

## Olgu Sunumu

# PEROPERATİF DÖNEMDE SIVI-ELEKTROLİT METABOLİZMASI BOZUKLUKLARI: 2 OLGU

Özcan PİŞKİN<sup>1</sup>, Nurettin KURT<sup>2</sup>, Volkan HANCI<sup>3</sup>

### ÖZET

Sıvı-elektrolit dengesizliği özellikle yoğun bakım ünitelerinde tedavi gören hastaların en önemli sorunlarından biridir. Bu sorunlardan gerek hipernatremi, gerek hiperpotasemi ayrı bir öneme sahiptir. Olgu sunularımızda peroperatif dönemde elektrolit dengesizliklerini belirlediğimiz ve başarılı şekilde tedavi ettiğimiz iki olgumuzu sunarak konuyu tartışmayı amaçladık.

**Anahtar kelimeler:** Sıvı-elektrolit anormalliği, Hipernatremi, Hiperpotasemi.

### Fluid and Electrolyte Imbalance in the Perioperative Period

#### ABSTRACT

Fluid and electrolyte imbalance, one of the most important problems, especially intensive care units patients. Both of hypernatremia and hyperkalemia have special importance. In our case reports, we aimed that discussion of the treatment of electrolyte imbalance in the perioperative period.

**Key words:** Fluid and electrolyte abnormalities, Hypernatremia, Hyperkalemia.

### GİRİŞ

Su, vücutta en yaygın bulunan moleküldür. Erkeklerde vücut ağırlığının %60'ı, kadınlarda ise

%50'si sudur. Toplam vücut suyunun üçte ikisi hücre içi kompartmanda, üçte biri ise hücre dışı kompartmandadır. Hücre dışı kompartmandaki suyun üçte ikisini interstisyel sıvı, üçte birini ise plazma oluşturur. Hücre dışı kompartmanda en fazla bulunan katyon sodyum iken hücre içinde bulunan en fazla katyon ise potasyumdur<sup>1-2</sup>.

Hem hücre içi sıvı hem de hücre dışı sıvı osmolalitesi, dokudaki normal suyun korunmasıyla regüle edilir. Hücre volümü ve su oranındaki değişiklikler özellikle hipernatremi ile beraber beyin fonksiyonlarında önemli sorunlar oluşturabilirler<sup>3</sup>. Başta hiperpotasemi olmak üzere elektrolit anormallikleri kardiyak aritmi veya yaşamı tehdit eden kardiyak arrest gibi ciddi sorunlara da neden olabilirler<sup>4</sup>.

Olgu sunularımızda perioperatif dönemde sıvı-elektrolit bozukluğu olan ve yoğun bakım ünitemizde tedavi ettiğimiz iki olgu aracılığı ile konuyu tartışmayı amaçladık.

### OLGULAR

#### OLGU 1

69 yaşında kalça kırığı nedeniyle acil servise başvuran olgu yapılan tetkikler sonucunda ortopedi kliniğine interne edilerek operasyon kararı alındı. Servisteki takiplerinde son 2 gündür bilinci kapanan ve glasow koma skalası 8 olarak be-

