

Sıvı ve elektrolit bozukluklarının tedavisi

55

<ul style="list-style-type: none">• Kristalloid solüsyonlar	<p>Dekstrozlu solüsyonlar</p> <ol style="list-style-type: none">1. %5 Dekstroz2. %10 Dekstroz3. %20 Dekstroz4. %30 Dekstroz <p>NaCl'li solüsyonlar</p> <ol style="list-style-type: none">1. %0.9 NaCl2. %0.45 NaCl3. %3 NaCl4. %5 NaCl <p>Dekstroz ve NaCl'li solüsyonlar</p> <ol style="list-style-type: none">1. %5 Dekstroz + %0.2 NaCl2. %5 Dekstroz + %0.45 NaCl3. %5 Dekstroz + %0.9 NaCl <p>Multipl elektrolit solüsyonları</p> <ol style="list-style-type: none">1. Ringer solüsyonu2. Ringer laktat solüsyonu3. %5 Dekstrozlu Ringer laktat solüsyonu4. İsolYTE M5. İsolYTE P6. İsolYTE S
<ul style="list-style-type: none">• Kolloid solüsyonlar	<ol style="list-style-type: none">1. Dekstran 40 (Rheomacrodex)2. Dekstran 70 (MacroDEX)3. HES 200/0.5 (HemoHES)4. HES 450/0.7 (Bioplazma)5. Modifiye sıvı jelatin (Gelofusine)6. Polijelin (Haemaccel)

SIVI ve ELEKTROLİT TEDAVİSİ İÇİN TEMEL KAVRAMLAR

Mol: 6.02×10^{23} molekül.

Molarite: Çözeltinin litresi başına mol madde sayısı (mol/L).

Molalite: Çözeltinin kilogramı başına mol madde sayısı (mol/kg).

Ekivalan: Molarite \times elektriksel yük.

Osmoz: Suyun, bir yarı-geçirgen zarın iki tarafında, zardan geçemeyen maddelerin konsantrasyon farkı nedeniyle net hareketi.

Osmotik basınç: İçinde daha fazla çözünmüş madde bulunan tarafa net su geçişi olmasını engellemek için uygulanması gereken basınç.

Bir solüsyonda erimiş partiküllerin ortalama kinetik enerjileri kütleleri ne olursa olsun eşit olduğu için, osmotik basınç sadece difüze olamayan partiküllerin sayısına bağlıdır.

Bir osmol, 1 mol difüze olamayan maddeye eşittir.

Bir maddenin osmolaritesi, çözeltinin litresi başına osmol sayısına eşittir.

Tonisite: Bu terim (efektif) osmolarite yerine kullanılıyor olsa da, aslında bir solüsyonun hücre volümü (özellikle de eritrositler) üzerine etkisini belirtir.

(isotonik: hücre volümü üzerine etkisiz).

Ekstraselüler sıvı

Ekstraselüler sıvının ana fonksiyonu hücrelere besin sağlamak ve atıkları uzaklaştırmaktır. Normal ekstraselüler volümün özellikle de dolaşan kısmının (intravasküler volüm) idamesi kritik önem taşır.

Ekstraselüler sıvıdaki değişiklikler vücudun total sodyum içeriğine bağlıdır, bu da sodyum alımı, renal sodyum ekskresyonu ve böbrek dışı sodyum kayıpları (kusma, ishal, üçüncü boşluklara dağılma, terleme) ile ilişkilidir.

İnterstisyel ve intravasküler sıvıların elektrolit kompozisyonu hemen hemen aynıdır, ancak, interstisyel sıvının protein içeriği rölatif olarak daha düşüktür (2 g/dL); bkz. Tablo 55.1.

Bir yetişkin erkeğin vücut ağırlığının ortalama %60'ı, kadınların %50'si, yenidoğanın ise %80'i sudur.

İntraselüler sıvı

Membrana bağlı bir ATP-bağımlı pompa Na^+ ile K^+ 'u 3:2 oranında değiştirir (Na^+/K^+ -ATPaz). Bu nedenle potasyum hücre içinde sodyum ise hücre dışında konsantre edilir. Sonuç olarak potasyum intraselüler osmotik basıncın, sodyum ise ekstraselüler osmotik basıncın en önemli belirleyicisidir.

Plazma ve interstisyel sıvılar arasında sadece (en başta albumin olmak üzere) plazma proteinleri osmotik olarak aktif maddelerdir. Protein gibi büyük moleküllerin ortaya çıkarttığı osmotik basınç, onkotik basınç veya kolloid osmotik basınç denir.

Vücut kompartımanları arası sıvı değişimi

Difüzyon hızı, maddenin permeabilitesine, taraflar arasında konsantrasyon ve basınç farklarına, yüklü maddeler için membranın iki tarafı arasında elektriksel potansiyel farkına bağlıdır.

Tablo 55.1 İntreselüler, interstisyel ve intravasküler sıvıların içerikleri. Değerler yaklaşık ortalama değerleri temsil etmektedir.

Elektrolit	Ekstraselüler sıvı		İntreselüler sıvı
	Plazma	İnterstisyel sıvı	
Na ⁺ (mmol/L)	145	142	10
K ⁺ (mmol/L)	4	4	155
Ca ²⁺ (mmol/L)	3	3	<0.01
Mg ²⁺ (mmol/L)	2	2	50
Cl ⁻ (mmol/L)	105	110	4
HCO ₃ ⁻ (mmol/L)	24	28	10
PO ₄ ³⁻ (mmol/L)	2	2	75
SO ₄ ²⁻ (mmol/L)	0.5	0.5	10
Organik asitler (mmol/L)	4	5	2
Proteinler (g/dL)	7	2	16
pH	7.4	7.4	7.2
Osmolarite (mosm/L)	280	280	280
Kolloid osmotik basınç (mm Hg)	25	4	?

