

SIVI-ELEKTROLİT DENGESİ BOZUKLUKLARI*

Tevfik ECDER

VÜCUT SIVISI KOMPARTMANLARI VE ELEKTROLİTLER

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. Plazma hacmi büyük oranda plazma proteinlerinin onkotik etkileri sayesinde korunur. Kompartmanlar arasındaki solüt farklılıklarından dolayı, su, ozmotik dengeyi sağlamak amacıyla serbest ve hızlı bir şekilde kompartmanlar arasında yer değiştirir.

Hücre dışı kompartmanda en fazla bulunan katyon sodyum, en fazla bulunan anyonlar ise klorür ve bikarbonattır. Hücre içi kompartmanda ise en fazla bulunan katyon potasyum, en fazla bulunan anyonlar organik fosfatlar ve proteinlerdir.

OSMOLALİTE

Plazmadaki solütler, plazmanın ozmolalitesini belirler. Plazma ozmolalitesi normalde 280-295 mOsm/kg H₂O'dur. Plazma ozmolalitesi ozmometre ile ölçülür. Bununla birlikte, aşağıdaki formül sayesinde de, ozmolalite normale oldukça yakın bir şekilde hesaplanabilir:

$$\text{Ozmolalite (mOsm/kg H}_2\text{O)} = 2[\text{Na}^+] + \frac{\text{Glukoz}}{18} + \frac{\text{BUN}}{2.8}$$

Yukarıdaki formülde, sodyumun birimi mmol/L (veya mEq/L)'dir. Sodyum konsantrasyonunun 2 ile çarpılmasının nedeni, sodyuma eşlik eden anyonların katkısının da hesaba katılmasıdır. Formüle konan glukoz ve BUN'un birimleri ise mg/dl'dir. Bu birimlerin, mmol/L'ye çevrilmesi için, sırası ile 18 ve 2.8'e bölünür.

Normalde ozmometre ile ölçülen ozmolalite değerinden, formül ile hesaplanan ozmolalite değeri çıkarılırsa, arada 10 mOsm/kg'dan küçük bir fark olduğu görülür. Buna ozmolal açık adı verilir. Bu açığı büyük oranda pratik ölçümde formüle koymadığımız kalsiyum, proteinler ve lipidler oluşturur. Eğer bir hastada ozmolal açık 10 mOsm/kg'dan fazla ise ozmolaliteye katkıda bulunan ek bir maddenin varlığından şüphelenilmelidir. Buna örnek olarak etilen glikol veya metanol verilebilir. Ozmolal açığın hesaplanmasının intoksikasyonların ayırıcı tanısında büyük önemi vardır (3).

HİPONATREMİ

Serum sodyum konsantrasyonunun ([Na⁺]) 135 mEq/L'nin altında bulunmasına hiponatremi denir. Hiponatremi, en sık

karşılaşılan elektrolit bozukluğudur. Serum [Na⁺]'unun azalmış olması, her zaman serum ozmolalitesinin azalması ile birlikte değildir. Serum ozmolalitesinde azalma ile birlikte olan hiponatremilere hipoozmolar hiponatremiler adı verilir. Hiponatremilerde, serum ozmolalitesindeki azalma klinik bulgulardan sorumludur ve tedavisi gereklidir. Bu nedenle hipoozmolar hiponatremilere "gerçek" hiponatremiler adı da verilir. Hipoozmolar hiponatremilerin, serum ozmolalitesinin normal olduğu psödohiponatremiden ve serum ozmolalitesinin yüksek olduğu translokasyona bağlı hiponatremilerden ayrılması gereklidir (1,2).

Psödohiponatremi: Normalde plazmanın % 93'ü sudur. Geriye kalan kısmını ise proteinler ve lipidler gibi makromoleküller oluşturur. Ciddi derecede hiperlipidemi veya hiperproteinemi olan durumlarda, serumdaki su oranı azalır ve 'flame' fotometri yöntemi ile bakılan serum [Na⁺] yalancı olarak düşük bulunur. Bu durumlarda, serum sodyum tayini, iyon selektif elektrot yöntemi ile yapılmalıdır. Çünkü bu yöntem ile toplam serumdaki değil, serumun suyundaki [Na⁺] ölçülür. Bu hastalarda serum ozmolalitesi normal olduğu için, hiponatremiye ait herhangi bir klinik bulgu beklenmez.