1. Zonguldak Atatürk Devlet Hastanesi Anesteziyoloji ve Reanimasyon Kliniği, Uzm Dr.

2. Diyarbakır Eğitim ve Araştırma Hastanesi Anesteziyoloji ve Reanimasyon Kliniği, Uzm Dr.

3. Zonguldak Karaelmas Üniversitesi Tıp Fakültesi Anesteziyoloji ve Reanimasyon AD, Yard.Doç.Dr

lirlenen hasta, nöroloji bölümünce değerlendirilip ve kranial tomografide patolojiye rastlanılmaması ardından tarafımıza refere edildi. Olgu tarafımızca değerlendirildiğinde bilinç kapalı glasow koma skalası 8 pupiller izokorik 2mm/2mm, ışık refleksi (IR) +/+ ve kirpik refleksi (KR) -/- olarak değerlendirildi. Spontan solunum eforu mevcut ve yeterliydi. Dinlemekle akciğer sesleri bilateral eşit, kaba ve özellikle bazallerde ronküsleri mevcuttu. Alınan arteriyel kan gazında (AKG) pH: 7.39, pO<sub>2</sub>: 59 mmHg, pCO<sub>2</sub>: 43 mmHg, HCO<sub>3</sub>: 26.2 mmol.L<sup>-1</sup>, BE: 1,1 mmol.L<sup>-1</sup>, sPO<sub>2</sub>: %91, Na<sup>+</sup>: 192.6 mEq.L<sup>-1</sup> idi. Hipernatremi ve pnömoni tanılarıyla hızlı şekilde reanimasyon ünitesine interne edilen hastaya non-invaziv mekanik ventilatörle (NİMV) BİPAP modunda mekanik ventilasyon uygulandı. Mekanik ventilatör ayarları FiO<sub>2</sub> %50, IPAP: 13 cmH<sub>2</sub>O, EPAP: 5 cmH<sub>2</sub>O olarak ayarlandı. Hastaya sağ subklavian santral kateter takılarak CVP'si -3 cmH<sub>2</sub>O olarak ölçüldü. Hastanın serum biyokimyasal parametreleri Na<sup>+</sup>: 187.9 mEq.L<sup>-1</sup>, K<sup>+</sup>: 4.9 mEq.L<sup>-1</sup>, Cl<sup>-</sup>: 149 mEq.L<sup>-1</sup>, kreatinin: 3.1 mg.dL<sup>-1</sup>, BUN: 114.4 mg.dL<sup>-1</sup>, glukoz: 206 mg.dL<sup>-1</sup>, ve hesaplanan osmolalitesi: 426.3 mOsm.kg<sup>-1</sup> idi. Olgumuza kan gazı ve invaziv arter basınçları monitörizasyonu amacıyla sol radial arter kanülü takıldı. Arter kan basıncı (TA): 129/74 mmHg, kalp atım hızı (KAH): 151.dk<sup>-1</sup> olarak ölçüldü. Sıvı açığı hesaplanarak %5 Dextroz,-%0.2 NaCl ve tamponize %5 dextroz (500 ml %5 Dextroz içinde 5 İU kristalize insülin) infüzyonuna başlandı. Aralıklı biyokimya parametreleri çalışılarak sıvı infüzyon hızları ayarlandı. Tedavinin 30. saatinde hastanın şuuru açık, oryante ve koopere idi. Reanimasyon ünitesine nakil alındıktan 6 gün sonra operasyona alınarak parsiyel kalça protezi prosedürü uygulandı.

## OLGU 2

67 yaşında gross hematüri şikayeti ile üroloji kliniğinde değerlendirilerek renal tm tanısı konan erkek hastaya sağ radikal nefrektomi planlandı. Operasyon öncesinde tarafımızdan değerlendirilen hastanın anamnezinde hipertansiyon nedeni

ile anjiyotensin konverting enzim inhibitörü ve kronik obstrüktif akciğer hastalığı (KOAH) nedeni ile bronkodilatatör inhaler kullanımı öyküsü mevcuttu. Yaptırılan kardiyoloji ve göğüs hastalıkları konsültasyonları sonucunda ASA III riskiyle radikal nefrektomi planlanarak operasyon masasına alındı. Operasyondan yaklaşık 30 dk. önce 10 ml.kg<sup>-1</sup> ringer laktat infüzyonu uygulandı. Hasta operasyon odasına alındığında uygun teknik kullanılarak epidural kateter yerleştirildi. Fentanil, propofol, atraküryum ile indüksiyondan sonra entübe edildi. Perop İV 0.1-0.5 mcg kg<sup>-1</sup>.dk<sup>-1</sup> remifentanil ve epidural yoldan epidural karışım (2 İg.ml<sup>-1</sup> Fentanil + %0.125 Bupivakain) infüzyonu uygulandı. Perop invaziv arter, santral venöz basınç (CVP), pulse oksimetre(SpO<sub>2</sub>), solunum sayısı ve elektrokardiyogram (EKG) monitorizasyonu sağlandı. Radikal nefrektomi prosedürü uygulanan hasta postop dönemde yoğun bakım ünitesinde izlendi. Takiplerinde solunum sıkıntısı olan ve kan gazı parametrelerinde asidozu (pH: 7.28, pCO<sub>2</sub>: 60.2 mmHg, pO<sub>2</sub>: 87.6 mmHg ve sPO<sub>2</sub>: %95.5) olan hastaya aralıklı NİMV ile BİPAP modunda mekanik ventilasyon uygulandı (FiO<sub>2</sub> %40, IPAP: 13 cmH<sub>2</sub>O, EPAP: 5 cmH<sub>2</sub>O). Takiplerinin 6. saatinde 700 cc idrar çıkaran hastanın alınan biyokimyasında serum K<sup>+</sup> seviyeleri sırasıyla 7.18 mEq.L<sup>-1</sup>, 7.26 mEq.L<sup>-1</sup> ve 7.35 mEq.L<sup>-1</sup> olarak saptandı. EKG bulgusu olmayan hastanın idrarında hemoliz bulgularına saptanmadı. İdrar K<sup>+</sup> seviyesi 65 mEq.L<sup>-1</sup> saptandı. BUN: 53 mg.dL<sup>-1</sup>, kreatinin: 1.22 mg.dL<sup>-1</sup>, CK: 120 UI.L<sup>-1</sup> idi. Hiperpotaseminin tedavisi için hızlı etkili insülin (0.1 İU.kg<sup>-1</sup>), %20 dextroz solüsyonu (1 ml.kg<sup>-1</sup>), %10 Ca<sup>+2</sup> glukonat 10 ml, antipotasyum saşe 2x1 ve furasemid (1 mg.kg<sup>-1</sup>) başlandı. Nefroloji konsültasyonu yaptırılarak hemodiyaliz uygulanmasına karar verildi ve renal replasman tedavisi uygulandı. Kontrol K<sup>+</sup> değeri 5.39 mEq.L<sup>-1</sup> olarak değerlendirildi. Postop 2. Gün tiroid fonksiyon testleri, serum aldosteron düzeyi ve sabah kortizol düzeyi normal değerlerdeydi. 2. gün toplam 2950 cc idrar çıkışı olan hastanın bilinci açık oryante ve koopere idi. Kan biyokimyasında K<sup>+</sup> değeri 8.29 mEq.L<sup>-1</sup> olarak ölçüldü.