İnterstisyel sıvı ile intraselüler sıvı arasında difüzyonun gerçekleşmesi

Difüzyon üç şekilde gerçekleşebilir:

- İki tabakalı lipid hücre membranını doğrudan geçerek.
Oksijen, CO₂, su ve yağda çözünür moleküller doğrudan penetre olur.
 - Membran içindeki protein kanallar vasıtasıyla
Na⁺, K⁺ ve Ca²⁺ gibi katyonlar sadece spesifik protein kanallardan geçebilirler.
 - Bir taşıyıcı proteine reversibl bağlanarak.
Glukoz ve amino asitler membrana bağlı taşıyıcı proteinler aracılığıyla difüze olur.
- İntreselüler ve interstisyel boşluklar arasındaki sıvı değişimi difüze olamayan madde konsantrasyon farkları ile sağlanan osmotik basınç nedeniyle oluşur.

Plazma osmolaritesi (mosm/L) = 2 × Plazma [Na⁺]

Yukarıdaki hesap pratikte kullanılabilir. Ancak, özellikle patolojik durumlarda:

Plazma osmolaritesi = 2[Na⁺] + [BUN]÷2.8 + [Glukoz]÷18

Birimler: [Na⁺] meq/L; [BUN] mg/dL; [Glukoz] mg/dL; formüldeki katsayılar yani 2.8 ve 18 molar konsantrasyonlara dönüşüm için kullanılmıştır.

Üre hücre membranlarına kolayca penetre olduğu için efektif osmotik basınç oluşturmaz. Bu nedenle:

Efektif plazma osmolaritesi (tonisite) = 2[Na⁺] + [Glukoz]÷18

Normal değerler: 280-290 mosm/L

Osmotik açık

Ölçülen ve hesaplanan osmolarilite arasında uyumsuzluktur. Belirgin osmotik açık, plazmada osmotik olarak aktif molekülün yüksek konsantrasyonda bulunduğunu gösterir (örn. etanol, mannitol, metanol, etilen glikol, isopropil alkol, ketoasidozda keton cisimcikleri). Hiperlipidemi ve hiperproteinemi durumlarında, plazmanın protein veya lipid kısmı plazma volümüne belirgin olarak katılır. Plazma [Na⁺] düşmüş olsa da, plazmanın su fazındaki [Na⁺] normal kalır (normalde %93).

SIVI KAYIPLARININ TAHMİN EDİLMESİ

Sıvı kompartımanlarının ölçümü rutin klinik uygulamalarda mümkün değildir. Bu nedenle intravasküler volüm, fizik muayene, laboratuvar sonuçları veya sofistike hemodinamik izlem teknikleri vasıtasıyla değerlendirilebilir. Tüm parametreler indirekt ve non-spesifik volüm ölçümleri olduğu için, tek bir parametreye bağımlı kalmak hatalı ve bu nedenle tehlikelidir.

Sıvı kayıplarını tahmin için fizik muayene

Anamnezle birlikte fizik muayene en güvenilir kriterdir: deri turgoru, müköz membranların hidrasyonu, periferik nabzın palpasyonu, dinlenme durumu kalp hızı ve kan basıncı, bunların ortostatik değişimleri (yatma ile oturma arasında), idrar miktarı. Anamnezde susama hissi olması renin-angiotensin-aldosteron sisteminin çalıştığını gösterir. Gode bırakan ödem ve idrar akımı artışı, kardiyak, hepatik ve renal fonksiyonları normal olanlarda hipervoleminin bulgularıdır. Hipervoleminin geç bulguları arasında taşikardi, akciğerlerde raller, wheezing, siyanoz, pembe ve köpüklü solunum sekresyonları vardır.

Sıvı kayıplarını tahmin için laboratuvar bulguları

Dehidratasyonun laboratuvar bulguları arasında hematokrit artışı, progresif metabolik asidoz, 1010'dan büyük idrar özgül ağırlığı, 20 meq/L'den az idrar sodyumu, 450 mosm/L'den daha fazla idrar osmolaritesi, hipernatremi, BUN/kreatinin oranının 10/1'den büyük olması vardır. Bu bulgularla volüm yüklenmesini saptamak mümkün değildir; radyografi ile pulmoner vasküler ve interstisyel kompartımanların artışı veya belirgin pulmoner ödem bulguları tanıda yardımcı olur.

Sıvı kayıplarını tahmin için hemodinamik ölçümler

Santral venöz basınç ölçümleri klinik bulgularla birlikte değerlendirilmelidir. Küçük değerler (< 5 mm Hg) eğer hipovoleminin diğer belirtileri yoksa normal olabilir. 12 mm Hg'den büyük santral venöz basınç ölçümleri yüksek kabul edilmelidir ve sağ ventrikül disfonksiyonu, intratorasik basınç artışı veya restriktif perikardiyal hastalık yoksa hipervolemiyi işaret eder. Tüm basınç ölçümleri ekspirasyon sonunda yapılmalıdır ve klinik bulgulara göre irdelenmelidir. Swan-Ganz kateteri ile pulmoner kapiller oklüzyon basıncı (*pulmonary capillary wedge pressure*) ölçümleri santral venöz basınç değerlerinden daha fazla duyarlıdır.