Translokasyona bağlı hiponatremiler: Serumda çeşitli solütlerin konsantrasyonlarının artmasına bağlı olarak gelişen ozmolalite artışlarında, ozmolaliteyi dengelemek amacıyla, su hücre içinden hücre dışına geçer. Bu durumda, serumdaki su miktarının artması nedeniyle, [Na⁺] azalır. Buna translokasyona bağlı hiponatremi adı verilir. En sık nedeni hiperglisemilerdir. Serum glukoz düzeyindeki her 100 mg/dl'lik artış için, serum [Na⁺] 1.6 mEq/L azalır. Ayrıca, mannitol veya glisin infüzyonları sonrasında da benzer durumla karşılaşılır.

Hipoozmolar hiponatremiler: Hipoozmolar hiponatremiler hastanın volüm durumuna göre 3 gruba ayrılır:

1. Hipovolemik hiponatremiler: Burada, hem sodyum, hem de su kaybı söz konusudur. Sodyum açığı, su açığından daha fazladır. Kayıplar, renal ya da ekstrarenal yolla olabilir:

- Renal kayıplar: Diüretik kullanımı (özellikle tiazidler), tuz kaybettiren nefropatiler, mineralokortikoid yetersizliği ve ozmotik diürez gibi nedenlerle gelişebilir. Hipovolemiye rağmen, idrar [Na⁺] 20 mEq/L'nin üzerinde bulunur.
- Ekstrarenal kayıplar: Gastrointestinal (kusma, diyare) ve üçüncü boşluğa kayıplar söz konusudur. İdrar [Na⁺] 10-20 mEq/L'nin altındadır.

* 18. ANKEM Klinikler ve Tıp Bilimleri Kongresi Kahvaltılı Oturum-7 sunumu (25-29 Mayıs 2003, Antalya).

İstanbul Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Nefroloji Bilim Dalı, Çapa, İstanbul.

2. Normovolemik hiponatremiler: Uygun ADH sendromu, hipotiroidi, glukokortikoid yetersizliği ve primer polidipsi gibi nedenler sonucunda oluşur. Uygun ADH sendromu, normovolemik hiponatremilerin en sık nedenidir. Burada, idrar ozmolalitesi 100 mOsm/kg'ın üzerindedir ve idrar $[Na^+]$ genellikle 40 mEq/L'nin üzerindedir. Uygun ADH sendromu, çeşitli karsinomlara, akciğer hastalıklarına, merkezi sinir sistemi hastalıklarına ve ilaçlara (morfin, nikotin, siklofosfamid, nonsteroid antiinflamatuar ilaçlar vb.) bağlı olabilir.

3. Hipervolemik hiponatremiler: Kalp yetersizliği, siroz, nefrotik sendrom ve böbrek yetersizliği sonucu gelişebilir. Hiponatremi, kalp yetersizliği ve sirozun çok ileri evrelerinde ortaya çıkar. Bu hastalarda efektif hacim çok azalınca, ozmotik olmayan yoldan ADH salınımının artması sonucunda hiponatremi gelişir. İdrar $[Na^+]$ 10-20 mEq/L'nin altında bulunur. Akut veya kronik böbrek yetersizliğinde de hipervolemik hiponatremi ile karşılaşılabilir. Bu hastalarda, idrar $[Na^+]$ 20 mEq/L'nin üzerindedir.

Klinik bulgular: Semptomlar, hiponatreminin derecesine ve gelişme hızına bağlıdır. Genellikle akut hiponatremide semptomlar görülür ve gelişen beyin ödemeine bağlıdır. Serum $[Na^+]$ 'nun yavaş bir şekilde düştüğü durumlarda, adaptasyon amacı ile, beyin hücreleri içerdikleri elektrolitleri ve organik ozmollerini hücre dışı ortama verir. Böylece, beyin ödemi riski azalır.