çüldü. Yeniden hemodiyaliz ile renal replasman tedavisi uygulandı. Kontrolünde K<sup>+</sup> değeri 4.85 mEq.L<sup>-1</sup> olarak ölçüldü. Takip eden günlerde hemodinamik açıdan durumu stabilleşen K<sup>+</sup> değerleri 3.8-4.55 mEq.L<sup>-1</sup> aralığında değişen hasta göğüs hastalıklarının önerileriyle üroloji servisine nakil edildi

Tablo I: Olgu 1'in kan değerleri

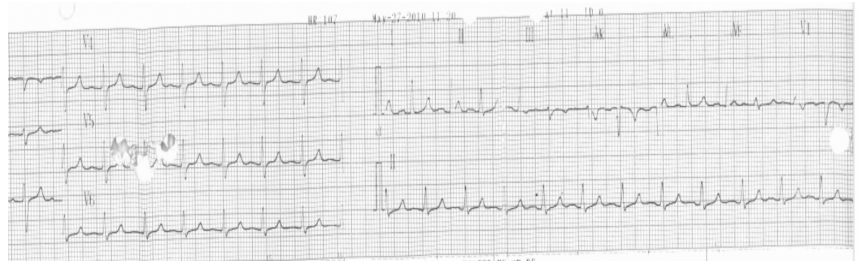
	Na <sup>+</sup> (mEqL <sup>-1</sup> )	K <sup>+</sup> (mEqL <sup>-1</sup> )	Cl <sup>-</sup> (mEqL <sup>-1</sup> )	BUN (mg dl <sup>-1</sup> )	kreatinin (mg dl <sup>-1</sup> )	Glukoz (mg dl <sup>-1</sup> )	Osmolalite (mOsm kg <sup>-1</sup> )
Servise geliş	187	4,9	149	114,4	3,1	206	426,3
15. saat	167	4,0	130	114	3,6	211	386,4
30. saat	151	3,6	121	86,9	2,8	277	348,4
40. saat	148	3,6	113	89,7	2,9	205	339,4
64. saat	143	3,5	108	94,8	2,7	153	328,3

## TARTIŞMA

Serum sodyum değerinin erişkinlerde 150 mEq.L<sup>-1</sup>'in üzerinde olması hipernatremi olarak adlandırılır<sup>1</sup>. Hipernatremi en seyrek görülen sıvı-elektrolit bozukluğudur<sup>5</sup>. Thurman ve ark.<sup>6</sup>. hastanede yatan hastalar arasında hipernatremi görülme sıklığının % 0,65 ile % 2,25 arasında değiştiğini belirtmişlerdir. Genel yoğun bakım ünitelerinde yapılan bazı geriye dönük çalışmalarda, sıvı-elektrolit bozukluğu tespit edilmiş kritik hastalar içinde hipernatremi sıklığının % 6-9 oranında değiştiği ve bu durumun morbidite ve mortalite oranında artışa neden olduğu belirtilmiştir<sup>7,8</sup>. Aiyagary ve ark.<sup>9</sup> serum sodyum değerinin 160 mEq L<sup>-1</sup>'den fazla olmasını ağır hipernatremi olarak tanımlamış ve mortalite oranının yaşla beraber arttığını belirtmişlerdir. Albi ve ark.<sup>10</sup> ağır hipernatreminin mortalite oranının % 70 olduğunu, bu olgularda çocuk hastaların sağ kalım oranının erişkinlerden daha fazla olduğunu ve serum sodyum değeri > 200 mEqL<sup>-1</sup> olan olgular arasında sağ kalım oranının çok daha düşük olduğunu bildirmişlerdir. Literatür araştırmamızda belirlediğimiz en yüksek sodyum değerlerinin olduğu hipernatremi olgusu Emerson ve ark.<sup>11</sup> sunduğu 53 yaşında, anterior kommunikan arter anevrizması nedeniyle beyin cerrahi kliniği tarafından opere edilen olgudur. Olgunun operasyondan 17 gün sonra acil servise

