

Sıvı elektrolit tedavisinde temel prensipler

Basic principles in liquid electrolyte treatment

Ayşegül Zümrütdal

Başkent Üniversitesi Adana Uygulama ve Araştırma Merkezi, Nefroloji Bilim Dalı, Adana-Türkiye

ÖZET

Normal fizyolojik koşullar altında, vücut sıvılarımız ve elektrolitlerimiz muhteşem kusursuz tasarım içinde tam bir dengede korunmaktadırlar. Bu dengede oluşacak olan küçük sapmalar bile sonu ölümlle bitebilecek olan önemli bozukluklara yol açabilir. Özellikle oldukça sık görülen sodyum metabolizması bozukluklarında klinisyenin sorumluluğu hastanın fizik muayene ve öyküsü ile hacim kaybı ya da fazlalığının olup olmadığını belirlemek ve tedaviyi ona göre düzenlemektir. 120 mEq/L, 140 mEq/L, 150 mEq/L düzeylerindeki serum sodyum ölçümleri tek başına toplam beden sodyum ve su içeriği hakkında hekime hiçbir şey ifade etmemelidir. Çünkü hem hiponatremi, hem hipernatremi hasta klinik olarak hipovolemik, övolemik ve hipervolemik iken oluşabilir. Örneğin, hipervolemik hiponatremisi olan bir hastaya, sodyumu düzeltmek amacıyla hipertonic ya da izotonik NaCl tedavisinin verilmesi, klinik olarak hem ödemin artışına, hem de hiponatreminin ağırlaşmasına yol açacaktır. Hipo ve hipernatremide tedavi, hastanın yaşına, eşlik eden hastalıkların varlığına, klinik belirti ve bulguların şiddeti ile gelişme hızına göre her hasta için ayrı düzenlenmelidir. Hem aşırı yavaş, hem de aşırı hızlı yapılacak olan düzeltmeler mortalite ve morbiditeyi artırırlar. Bilinç bulanıklığı dahil açıklanamayan, nörolojik, kas, iskelet sistemi bulguları olan her hastada, öncelikli olarak elektrolit analizlerinin yapılması, eksiklik ya da fazlalıklarının doğru yönetimle etkin bir şekilde tedavi edilmesi yaşam kurtarıcı olabileceği gibi, gereksiz daha pahalı tetkiklerin yapılmasını ve zaman kaybını engelleyecektir.

(*Anadolu Kardiyol Derg 2013; 13: 171-7*)

Anahtar kelimeler: Su metabolizması, sıvı tedavisi, hiponatremi, hipernatremi, hipopotasemi, hiperpotasemi

ABSTRACT

Under normal physiological conditions, our body fluids and electrolytes are protected in complete balance in a wonderful, flawless design. Even small deviations occurring in this equilibrium may lead to impairments, which can end in death. Especially in fairly common sodium metabolism disorders, it is the responsibility of the clinician to determine, according to the patient's history and her physical examination of him, whether there is an excess or depletion of volume, and to arrange subsequent treatment. Serum sodium levels of 120, 140, or 150 mEq/L alone should be meaningless to the physician in relation to total body sodium and water content because either hyponatremia or hypernatremia can occur while the patient is hypovolemic, euvoletic, or hypervolemic. For example, administering hypertonic or isotonic saline treatment to a patient with hypervolemic hyponatremia in order to correct the sodium will clinically lead to both an increase in edema and a worsening of the hyponatremia. Treatment of hypo- and hypernatremia must be adjusted separately for each patient based on his age, presence of comorbid conditions, and the speed of development of the severity of clinical signs and symptoms. Adjustments either executed too slowly or too quickly will increase mortality or morbidity. For every patient presenting unexplained symptoms of the muscular, skeletal, or neurological systems, including confusion, making the first priority the conduction of electrolyte analyses and the correctly managed effective treatment of excesses or deficiencies may save lives and will certainly save time and money that would otherwise have been spent unnecessarily. (*Anadolu Kardiyol Derg 2013; 13: 171-7*)

Key words: Water metabolism, liquid therapy, hyponatremia, hypernatremia, hypokalemia, hyperkalemia

Yazışma Adresi/Address for Correspondence: Dr. Ayşegül Zümrütdal, Başkent Üniversitesi Adana Uygulama ve Araştırma Hastanesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Nefroloji Bilim Dalı, Adana-Türkiye Tel: +90 322 327 27 27 Faks: +90 322 344 44 45 E-posta: azumrutdal@yahoo.com

Kabul Tarihi/Accepted Date: 17.09.2012 **Çevrimiçi Yayın Tarihi/Available Online Date:** 17.12.2012

© Telif Hakkı 2013 AVES Yayıncılık Ltd. Şti. - Makale metnine www.anakarder.com web sayfasından ulaşılabilir.

© Copyright 2013 by AVES Yayıncılık Ltd. - Available on-line at www.anakarder.com

doi:10.5152/akd.2013.043



Giriş

Sağlıkta ve hastalıkta vücudumuzda dolaşan etkin sıvının ve plazma ozmolalitesinin dar sınırlar içerisinde dengede sürdürülmesinden büyük oranda böbrekler sorumludur. Normal koşullar altında böbreklerimiz, günlük diyetle değişik miktarlarda aldığımız sıvı ve gıdaların gerektiği oranda atılımı için uygun değişiklikleri sağlayarak iç ortamı sürekli dengede tutar. Bu dengede oluşacak olan küçük sapmalar bile önemli bozukluklara yol açabilir.