Hiponatremi semptom ve bulguları arasında bulantı, kusma, kas krampları, ajitasyon, letarji, apati, derin tendon reflekslerinde azalma, hipotermi, patolojik refleksler, Cheyne-Stokes solunumu, şuur bozuklukları ve konvülsiyonlar yer alır (1,2).

Tedavi: Tedavinin belirlenmesinde 2 faktör çok önemlidir: 1) Semptomların varlığı, 2) Hiponatreminin gelişme süresi.

Hiponatreminin 48 saatten daha kısa sürede geliştiği olgularda, akut hiponatremiden söz edilir. Akut semptomatik hiponatremide serum $[Na^+]$, semptomlar ortadan kalkana kadar, saatte en fazla 2 mEq/L artırılmalıdır. Serum $[Na^+]$ 'unun 120 mEq/L düzeyine çıkması çoğu kez hasta için güvenlidir. Hedeflenen $[Na^+]$ 'na ulaşılabilmesi için verilmesi gerekli sodyum miktarı, litredeki sodyum açığı ile toplam vücut suyunun (erkeklerde vücut ağırlığının % 60'ı, kadınlarda ise % 50'si) çarpılması ile elde edilir. Buna göre hesaplanan sodyum, hipertonic (% 3) NaCl solüsyonu ile verilir. Serbest su atılımını artırmak için, beraberinde furosemid de verilebilir. Tedavi boyunca hastalar hem semptomlar ve bulgular açısından izlenmeli, hem de serum elektrolitleri sık olarak kontrol edilmelidir (1).

Hiponatreminin 48 saatten daha uzun bir sürede geliştiği olgularda kronik hiponatremiden söz edilir. Bu hastalarda eğer serum $[Na^+]$ çok hızlı bir şekilde yükseltilecek olursa ozmotik demiyelizasyon sendromu gelişebilir. Bu durum, şuur değişiklikleri, dizatri, disfaji, görme kaybı ve kuadripleji ile seyreden ve çoğu kez pons düzeyinde miyelin kılıflarının

erimesine bağlı olan (santral pontin miyelinolizis) nörolojik bir tablodur. Kronik semptomatik hiponatremi, yavaş bir şekilde düzeltilmelidir. Semptomlar ortadan kalkana kadar saatte 1-1.5 mEq/L'yi geçmeyecek şekilde tedavi edilmelidir. Semptomlar ortadan kalktıktan sonra serum sodyum konsantrasyonu günde 12 mEq/L'yi geçmeyecek şekilde tedavi planlanmalıdır.

Kronik asemptomatik hiponatremide altta yatan neden (hipotiroidi, sürrenal yetersizliği, uygun ADH sendromu vb.) tedavi edilmelidir. Hiponatreminin nedeni hemen bulunamıyorsa, sıvı kısıtlaması yapılmalıdır.

Hipovolemik hiponatremilerde hücre dışı sıvı hacmi yerine konmalıdır. Bu amaçla öncelikle parenteral yoldan izotonik NaCl verilmelidir. Hipervolemik hiponatremilerde hem sodyum hem de su kısıtlanması yapılmalıdır. Bu hastalarda toplam vücut sodyum miktarı fazla olduğu için, hiponatremi semptomları olmadığı sürece sodyum verilmemelidir.

HİPERNATREMİ

Hipernatremi, serum $[Na^+]$ 'nın 150 mEq/L'nin üzerinde olması durumudur. Hipernatremide, her zaman hiperozmolalite söz konusudur. Hipernatremi en seyrek görülen elektrolit bozukluğudur. Hastanın volüm durumuna göre hipernatremileri 3 gruba ayırabiliriz:

1. Hipovolemik hipernatremiler: Renal ya da ekstrarenal kayıplar sonucunda gelişir.

a. Renal kayıplar: Diüretik kullanımı, ozmotik diürez ve postobstrüktif diüzeze bağlı olarak gelişebilir. İdrar $[Na^+]$ 20 mEq/L'nin üzerindedir ve idrar hipotonik veya izotoniktir.

b. Ekstrarenal kayıplar: Terleme, yanıklar, diyare ve fistüllere bağlı olarak gelişebilir. İdrar $[Na^+]$ 20 mEq/L'nin altındadır ve idrar hipertontiktir (>300 mOsm/kg).