letarji, dehidratasyon ve glaskow koma skalası 9 olarak başvurduğu, yapılan tetkikler sonucunda hastada parsiyel santral diabetes insipidus nedeniyle akut böbrek yetmezliği ve rabdomyoliz geliştiğinin belirlendiği, serum sodyum değerinin 221 mEqL<sup>-1</sup> olduğunu ve bu olgunun başarıyla tedavi edildiği belirtilmiştir.

Hipernatremide serum osmolalitesi hemen her zaman 300 mOsm kg<sup>-1</sup>'in üstündedir<sup>12</sup>. Hipernatremi nedenleri total vücut sodyum değerlerine göre üç kategoriye ayrılarak incelenebilir. Düşük total vücut sodyumlu hipernatremi, yüksek total vücut sodyumlu hipernatremi ve normal total vücut sodyumlu hipernatremi<sup>13</sup>. Su kaybından dolayı hipernatremili pek çok hasta normal total vücut sodyumu ile birlikte övolemitir. Su kaybına rağmen yeterli su alımının olmaması daha çok bebekler, çok yaşlılar ve nörolojik defisitli hastalarda görülür. Ateş veya diğer hipermetabolik durumlarda cilt ve solunum yolundan ekstrarenal su kaybı meydana gelir. İdrar osmolalitesi çok yüksektir. Övolemik hipernatremiye yol açan renal

Şekil I: Olgu 2'in serum K<sup>+</sup> değeri 7,35 mEq L<sup>-1</sup> iken çekilen Normal Sinüs Ritmi

su kayıpları ya vasopressin üretim ve/veya salgınlığında bir defekt (santral diabetes insipidus) yada toplayıcı kanalların hormona cevap verme yetersizliği (nefrojenik diabetes insipidus) ile meydana gelir<sup>14-15</sup>.

Yaşlı hastalarda serum sodyum konsantrasyonu 160 mEqL<sup>-1</sup>'yi aşana kadar semptomlar nispeten az görülür<sup>1-14</sup>. En başta ağır bir susuzluk vardır. Ancak hastalık ilerledikçe gittikçe susuzluk hissi azalır. Bilinç seviyesi hipernatreminin ciddiyetine bağlı olarak değişir. Kas güçsüzlüğü, konfüzyon ve koma hipernatremiden çok, birlikte bulunan diğer hastalıklara bağlı olarak gelişir. Hospitalize hastalarda çoğunlukla daha önceden nörolojik problemlerin olmasından dolayı hipernatremiye ait klinik belirtiler tespit edilemeyebilir. Tüm yaşlardaki hastalarda ortostatik hipotansiyon ve taşikardi belirgin hipovolemiyi yansıtır. Hipernatremiden dolayı meydana gelen beyin sıvı kaybı, damar rüptürüne ve sonuçta serebral kanama, subaraknoid kanama ve kalıcı nörolojik hasar veya ölüme yol açabilir. Beyin sıvı kaybı, elektrolitlerin birikmesi ile hızlı ve organik osmolitlerin birikmesi ile yavaş adaptif cevaplarla ortadan kaldırılmaya çalışılır. Böylece beyin volümü normal hale getirilir. Yavaş gelişen hipernatremide bu nedenle semptomlar çok daha hafiftir<sup>12-14-16-17</sup>.

Hipernatreminin tanısı biyokimya tetkiklerinde serum sodyum düzeyinin  $>150$  mEqL<sup>-1</sup> olmasıyla kolayca konulabilir. Ancak yeterli anamnezin alınmadığı, etyolojik faktörler konusunda şüphelerin olduğu durumlarda doğruyu saptamak ve/veya tedaviyi yönlendirmesi açısından, vücut volüm durumunun değerlendirilmesi, hastada ödemin olup olmadığının saptanması ve idrar sodyumunun ölçülmesi gerekebilir<sup>18</sup>.