Tablo 55.2 Sıvı kayıpları tahmin tablosu. Kaynak 3 Tablo 29.1 temel alınmıştır.

Bulgu	Sıvı kaybı (vücut ağırlığına oranı olarak belirtilmiştir)		
	%5	%10	%15
Mukozalar	Kuru	Çok kuru	Buruşuk
Şuur	Normal	Uykuya meyilli	Yarı baygın
Nabız veya kan basıncındaki ortostatik değişiklikler	Hafif	Orta	Belirgin
İdrar miktarı	Hafif azalmış	Azalmış	Oligüri, anüri
Nabız	Normal veya artmış	Artmış	Belirgin artmış
Ortalama kan basıncı	Normal	Hafif azalmış	Azalmış

Tablo 55.3 Kan kayıpları tahmin tablosu ve kaybın derecesine göre şok sınıflaması.

	Sınıf I	Sınıf II	Sınıf III	Sınıf IV
Yüzde kayıp	<15	15-30	30-40	>40
Volüm kaybı	<0.75 L	0.8-1.5 L	1.5-2.0 L	>2.0 L
Kan basıncı				
Sistolik	Değişmez	Normal	Düşük	Çok düşük
Diastolik	Değişmez	Artmış	Düşük	Çok düşük
Nabız (atım/dakika)	Hafif taşikardik	100-120	≈ 120 (zayıf)	>120 (çok zayıf)
Kapiller dolum	Normal	Yavaş	Yavaş	Farkedilmez
Solunum sayısı	Normal	Normal	Takipne	Takipne
İdrar miktarı (mL/saat)	> 30	20-30	10-20	0-10
Ekstremiteler	Normal renkte	Soluk	Soluk	Soluk ve soğuk
Deri	Normal	Soluk	Soluk	Gri
Şuur	Uyanık	Anksiyete veya agresyon	Anksiyete, agresyon veya uykuya meyilli	Uykulu, konfüze veya bilinçsiz

Tablo 55.4 Kan kayıplarının derecesine göre oluşan klinik sonuçlar.

Kan kaybı	Kritik değer	Klinik sonuç
≤ 0.5 L	Yok.	Yok.
0.5 - 1.5 L	İntravasküler volümde en az %10 azalma olur.	Venöz dönüş ve kardiyak output düşer.
1.5 - 2 L	Hct %30'un altına düşer. Hb <10 g/dL'nin altına düşer.	Oksijen taşıma kapasitesi düşer.
2 - 3 L	Kolloid osmotik basınç 20 mm Hg'in altına düşer.	İnterstisyel ödem gelişir.
3 - 4 L	Pıhtılaşma faktörleri normalin %30'unun altına düşer.	Pıhtılaşma bozukluğu gelişir.
> 4 L	Trombositler 50.000/mm ³ 'ün altına düşer.	

ORAL SIVILAR

Oral rehidratasyon sıvısı (ORS) fizyolojik olarak önemi bulunan tuzların suda çözülmesiyle oluşturulur. Dünya Sağlık Örgütü formüllerine göre hazırlanmış poşetlerde 3.5 g NaCl, 2.5 g NaHCO₃, 1.5 g KCl ve 20 g glukoz bulunur ve bir litre suda eritilir. NaHCO₃, yerine ondan daha stabil bir bileşik oluşturulan sodyum sitrat içeren formüller de vardır. Özellikle diyare sonrası sıvı kayıplarının giderilmesi için kullanılırlar.

İNTRAVENÖZ SIVILAR

İntravenöz sıvı tedavisi kristalloidlerin, kolloidlerin veya her ikisinin kombinasyonunu içerir. Kristalloid solüsyonlar düşük-molekül ağırlıklı iyonların (tuzlar) glukozla birlikte veya glukozsuz sulu çözeltileridir. Kolloid solüsyonlar tuzların yanı sıra proteinler veya büyük glukoz polimerleri gibi yüksek-molekül ağırlıklı maddeler de içerir. Kolloid solüsyonlar plazma kolloid osmotik basıncının idamesini sağlarlar ve büyük kısımları damar içinde kalır.

KRİSTALLOİD SOLÜSYONLAR

Kristalloid solüsyonların karşılaştırmalı özellikleri Tablo 55.5'de sunulmuştur. Sıvı kayıpları karşılanırken, solüsyonlar kaybolan sıvının tipine göre seçilmelidir. Su ve elektrolit kayıplarının birlikte görüldüğü durumlarda izotonik elektrolit solüsyonları (replasman solüsyonları) kullanılmalıdır. Primer kan kayıplarında, izotonik kristalloidler kolloidler ile birlikte kullanılmalıdır. Piyasada bulunan temel kristalloid solüsyonlarında çeşitli konsantrasyonlarda NaCl ve dekstroz bulunmaktadır.

Dekstrozu solüsyonlar

Hipotonik olan %5 dekstroz, tek başına su kayıplarında ve sodyum kısıtlaması olan hastalarda idame solüsyonu olarak kullanılır. %5 dekstroz tek başına verilirse, infüze edilen su total vücut suyuna eşit olarak dağılır. %5 dekstroz, ayrıca NaCl içeren solüsyonlara da tonisiteyi sağlamak ve açlığa bağlı ketozis ve hipoglisemiyi önlemek amacıyla dahil edilmiştir. %10 ve daha konsantre dekstroz solüsyonları elektrolit içermez ve sadece parenteral nutrisyonun bir komponenti olarak kullanılmaktadır.