Bu konu ile ilgili ilk çalışmaları renal fizyolojinin babası olarak anılan Dr. Homer Smith yapmıştır. En erken proto- omurgalılardan itibaren, tuzlu sudan, tatlı suya ve oradan kara yaşamına geçen canlılarda aglomerüler yapıdan, glomerüler yumağına ve tübül yapısına gelişimi inceleyen Dr. Smith idrarın dilüe edilmesi, konsantrasyonu, tübülüslerden salgılama gibi mekanizmaların çoğuna evrimsel gelişim basamakları ile açıklık getirmiştir (1). Günümüzde ise su ve tuz metabolizmasında böbrek su kanalları (akuaporinler), vazopressin reseptörlerinin klonlanması ve akuaretikler gibi konularda önemli yeni gelişmeler olmuştur.

Günlük pratik uygulamalarımız sırasında en çok karşılaştığımız sorunlar su kaybı, su fazlalığı, sodyum ve potasyum metabolizmasındaki bozukluklardır. Yerine koyma ya da düzeltme amaçlı sıvı elektrolit tedavisi yaparken ciddi kalp, böbrek yetmezliği, ödem sorunu olan hastalarda standart tedavi uygulamaları yapmak ciddi yan etkilere yol açabilir. Bu yazıda sıvı- elektrolit tedavisinde temel prensipler ile "doğru hastada, doğru tedavi" için gerekli olan bilgiler gözden geçirilerek, önemli noktalar irdelenecektir.

Su dengesi

Herhangi bir şekilde gelişen su kayıpları serum sodyum ve ozmolalitesinde artışa yol açar, bu durum susama hissini ve anti-diüretik hormon salınımını uyarır. Normal bireylerde bu değişikliklere uyum sağlanarak vücutta su tutulumu artarken, su atılımı azalır ve her durumda normal su dengesi korunur. Ancak bu mekanizmanın sağlıklı işlemesi için hastanın uyanık, susama mekanizmasının sağlam ve hastanın suya erişebilir durumda olması gerekir. Oral alımı yetersiz olan hastalarda, sıvı elektrolit dengesini koruma amaçlı yapılan idame tedavide hastanın aldığı ve çıkardığı sıvı dengesi hesaplanırken, idrar çıkışından ayrı ciltten terleme ile 500 mL, solunum sisteminden 400 mL, gaita ile 200 mL kadar olan hissedilmeyen kayıpların da, çıkan idrar hacmine eklenmesi gerekir. Ateş, aşırı terleme, yanıklar, takipne, cerrahi drenaj, poliüri, gastrointestinal sistem kayıpları gibi durumların varlığında, su alımının kayıp oranında artırılması gerekirken, oligürik böbrek yetmezliği, dekompanse kalp yetmezliği gibi durumların varlığında tersine sıvı alımının kısıtlanması gerekir (2).

Dehidratasyon ile hipovolemi

Bu iki terim sıklıkla ve yanlış olarak birbirinin yerine kullanılır. Oysa ki, dehidratasyon terimi, hipernatremiye yol açan saf su

kayıplarında; hipovolemi ise sodyum ve suyun birlikte eksildiği durumlarda ve daha çok hiponatremik hastaları ifade etmekte kullanılır (3).

Normal koşullar altında glikoz ve ürenin plazma ozmolalitesi-ne katkısı çok az olduğundan, ozmolalitenin esas belirleyicisi, plazma sodyum düzeyidir. Sağlıklı kişilerde efektif plazma ozmolalitesi, basit olarak 2x plazma sodyumu olarak hesaplanabilir. Ancak önemli bir nokta, 120 mEq/L, 140 mEq/L, 150 mEq/L düzeylerindeki serum sodyum ölçümlerinin tek başına toplam beden sodyum ve su içeriği hakkında hekime hiçbir şey ifade etmeyeceğidir. Çünkü hem hiponatremi, hem hipernatremi hasta klinik olarak hipovolemik, övolemik ve hipervolemik iken oluşabilir. Bu noktada klinisyenin sorumluluğu hastanın fizik muayene ve öyküsü ile hacim kaybı ya da fazlalığının olup olmadığını belirlemek ve tedaviyi ona göre düzenlemektir. Konunun daha iyi anlaşılması için, aşağıda sodyum düzeyi 120 mEq/L olan hipervolemik, normovolemik ve hipovolemik üç farklı hasta ve üç farklı tedavi yaklaşımı değerlendirilecektir.

Hiponatremi

Plazma sodyum konsantrasyonunun 135 mEq/L'nin altında olması durumudur. Genellikle uzun süre hastanede yatan ve oral alamayan hastalarda, destek amaçlı sadece dextroz içeren sıvıların verilmesi, hiponatremiye yol açan başlıca nedenlerden biridir.

Hiponatremik hastaya yaklaşımda klinisyenin ilk işi, hiponatreminin gerçek olup olmadığı ile tüm beden su içeriğinin artmış ya da azalmış olup olmadığını belirlemektir. Doğru tedavi ancak bu durumun kesin olarak belirlenmesinden sonra planlanabilir. Yalancı hiponatremiye en sık yol açan nedenler şiddetli hiperglisemi (plazma glikozunda her 100 mg/dL artış, sodyumda 1.6-2.4 mEq/L düşüş), hiperlipidemi (her bir lipid düzeyinde 4.6 gram/L artış sodyum düzeyinde 1 meq/L düşüş) ve plazma proteinlerinin 10 gr/dL'den fazla arttığı durumlardır (4). Hiponatremik bir hastaya yaklaşımda ilk değerlendirilmesi gereken; hastada ciddi bir mental küntlük, nörolojik bulgu ya da konvülsiyonun olup olmadığıdır. Hastalar asemptomatik olabileceği gibi değişik derecelerde halsizlik, apati, oryantasyon bozukluğu, kas krampları, iştahsızlık, bulantı, kusma, ajitasyon ile başvuruabilirler.

