

# HAYATI TEHDİT EDEN ACİLLERDE ELEKTROLİT DENGESİZLİĞİ VE TEDAVİSİ

Arzu DENİZBAŞI\*

Hayatı tehdit eden acillerde elektrolit dengesizliği yaşamsal önem taşımaktadır. Bu dengesizlikler ya kardiyak arreste neden olmakta veya kardiyak arrestin tedavisini zorlaştırarak ölüme neden olmaktadır. Ayrıca kardiyovasküler arrest geri döndürülse de elektrolit anomalilerinin tedavisi kritik olarak zorluk çıkarabilmektedir. Bu elektrolit seviyesi anomalilerinin erken saptanması kardiyovasküler acillerin tedavisini esasını oluşturmaktadır.

## Potasyum (K<sup>+</sup>)

Potasyum iyonunun miyokard hücresi zarındaki gradyenti hem miyokard hücrelerinin hem de miyokardı inerve eden sinirlerin duyarlılığını belirlemektedir. Bu yüzden serum potasyum düzeyindeki hızlı ve önemli değişimler riskli durumlar yaratabilir. Serum potasyum düzeyindeki değişiklikler serum pH değişiklikleri ile beraber değerlendirilmelidir. Serum pH' sı düşünce serum potasyumu yükselir çünkü potasyum hücre içinden vasküler alana kayar. Serum pH' sı yükselince serum potasyumu düşer çünkü potasyum vasküler alandan hücre içine geçer. Serum pH değişikliklerinin potasyum düzeyi üzerindeki etkileri hiperkalemi veya hipokalemi tedavilerinde ve ayrıca serum pH' sını düzeltmeye yönelik tedavilerde göz önünde tutulmalıdır.

## Hiperkalemi

Hiperkalemi serum potasyum düzeyinin 5 meq üzerine çıkmasıdır. Ama acil ve hızlı tedavi gerektiren durumlar orta düzeyde (6- 7 meq) veya ciddi (> 7meq) potasyum artışının olmasıdır. En sık son dönem böbrek yetmezliği olan hastalarda gözlenir. Pek çok ilaç tedavisi hiperkalemiye neden olabilir. Hiperkalemiye yol açabilecek potansiyel durumların tespiti erken tanı ve tedavide başarı sağlar. Hiperkalemi nedenleri aşağıdaki tabloda gösterilmiştir.

## Hiperkalemi nedenleri

### Endojen nedenler:

- Kronik böbrek yetmezliği
- Metabolik asidoz (diyabetik ketoasidoz)
- Psödohipoaldosteronizm tip 2 (ailesel hiperkalemi, hipertansiyon)
- Tümör lizis yapan kemoterapiler

- Kas yıkımı (rabdomiyoliz)
- Renal tubüler asidoz
- Hemoliz
- Hipoaldosteronizm (Addison hastalığı, hiporeninemi)
- Hiperkalemik periyodik paralizi

### Eksojen nedenler:

İlaçlar: K<sup>+</sup> tutan diüretikler, ACE inhibitörleri, nonsteroid anti-enflamatuar ilaçlar, potasyum ilaçları, penisilin türevleri, süksinil kolin, heparin tedavisi, beta blokerler Kan ürünleri transfüzyonu Potasyum tuzları ile diyet Psödohiperkalemi (kan örneği alırken hemoliz, yüksek lökosit sayısı, yüksek trombosit sayısı, tümör lizis sendromu)

Hiperkalemi bulgu ve belirtileri halsizlik, asendan paralizi ve solunum yetmezliği gibi farklı şiddette olabilir. EKG ile çeşitli hiperkalemi bulguları saptanabilir. Erken dönemde sivri T dalgaları saptanır. Serum potasyumu daha arttıkça düzleşmiş P dalgaları, uzamış PR aralığı (birinci derece kalp bloğu), genişlemiş QRS kompleksi, derin S dalgaları, ST dalgaları ortaya çıkar. Hiperkalemi ilerledikçe idiyoventriküler ritim ve asistolik kardiyak arrest gelişir.