NaCl'li solüsyonlar

Temel replasman solüsyonu olan serum fizyolojik (normal salin, %9 NaCl içerir) tuz ve su kaybının olduğu durumlarda kullanılır. Serum fizyolojik infüze edildiği zaman tüm ekstraselüler sıvıya dağılır (bu şekilde yaklaşık %20'si damar içinde kalırken %80'i interstisyel aralığa geçer). Büyük hacimlerde verildiği zaman, klor içeriği fazla olduğu için, dilüsyonel hiperkloremik asidoza yol açar, çünkü plazma klor konsantrasyonu yükseldiği sürece bikarbonat konsantrasyonu düşer. Serum fizyolojik, hipokloremik metabolik alkalozda ise tercih edilen bir kristalloiddir. %3-20'lik hipertonic NaCl şiddetli semptomatik hiponatremi tedavisinde kullanılır. Bazı otoriteler, hipovolemik şoktaki hastaların resüsitasyonunda %3-7.5'lük NaCl solüsyonlarının ilk tercih olarak kullanımını savunmaktadır.

Tablo 55.5 Kristalloid solüsyonların kompozisyonları. Tüm elektrolitler meq/L birimiyle verilmiştir; yalnızca glukoz için g/L birimi kullanılmıştır (D₅, %5 dekstroz).

	Na ⁺	Cl ⁻	K ⁺	Ca ²⁺	Mg ²⁺	Glukoz	Laktat	Asetat	Glukonat	Fosfat
Dekstrozlu solüsyonlar										
%5 Dekstroz (253 mosm/L)						50				
%10 Dekstroz (506 mosm/L)						100				
%20 Dekstroz (1012 mosm/L)						200				
%30 Dekstroz (1518 mosm/L)						300				
NaCl'li solüsyonlar										
%0.9 NaCl (308 mosm/L)	154	154								
%0.45 NaCl (154 mosm/L)	77	77								
%3 NaCl (1026 mosm/L)	513	513								
%5 NaCl (1710 mosm/L)	855	855								
Dekstroz ve NaCl'li solüsyonlar										
D ₅ + %0.2 NaCl (320 mosm/L)	34	34				50				
D ₅ + %0.45 NaCl (405 mosm/L)	77	77				50				
D ₅ + %0.9 NaCl (560 mosm/L)	154	154				50				
Multipl elektrolit solüsyonları										
Ringer solüsyonu (310 mosm/L)	147	155	4	4						
Ringer laktat (275 mosm/L)	130	109	4	3			28			
D ₅ Ringer laktat (525 mosm/L)	130	109	4	3		50	28			
İsolyte M (200 mosm/L)	40	40	35			50		20		15
İsolyte P (96 mosm/L)	25	22	20		3		23			3
İsolyte S (343 mosm/L)	141	98	5		3			27	23	1

Multipl elektrolit solüsyonları

Ringer laktat, ekstraselüler sıvı kompozisyonu üzerine en az etkisi olan solüsyondur. Bu solüsyon en fizyolojik kristalloiddir ve büyük hacimler gerektiği zaman ve ayrıca ketoasidozda tercih edilmelidir. Ancak pratikte 24 saatte 2 L'nin üzerinde nadiren kullanılır, çünkü laktat karaciğerde Cori siklusu ile glukozu dönüşürken bikarbonat ortaya çıkar ve bu miktar çok olursa metabolik alkalozu neden olur. Karaciğer yetmezliğinde ise, laktat birikerek laktik asidoza neden olabilir. Diabetik hastalarda hiperglisemiye yol açabileceği için laktatlı solüsyonlardan kaçınılmalıdır. Laktatlı solüsyonların kullanılmayacağı bu gibi durumlar için (yani diabet, karaciğer yetmezliği) laktat içermeyen ringer solüsyonu bir alternatif olarak kullanılabilir.

İsolyte M, postoperatif dönemde minimum enerji gereksiniminde ve günlük elektrolit ihtiyacının özellikle de potasyum ve fosfat kayıplarının karşılanmasında kullanılır. İsolyte S, ringer laktata alternatif olarak kullanılır. Laktat yerine asetat ve glukonat içerir.

Çocuklar için kullanılan kristalloid solüsyonlar

Çocuklarda sıvı-elektrolit tedavisine uygun özel kristalloid solüsyonlar üretilmiştir. Bunlar genellikle dekstroz içerir ve sodyum ve klor konsantrasyonları daha düşüktür. Bu solüsyonlara örnek olarak %5 dekstroz + %0.2 veya %0.45 NaCl verilebilir.

İsolyte P, çocuklarda postoperatif dönemde günlük elektrolit ve enerji gereksiniminin sağlanmasında kullanılır.

KOLLOİD SOLÜSYONLAR

Dekstranlar: dekstran 40 (Rheomacrodex), dekstran 70 (Macrodex)

Hidroksietil nişastalar (HES): HES 200/0.5 (HemoheS), HES 450/0.7 (Bioplazma)

Jelatin türevleri: Modifiye sıvı jelatin (Gelofusine), polijelin (Haemaccel)

Kolloid solüsyonların karşılaştırmalı özellikleri Tablo 55.6'da sunulmuştur. İnsan albumini dışındakiler sentetik ürünlerdir. Yüksek-molekül ağırlıklı maddelerin kolloid osmotik aktivitesi bu solüsyonların damar içinde kalmasını sağlar. Kristalloid solüsyonların intravasküler yarı ömürleri 20-30 dakika iken kolloid solüsyonların çoğunun intravasküler yarı ömürleri 3-6 saattir.