2. Normovolemik hipernatremiler: Diabetes insipidusa (santral veya nefrojenik) bağlı olarak gelişebilir.

3. Hipervolemik hipernatremiler: Hipertonik sodyum (genellikle $NaHCO_3$ tedavisine bağlı) uygulanması, primer hiperaldosteronizm, Cushing sendromu gibi nedenlere bağlı olarak gelişebilir. İdrar $[Na^+]$ genellikle 20 mEq/L'nin üzerindedir. İdrar hipertontik veya izotoniktir.

Serum $[Na^+]$ 'unun normal düzeylerin üzerine çıkması durumunda, gelişen hiperozmolaliteye bağlı olarak susama hissi artar. Bunun sonucunda su alımı sağlanarak hipernatremi gelişimi önlenmiş olur. Bu nedenle hipernatremi ancak susama merkezinin bozulduğu ve/veya şuur bozukluklarının olduğu hastalarda gelişebilir. Susama hissi normal olan ve şuuru açık olan bir hastada, yukarıda sayılan hipernatremi nedenlerinin varlığı hipernatremi gelişmesi için yeterli değildir.

Klinik bulgular: Semptomlar genellikle akut hipernatremide görülür. Hücresel dehidratasyona bağlı olarak, ön planda merkezi sinir sistemini ilgilendiren semptomlarla karşılaşılır. Serebral damarların çekilmeleri sonucunda subkortikal ve subaraknoidal kanamalar görülebilir.

Tedavi: Tedavinin belirlenmesinde 2 faktör çok önemlidir: 1) Hastanın volüm durumu, 2) Hipernatreminin gelişme hızı.

Hesaplanan su açığına göre sıvı tedavisi planlanır:

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

Hastada şuur bozukluğu yoksa ve koopere ise, su oral yoldan verilir. Aksi halde parenteral yoldan hipotonik sıvılar (% 0.45 NaCl veya % 5 dekstroz) verilir. Devam eden kayıplar varsa (diyare vb) buna eklenmelidir. Hipernatreminin düzeltilme hızı, hipernatreminin ortaya çıkış hızına göre ayarlanmalıdır. Kronik hipernatremi yavaş bir şekilde düzeltilmelidir. Su defisitinin yarısı 12 saatte, diğer yarısı ise bunu takip eden 24 saatte verilmelidir. Elektrolitler sık aralıklarla kontrol edilmelidir. Hipernatreminin hızla düzeltilmesi beyin ödemine yol açabilir.

Hipovolemik hipernatremide öncelikle normovolemik sağlanana kadar izotonik NaCl verilmelidir. Hasta normovolemik hale geldikten sonra hipotonik sıvılara geçilir. Hipervolemik hipernatremide, böbrek yetersizliği varsa diyaliz tedavisine başvurulabilir (2).

HİPOPOTASEMİ

Hipopotasemi, serum potasyum konsantrasyonunun ($[\text{K}^+]$) 3.5 mEq/L'nin altında olması durumudur. Serum $[\text{K}^+]$ düşük olan hastada öncelikle yalancı (psödo) hipopotasemi olup olmadığı araştırılmalıdır.

Psödohipopotasemi: Lösemi gibi, kanda lökosit sayısının aşırı derecede arttığı durumlarda, alınan kan 1 saatten uzun bir süre boyunca oda ısısında bırakılacak olursa, potasyum fazla miktarda bulunan lökositlerin içine geçer. Yapılan tetkikte, serum $[\text{K}^+]$ yanlışlıkla düşük bulunur (psödohipopotasemi). Böyle durumlarda, kan alındıktan hemen sonra serum ayrılmalı ve daha sonra potasyum tetkiki yapılmalıdır.