### Hiperkalemi tedavisi

Hiperkalemi tedavisi hastanın klinik tablosu ve olayın ciddiyetine göre değişir. İlk yapılması gereken eksojen potasyum alımının durdurulması ve potasyum artışına neden olacak ACE inhibitörleri, nonsteroid anti-enflamatuarlar, potasyum tutan diüretikler gibi ilaçların kesilmesidir. Eklenecek tedavi potasyum düzeyine göre belirlenir.

1. Diüretikler: Furosemid 40- 80 mg
2. Reçine: Kayexalat 15- 30 g (50- 100 ml %20' lik sorbitol solüsyonu içinde oral veya lavman ile)  
Serum potasyum düzeyinin 6- 7 meq olduğu orta dereceli artışlarda potasyumu hücre içine çekmek için şu yöntemler etkilidir;
  1. Glukoz ve insülin: Glukoz 25 g (Dekstroz %50, 50 ml) ve 10 ünite Reguler insülin karıştırılır. 15- 30 dakika süreli IV olarak verilir.
  2. Sodyum bikarbonat: 50 meq 5 dakika içinde IV olarak verilir (tek başına çok etkili olmasa da diğer tedavilere ek olarak önerilmektedir).

\* Marmara Üniversitesi, Tıp Fakültesi, Acil Tıp Anabilim Dalı

3. Albuterol nebulizasyonu: 15 dakika içinde 10- 20 mg nebulizasyon  
Ciddi hiperkalemi tablolarında (> 7 meq ile eşlik eden toksik EKG değişiklikleri) potasyumu hem hücre içine çekmek hem de vücuttan uzaklaştırmak gerekmektedir. Öncelik sırasına göre tedavide şu aşamalara dikkat etmek gerekmektedir
  - Potasyumu hücre içine çekmek
  1. Kalsiyum klorürü (%10): 500- 1000 mg (5- 10 ml) IV olarak 2- 5 dakika verilir. Potasyumun miyokard hücre membranı üzerindeki uyarıcı etkisini azaltmak ve ventriküler fibrilasyon riskini azaltmak esas amaçtır.
  2. Sodyum bikarbonat: 50 meq IV 5 dakika boyunca verilir
  3. Glükoz ve insülin: Glukoz 25 g (Dekstroz %50, 50 ml) ve 10 ünite Reguler insülin karıştırılır. 15- 30 dakika süreli IV olarak verilir.
4. Albuterol nebulizasyonu: 15 dakika içinde 10- 20 mg nebulizasyon
  - Potasyumun ekskresyonunu artırmak
5. Diüretikler: Furosemid 40- 80 mg
6. Kayeksalat lavman: 15- 50 g artı sorbitol (oral veya rektal)
7. Diyaliz

### Hipokalemi

Serum potasyum düzeyinin 3.5 meq' in altına düşmesidir. En sık nedenleri gastrointestinal kayıplar (ishal, laksatifler), böbrekten kayıplar (hipoaldosteronizm, ciddi hiperglisemi, potasyum azaltan diüretikler, karbenisilin, sodyum penisilin, amfoterisin B), hücre içine kaymalar (alkaloz veya pH' da artış) ve beslenme bozukluğudur.

Ciddi hipokaleminin neden olduğu esas sorunlar sinir ve kaslar (kalp) üzerindeki etkilerden meydana gelir. Miyokard özellikle hipokalemiye duyarlıdır ve altta yatan koroner arter hastalığı veya digital türevleri kullanımı gibi bir durum varsa klinik daha da ciddileşir. Hafif hipokalemi tablosunda güçsüzlük, halsizlik, paraliz, solunum sıkıntısı, kabızlık, paralitik ileus, bacak krampları; ciddi hipokalemide ise kardiyak dokuda uyarılabilirlik ve ileti bozulur. Hipokalemi sonucunda EKG de U dalgaları, T dalgalarında düzleşme ve aritmiler (özellikle ventriküler) gözlenir. Nabızsız elektriksel aktivite asistoli gelişebilir.