Tanı konduktan sonra tedavide ilk olarak altta yatan hastalık ve hipertonsite tedavi edilmelidir. Altta yatan sebebin tedavisinde gastrointestinal sıvı kayıpları durdurulur, ateş yüksekliği veya hiperglisemi kontrol altına alınır, hiperkalsemi ve hipokalemi tedavi edilir<sup>13</sup>. Bu hastaların yönetiminde normonatreminin yavaş sağlanması ayrı bir öneme sahiptir ve saatte 0,5-1 mEq.L<sup>-1</sup>'den daha fazla sodyum değişiminin olmaması hedeflenmelidir<sup>12-16</sup>. Plazma sodyum konsantrasyonu

hızlı düşürüldüğü zaman osmotik adaptasyon oluşarak suyun intravasküler alandan beyine geçişi artar ve beyin ödemi meydana gelir. Beyin ödemi sonrasında konvülsiyon, kalıcı nörolojik hasar ve ölüm oluşabilir<sup>12-19</sup>. Dobata ve ark.<sup>20</sup> bildirdiği bir olguda 176 mEq.L<sup>-1</sup> olan postoperatif sodyum değerini 24 saatten kısa sürede normale getirdikleri bir hastalarında uzamış konfüzyon, bir hafta sonra apati ve altı hafta sonrada selektif hafıza kaybı geliştiğini bildirmişlerdir. Çalışmacılar bu olguda çektiikleri kranial MR' da her iki hipokampsta, insulada ve korpus kallosumda hiperintens görüntü tespit etmişlerdir. Tedavinin hedefi serum sodyum konsantrasyonunu 145 mEqL<sup>-1</sup>'ye düşürmektir. Sadece hipotonik sıvılar verilmelidir. Bunlar saf su, %5 dextroz, %0.2 sodyum klorür ve %0,45 sodyum klorür'dür<sup>11</sup>. Hasta saf su kaybının olduğu övolemik hipernatremide ise hastanın sıvı açığı hesaplanmalı [Sıvı açığı: (Serum Na – 140) 140<sup>-1</sup> x toplam vücut suyu] ve bu açık hipotonik sıvılarla yerine konmalıdır. Eğer hastamız hipervolemik hipernatremi ise sodyumun geri alınması gerekir. Hipernatremiye neden olan ilaçlar kesilmeli, diüretik verilmelidir. Eğer böbrek yetmezliği varsa hemodializ yapılmalıdır<sup>15-18</sup>.

Hipernatremisi olan olgu tarafımızca görüldüğünde bilinci kapalıydı. Glaskow koma sıkalası 8 idi. Alınan kan gazında sodyum değeri 192.6 mEq.<sup>-1</sup> ve çalışılan biyokimyada 187.9 mEq.L<sup>-1</sup> olarak bulundu. Serum osmolalitesi 426.3 mOsm.kg<sup>-1</sup> ve sıvı açığı 11.7 lt olarak hesaplandı. Özellikle yaşlı hastalarda hipernatremi çoğu zaman hastaların fiziksel yetersizliklerinden yada susama hisleri sağlam olsa bile zihinsel yetersizliklerinden dolayı oluşmaktadır<sup>21</sup>. Hastanın servis takipleri retrospektif olarak tarandığında son 2 gündür hipodipsik olduğu görüldü. Hastanın yapılan fizik muayenesinde ödem bulgularına rastlanılmadı. Övolemik hipernatremi tedavisine yönelik ilk 12 saatte 1500 cc %5 Dextroz-% 0,2 NaCl, tamponize 3000 cc %5 dextroz (500 ml %5 Dextroz içinde 5 İU kristalize insülin) ve sonraki 24 saatte 3000 cc %5 Dextroz-%0,2 NaCl, tamponize 1000 cc %5 dextroz (500 ml %5 Dextroz içinde 5

İU kristalize insülin) ile tedaviye başlandı. Hızlı normonatremiden kaçınmak için sık aralıklarla sodyum takibi yapıldı. Hasta servisimize gelişinin 30. saatinde serum sodyum değeri  $151 \text{ mEq}^{-1}$ , bilinç açık, glaskow koma sıkalası 13, oryante-koopere idi.

Hastanın ünitemizde takibi sırasında  $\text{Na}^+$ ,  $\text{K}^+$ ,  $\text{Cl}^+$ , kan şekeri, BUN, Creatinin, hesaplanan osmolalite değerleri Tablo I' de özetlenmiştir.