Hipervolemik (dilusyonel) hiponatremi

Hipervolemik hiponatremik hastaların ortak özelliği bu hastalarda belirgin ödem bulunmasıdır. En sık kalp yetmezliği, nefrotik sendrom, siroz ve böbrek yetmezliğinde görülür.

Olgu 1

Yetmiş beş yaşında, kadın hasta, sürekli uyuklama ile acile başvuruyor. Sodyum düzeyi 120 mEq/L olması dışında diğer tetkiklerinde özellik bulunmuyor. Diyabetes mellitus, hipertansiyon, konjestif kalp yetmezliği ve koroner arter hastalığı tanıları olan hastanın furosemid 1x1 40 mg tablet alırken, tuzsuz diyetini bozduğu, 2 haftadır giderek artan nefes darlığı, uykuya eğilim,

bacaklarında şişlik ve iştahsızlık yakınmalarının mevcut olduğu öğreniliyor. Fizik muayenede; kan basıncı:160/100 mmHg, her iki akciğer bazalinde solunum sesleri alınmıyor, gode bırakan bilateral pretibial 2+ ödem saptanıyor.

Yorum

Böyle bir hastada, sodyum düşüklüğünü izotonik ya da hipertonic NaCl ile düzeltmeye çalışmak, dilüsyonel hiponatremisi olan bu olguda hem klinik olarak ödemin artışına, hem de hiponatreminin ağırlaşmasına yol açacaktır. Halbuki ödem ile birlikte olan hipervolemik hiponatremisinin tedavisinde, su kısıtlaması ve furosemid diüretikler kullanılır. Hipervolemik hiponatremik bir hastada, sıvı kısıtlaması ve diüretik tedavisi ile ödem geriledikçe, sodyum düzeylerinin düzenli olarak yükselmesi beklenir. Tiyazid diüretikler hiponatremiyi daha da ağırlaştırabilir, ödem olsa da önerilmez.

Sıvı alımı genelde 1000 cc/gün ile sadece hissedilmeyen kaybı yerine koyacak şekilde kısıtlanırken, klinik durumun ağırlığına göre, intravenöz furosemid tedavisi değişen dozlarda verilebilir. Fark olmadığını gösteren çalışmalara rağmen, aynı dozda aralıklı verilen furosemid tedavisine göre, tek bir yükleme dozunun ardından sürekli intravenöz infüzyon şeklinde verilen furosemid tedavisi ile özellikle diüretik rezistansı ve dekompanse kalp hastalığı olanlarda daha iyi diürez ve natriürez yanıtı alındığı gösterilmiştir (5-7).

Ultrafiltrasyon tedavisi

Özellikle kalp yetmezliği olan hastalarda furosemid tedavisi sırasında böbrek yetmezliği gelişiminin sık olduğu ve bu durumun bazal kreatinin düzeyinden bağımsız olarak mortaliteyi arttırdığı gösterilmiştir. Bu nedenle, tedavi sırasında böbrek işlevlerinde bozulma olan ya da diüretik rezistansı nedeniyle tedaviye yanıt vermeyen hastalarda, su ve sodyumun intravasküler alandan mekanik olarak alınması anlamına gelen ekstrakorporeal ultrafiltrasyon, venöz basıncı ve intra-abdominal basıncı düşürerek, renal perfüzyonun artmasına ve renal işlevlerde belirgin düzelmeye yol açarken, akut akciğer ödemi ile gelen hastalarda yaşam kurtarıcı olabilir. Buna rağmen, ultrafiltrasyonun böbrek üzerinde anlamlı olumlu etkisinin olmadığını gösteren çalışmalar da vardır (8-11). Çok sık hastane yatışı gerektiren, tedaviye dirençli kardiyak kökenli hipervolemik hiponatremi olgularında, uzun dönemde ultrafiltrasyon amaçlı hemodiyaliz ya da periton diyalizi programı uygulaması farklı bir çözüm yolu olarak kullanılabilir. Nefroloji pratiğinde sık kullanılan bu uygulama, son yıllarda kardiyoloji alanında alternatif tedavi seçenekleri arasına girmiştir (12).

Normovolemik hiponatremi

Bu hastalarda hücre dışı sıvıda önemli değişiklik yok iken sodyum düşük bulunur.

Olgu 2

Elli beş yaşında erkek hasta, trafik kazası sonrası kafa travması nedeniyle hospitalize ediliyor. Bilinen ek hastalık, ishal,

kusma, ilaç, diüretik kullanımı olmayan hastanın, bilgisayarlı beyin tomografisinde belirgin patolojik bulguya rastlanmıyor. Ancak bilinci giderek bulanıklaşan hastada, ilk başvuru sırasında 136 meq/L olan serum sodyum değerinin, yatışının 3. gününde 120 meq/L'e düştüğü fark ediliyor. Fizik muayenede; kan basıncı 120/ 80 mmHg olan hasta normovolemik bulunuyor.