### Hipokalemi tedavisi

Hipokalemi tedavisinin hedefleri potasyum kayıplarını engellemek ve eksilen potasyumu yerine koymak değildir. İntravenöz potasyum uygulamaları aritmilerin varlığında veya potasyumun 2.5 meq altında olduğu hipokalemi vakalarında uygundur. Hasta klinik olarak stabil ise her zaman yavaş potasyum replasmanlar hızlı tedavilere tercih edilmelidir.

Acil durumlarda potasyum replasmanları empirik olarak başlanabilir. İndikasyon olduğu zaman uygulanması gereken tedavi sürekli EKG monitorizasyonu altında IV potasyum te-

davisinin 10- 20 meq/saat hızında infüzyon yapılmasıdır. Santral line varlığında daha yoğun infüzyonlar yapılabilir ancak kataterin ucu sağ atriuma girmemelidir.

Kardiyak arrest riskinin yüksek olduğu malign ventriküler aritmiler varlığında hızlı potasyum tedavisi gerekmektedir. İlk önce 5 dakika içinde 10 meq IV verilir, gerekirse bu işlem bir kez daha tekrarlanır. Hayati tehdit eden ciddi hipokalemide bu uygulama hekimin kararına bağlıdır.

### Sodyum (Na<sup>+</sup>)

Sodyum serum osmolalitesini belirleyen hücre içindeki major iyondur. Serum sodyumundaki akut artış serum osmolalitesinde de akut artışa neden olacaktır. Serum sodyumunda ani düşüş ise serum osmolalitesinde düşüğe neden olacaktır. Sodyum konsantrasyonu ile intravasküler ve intersiyel alanlardaki osmolalite vasküler membranın iki tarafındaki dengeyi sağlar. Serum sodyumundaki akut değişimler sonucunda serbest su bu iki kompartmandaki dengeyi sağlayana dek ya vasküler alana ya da intersiyel alana kayar. Serum sodyumundaki akut düşme sonucunda serbest su vasküler alandan intersiyel alana geçer ve serebral ödem gelişir. Hiponatremi hızlı olarak düzeltilirse pontin miyelinoz ve serebral kanama ortaya çıkar. Bu nedenlerden dolayı hipo veya hipernatremisi olanlarda ve özellikle tedavisi yapılan hastalarda yakın nörolojik gözlem gerekmektedir. Bu yüzden serum sodyumuna yönelik tedaviler mümkün olduğu kadar yavaş (48 saat boyunca) ve kontrollü yapılmalıdır.

### Hipernatremi

Hipernatremi serum sodyum konsantrasyonunun 145 meq' in üzerine çıkmasıdır. Primer olarak sodyum iyonunda artış veya suyun kaybı nedeniyle meydana gelir. Sodyum artışı hiperaldosteronizm (fazla mineralokortikoid), Cushing sendromu (fazla glukokortikoid), fazla hipertonic salin veya sodyum bikarbonat uygulaması sonucunda meydana gelebilir. Suyun kaybedilmesine neden olan faktörler ise gastrointestinal sistemden kayıplar veya böbrek ekskresyonu ile gelişmektedir.

Hipernatremi mental durum değişikliği, halsizlik, irritabilite, fokal nörolojik defisitler, nöbet veya komaya neden olabilir. Semptomların ciddiyetine neden olan sodyum konsantrasyonunda olan değişikliğin miktarına ve hızına bağlıdır.

### Hipernatremi tedavisi

Hipernatremi tedavisinin hedefleri süregelen su kayıplarını engellemek (alta yatan nedene göre) ve su defisitini düzeltmek olmalıdır. Stabil ve semptomsuz hastalarda suyun ağızdan veya nazogastrik tüp aracılığı verilmesi hem etkili hem de emniyetlidir. Hipovolemik hastalarda ekstrasellüler sıvı hacmini yerine koymak için normal salin veya yarı normal salin (%5' lik dekstroz içinde) kullanılarak serum sodyumunun yavaş düzeltilmesi sağlanır. Serum sodyumunu çok hızlı düşüreceği için %5 dekstroz solüsyonu kullanılmamalıdır. Rehidrasyon sırasında serum sodyumu yakından takip edilmelidir.