Kolloid solüsyonları **isokolloidoosmotik** (plazma kolloid osmotik basıncına yakın değerlerde kolloid osmotik basınç içeren) veya **hiperkolloidoosmotik** hazırlanmışlardır. İso-kolloidoosmotik olanlar, intravasküler volümü infüze edildikleri miktar kadar artırırlar. Hiperkolloidoosmotikler ise interstisyel kompartımandan sıvı çekerek damar içinde verildikleri volümden daha fazla hacim oluştururlar ve bu nedenle dolaşım yüklenmesi yapma olasılıkları daha yüksektir. Ayrıca, hiperkolloidoosmotik sıvılar yeterli miktarlarda kristalloidlerle birlikte verilmezlerse böbrek yetmezliği oluşturabilirler.

Modifiye sıvı jelatin dışındaki tüm solüsyonlar serum fizyolojik içinde hazırlanmıştır, bu nedenle hiperkloremik metabolik asidoza yol açabilirler.

Modifiye sıvı jelatin molekülü negatif yüklüdür ve bu nedenle klor içeriği düşüktür (120 meq/L).

Dekstranlar ve HES 20 mL/kg/gün'ü aşan infüzyon hızlarında kan grubu belirlenmesinde yanıltıcı sonuçlara yol açabilirler, heparin benzeri etkileriyle kanama zamanını uzatabilirler. Ayrıca, kolloidler daha pahalıdır ve nadiren anaflaktoid reaksiyonlara yol açarlar.

Kolloidlerin endikasyonları: Şiddetli intravasküler sıvı kaybı olan (örn. hemorajik şok) hastalarda sıvı resüsitasyonu için kullanılırlar. Kolloidler %30'a kadar kan kayıplarını, kan ürünleri kullanmadan replase edebilirler. Şiddetli hipoalbuminemi varlığında

veya yanıklar gibi büyük miktarda protein kaybı olan durumlarda sıvı resüsitasyonu için tercih edilirler. Pek çok klinisyen, sıvı transfüzyonu 3-4 litreyi aşarsa kristalloidlerle kolloidleri birlikte kullanmayı tercih eder.

Kolloidler mi kristalloidler mi kullanılmalı

Kolloidler, plazma onkotik basıncının idamesini sağladıkları için, normal intravasküler volümün ve kalp debisinin normale döndürülmesinde daha etkindirler. Yeterli miktarlarda verildikleri zaman kristalloidler, intravasküler volümün normale döndürülmesinde kolloidler kadar etkindirler, ancak genellikle kolloidlerin 3-4 misli kadar verilmeleri gerekir. Kristalloidlerin büyük hacimlerde hızla uygulanmaları (4-5 L/gün) doku ödeme yol açabilir ve bu durum oksijen taşınmasını doku iyileşmesini ve majör cerrahiden sonra bağırsak fonksiyonlarının yerine gelmesini olumsuz etkileyebilir. Pek çok hastada fazla miktarda ekstraselüler sıvı eksikliği de vardır ve bu durum kristalloidlerin kullanımıyla düzeltilebilir. Ağır intravasküler sıvı defisitleri kolloid solüsyonlar kullanılarak daha çabuk düzeltilebilir.

HİPEROSMOLARİTE ve HİPERNATREMİ

Hipernatremi hemen her zaman sodyumdan daha fazla miktarda su kaybı olduğu zaman (hipotonik sıvı kaybı) veya çok fazla miktarda sodyum retansiyonu sonucunda oluşur.

Hipernatreminin klinik bulguları: Nörolojik bulgular baskındır ve hücresel dehidratasyon sonucu oluştuğu düşünülmektedir. Yorgunluk, letarji ve hiperrefleksi, konvülsiyon, koma ve son olarak ölüme yol açabilir. Semptomlar hipernatreminin derecesinden çok suyun beyin hücrelerinden ne hızla dışarı çıktığı ile ilişkilidir.

Tablo 55.6 Kolloidler için karşılaştırmalı tablo. Volüm etkisi infüze edilen sıvının plazmada ne kadar yer kapladığının ifadesidir. HES 200/0.5'in %6'lık ve %10'luğu vardır.

	Modifiye sıvı jelatin	Poli-jelin	Dekstran 70	Dekstran 40	HES 200/0.5	HES 450/0.7
Ortalama molekül ağırlığı (Dalton)	35.000	30.000	70.000	40.000	200.000	450.000
İçeriği (g/L)	40	35	60	100	60/100	60
Kolloid osmotik basıncı (mm Hg)	33	28	55	90	30/70	25
Na ⁺ içeriği (meq/L)	154	145	154	154	154	154
Cl ⁻ içeriği (meq/L)	120	145	154	154	154	154
Osmolaritesi (mosm/L)	274	301	315	300	310	310
Volüm etkisi (%)	≈ 100	≈ 70	100-140	140-175	100-140	100-300
Volüm etkisinin stabil kalma süresi (saat)	3-4	≈1	5-6	3-4	4-5	≥8
Vücutta kalma süresi	Günler	Günler	Haftalar	Haftalar	Haftalar	Aylar

Tablo 55.7 Hipernatreminin nedenleri.