Potasyumun hücre içine girişinin artmasına bağlı olarak gelişen hipopotasemiler: Katekolamin artışı (stres, β agonistler), alkalemi, insülin uygulaması, hipopotasemik periyodik paralizi ve megaloblastik anemilerin tedavisi sırasında potasyumun hücre içine geçişinin artmasına bağlı olarak hipopotasemi gelişebilir.

Vücuttaki potasyum miktarının azalmasına bağlı olarak gelişen hipopotasemiler: Vücuttaki potasyum miktarının azalması diyetle yetersiz potasyum alımı ve/veya vücuttan potasyum kaybı sonucunda gelişebilir. Diyetle yetersiz alıma bağlı hipopotasemi gelişmesi çok nadir görülür. Anoreksia nervoza veya uzun süren açlık hallerinde yetersiz alıma bağlı hipopotasemi ile karşılaşılır. Vücuttaki potasyum miktarının azalmasından çoğu kez potasyum kaybı sorumludur. Potasyum renal ya da alt gastrointestinal yolla kaybedilebilir (4,5).

Renal kayıplar: Diüretik kullanımı, renal tubuler asidoz, tubulopatiler, üst gastrointestinal sistemden sıvı kayıpları ve primer hiperaldosteronizmde renal potasyum kaybı sonucu hipopotasemi görülebilir. Bu durumlarda idrarla günlük po-

tasyum atılımı 20 mEq'ın üzerindedir. Kusma gibi üst gastrointestinal sistem kayıplarında, hipopotaseminin başlıca nedeni renal yolla potasyum kaybıdır. Bunun sebebi, gelişen hipovolemi sonucunda renin-anjiyotensin-aldosteron sisteminin uyarılması ve böylece distal tubulustan potasyumun sekresyonunun artışıdır.

Alt gastrointestinal kayıplar: Diyare, fistüller ve laksatif kullanımı gibi alt gastrointestinal sistem kayıpları sonucu hipopotasemi görülebilir. Bu durumlarda idrarla günlük potasyum atılımı 20 mEq'ın altındadır.

Klinik bulgular: Ön planda kardiyak ve nöromusküler bulgularla karşılaşılır. Hastada EKG değişiklikleri (T dalgasının düzleşmesi, U dalgasının ortaya çıkması), aritmiler, halsizlik, kas krampları, paralizi, rabdomyoliz, ileus ve konstipasyon görülebilir.

Tedavi: Acil tedavi indikasyonu olmadığı sürece potasyum replasmanı oral olarak yapılmalıdır. Oral potasyum, potasyum sitrat şeklinde (40-80 mEq/gün) verilir. Parenteral potasyum replasmanı mutlaka infüzyon şeklinde yapılmalı, hiçbir zaman direkt intravenöz verilmemelidir. **Potasyumun direkt intravenöz verilmesinin hastanın ölümüne yol açacağı asla akıldan çıkarılmamalıdır.** Infüzyon sıvısındaki $[\text{K}^+]$ 40 mEq/L'yi geçmemeli, verilen miktar da saatte 20 mEq'ı geçmemelidir (4). Hipopotasemi tedavisinin en önemli komplikasyonu hiperpotasemidir. Özellikle böbrek yetersizliği olan hastalarda hipopotasemi tedavisi sırasında ciddi hiperpotasemiler ortaya çıkabilir.

HİPERPOTASEMİ

Hiperpotasemi serum $[\text{K}^+]$ 'nin 5.5 mEq/L'nin üzerinde olması durumudur. Serum $[\text{K}^+]$ yüksek bulunan bir hastada ilk olarak yalancı (psödo) hiperpotasemi olup olmadığı araştırılmalıdır.