Hipernatremi tedavisinde gereken su miktarını hesaplamak

için aşağıdaki denklem kullanılabilir:

$$\text{Su defisiti} = \frac{\text{Plazma Na}^+ \text{ konsantrasyonu} - 140}{140} \times \text{Total vücut suyu}$$

Total vücut suyu erkeklerde vücut ağırlığının %50'si, kadınlarda ise %40'ı olarak hesaplanabilir. Örneğin; 70 kg lık bir erkekte serum sodyum düzeyi 160 meq ise su defisiti şöyle hesaplanır.

$$\text{Su defisiti} = \frac{160 - 140}{140} \times (0.5 \times 70) = 5 \text{ L}$$

Serbest su defisiti hesaplandıktan sonra verilecek sıvı sodyumu saatte 0.5 - 1 meq/L hızında veya ilk 24 saatte 12 meq/L hızında düşürecek şekilde verilir. Geri kalan sıvı takibeden 48 ile 72 saatte tamamlanır.

### Hiponatremi

Hiponatremi serum sodyum konsantrasyonunun 130 meq' in altında olmasıdır. Nedeni sodyuma göre suyun daha fazla miktarda olmasıdır. En sık karşılaşılan nedenler böbreklerden su eksresyonunun azalması ve su alınmaya devam edilmesi veya idrardan sodyum kaybının olmasıdır. Böbrek su ekskresyonunun bozulmasının nedenleri;

Tiyazid gurubu diüretikler

- Böbrek yetmezliği
- Ekstrasellüler sıvıda eksilme (kusma ve beraberinde çok su içme gibi)
- Uygunsuz ADH sendromu
- Ödematöz durumlar (KKY, asit gelişen siroz)
- Hipotiroidizm
- Adrenal yetmezlik olabilir

En sık görülen hiponatremi hipoosmolar tiptedir. Buna istisna durumu kontrolsüz diyabette gözleriz. Bu durumda hiperglisemi nedeni ile serum sodyumu normalin altında olan hiperosmolarite mevcuttur.

Hiponatremi ani gelişmezse ve fazla değilse (< 120 meq) genellikle sessiz seyredir. Serum sodyumunda ani düşmelerde vasküler alandan interstisyel alana su geçişi olur ve serebral ödem gelişir. Hastada bulantı, kusma, baş ağrısı, irritabilite, letarji, nöbetler, koma ve hatta ölüm olur.

### Hiponatremi tedavisi

Hiponatremi tedavisi sodyum uygulaması ve serbest suyun uzaklaştırılmasını içerir. Eğer uygunsuz ADH sendromu mevcutsa sıvı alımını hesaplanan toplam günlük sıvı ihtiyacının %50- 66'sı verilir. Asemptomatik hiponatreminin tedavisi yavaş yapılmalıdır. Tipik olarak önerilen her saat için  $\text{Na}^+$  artışının 0.5 meq/L olması veya artışın ilk 24 saatte toplam 12 meq' i geçmemesidir. Hiponatreminin hızlı düzeltilmesi osmotik demiyelinizasyon sendromu veya santral pontin miyelinoliz nedeniyle komaya neden olur. Beyin dokusunun içine veya dışına hızlı sıvı geçişi ölümcül bozukluklar yaratır.

Sodyumun düşüklüğüne bağlı olarak nörolojik bozukluklar açığa çıkarsa %3' lük salin IV olarak 1 meq/L/saat hızında

olacak şekilde nörolojik bulgular düzeline dek verilmeye başlanır. Bazı uzmanlar nöbetler varsa daha hızlı düzeltmeyi (2- 4 meq/L/saat) önerirler. Nörolojik semptomlar düzeldikten sonra %3' lük salin sodyum artışını sağlamak için 0.5 meq/L/saat hızında devam edilir.

Defisiti düzeltmek için gerekli sodyum miktarını hesaplamada aşağıdaki formül kullanılır;

$$\text{Na}^+ \text{ Defisiti} = (\text{hedef Na}^+ - \text{saptanan Na}^+) \times 0.6 * \times \text{vücut ağırlığı (kg)}$$

(\* erkekler için 0.6, kadınlar için 0.5) ile çarpılır.