Düşük total vücut sodyum içeriği (su ve sodyum kaybı; su>sodyum)
Renal (idrar osmolaritesi >800 mosm/L): osmotik diürez (hiperglisemi, mannitol, yüksek protein alınması)
Ekstrarenal (idrar osmolaritesi <800 mosm/L): osmotik diyareler, terleme
Normal total vücut sodyum içeriği (su kaybı)
Renal (idrar osmolaritesi değişikdir): Diabetes insipidus (santral, nefrojenik), esansiyel hipernatremi
Ekstrarenal (idrar osmolaritesi <800 mosm/L): Yanıklar, respiratuar kayıp artışı
Artmış total vücut sodyum içeriği
Aşırı tuz alımı
Hipertonik NaCl
NaHCO ₃ tedavisi
Primer hiperaldosteronizm
Cushing sendromu

Hipernatreminin tedavisi

Plazma [Na⁺]>158 meq/L ise şiddetli hipernatremi vardır.

Su eksikliği genellikle 48 saate yayılarak %5 dekstroz gibi bir hipotonik solüsyonla düzeltilmelidir. Total vücut sodyum içeriği düşmüş olan hipernatremik hastalar %0.9 NaCl gibi izotonik bir sıvı ile plazma volümleri normale getirildikten sonra hipotonik bir sıvı ile tedaviye başlanmalıdır. Total vücut sodyumu artmış hipernatremik hastalara bir loop diüretigi ile birlikte %5 dekstroz uygulanmalıdır.

Hipernatreminin hızlı düzeltilmesi nöbetlere, beyin ödemine, kalıcı nörolojik hasara (pontin demiyelinizasyon) hatta ölüme neden olabilir. Plazma sodyum konsantrasyonu 0.5 meq/L/saat'ten daha hızlı bir şekilde düzeltilmemelidir.

Örn. 70 kg'lık bir erkeğin [Na⁺]=160 meq/L ise su eksikliği ne kadardır?

Normal [Na⁺]=140 meq/L kabul edersek ve vücut Na⁺ içeriğinin değişmemişse:

Normal vücut suyu x 140 = Şimdiki vücut suyu x 160

(70 x 0.6)

Şimdiki vücut suyu = 36.75

Su eksikliği = (70 x 0.6)-36.75 =5.25 litre

Tablo 55.8 Hiponatreminin nedenleri.

Düşük total vücut sodyum içeriği
Renal: diüretikler, mineralokortikoid eksikliği, tuz kaybedici nefropatiler, osmotik diürez (glukoz, mannitol), renal tübüler asidoz.
Ekstrarenal: kusma, ishal, lavman yapılması, üçüncü boşluklara kayıp
Normal total sodyum içeriği (dilüsyonel)
Uygunsuz ADH sendromu
Glukokortikoid eksikliği
Hipotiroidizm
İlaçlarla oluşan (antipsikotikler, desmopressin, immünoglobulin, karbamazepin, klorpropamid, oktreotid, selektif serotonin reuptake inhibitörleri, siklofosamid, vinkristin)
Artmış total sodyum içeriği
Konjestif kalp yetmezliği
Siroz
Nefrotik sendrom
Böbrek yetmezliği

HİPOOSMOLARİTE ve HİPONATREMİ

Hipoosmolarite hemen her zaman hiponatremi ($[Na^+] < 135$ meq/L) ile birlikte dir.

Hiponatreminin klinik bulguları: Semptomlar primer olarak nörolojiktir ve intraselüler sıvı artışına bağlıdır. Şiddeti genellikle ekstraselüler hipoosmolaritenin hangi hızda oluştuğuna bağlıdır.

Eğer $[Na^+] > 125$ meq/L ise hastalar genellikle asemptomatiktir.

Erken semptomlar spesifik değildir: anoreksi, bulantı, güçsüzlük.

Progresif serebral ödem daha sonra letarji, konfüzyon, nöbetler, koma ve ölüme yol açabilir.

Ciddi bulgular genellikle plazma $[Na^+] < 120$ meq/L'den daha az olduğunda gözlenir.

Hiponatreminin tedavisi

Tedavi hem altta yatan hastalığa hem de plazma $[Na^+]$ 'unu normale döndürmeye yönelik olmalıdır.

Düşük total vücut sodyum içeriği olanlarda izotonik NaCl genellikle ilk seçenektir.

Ekstraselüler sıvı kaybı düzeltildikten sonra spontan su diürezisi plazma $[Na^+]$ normale döndürür.

Ancak normal veya artmış total vücut sodyumu olanlarda su kısıtlaması hiponatreminin primer tedavisidir.

Gene de dolaşım volümünün korunması plazma osmolaritesinin düzeltilmesinden daha büyük önem taşır.

Na^+ eksikliği = Total vücut suyu \times (istenen $[Na^+]$ - şimdiki $[Na^+]$)

İstenen $[Na^+]$ genellikle 130 meq/L'dir.

Örn. 80 kg'lık bir kadında plazma $[Na^+] = 118$ meq/L ise Na^+ eksikliği ne kadardır?

$$\begin{aligned} Na^+ \text{ eksikliği} &= (80 \times 0.5) \times (130 - 118) \\ &= 480 \text{ meq} \end{aligned}$$

İsotonik NaCl'de 154 meq/L Na^+ bulunur. Öyleyse hastanın $480/154 = 3.12$ L serum fizyolojiye ihtiyacı vardır.