Yorum

Normovolemik hiponatremik bir hastada ilk akla gelmesi gereken hastalık uygunsuz anti diüretik hormon (ADH) sendromudur. Tanı için öncelikle hipovolemi, ilaç kullanımı, sürrenal yetersizlik, hipotroidi gibi diğer hiponatremi nedenleri dışlanmalıdır. Uygunsuz ADH sendromuna yol açan üç genel hastalık grubu; karsinomlar, akciğer ve santral sinir sistemi hastalıklarıdır. Uygunsuz ADH sendromunda, hasta hiponatremik olmasına rağmen, idrar konsantredir ve idrar sodyumu >20 mEq/L'dir. Plazma ozmolalitesi <260 mosm/kg iken, idrar ozmolalitesi uyumsuz olarak >500 mosm/kg bulunur. Önemli bir nokta; uygunsuz ADH sendromu olan bir hastada izotonik ya da hipertonic salin desteği yapılması, hiponatreminin daha da ağırlaşmasına yol açar, bu durum hekimi uyarıcı olmalıdır. Tedavinin temel noktası; 500 cc- 1 litre/gün ile sıvı kısıtlamasıdır. ADH etkisini bloke eden ilaçlardan demoksisiklin en çok denenmiş olanıdır. Ancak yan etkileri nedeniyle uzun dönem kullanımı önerilmez (13).

Vaptanlar

Yeni gelişen vasopressin reseptör antagonistleri olan vaptanlar, intravenöz (conivaptan) ve oral kullanım (tolvaptan, lixivaptan, satavaptan) olanakları ile son yıllarda övolemik ve hipervolemik hiponatremi tedavisinde ilgi odağı olmuşlardır. Özellikle uzun dönem sıvı kısıtlaması gereken hastalar için denemektedirler. Vaptanların klinik etkinliğini ve iyi tolere edilebilirliğini gösteren pek çok çalışma olsa da, yüksek maliyet ve uzun dönem güvenilirliği konusunda halen net bilgi olmaması kullanımlarını kısıtlamaktadır (14-16).

Normal ekstrasellüler sıvı hacmi ile birlikte olan hiponatremide görülebilecek olan farklı iki durum da hipotroidizm ve gliokortikoid eksikliğidir. Tedaviye yanıtız uzamış hiponatremi olgularında bazal kortizol ve TSH bakılması uygun bir yaklaşım olacaktır. Her ikisinde de uygun hormon tedavisinin yerine konması ile hiponatremi düzelir.

Hipovolemik hiponatremi

Sudaki kayıptan daha fazla oranda toplam vücut sodyumunda kayıp vardır. Bu kayıp böbrek ya da böbrek dışı yollarla olabilir. Su ve sodyum kaybının belirlenmesinde idrar sodyum değeri büyük önem taşır. İdrar sodyumunun 20 mEq/L'den düşük olması, sıvı kaybına normal yanıtı gösterir ve böbrek dışı kayıpları destekler. Böbrek dışı kayıplar; öncelikli olarak gastrointestinal kökenli hastalıklara bağlıdır. Kusma, ishal öyküsü olan hastalarda tanı koymak kolaydır. Geniş yanıklar, aşırı terleme, peritonit, pankreatit, ileus gibi durumlar da hiponatremiye yol açabilirler.

İdrar sodyumunun 20 mEq/L'den fazla olması sıvı kaybının kaynağı olarak böbrekleri düşündürür. Böbrekle ilgili kayıplarda başlıca neden; diüretik kullanımıdır. Bu hastalarda sıklıkla metabolik alkaloz da bulunur. Hastaneye yatırılan olguların çoğunda gereğinden fazla diüretik kullanımına bağlı hiponatremi gözlenir. Diüretik tedavisi alan hastalarda su ve sodyum kaybının yanı sıra hipokalemi, metabolik alkaloz, hiperürüsemi, hipomagnezemi, azotemi gibi yan etkiler de sık görüldüğünden, hastaların almakta olduğu diüretik tedavi dozunun uygun yanıt alındıkça azaltılması ve yeni oluşan hemodinamik dengelerin düzenli izlenmesi çok önemlidir. Böbrekle ilgili kayıp yapan diğer durumlar; tuz kaybettiren nefritler, medüller kistik hastalık, polikistik böbrek hastalığı, parsiyel idrar yolu tıkanıklığı ve kronik glomerulonefritlerdir. Böbrek hastalıkları ile birlikte olan tuz kayıplarında genelde serum kreatinin düzeyi de yüksektir. Addison hastalığında hiponatremi ile hiperkalemi ve prerenal azotemi birlikte bulunur. İdrar yolu tıkanıklığının ortadan kaldırılmasından sonra oluşan aşırı diürez ile kontrolsüz diyabetiklerde glikozüri, ozmotik diürez neden olarak beraberinde su ve tuz kaybına neden olur (4).

Olgu 3

Otuz sekiz yaşında, erkek hasta, metastatik mide ca tanılı. Bir aydır oral alımı bozuk, ishal ve kusma yakınması var. Sodyum 120 mEq/L bulunması dışında, diğer laboratuvar bulgularında özellik yok. Kan basıncı; 90/50 mmHg, taşikardik, apatik, uykuya meyilli, cilt ve mukozaları kuru.

Yorum

Böyle bir hastada hem oral alım bozukluğu, hem kayıp nedeniyle hipovolemik hiponatremi tanısını koymak oldukça kolaydır. Hiponatremi akut gelişmiş, semptomatik ve nörolojik bulgularla birlikte ise tedavisi acildir. Sodyum düzeyi <105 mEq/L olanlar, komplikasyonlara daha yatkındırlar. Konvülsiyonlar ya da acil nörolojik durum varlığında, %3 NaCl ile furosemid tedavisi birlikte verilebilir. Bu uygulama ile furosemid, serbest su atılımını artırıp, sıvı yüklenmesini engellerken, hiponatremi daha hızlı düzelir. Semptomlar düzelince, tedavi yavaşlatılır. Ancak çok önemli bir konu; hem aşırı yavaş, hem de aşırı hızlı yapılacak olan düzeltmeler ozmotik demyelinizasyon sendromu riski nedeniyle mortalite ve morbiditeyi arttırmırlar. Tedavi sırasında plazma sodyum konsantrasyonunun sık ve düzenli takibi yapılmalı, hiponatreminin düzeltilme hızı saatte 1-2 mEq/L'yi, 24-48 saatteki toplam düzeltme miktarı ise 15-20 mEq/L'yi geçmemelidir. Verilmesi gereken sodyum ilk etapta hedef sodyum değeri 125 mEq/L olacak şekilde hesaplanır. Daha sonraki hesaplamalar yine hedef sodyuma göre açık yerine konacak şekilde yapılır (17-19).