Defisit hesaplandıktan sonra kullanılacak %3' lük salin (513 meq/L  $\text{Na}^+$ ) hacmini hesaplamak için defisit hacmi 513 meq/L ile bölünür. İlk 4 saatte sodyum 1 meq/L/saat artacak şekilde verilir; daha sonra saatlik hız 0.5 meq/L olacak hıza indirilir. Tedavi sırasında serum sodyumu ve hastanın nörolojik durumu yakından takip edilmelidir.

### Magnezyum ( $\text{Mg}^{++}$ )

İnsan vücudunda potasyumdan sonra en çok bulunan hücre içi katyondur. Ekstrasellüler magnezyum serum albümine bağlı olduğu için ölçülen serbest  $\text{Mg}^{++}$  total vücut depolarını göstermez. Magnezyum hücre içine veya dışına sodyum, potasyum ve kalsiyumun geçişini belirler ve uyarılabilen membranların stabilizasyonunu sağlar. Düşük potasyum düzeyi ile birlikte düşük magnezyum olması ölümcül aritmilere neden olabilir. Kısacası bu dört iyonun etkileşimleri çok önemli sonuçlar doğurmaktadırlar.

### Hipermagnezemi

Serum magnezyum konsantrasyonunun 2.2 meq/L üzerine çıkması durumudur (normal 1.3 - 2.2 meq/L). En sık nedeni böbrek yetmezliğidir. Hipermagnezeminin nörolojik bulguları kas güçsüzlüğü, paralizi, ataksi, uyuklama hali ve konfüzyondur. Orta dereceli hipermagnezemi vazodilatasyona ve şiddetli hipermagnezemi ciddi hipotansiyona neden olur. Aşırı yüksek değerlerde şuur kaybı, bradikardi, kardiyak aritmiler, hipoventilasyon ve kardiyorespiratuar depresyon gözlenir.

### Hipermagnezemi tedavisi

Hipermagnezemi serumdan magnezyumu uzaklaştıran kalsiyum ile tedavi edilir. Gereksiz magnezyum alımının kontrol edilmesi de önemlidir. Magnezyum seviyesi düşene dek kardiyorespiratuar destek gerekmektedir. Kalsiyum klorür %10'luk solüsyondan 5- 10 ml (yani 500- 1000 mg) IV uygulanması ölümcül aritmilere engel olur. Gerekirse bu tedavi tekrarlanabilir. Diyaliz ciddi hipermagnezemide tercih edilmelidir. Böbrek fonksiyonları normal ve kardiyovasküler fonksiyonlar da yeterli ise IV salin diürez magnezyumu hemodiyaliz öncesinde uygulanabilir. Bunun için IV salin ile beraber furosemid 1 mg/kg beraber uygulanır. Yalnız hemodiyalizde kalsiyum kaybı da olacağından hipermagnezemi semptomları ağırlaşabilir, dikkatli olmak gerekmektedir.

**Hipomagnezemi**

Serum magnezyum düzeyinin 1.3 meq/L altına inmesi olan bu tablo hipermagnezemiden daha sık gözlenmektedir. Hipomagnezeminin nedeni ya barsaklardan emilimin azalması ya da barsaklar (ishal) ve böbrekten kaybın olmasıdır. Tiroid hormon bozuklukları ve bazı ilaçlar (pentamidin, diüretikler, alkol, vs) da hipomagnezemiye neden olabilir.

Hipomagnezemi parathormon etkilerini engelleyerek hipokalsemiye neden olur. Aynı zamanda hipokalsemi de gelişebilir. Hipomagnezemi semptomları tremor ve fasikülasyonlar, oküler nistagmus, tetani, mental durum değişikliği ve torsades de pointes gibi kardiyak aritmilerdir. Diğer olası semptomlar ataksi, vertigo, nöbetler ve disfajidir.