Sıvı elektrolit metabolizmasının bir diğer önemli bozukluğu hiperpotasemidir. Serum potasyum seviyesinin  $5.5 \text{ mEq}^{-1}$ 'nin üstünde olması hiperpotasemi olarak adlandırılır<sup>1</sup>. Yapılan çalışmalarda hastanede yatan hastalar arasında hiperpotasemi insidansı %1,1-10 arasında değiştiği belirtilmiştir<sup>22-23</sup>.

Hiperpotasemi ya hücrelerden potasyum salınımında artma (asidoz, insülin defekti, hiperpotasemik periodik paralizi,  $\beta$ -Blokör kullanımı) ya da böbreklerden potasyum atılımında bozulma (böbrek fonksiyonlarının bozulması, potasyum tutucu diüretik kullanımı, ACE inhibitörleri, potasyum tutucu diüretikler, rabdomiyoliz, tümör lizis sendromu) nedeniyle oluşur<sup>5</sup>.

Soar ve ark.<sup>5</sup> Avrupa Resüsitasyon Konseyi (ARK) 2005 klavuzunda potasyum seviyesinin  $5.5-6.0 \text{ mEq}^{-1}$  arasında olmasını hafif hiperpotasemi,  $6.1-6.5 \text{ mEq}^{-1}$  arasında olmasını orta hiperpotasemi ve  $>6.5 \text{ mEq}^{-1}$  olmasını ağır hiperpotasemi olarak tanımlamıştır. Hiperpotaseminin klinik bulguları arasında en sık EKG bulguları yer alırken (T dalgası sivrileşmesi, QRS kompleksi genişlemesi, uzamış PR intervali, düzleşmiş P dalgaları), aritmiler, halsizlik, parestezi ve paralizilerde sık rastlanan bulgularıdır<sup>4-24</sup>.

Hiperpotasemi yeterli önlemler alınmadığı takdirde ölümcül olabilen acil bir durumdur. ARK 2005 klavuzunda hiperpotasemi tedavisi; potasyum etkilerinin antagoneze edilerek kardiyak korunma sağlanması (İV Kalsiyum Glukonat), potasyumun hücre içine sokulması (Dextroz-İnsülin, Salbutamol İnhaler, İV Sodyum Bikarbonat), potasyumun vücuttan atılması (Diüretikler, Hemodiyaliz, katyon değiştirici reçine), tekrarlayan hiperpotasemi açısından hastaların monitörize edilmesi ve hiperpotaseminin tekrarının önlenmesi şeklinde

özetlenir<sup>4-24</sup>.

Hiperpotasemik olgumuzda postop dönemde yeterli diürez olmasına ve EKG bulguları olmamasına rağmen hiperpotasemi gelişti (Olgu 2'nin çekilen EKG'si, bkz. şekil 1). Ahmet ve ark.<sup>25</sup> serum potasyum düzeyinin  $6.7 \text{ mEq}^{-1}$ 'den yüksek birçok hastada EKG anormalliklerinin görüldüğünü belirtmelerine rağmen bunun her zaman tipik olmadığını belirtmişlerdir. Mattu ve ark.<sup>26</sup> yüksek hiperpotasemisi olan hastaların çekilen EKG'sinde normal, minimal anormalliklerin veya atipik anormalliklerin olabileceğini belirtmişlerdir. Hylander ve ark.<sup>27</sup> ise EKG bulguları olmayan ve potasyum düzeyi  $10,1 \text{ mEq}^{-1}$  olan 77 yaşındaki bir hastayı başarılı bir şekilde tedavi ettiklerini bildirmişlerdir.

Literatür taramasında gördüğümüz en yüksek hiperpotasemi olgusu Tran ve ark.<sup>28</sup> tarafından sunulmuştur. 53 yaşında sigara dışında anamnez özelliği olmayan erkek hastanın acil servise başvurduğunu ve acil serviste ventriküler taşikardi ardından ventriküler fibrilasyon geliştiğini belirtmişler. Kardiyopulmoner resüsitasyon (KPR) sırasında 6 kez kademeli olarak voltaj artırılarak maksimum 360 J ile defibrilasyon uyguladıklarını ve hastanın kalp tepe atımlarının sinüs taşikardisi ritmine döndüğünü belirtmişler. KPR öncesinde normal sınırlarda olan serum potasyum ve serum sodyum değerlerinin resüsitasyonun 15. dakikasında sırasıyla serum potasyum değerinin  $14 \text{ mEq}^{-1}$  ve serum sodyum değerinin  $162 \text{ mEq}^{-1}$  olduğunu ve tedavi sonrasında 24 saat içinde serum elektrolitlerinin normal sınırlara gerilediğini ve sağ kalımın sağlandığını bildirmişlerdir.