Gereken Na=125-ölçülen Na x 0.6x kg.

Hiponatremi tedavisinde önemli noktalar

Hiponatremide tedavi bireysel olup, hiponatreminin derecesine, gelişme hızına, klinik belirti ve bulguların şiddetine göre her hasta için ayrı düzenlenmelidir. Asemptomatik hastalarda genel-

likle kronik bir komponent her zaman vardır, bu nedenle özellikle kronik hiponatremi olgularında; düzeltme hızlı yapılmamalıdır.

Hipernatremi

Hipernatremi serum sodyum düzeyinin 145 mEq/L'nin üzerinde olması durumudur. Başlıca su kaybı ile ortaya çıkar. Normalde susama merkezi vücut sıvılarındaki ozmotik değişikliklere son derece duyarlı olduğundan, bilinci yerinde olan kişilerde hipernatremi çok seyrek olarak gelişirken, daha çok komadaki hastalar, susama hissini ifade edemeyen yaşlılar, bebekler, ya da depremzedelerde olduğu gibi suya erişememe durumunda görülür. Hiperozmolar durumlarda artan hücre dışı ozmolalitesi hücrel dehidratasyona yol açtığından ve bu durum en çok beyin hücrelerini etkilediğinden, hipernatremide klinik özellik olarak nöropsikiyatrik bulgular ön plandadır. Huzursuzluk, irritabilite, letarji, kas çekilmeleri, spastisite, konvülsiyonlar, koma ve sonuçta ölüme dek giden tablo oluşabilir. Akut gelişen ciddi >160 mEq/L hipernatremide, beyin küçük damarlarında büzüşme, yırtılma, kanama ve trombüs gelişimi ile ölüm oranı %45-70'e dek çıkarırken, yedi günü geçen durumlarda beyin hücreleri bu duruma kısmen uyum sağlayabilir (4, 20).

Hipernatremide de aynen hiponatremide olduğu gibi, olgular sadece sodyum değerine göre değil, mutlaka hastanın hacim durumu, fizik muayene, öykü ve diğer laboratuvar verileri ile birlikte değerlendirilmelidir. Çünkü hipernatremili hasta hipovolemik olabileceği gibi, övolemik ya da hipervolemik olabilir. Bu durumlarla ilgili olgu örnekleri vermek gerekirse, aşırı ishali, kusması olan ve oral alamayan bir olguda 155 meq/L olan sodyum değeri hipovolemik hipernatremi ile ilgili iken, sodyum değeri 155 meq/L olan diyabetes insipitulu bir hasta, 3-15 litre civarındaki bol miktarda elektrolitsiz idrar çıkışına rağmen, susama ya da suya erişim durumuna göre, asemptomatik ve övolemik görünümde olabilir. Hatta bu hastaların poliürü ve polidipsinin yarattığı uygunsuzluktan başka yakınması da olmayabilir. Denizde boğulma ile gelen sodyum düzeyi 155 meq/L başka bir olguda ise hipervolemik hipernatremi vardır.

Diğer bir deyişle hipernatremi toplam vücut suyunun azaldığı, değişmediği ve arttığı her durumda gelişebileceğinden tedavi planı ancak hastanın bir bütün olarak değerlendirilmesinden sonra yapılabilir. Su kaybı, böbrek dışı nedenlere bağlı olarak, yüksek ateş, mekanik ventilasyon, aşırı uzun süreli terleme, ishal, ozmotik diyare ile olurken, böbrekle ilgili su kayıplarında ozmotik diürez, santral ve nefrojenik diyabetes insipitus gibi nedenler sorgulanmalıdır. İyatrojenik olarak yanlışlıkla ya da uzun süreli gereksiz hipertonic sodyum tedavisi hipernatremiye yol açabilir.

Tedavide esas, kaybedilen suyun yerine konulması ve nedene yönelik tedavidir. Yine çok önemli konu; düzeltmenin hızlı yapılmamasıdır. Pratik bilgi olarak; sodyumda her 10 mmol/l'lik artış, kabaca 3 litre serbest su değişimine eşittir. Su açığı formülünden hesaplanarak, sıvı replasmanına başlanır. Bu uygulama yavaş olmalıdır. Tedavi sırasında serum sodyum düzeyi sık ara-

larla izlenmeli, düzeltme hızı saatte 0.5-1 mEq/L'yi geçmemeli ve toplam serum sodyumunu normale getirme süresi 36-72 saat içinde basamaklı olarak yapılmalıdır.