**Hipomagnezemi tedavisi**

Hipomagnezemi tedavisini hastanın klinik durumu ve ciddiyeti belirler. Ciddi veya semptomatik hipomagnezemi tedavisinde  $MgSO_4$  1- 2 g IV olarak 5 ile 60 dakikada verilir. Kardiyak arrest gelişmişse  $MgSO_4$  1- 2 g IV olarak 5 ile 20 dakikada verilir. Kardiyak arrest olmadan torsades de pointes mevcutsa  $MgSO_4$  1- 2 g IV olarak 5 ile 60 dakikada verilir. Eğer hasta nöbet geçiriyorsa  $MgSO_4$  2 g IV olarak 10 dakikada verilir. Beraberinde kalsiyum da vermek uygun olacaktır çünkü pek çok hastada eşlik eden hipokalsemi de vardır.

**Kalsiyum ( $Ca^{++}$ )**

Kalsiyum vücutta en çok bulunan mineraldir. Enzimatik reaksiyonlar, reseptör aktivasyonu, kas kasılması, kardiyak kontraktilite ve trombosit agregasyonu gibi pek çok fizyolojik olayda kalsiyum minerali gerekmektedir. Kemik dokusunun gücü ve nöromuskuler faaliyetlerde de rol oynar. Ekstrasellüler sıvıda kalsiyumun yarısı albümine bağlı halde geri kalan yarısı da aktif olan iyon formundadır. Kalsiyum konsantrasyonu fizyolojik olarak parathormon ve vitamin D kontrolü altındadır.

Total serum kalsiyumu ile total serum albümini doğru orantılı olarak artar. Serum albümininde her 1 g/dL artış olduğunda serum kalsiyumu da 0.8 mg/dL artar; serum albümininde her 1 g/dL azalma olduğunda serum kalsiyumu da 0.8 mg/dL azalır.

Total serum albümini ile total serum kalsiyumu arasında doğru bağlantı olmasına karşın iyonize kalsiyum ile serum albümini arasında ters bağlantı vardır. Serum albümini azaldıkça iyonize formdaki kalsiyum oranı artmaktadır. Serum albümini düştüğü zaman total kalsiyum düşük olmasına rağmen iyonize kalsiyum normal saptanabilir ve hipokalsemi tanısı gecikebilir.

Kalsiyum hücre membranında hem potasyum hem de magnezyumun etkilerini antagonize eder. Bu yüzden kalsiyum hipokalsemi ve hipermagnezemi semptomlarının tedavisinde çok değerlidir.

**Hiperkalsemi**

Hiperkalsemi total serum kalsiyum konsantrasyonunun 10.5 meq/L (veya iyonize  $Ca^{++}$  un 4.8 mg/dL) üzerinde olmasıdır. Vakaların çoğunda primer hiperparatitoidizm veya malignensi mevcuttur. Bu ve birçok hiperkalsemi vakalarında kemiklerden ve barsaklarda kalsiyum salınımı artar ve renal klerens bozulmuş olabilir.

Hiperkalsemi semptomları total kalsiyum miktarı 12- 15 mg/dL üzerine çıkınca gözlenir. Nörolojik semptomlar depresyon, halsizlik, güç kaybı ve konfüzyon olabilir. Daha yüksek düzeylerde hastalarda halüsinasyon, dezoryantasyon, hipotonisite, nöbetler ve koma oluşur. Hiperkalsemi idrarın renal konsantrasyonunu bozar ve aşırı diürez ile dehidratasyon meydana gelir.

Hiperkalseminin kardiyovasküler semptomları değişkendir. Kalsiyum düzeyi 15 mg/dL' e ulaşana dek önce miyokardiyal kontraktilite artar, ama bu seviyenin üzerinde miyokardiyal depresyon olur. Otomatisite azalır ve ventriküler sistol kısalır. Refraktör peryot kısaltıldığı için aritmiler artar. Hiperkalsemi digital toksisitesini kötüleştirir ve hipertansiyona neden olur. Hiperkalsemi olan hastalarda hipokalsemi de gözlenebileceği için aritmiler şiddetlenebilir. Serum kalsiyumu 13 mg/dL üzerine çıkınca tipik olarak QT aralığı kısalır ve PR ile QRS uzar. Atrioventriküler blok gelişip tam kalp bloğuna yol açabilir ve serum kalsiyumu 15- 20 mg/dL üzerine çıkınca kardiyak arrest gelişebilir.