ACE inhibitörleri ile anjiyotensin II reseptör blokörleri (ARB) renal perfüzyonu ve glomerüler filtrasyon hızını azaltarak hipertansiyon tedavisinde yaygın olarak kullanılırlar. Bu ilaçlar renoprotektif ve kardiyoprotektif etkilidir. Bu etkilerini büyüme faktörünü ve oksidatif stresi azaltarak böbrek, kalp ve kan damarları üzerinde kronik değişiklikler meydana getirerek gösterirler<sup>29-30</sup>.

Akut metabolik asidozda, hidroklorik asit veya amonyum klorür gibi mineral asitlere bağlı arteriyel pH'ın 0.1 ünite düşmesi plazma potasyum

düzeyini 1.5 mEq.L<sup>-1</sup> kadar artırır. Buna karşılık respiratuar asidoz plazma potasyum konsantrasyonunda daha hafif yükselmelere neden olur<sup>31</sup>. Hastamızın alınan detaylı anemnezinde hipertansiyon nedeniyle uzun süre ACE İnhibitörü kullanıldığı öğrenildi. ACE inhibitörlerinin özellikle kardiyak rezervi azalmış yaşlı hastalarda, non-steroid anti inflamatuvar (NSAİ) ilaçlarla beraber kullanıldığında hiperpotasemi oluşturma riski taşıdığı bildirilmektedir<sup>32</sup>. Rogulj ve ark.<sup>29</sup> 30 yıldır Tip 2 diabetes mellitus ve hipertansiyon tanıları nedeniyle Metformin 3x850 mg ve Enalapril 2x20 mg tedavisi gören 82 yaşındaki bir hastada, sırt ağrıları nedeniyle 3 haftadır Diklofenak 2x50 mg başladığını, sonrasında tipik EKG bulguları olan ağır hiperpotasemi geliştiğini (9.49 mEqL<sup>-1</sup>) ve başarıyla tedavi ettiklerini bildirmişlerdir. Olgumuzda ACE inhibitörü kullanımı dışında hiperpotasemi oluşturabilecek bir neden bulamadık. Hastada öncesinde serum potasyum değerini yükseltecek potasyum tutucu diüretik veya β-Blokör gibi bir ilaç kullanım öyküsü yoktu. Operasyon sonrasında hipermetabolik bir durum ya da hemoliz bulguları yoktu. Serum kortizol ve aldosteron düzeyleri ise normal sınırlardaydı. Hastamızın yaşlı ve uzun süredir ACE İnhibitörü kullanım öyküsünün yanında solunum sıkıntısına bağlı olarak gelişen hafif respiratuar asidoz tablosunun birlikte hiperpotasemiyi tetiklediğini düşünmekteyiz. Özellikle yoğun bakım ünitelerinde sıvı-elektrolit dengesi ile ilgili sorunlar sıkça karşılaştığımız durumlardandır. Tanıyla beraber acil tedaviye başlanması, hastaların tam monitorizasyonunun sağlanması, altta yatan hastalıkların tedavi edilmesi ve serum elektrolit değerlerinin sık biyokimyasal ölçümünün yapılması bu hastalar için hayat kurtarıcı olabilir. Her zaman için tedaviye geç kalmanın bu klinik tablolar için ölümcül olabileceği hatırdta tutulmalıdır.

### KAYNAKLAR

- 1-Kumar S, Berl T: Sodium, Lancet, 1998; 352:220-228
- 2- Kokko JP. Osmolality disturbances. In:Goldman L, Bennett JC(eds.) Cecil Textbook of Medicine. W.B.Saunders Co., Philadelphia-Pennsylvania, 2000;547-53.
- 3- Halperin ML, Goldstein MB: Fluid, electrolyte and acid-base