Sıvı açığı= $vücut\ kg \times 0.6 \times (serum\ Na/140-1)$

Verilecek su açığı hesaplanırken formüldeki 140 değeri yerine, ilk etapta ulaşmak istediğimiz sodyum değerini koyarak basamaklı ilerleme de yapılabilir. Örneğin sodyum değeri 160 meq/L olan bir hastada ilk olarak hedef sodyum değerini 150 meq/L olarak belirleyip su açığını kapatırken, alınan yanıtı göre yeni hedef serum sodyumunu formüle koyarak açık kapatılmaya devam edilir. Hipernatremi tedavisinde sıklıkla kullanılan hipotonik solüsyonlar; %5 dextroz, %0.45 NaCl solüsyonlarıdır. Hastada ciddi hücre dışı sıvı azalması bulguları ve klinik olarak ortostatik hipotansiyon gibi ciddi hemodinamik denge bozukluğu varsa, hemodinami düzelene dek izotonik sodyum klorür tercih edilir ve daha sonra hipotonik sıvılara geçilir. Hipervolemik hipernatremide, hipotonik sıvıların yanı sıra diüretikler verilir. Böbrek işlevleri bozursa hemodiyaliz yapılabilir (4, 18, 21).

Su ve tuz dengesinde özetle; çok fazla su hiponatremi, çok az su hipernatremi, çok fazla sodyum ödem, çok az sodyum hacim azalması ile ilgilidir.

Potasyum

Normal aralık; 3.5-5.5 mEq/L olup, intrasellüler sıvının ana katyonudur. Azlığı da, çokluğu da ölümcül aritmi yapabilir. Serum potasyumunun >6.5 meq/L olmasıyla birlikte sivri T dalgaları dışındaki EKG bulguları ve şiddetli hiperkalemi >8 meq/L olması tıbbi aciller içine girer. Normal diyetdeki yiyeceklerin çoğu önemli potasyum kaynağıdır, bu nedenle ancak ağır beslenme bozukluğunda potasyum düşebilir. İnsülin fazlalığı hipokalemi, azlığı hiperkalemi, beta 2 agonistler hipokalemi, antagonistler hiperkalemi, metabolik alkaloz hipokalemi, metabolik asidoz hiperkalemi yapar. Herhangi bir nedene bağlı olan doku hasarı hiperkalemiye neden olur. İskelet kasının sodyum kanallarındaki kalıtsal defekti periyodik hiperkalemik paralizi, kalsiyum kanallarındaki defekti hipokalemik periyodik paralizi yapar. Tiroid hormon fazlalığı periyodik hipokalemi ve kas paralizisi yaparken, hipertansiyon hiperkalemiye neden olur.

Tamamen sağlıklı iken parapleji ile gelen genç bir hastada, AV tam blok ile kardiyolojiye yatan, yürüyememe ile acile gelen bir diyaliz hastasında ayırıcı tanıda hiperpotasemi mutlaka düşünülmeli ve bu duruma neden olabilecek ilaçlar ve diğer tüm nedenler sorgulanmalıdır. Konjestif kalp yetmezliği, koroner arter hastalığı, hipertansiyon, diyabetes mellitus tanıları olan bir hastanın kardiyoloji pratiğinde; ACEİ/ARB, beta blokerler, spironolakton tedavilerinin tamamını birlikte alma olasılığı oldukça fazladır. Özellikle diyabetik zemini olan hastalarda, kreatinin düzeyleri normal bile olsa, bu ilaçları içeren tedavi başlandığında, serum potasyum düzeyi düzenli aralıklarla izlenmelidir.

Hiperkalemi ile gelen hastaya yaklaşımda ilk sorgulanması gereken; hiperkaleminin gerçek olup olmadığı (hemoliz, trombotoz, lokositöz...), potasyum yükseltici ilaç kullanımı, böbrek

yetmezliği öyküsü, renal tübüler asidoz riski nedeniyle diyabetes mellitus ve eşlik eden EKG bulgusunun varlığıdır. Nöromusküler semptomlar ve EKG değişikliği varsa düzeltici tedavi acil yapılmalıdır. Kardiyak etkilerin önlenmesi için, 10 mL %10 kalsiyum glukonat, yavaş intravenöz infüzyonla periferik venden verilebilir. Potasyumun hücre içine çekilmesi için verilen insülin ve glikoz tedavisi doza bağımlı etki gösterir, kronik böbrek yetmezlikli hastalarda bile etkilidir ve tekrarlanabilir. Genellikle 50 mL, %50 dekstroz içinde 10 ünite kristalize insülin verilir. Beta agonistler, intravenöz ve nebül olarak verilebilirken, asidozu olan hastalarda, sodyum bikarbonat infüzyonu, potasyum atılımını arttırmak için furosemid uygulaması yapılabilir. AV tam blok vb durum varlığında hızlı düzeltme istendiğinde, kronik böbrek yetmezliğinde, konservatif yöntemlerle düzeltilemeyen durumlarda, rabdomyoliz gibi çok fazla potasyum salınımının olduğu durumlarda hemodiyaliz tedavisi tercih edilmelidir. Katyon değiştirici reçinelerden kayesalat ise, gastrointestinal kanalda sodyum ile potasyumu değiştirir, 15-30 gram toz, su içinde günde 1-3 kez oral olarak verilir. Etkisi 4-24 saatte başladığından, akut dönemden çok kronik hiperpotasemi tedavisinde kullanılırlar (21, 22).

Hipokalemi

Klinik pratikte potasyum düzeyi 3-3.5 mEq/L arasında olduğunda hipokalemi hafiftir. Genellikle hipertansiyon nedeniyle tiyazid diüretik kullanımında görülür. Diğer nedenler arasında ishal, kusma, nazogastrik aspirasyon, hiperaldosteronizm, bikarbonatüriye bağlı gelişen hipokloremik alkaloz, genetik bozukluklar, insülin ve astım tedavisinde kullanılan beta 2 agonistler vardır.

