EKG izlemi yapılmalıdır. Etkisi 1-3 dakikada başlar ve 30-60 dakika devam eder. EKG'de düzleşme gözlenmezse doz 5-10 dakika sonra tekrarlanabilir. Dijital kullanan hastalarda dikkatli olunmalıdır. Sodyum bikarbonat ve sodyum klorürün de kısmen membran stabilize edici etkileri vardır.

2. Potasyumun hücre içine kaymasının sağlanması: Bu amaçla dekstroz ve insülin, sodyum bikarbonat veya β 2-agonistler kullanılır. Bu ajanlar hiperpotaseminin acil tedavisinde son derece etkili olmalarına karşın, toplam vücut potasyumunda değişiklik yapmadıklarından etkileri geçicidir ve kesin tedavi için vücuttan K atılımını sağlayıcı tedavilerin uygulanması gereklidir.

Dekstroz ve insülin: Potasyumun hücre içine kaymasını sağlayan ajanlar içinde en etkin ve güvenilir olanıdır. Tek başına dekstroz infüzyonu da pankreastan insülin salınımını uyarır, ancak ekzojen insülin uygulaması daha hızlı etki sağlar. Ayrıca glukozun yol açabileceği hipertoniye hücre dışına potasyum çıkışını uyararak başlangıçta hiperpotasemiyi ağırlaştırabilir. Glukozla birlikte uygulama, hipoglisemi gelişimini önler.

500 mL %5-10 dekstroz içinde 8-16 ünite kristalize insülinin 1-2 saatte infüzyonu plazma potasyum düzeyinde yaklaşık 0.5-1 mmol/L düşme sağlar. Etkisi 30 dakikada başlar ve 4-6 saat devam eder.

Sodyum bikarbonat (NaHCO_3): Esas etkisi potasyumun hücre içine sokulması olmakla beraber, membran depolarizasyonunu azaltıcı ve distal nefrona Na ve bikarbonat sunumunun artması yoluyla K sekresyonunu arttırıcı etkileri de vardır. Yaklaşık 40-80 mmol NaHCO_3 500 mL %5 dekstroz içinde infüze edilmeli, bolus uygulamadan kaçınılmalıdır. Etkisi 5-10 dakikada başlar ve 2 saat devam eder. Ancak hiperpotaseminin akut tedavisinde etkinliğine ilişkin önemli çelişkiler bulunduğundan, metabolik asidozun eşlik ettiği olgular dışında kullanımı önerilmemektedir. Üstelik, böbrek yetmezlikli hastalarda hipokalsemiye ve hipervolemiye yol açma riski vardır.

Beta-adrenarjik agonistler: Oldukça efektif olmakla birlikte kullanımı tartışmalı ve yan etkileri sıktır. En yaygın kullanım şekli salbutamolün nebülizasyon yolu ile uygulanmasıdır. beta-agonistler intravenöz olarak da kullanılabilir.



3. Vücuttan potasyum atılımını artırılması: Normal böbrek fonksiyonu olan kişilerde renal atılım parenteral salin tedavisiyle kombine edilmiş furosemid (40-80 mg) gibi bir loop diuretik ile artırılabilir. Renal atılım 9-beta-fluro hidrokortizon asetat (Florinef) gibi aldosteron analogu ile de artırılabilir. Potasyum tutucu diüretikler, ACE inhibitörleri, ARB ve diğer renal potasyum atılımını inhibe eden ilaçlar kesilir. Sıvı durumu takip edilir ve normovoleminin sürdürülmesi amaçlanır.

Gastrointestinal atılım kayexselat (polystyrene sulfonate) gibi katyon değiştirici reçineler kullanımıyla artırılabilir. Kayexselat rektal ya da oral yolla kullanılabilir. En fazla emilim yeri kolondur. Bu yüzden hiperpotasemik acillerde rektal kullanımı tercih edilir. 50 g resin ve 50 mL % 70 Sorbitol ve 150 mL su ile karıştırılarak her 1-2 saat ara ile lavman şeklinde kullanılabilir. Tek uygulama ile serum potasyum değeri 1-2 mmol/L düşürülebilir. Oral olarak her 3-4 saatte bir alınabilir. Bu işlem ile 1-2 saatte 0.5-1 mmol/L potasyum değerinde azalma olur. Etkisi 4-6 saat kadar devam eder.

Böbrek yetmezliği veya konservatif tedavilere cevapsız ölümcül hiperpotasemi varlığında acil diyaliz son çaredir. Diyalize başlanması bazen birkaç saati bulabilir. Bu nedenle diyaliz tedavisi düşünülen hastalarda ilk başta diğer tedavi yöntemlerinin başlanması gerekir. Şiddetli veya refrakter hiperpotasemisi olanlarda özellikle hemodiyaliz (HD) endikedir. Periton diyalizi (PD) yavaş etkir ve HD'ye göre daha az etkilidir (HD'nin %15-20'si kadar etkilidir, saatte 6 mmol kadar potasyum uzaklaştırır). HD saatte 25-30 mmol potasyum uzaklaştırır ve potasyumu düşürmede en etkili yöntemdir (5,9-13).

KAYNAKLAR

1. Türkmen A. Potasyum metabolizması. *Türkiye Klinikleri J Nephrol-Special Topics* 2014;7:16-9.
2. Rabinowitz L. Aldosterone and potassium homeostasis. *Kidney Int* 1996;49:1738-42.
3. Schaefer TJ, Wolford RW. Disorders of potassium. *Emerg Med Clin North Am* 2005;23:723-47.
4. Zull DN. Disorders of potassium metabolism. *Emerg Med Clin North Am* 1989;7:771-94.
5. Gennari FJ. Disorders of potassium homeostasis: hypokalemia and hyperkalemia. *Crit Care Clin* 2002;18:273-88.
6. Gennari FJ. Current concepts: Hypokalemia. *The New Engl J Med (NEJM)* 1998;339:451-8.
7. Yeksan M, Bıyık Z. Hipokalemi tanı ve tedavisi. *Türkiye Klinikleri J Nephrol-Special Topics* 2014;7:25-32.
8. Asmar A, Mohandas R, Wingo CS. A physiologic based approach to the treatment of a patient with hypokalemia. *Am J Kidney Dis* 2012;60:492-7.
9. Rastegar A, Soleimani M. Hypokalemia and hyperkalemia. *Postgrad Med J* 2001;77:759-64.
10. Altun E, Taktakoğlu O, Seyrek N, Karayaylalı İ. Hipokalemi tanı ve tedavisi. *Türkiye Klinikleri J Nephrol-Special Topics* 2014;7:20-4.
11. Gross P, Pistrosch F. Hyperkalemia: again. *Nephrol Dial Transplant* 2004;19:2163-6.
12. Freeman SJ, Fale AD. Muscular paralysis and ventilatory failure caused by hyperkalemia. *Br J Anaesth* 1993;70:226-7.
13. Sue DY, Bongard FS. Fluids, Electrolytes, and Acid-base. In: Bongard FS, Sue DY, Vintch JRE (eds). *Current diagnosis and treatment. Critical Care 3rd ed.* New York: Mc Graw-Hill 2008:14-70.

Yazışma Adresi/Address for Correspondence

Dr. Gülbin AYGENCEL

Gazi Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Yoğun Bakım Bilim Dalı, Ankara-Türkiye

E-posta: aygencel@hotmail.com