- physiology. Akhil B, Divina MT, Thomas AH. regulation of whole body acid-base balance. (3 eds.) WB Saunders Company, Philadelphia, 1999;1-23
- 4-Soar J, Deakin CD, Nola JP et al. Cardiac arrest in special circumstances. Resuscitation 2005;67:135-70
  - 5-Ecder T. Sıvı-elektrolit dengesi bozuklukları. Ankem Derg 2003;17(4): 377-80
  - 6-Thurman JM, Halterman RK, Berl T. Therapy of dysnatremic disorders. In: Brady HR, Wilcox CS, eds. Therapy in nephrology and hypertension. WB Saunders, Philadelphia: 2003; 335-348
  - 7-Lindner G, Funk GC, Schwarz C, Kneidinger N, Kaider A, Schneeweiss B at al: Hyponatremia in the critically ill is an independent risk factor for mortality. Am J Kidney Dis 2007;50:952-7.
  - 8- Stelfox HT, Ahmed SB, Khandwala F, Zygun D, Shahpori R, Laupland K: The epidemiology of intensive care unit acquired hyponatremia and hypernatremia in medical-surgical intensive care units. Crit Care 2008;12:162.
  - 9- Aiyagary V, Deibert E, Diringer MN: Hyponatremia in the neurologic intensive care unit: how high is too high? J Crit Care 2006; 21:163-72.
  - 10-Albi A, Baudin F, Matmar M, Archambeau D, Ozier Y. Severe hypernatremia after aypertonic saline irrigation of hydatid cysts. Anest and Analg. 2002;95(6):1806-8
  - 11- Emerson Q, Felipe C, Daniela M, Emmanuel A. Severe hypernatraemia (221 mEqL<sup>-1</sup>), rhabdomyolysis and acute renal failure after cerebral aneurysm surgery.Nephrol. Dial. Transplant. 2004;19 (8): 2126-29
  - 12- Palevsky PM. Water and tonicity homeostasis. In. Carlson RW, Geheb MA (eds) Principles and practice of medical intensive care. WB Saunders Company, Philadelphia, Pennsylvania, 1993; 1168-96.
  - 13-Adrogué HJ, Madias NE. Hyponatremia. N Engl J Med 2000;342(20):1493-99.
  - 14-David HE. Disorders of sodium and water. American Journal of Kidney Diseases, 2005;46(2):356-61
  - 15-Ellison DH. Salt-wasting disorders, in DuBose T, Hamm LL (eds): Acid-base and electrolyte disorders, chap 18. Philadelphia, Saunders, 2002;311-33
  - 16- Bongard FS, Sue DY. Current critical care diagnosis and treatment. 1st ed. USA: Appleton&Lange; 1994;307-11.
  - 17-Memiş D, Tükenmez B, Pamukçu Z. Kist hidatik cerrahi girişiminde hipertonic NaCl solüsyon kullanımına bağlı hipernatremi (Olgu Sunumu). Türk Anest. Rean. Mecmuası 2002;30:330-33
  - 18- Palevsky PM. Hyponatremia. In: Greenberg A(ed.). Primer on kidney diseases. academic press, California, 1998; 64-71.
  - 19-Pollack A, Arieff A: Abnormalities of cell volume regulation and their functional consequences. Am J Physiol. 1980;239:195-97.
  - 20-Dobato JL, Barriga FJ, Pareja JA, Vela L. Extrapontine myelinolyses caused by iatrogenic hypernatremia following rupture of a hydatid cyst of the liver with an amnesic syndrome as sequela. Rev Neurol. 2000;31(11):1033-5
  - 22- Paice B, Gray JMB, McBride D, Donnelly T, Lawson DH. Hyperkalemia in patients in hospital. 1983;286:1189-92
  - 23-Shemer J, Modan M, Ezra D, Cabili S. Incidence of hyperkalemia in hospitalized patients. Isr J Med Sci. 1983;19:659-61
  - 24- Zeytin AT, Çevik AA, Acar N, Özçelik H. Hiperkalemi tedavisinde kalsiyum glukonat'ın etkisi. AKATOS 2010;1(1):41-3

- 25- Ahmed J, Weisberg LS. Hyperkalemia in dialysis patients. *Semin Dial* 2001; 14:348-56.
- 26- Mattu A, Brady WJ, Robinson DA. Electrocardiographic manifestations of hyperkalemia. *Am J Emerg Med.* 2000;18:721-9
- 27-Hylander B. Survival of extreme hyperkalemia. *Acta Med Scand.* 1987;221(1):121-3.
- 28-Tran HA. Extreme hyperkalemia. *Southern Medical Journal* 2005;98(7):729-32
- 29- Rogulj D, Hauptfeld M, Iskra MS, Zorko VK, Strasek M. Extreme hyperkalemia caused by concomitant use of a NSAID and an ACE Inhibitor in an elderly patient. *Arh Hig Rada Toksikol* 2010;61:241-45
- 30-Munzel T, Keaney JF Jr. Are ACE inhibitors a "magic bullet" against oxidative stress? *Circulation* 2001;104:1571-4.
- 31- Adroque HJ, Madias NE. Changes in plasma potassium concentration during acid-base disturbances. *Am J Med* 1981;71:456-67.
- 32- Gross P, Pistrosch F. Hyperkalaemia: again. *Nephrol Dial Transplant* 2004;19:2163-6.