Tam olarak potasyum açığını hesaplamak zordur. Bu nedenle kabaca potasyum düzeyi 4.0'den, 3.0 meq/L'ye düşerse yaklaşık 200-400 mEq potasyum kaybı olduğu kabul edilir. Hafif-orta hipokalemide (3-3.5 meq/L) potasyum klorür tuzları ile oral tedavi yapılabilir. Ancak, bu uygulama gastrointestinal sistem ülseri ve kanamalara yol açabileceğinden dikkat gerektirir. Potasyum <2.5 meq/L ise intravenöz infüzyon tedavisi gerekir. Potasyum tedavisi vermeden önce hastanın idrar çıkardığından emin olunmalıdır ve direk intravenöz uygulama ölümcül aritmilere yol açabileceğinden kesinlikle yapılmamalıdır. Periferik venden yapılan uygulamalarda potasyum maksimum 10-20 mEq/L saat hızda verilebilir. Damarda ağrı, skleroz gibi sorunlardan kaçınmak için potasyum konsantrasyonu 60 mmol/L'den fazla olmamalıdır. Hipokalemi, metabolik alkaloz ile birlikte ise, hastada klor defisiti de vardır, izotonik NaCl desteği birlikte verilmelidir. Tedavi sırasında sık monitorizasyon çok önemlidir. Hipokalemik hastalarda özellikle tedaviye direnç varsa, serum magnezyum düzeyi ölçümü ve varsa eksikliğinin düzeltilmesi önerilir (21-24).

Magnezyum

Ekstrasellüler sıvıdaki magnezyum miktarı, total vücut magnezyumunun sadece %1'ini oluşturur. Bu nedenle serum magnezyum konsantrasyonu, tüm vücut magnezyum durumunu yan-

sıtmaz. Normal aralık: 1.4-1.75 mEq/L'dir. Özellikle yoğun bakım ünitelerinde yatan hastalarda, hipermagnezemi %7 civarında iken, hipomagnezemi sıklığı %50'ye dek çıkabilir. Bu durum artmış mortalite ve artmış solunum desteği gereksinimi ile ilişkili bulunmuştur (25). Özellikle akut miyokart enfarktüsü geçiren hastalarda magnezyum ve potasyumun ventriküler aritmi gelişiminde yaşamsal önemi olabilir (26). Altta yatan ciddi kardiyak veya nörolojik hastalığı olanlarda, beraberinde ciddi hipokalsemi ya da hipokalemi olanlarda ya da ciddi <1.4 mg/dL izole asemptomatik hipomagnezemide, magnezyum replasmanı yapılmalıdır. Replasman hızı klinik durumun aciliyetine göre belirlenir. Düzeltilemeyen potasyum ve kalsiyum eksikliğinde magnezyum eksikliği araştırılmalıdır.

Hipermagnezemi, sıklıkla konjenital ya da böbrek yetmezliği hastalarında iyatrojeniktir. >4-6 mg/dL de hipotansiyon, bulantı, kusma, üriner retansiyon ve ileusa kadar değişen klinik tablo olabilir. Nöromusküler ve ileti bozukluklarını kapsayan kardiyak yan etkiler ön plandadır. Serum magnezyum düzeyi 8-12 mg/dL'yi aştığında flask musküler paralizi, reflekslerde azalma olur ve solunum baskılanır. Eklampsi tedavisi gibi durumlarda gelişebilecek akut magnezyum entoksikasyonunda, intravenöz kalsiyum tedavisi acil yapılmalıdır ve yaşam kurtarıcıdır. Böbrek yetmezliği olan olgularda magnezyum, hemodiyaliz ile etkin olarak uzaklaştırılabilir (27, 28).

Kalsiyum

Normal total plazma kalsiyum konsantrasyonu 9-10.2 mg/dL (2.25-2.55 mmol/L) düzeyindedir. Düzey tayininde albumin mutlaka göz önünde bulundurulmalıdır. Serum albumin düzeyinin 4 gr/dL altında olduğu durumlarda 4 gramdan eksik her gram albumin için, kalsiyum değerine 0.8 mg/dL eklenmelidir. Hem hipo, hem hiperkalsemi malignite ile ilgili olabilir. Hafif hiperkalsemi saptandığında özellikle tiyazid diüretikler sorgulanmalıdır. Kalsiyum düzeyi 14 mg/dL üzerinde ise malignite araştırılması gerekebilir. Hiperkalsemide ilk önlem hidrasyonun artırılması ve furosemid tedavisidir.

Hipokalsemide semptomlar önemli olup, nöromusküler, kardiyak bulgular, laringospazm ve konvülsiyonlar görülebilir. Hipokalsemi semptomları varlığında acil tedavi gerekir. Akut semptomatik hipokalsemide düzeltme, intravenöz kalsiyum glukonat ile yapılır (27).

Sonuç

Elektrolit analizleri basit, ucuz ve kolay erişilebilir tetkiklerdir. Acil durumda gelen, açıklanamayan bilinç bulanıklığı ve kas-iskelet sistemi bulguları olan her hastada daha pahalı tetkiklere geçmeden önce, ilk planda mutlaka bakılmalı, eksiklik ya da fazlalıkları doğru yönetimle etkin bir şekilde tedavi edilmelidir.

Çıkar çatışması: Bildirilmemiş.

"Peer-review" değerlendirilmesi: İç bağımsız değerlendirme.