0.5 meq/L/saat düzeltme hızı ile bu sıvı 24 saat içinde verilmelidir.

POTASYUM DENGESİ BOZUKLUKLARI

Diyetle alınan potasyum miktarı yaklaşık olarak 80 meq/gündür. Günde 70 meq idrarla, 10 meq gastrointestinal sistem ile atılır.

Renal ekskresyon 5-100 meq/L arasındadır. Ekstraselüler $[K^+]$ membran Na^+/K^+ -ATPaz aktivitesi ve plazma $[K^+]$ ile regüle edilir. Kompartımanlar arası (intra-ekstraselüler) potasyum geçişlerinin aşağıdaki durumlarda gerçekleştiği bilinmektedir:

- Ekstraselüler pH
- Dolaşımdaki insülin seviyeleri
- Dolaşımdaki katekolamin aktivitesi

Her üçünün de artması K^+ 'un hücre içine girmesine neden olur.

Plazma osmolaritesinde akut artışlar sonucu, su hücre dışına çıkarken K^+ 'u da sürüklediği için plazma $[K^+]$ artar.

Hipoterminin plazma $[K^+]$ 'unu düşürdüğü rapor edilmiştir.

Hipokalemi

Plazma $[K^+] < 3.5$ meq/L'nin altında olmasıdır. Ancak hastaların çoğu plazma $[K^+] < 3$ meq/L'nin altına düşene kadar asemptomatiktir.

Hipokaleminin klinik bulguları: Hipokalemi kardiyoovasküler belirtiler baskındır ve

aralarında EKG değişiklikleri, aritmiler, kardiyak kontraktilite düşüşü ve otonomik disfonksiyona bağlı labil arteriyel kan basıncı gözlenir. Hipokaleminin tipik EKG bulguları arasında T dalgasının düzleşmesi, U dalgasının ortaya çıkması, P dalgasının amplitüdünün artması, PR intervalinin uzaması ve ST depresyonu bulunur.

Nöromusküler etkilerin arasında iskelet kası güçsüzlüğü, ileus, kas krampları, tetani ve nadiren rabdomyoliz vardır.

Böbrek disfonksiyonu sık gözlenir, tipik olarak konsantrasyon yeteneğinin bozulması (ADH'ya dirençli), sodyum retansiyonu, bikarbonat reabsorpsiyon artışı, genellikle alkaloz ve fazla miktarda amonyak üretimi ve idrarı asitleştirme yeteneğinin bozulması gözlenir.

Hipokaleminin tedavisi

Tedavi birlikte var olan disfonksiyonlara ve bunların şiddetine göre planlanır. Digoksin tedavisi kalbi $[K^+]$ değişikliklerine daha duyarlı kılar. Eğer belirgin EKG değişiklikleri varsa, EKG özellikle İV K^+ replasmanı döneminde sürekli monitörize edilmelidir.

Oral replasman en güvenilirdir (60-80 meq/gün). *Kalinor* efervesan tablet, potasyum sitrat ve potasyum karbonattan oluşur ve 50 meq potasyum içerir. Potasyum replasmanı genellikle birkaç günde tamamlanır. İV replasman ciddi kardiyak bulguları veya kas güçsüzlüğü olanlarda yapılmalıdır. İV tedavinin amacı hastayı ventriküler taşikardi ve ventriküler fibrilasyon hatta kardiyak arrest gibi ciddi aritmi riskinden uzaklaştırmaktır. Dekstroz içeren solüsyonlardan uzak kalınmalıdır ve replasman hızı 8 meq/saat'i geçmemelidir.

Hiperkalemi

Plazma $[K^+] > 5.5$ meq/L'dir.

Böbreklerin potasyum atma kapasiteleri çok fazla olduğundan nadiren oluşur. Eğer K^+ alımı yavaşça arttırılırsa böbrekler günde 500 meq K^+ bile atabilir.

Sempatik sistem ve insülin sekresyonu plazma $[K^+]$ 'da akut yükselmelere karşı koyar.

Klinik bulguları: Kardiyak belirtiler primer olarak depolarizasyon gecikmesine bağlıdır ve özellikle plazma $[K^+] > 7$ meq/L ise belirgindir. Hiperkaleminin EKG bulguları arasında T dalgasının büyümesi ve sivrileşmesi, QT intervali kısalması, QRS kompleksinin genişlemesi, P dalgasının kaybolması, ST segmenti depresyonu nadiren ST segmenti elevasyonu vardır ve EKG'de ventriküler fibrilasyon veya asistole gidiş vardır. Kardiyak kontraktilite rölaf olarak iyi korunur. Hipokalsemi, hiponatremi ve asidoz hiperkaleminin kardiyak etkilerini arttırır.

İskelet kası hiperkalemiye daha dirençlidir ve plazma $[K^+] > 8$ meq/L olmadıkça, genellikle iskelet kası güçsüzlüğü görülmez.

Hiperkaleminin tedavisi

Ölümcül olabileceği için 6 meq/L'yi geçen hiperkalemi her zaman tedavi edilmelidir. Tedavi kardiyak belirtilerinin düzeltilmesine, iskelet kası güçsüzlüğünün giderilmesine ve plazma $[K^+]$ 'un normale getirilmesine yönelik olmalıdır.

