

SODYUM ve POTASYUM

Dr Gülşen ÇIĞŞAR

Kafkas Üniversitesi Tıp Fakültesi

Acil Tıp AD

Sunum Planı

- Tanımlar
- Vücut sıvı kompartımanları
- Sodyum metabolizması
- Hiponatremi
- Hipernatremi
- Potasyum metabolizması
- Hipopotasemi
- Hiperpotasemi

Tanımlar

- **Mol:** Avogadro sayısı($6,0221415 \cdot 10^{23}$) kadar atom yada molekül içeren maddeye bir mol denir.
- **Equvalan:** Bir element veya bileşiğin 1 mol H ile birleşen veya onun yerine geçebilen miktarıdır; molekül ağırlığı değerliğe bölünerek hesaplanır.

Tanımlar

- **Osmol(osm):** Ozmotik basıncın birimidir. Osmotik aktif parçaların bir molünü oluşturmak için çözünen mol cinsinden madde miktarı.
- Bir solütün neden olduğu ozmotik basınç, o solütün partikül sayısına paraleldir.

Tanımlar

- **Osmolalite:** mOsm/kg H₂O (Kilogram su miktarında bulunan solüt ve partikül konsantrasyonudur.)
- **Osmolarite:** mOsm/L (Bir litre çözeltideki osmol miktarıdır.)

Osmolarite

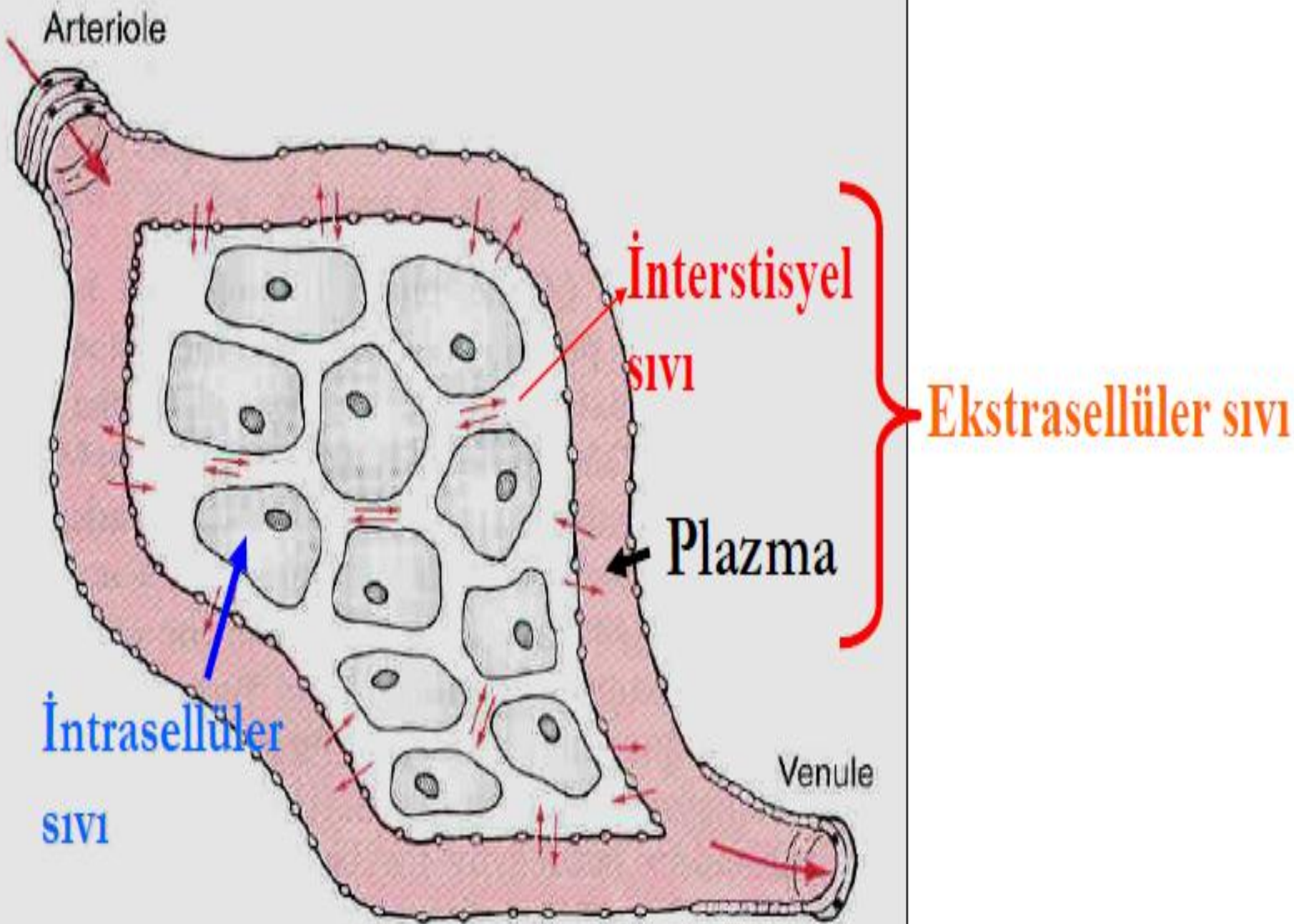
- $\text{Osmolarite(mosm/L)} = 2[\text{Na}^+] + \frac{\text{glikoz}}{18} + \frac{\text{kan üre nitrojeni(BUN)}}{2.8}$