Hiperkalseminin gastrointestinal bulguları ise disfaji, konstipasyon, peptik ülser ve pankreatittir. Böbrek üzerindeki etkileri ise böbreğin konsantrasyon gücünün azalması, artan diürez ile sodyum, potasyum, magnezyum ve fosfat kaybı ve kısır döngü halinde barsaklardan kalsiyum emiliminin artması ve kemiklerden kalsiyum salınmasının artması nedeniyle hiperkalseminin kötüleşmesidir.

**Hiperkalsemi tedavisi**

Hiperkalsemi tedavisi ya hasta semptomatikse (genelde serum konsantrasyonu 12 mg/dL üzerindedir) veya serum konsantrasyonu 15 mg/dL üzerine çıkarsa başlamalıdır. Acil tedavide yapılması gereken intravasküler alanların doldurulması ve kalsiyum ekskresyonunun sağlanmasıdır. Yeterli kardiyovasküler ve renal fonksiyonu olanlarda %0.9 salin 300- 500 ml/saat hızında (salin diürez) başlanır, defisit yerine konur ve idrar çıkışı 200- 300 ml olacak şekilde diürez başlatılır. Yeterli rehidrasyon sonrası salin infüzyon hızı 100- 200 ml/saat'e düşülür. Bu tedavi sırasında potasyum ve magnezyum kaybı da olacağından elektrolit takibi ve monitorizasyon yapılmalıdır.

Kalp yetmezliği veya böbrek yetmezliği olanlarda ise hemodiyaliz tercih edilmesi gereken tedavidir. Kelasyon ajanları olarak  $PO_4$  50 mmol 8- 12 saatte veya EDTA 10- 50 mg/kg 4 saatte uygulanabilir.

Hiperkalsemi tedavisinde furosemid 1 mg/kg uygulaması ise tartışmalıdır. Kalp yetmezliği varsa furosemid uygulamak gereklidir ama kemikten kalsiyum salınımını artırarak tabloyu ağırlaştırabilir.

### **Hipokalsemi**

Hipokalsemi serum kalsiyum düzeyinin 8.5 mg/dL altına (veya iyonize Ca<sup>++</sup>'un 4.2 mg/dL altına) düşmesidir. Toksik şok sendromunda, serum magnezyum anomaliliğinde, tiroid cerrahisinden sonra, flor zehirlenmesinde, tümör lizis sendromunda (hiperkalemi, hiperfosfatemi ve hipokalsemi ile seyreden hızlı hücre yıkımı) hipokalsemi gelişir.

Hipokalsemi semptomlarının meydana gelmesi için iyonize kalsiyumun 2.5 mg/dL altına düşmesi gerekmektedir. Semptomlar ekstremitelerde ve yüzde paresteziler, kas krampları, karpopedal spazm, stridor, tetani, nöbetlerdir. Hipokalsemik hastalarda hiperrefleksi ve pozitif Chvostek- Trousseau bulguları vardır. Kardiyak etkiler azalmış kardiyak kontrak-

tilite ve kalp yetmezliğidir. Hipokalsemide digoksin zehirlenmesinin şiddeti artar.

### **Hipokalsemi tedavisi**

Tedavide eksik kalsiyum yerine konmalıdır. %10' luk kalsiyum glukonat (10- 20 ml, yani 93- 186 mg elementer kalsiyum) IV olarak 10 dakikada verilir. Bunu IV infüzyon izler; 540- 720 mg elementer kalsiyum (%10' luk kalsiyum glukonattan 58- 77 ml) %5 ilk dekstroza içinde saate hızı 2 mg/ kg olacak şekilde verilir. Total serum kalsiyum konsantrasyonu 7- 9 mg/dL olacak şekilde tedavi hedeflenir. Serum düzeylerine her 4- 6 saatte bir bakılmalıdır. Magnezyum, potasyum ve pH anormallikleri de düzeltilmelidir.

### **KAYNAK:**

AHA, Life threatening electrolyte abnormalities, Circulation 2005, 112: 121- 5.