Kalsiyum (5-10 mL %10 kalsiyum glukonat veya 3-5 mL kalsiyum klorür) hiperkaleminin kardiyak belirtilerini kısmen antagonize eder. Etkileri çabuktur ancak kısa sürer. Hiperkalemi digital toksisitesini potansiyelize ettiği için, digoksin alan hastalarda daha dikkatli olunmalıdır.

Metabolik asidoz varsa İV $NaHCO_3$ potasyumun hücre içine alımını arttırır. Aynı şekilde β_2 -agonistler (örn. düşük doz adrenalin) de kullanılabilir. Glukoz ve insülinin birlikte kullanımı da (3-5 g glukoz başına 1 IU insülin) etkilidir. Ancak pik etki genellikle bir saat içinde gerçekleşir.

Furosemid, potasyumun üriner ekskresyonunu böbrek fonksiyonları intaktsa arttırır.

Böbrek yetmezliği varsa fazla miktarda potasyumun eliminasyonu sadece oral veya rektal sodyum polistiren sülfonat gibi absorbe olmayan katyon-değişirici reçinelerle yapılabilir. Şiddetli veya refrakter hiperkalemisi olanlarda diyaliz, özellikle de hemodiyaliz endikedir.

Hipokalemi yapabilen bazı ilaçlar

Alkali-uyarılı alkaloz	Laksatifler
Amfoterisin B	Mineralokortikoidler
Diüretikler	Osmotik diüretikler
Gentamisin	Sempatomimetikler
İnsülin	Teofilin
Karbenoksolon	Tetrasiklin
Kortikosteroidler	Vit B ₁₂

Hiperkalemi yapabilen bazı ilaçlar

ACE inhibitörleri	Siklosporin
Amilorid	Sitotoksikler
Digoksin toksisitesi	Sitratlı kan transfüzyonu
Heparin	Spirolakton
K ⁺ içeren ilaçlar	Süksinilkolin
Lityum	Triamteren
NSAİ	Trimetoprim
Pentamidin	

MAGNEZYUM DENGESİ BOZUKLUKLARI

Magnezyum pek çok enzimatik yolda kofaktör olarak rol alan önemli bir intraselüler katyondur. Total vücut magnezyum içeriğinin sadece %1-2'si ekstraselüler sıvı kompartmanı içindedir; %67'si kemiklerde, %31'i intraselüler bulunur.

Plazma [Mg²⁺]u 1.5-2.1 meq/L arasında tutulur. Regülasyon mekanizmaları tam olarak bilinmese de gastrointestinal sistem (absorpsiyon), kemik (depo) ve böbrek (ekskresyon) sistemleri arasındaki etkileşimle oluştuğu düşünülmektedir. Magnezyum homeostazı kalsiyum homeostazını sağlayan mekanizmalardan bağımsız olarak regüle edilir.

Hipermagnezemi

Plazma [Mg²⁺]da artışlar hemen her zaman aşırı alım (magnezyum içeren antasitler veya laksatifler), böbrek yetmezliği (glomerüler filtrasyon hızı <30 mL/dakika) veya her ikisinin birlikte olması sonucu gözlenir. Daha nadir nedenleri, adrenal yetersizlik, hipotiroidizm, rabdomiyoliz ve lityum uygulanmasıdır.

Klinik bulguları: Semptomatik hipermagnezemi tipik olarak nörolojik, nöromusküler veya kardiyak belirtiler verir. Hiporefleksi, sedasyon ve iskelet kası güçsüzlüğü karakteristik bulgulardır. 10 mmol/dL'yi aşan konsantrasyonlarda vazodilatasyon, bradikardi, miyokardiyal depresyon sonucu hipotansiyon oluşur. EKG bulguları tipik değildir, fakat genellikle PR'nin uzaması ve QRS kompleksinin genişlemesi gözlenir.

Belirgin hipermagnezemi solunum arrestine yol açabilir.

Hipermagnezeminin tedavisi

Mg²⁺ alımının tüm kaynakları durdurulmalıdır. İV kalsiyum glukonat hipermagnezeminin etkilerinin çoğunu geçici olarak antagonize eder. Bir loop diüretik + %5 dekstroz içinde %0.45 NaCl üriner magnezyum ekskresyonunu artırır.

Belirgin böbrek yetmezliği olanlarda diyaliz gerekli olabilir.

Hipomagnezemi

Hipomagnezemi özellikle yoğun bakım hastalarında sık gözlenen bir problemdir. Magnezyum eksiklikleri genellikle yetersiz alım, gastrointestinal absorpsiyon azlığı veya renal ekskresyon artışı sonucudur.

Klinik bulguları: Hastaların çoğu asemptomatiktir ancak anoreksi, güçsüzlük, fasikülasyonlar, parasteziler, konfüzyon, ataksi ve nöbetler görülebilir.

Hipomagnezemi sık olarak **hipokalsemi** (paratiroid hormon sekresyonunun bozulması sonucu) ve **hipokalemi** (renal K^+ ekskresyonu sonucu) ile birlikte gözlenir.

Kardiyak belirtileri arasında elektriksel irritabilite ve digoksin toksisitesinin artışı vardır.

Hipomagnezeminin tedavisi

Asemptomatik hipomagnezemi oral veya İM yoldan tedavi edilir (magnezyum sülfat, magnezyum oksit). Nöbetler gibi ciddi bulgular İV magnezyum sülfatla tedavi edilmelidir (1-2 g yavaş olarak 15-60 dakika içinde verilir).