Psödohiperpotasemi: Kan alınırken turnikenin aşırı derecede uygulandığı hastalarda, ya da damarın veya iğnenin ince olmasına bağlı olarak güçlüklerle kan alındığı durumlarda eritrositlerin hemoliz olması sonucunda serum $[\text{K}^+]$ yüksek bulunabilir. Böyle bir durumdan şüphelenildiğinde hastadan tekrar kan örneği alınarak test tekrar edilmelidir.

Potasyumun hücre dışına geçişinin artmasına bağlı olarak gelişen hiperpotasemiler: Asidemi, insülin eksikliği, β bloker kullanımı ve hiperpotasemik periyodik paralizi gibi nedenlere bağlı olarak potasyumun hücre dışına geçişinin artması sonucu serum $[\text{K}^+]$ artabilir.

Vücuttaki potasyum miktarının artmasına bağlı olarak gelişen hiperpotasemiler: Böbrek fonksiyonları belirgin olarak azaldığında (GFR <10-20 ml/dak) aşırı potasyum alımına bağlı olarak hiperpotasemi görülebilir. Ayrıca, böbrek fonksiyonları azalmış bir hastada, idrarla potasyum atılımını azaltan faktörlerin varlığında (ör.: ACE inhibitörü, potasyum tutucu diüretiklerin kullanımı) hiperpotasemi gelişebilir. Hemoliz, rabdomyoliz, tümör lizis sendromu gibi aşırı düzeyde hücre yıkımının olduğu durumlarda da hiperpotasemi ile karşılaşılabilir. Böbrek fonksiyonları normal olan bir

hastada hiperpotasemi varlığında aldosteron eksikliği ya da aldosterona duyarsızlık akla gelmelidir.

Klinik bulgular: Hiperpotaseminin klinik bulguları arasında EKG değişiklikleri (T dalgasının sivrileşmesi, QRS kompleksinin genişlemesi), aritmiler, halsizlik, parestezi ve paraliziler yer alır (5).

Tedavi: Hiperpotaseminin acil tedavisinde intravenöz kalsiyum glukonat verilerek potasyumun kalp üzerine olan olumsuz etkileri antagonize edilir. Serum $[K^+]$ >6.5 mmol/L ise intravenöz Ca glukonat (10 ml, % 10) tedavisi verilir. Ayrıca potasyumun hücre içine girmesini sağlayan tedaviler-

den de yararlanılabilir. Bu amaçla insülin ve glukoz (ör: 500 ml % 20 dekstroz içine 20 Ü. kristalize insülin) solüsyonu intravenöz yolla infüze edilebilir. Bikarbonat tedavisi ve β_2 agonist tedavisi de potasyumun hücre içine girişini sağlayan tedavilerdir. Bu tedavilerin tümü acil olarak uygulanan zaman kazanma tedavileridir. Bunları takiben hastada en kısa zamanda potasyum vücuttan uzaklaştırılmalıdır. Bu amaçla hemodiyaliz ile etkili bir şekilde potasyum vücuttan uzaklaştırılır. Hastanın yeterli diürezi varsa furosemid tedavisi de yararlı olabilir. Ayrıca acil olmayan olgularda oral veya rektal yoldan katyon değiştiren reçine (kayeksalat) kullanılabilir (6).

KAYNAKLAR

- 1- Gross P, Reimann D, Neidel J et al: The treatment of severe hyponatremia, *Kidney Int* 53 (Suppl 64):6 (1998).
- 2- Kumar S, Berl T: Sodium, *Lancet* 352:220 (1998).
- 3- Oster JR, Singer I: Hyponatremia, hypoosmolality, and hypotonicity, *Arch Intern Med* 159:333 (1999).
- 4- Rose BD, Post TW: *Clinical Physiology of Acid-Base and Electrolyte Disorders*, 5. baskı, s. 836, McGraw-Hill Companies, New York (2001).
- 5- Weiner ID, Wingo CS: Hypokalemia – consequences, causes, and correction, *J Am Soc Nephrol* 8:1179 (1997).
- 6- Weiner ID, Wingo CS: Hyperkalemia: A potential silent killer, *J Am Soc Nephrol* 9:1535 (1998).