Kaynaklar

1. Smith H. From fish to philosopher: the story of our internal environment. Boston: Little, Brown; 1953.
2. Strens RH. Maintenance and replacement fluid therapy in adults. Available at: URL: www.uptodate.com, version 7, 2012.
3. Berger BE. Hyponatremia and hypernatremia. In Hricik DE, Miller RT, Sedor JR, editors. Nephrology Secrets. 2nd ed. Hanley and Belfus: Inc; 2004.p.279-87.
4. Berl T, Schrier RW. Su metabolizma bozuklukları. In: Schrier RW, editor. Süleymanlar G çev. editör. Böbrek ve elektrolit hastalıkları. 6th ed. Lippincott Williams&Wilkins: Güneş Kitabevi; Ankara 2005. p.1-63. (translated)
5. Ostermann M, Alvarez G, Sharpe MD, Martin CM. Furosemide administration in critically ill patients by continuous compared to bolus therapy. Nephron Clin Pract 2007; 107: 70-6. [CrossRef]
6. Allen LA, Turer AT, Dewald T, Stough WG, Cotter G, O'Connor CM. Continuous versus bolus dosing of Furosemide for patients hospitalized for heart failure. Am J Cardiol 2010; 105: 1794-7. [CrossRef]
7. Dormans TP, van Meyel JJ, Gerlag PG, Tan Y, Russel FG, Smits P. Diuretic efficacy of high dose furosemide in severe heart failure: bolus injection versus continuous infusion. J Am Coll Cardiol 1996; 28: 376-82. [CrossRef]
8. Weinfeld MS, Chertow GM, Stevenson LW. Aggravated renal dysfunction during intensive therapy for advanced chronic heart failure. Am Heart J 1999; 138: 285-90. [CrossRef]
9. Belziti CA, Bagnati R, Ledesma P, Vulcano N, Fernández S. Worsening renal function in patients admitted with acute decompensated heart failure: incidence, risk factors and prognostic implications. Rev Esp Cardiol 2010; 63: 294-302. [CrossRef]
10. Mullens W, Abrahams Z, Francis GS, Taylor DO, Starling RC, Tang WH. Prompt reduction in intra-abdominal pressure following large-volume mechanical fluid removal improves renal insufficiency in refractory decompensated heart failure. J Card Fail 2008; 14: 508-14. [CrossRef]
11. Kazory A, Ross EA. Ultrafiltration for decompensated heart failure: renal implications. Heart 2009; 95: 1047-51. [CrossRef]
12. Kamath SA. The role of ultrafiltration in patients with decompensated heart failure. Int J Nephrol 2010; 2011: 190230.
13. Nolph KD, Schrier RW. Sodium, potassium and water metabolism in the syndrome of inappropriate antidiuretic hormone secretion. Am J Med 1970; 49: 534-45. [CrossRef]
14. Narayan G, Mandal SN. Vasopressin receptor antagonists and their role in clinical medicine. Indian J Endocrinol Metab 2012; 16: 183-91. [CrossRef]
15. Cassagnol M, Shogbon AO, Saad M. The therapeutic use of vaptans for the treatment of dilutional hyponatremia. J Pharm Pract 2011; 24: 391-9. [CrossRef]
16. Elhassan EA, Schrier RW. The use of vasopressin receptor antagonists in hyponatremia. Expert Opin Investig Drugs 2011; 20: 373-80. [CrossRef]
17. Soupart A, Decaux G. Therapeutic recommendations for management of severe hyponatremia: current concepts on pathogenesis and prevention of neurologic complications. Clin Nephrol 1996; 46: 149-69.
18. Adrogué HJ, Madias NE. Hyponatremia. N Engl J Med 2000; 342: 1581-9. [CrossRef]
19. Parikh C, Kumar S, Berl T. Disorders of water metabolism. In: Johnson RJ, Feehally J, editors. Comprehensive Clinical Nephrology. 2nd ed. Mosby: Elseiver; 2000.p.87-107.
20. Strens RH. Treatment of hypernatremia. Available at: URL: www.uptodate.com, version 7, 2012.
21. Peterson LN, Levi M. Potasyum metabolizması bozuklukları. In: Schrier RW, editor. Süleymanlar G, çev editör. Böbrek ve elektrolit hastalıkları. 6th ed. Lippincott Williams& Wilkins, Güneş Kitabevi; Ankara 2005.p.171-215. (translated)

22. Weiner ID, Linas S, Wingo C. Disorders of potassium metabolism. In: Johnson RJ, Feehally J, editors. *Comprehensive Clinical Nephrology* 2nd ed. Mosby: Elseiver; Barcelona 2000. p.109-23.
23. Mount, DB, Zandi-Nejad, K. Disorders of Potassium Balance. In: Brenner BM, editor. *Brenner and Rector's The Kidney*, W.B Saunders Co: Philadelphia; 2008.p.547-77.
24. Kruse JA, Carlson RW. Rapid correction of hypokalemia using concentrated intravenous potassium chloride infusions. *Arch Intern Med* 1990; 150: 613-7. [\[CrossRef\]](#)
25. Limaye CS, Londhey VA, Nadkarni MY, Borges NE. Hypomagnesemia in critically ill medical patients. *J Assoc Physicians India* 2011; 59: 19-22.
26. Abraham AS. Potassium and magnesium status in ischaemic heart disease. *Magnes Res* 1988; 1: 53-7.
27. Drüeke TB, Lacaure B. Disorders of calcium, phosphate and magnesium metabolism. In: Johnson RJ, Feehally J, editors. *Comprehensive Clinical Nephrology* 2nd ed. Mosby: Elseiver; 2000.p.123-41.
28. Alfrey AC. Normal ve anormal magnezyum metabolizması. In: Schrier RW, editor. *Süleymanlar G, çev editör. Böbrek ve elektrolit hastalıkları*. 6th ed. Lippincott Williams& Wilkins: Güneş Kitabevi; Ankara 2005.p.278-302. (translated)