- Vücut ağırlığının %50-60'sudur.

Kadınlarda vücut ağırlığının ~%50'si
Erkeklerde vücut ağırlığının ~%60'ı

Vücut sıvısının kompartımanları

- İntrasellüler sıvı(ICF): %55-75
- Ekstraselüler sıvı(ECF): %25-45
 - İnterstisyel sıvı (2/3)
 - İnvasküler sıvı (1/3)



- Plazma ozmolaritesi (P_{osm}): 275-295 mOsm/L
- Plazma ozmolaritesi rutin olarak ölçülmez.
- Plazma Na^+ yoğunluğu osmolaritenin akılcı bir göstergesi olabilir.

Vücut sıvılarının kompozisyonu

	Na ⁺ (mmol/l)	K ⁺ (mmol/l)	Ca ²⁺ (mmol/l)	Mg ²⁺ (mmol/l)	HCO ₃ (mmol/l)	Lactate (mmol/l)	Other buffer (mmol/l)	Cl ⁻ (mmol/l)	Organic acid (mmol/l)	Protein
Plasma	142	4	5	2	101	27	2	1	6	16
Plasma water	153	4.3	5.4	2.2	109	29	2.2	1	6.5	17
Interstitial water	139	4	5	2	114	31	2	1	7	1
Intracellular water	10	160	2	26	3	10	100	20		65

Smorenberg et al. *Perioperative Medicine* 2013, **2**:17
<http://www.perioperativemedicinejournal.com/content/2/1/17>



REVIEW

Open Access

Dose and type of crystalloid fluid therapy in adult hospitalized patients

Annemieke Smorenberg, Can Ince and AB Johan Groeneveld*

Vücut sıvılarının kompozisyonu

- ECF'da fazla miktarda Na^+
- ICF' da K^+ fazla miktarda bulunmaktadır.
- ECF ve ICF arasındaki bu konsantrasyon farklılıkları özel mekanizmalarla korunur.

Sodyum Metabolizması

- Na^+ ; ECF'nin en önemli katyonudur.
- Total vücut Na^+ içeriği 40-50 mEq/kg arasındadır.
- Plazma sodyum konsantrasyonu 140-145 mEq/L' nin dar aralıkları içinde düzenlenir.
- ECF'da yaklaşık 140mEq/L
- ICF'de 10-12mEq/L

Sodyum Metabolizması

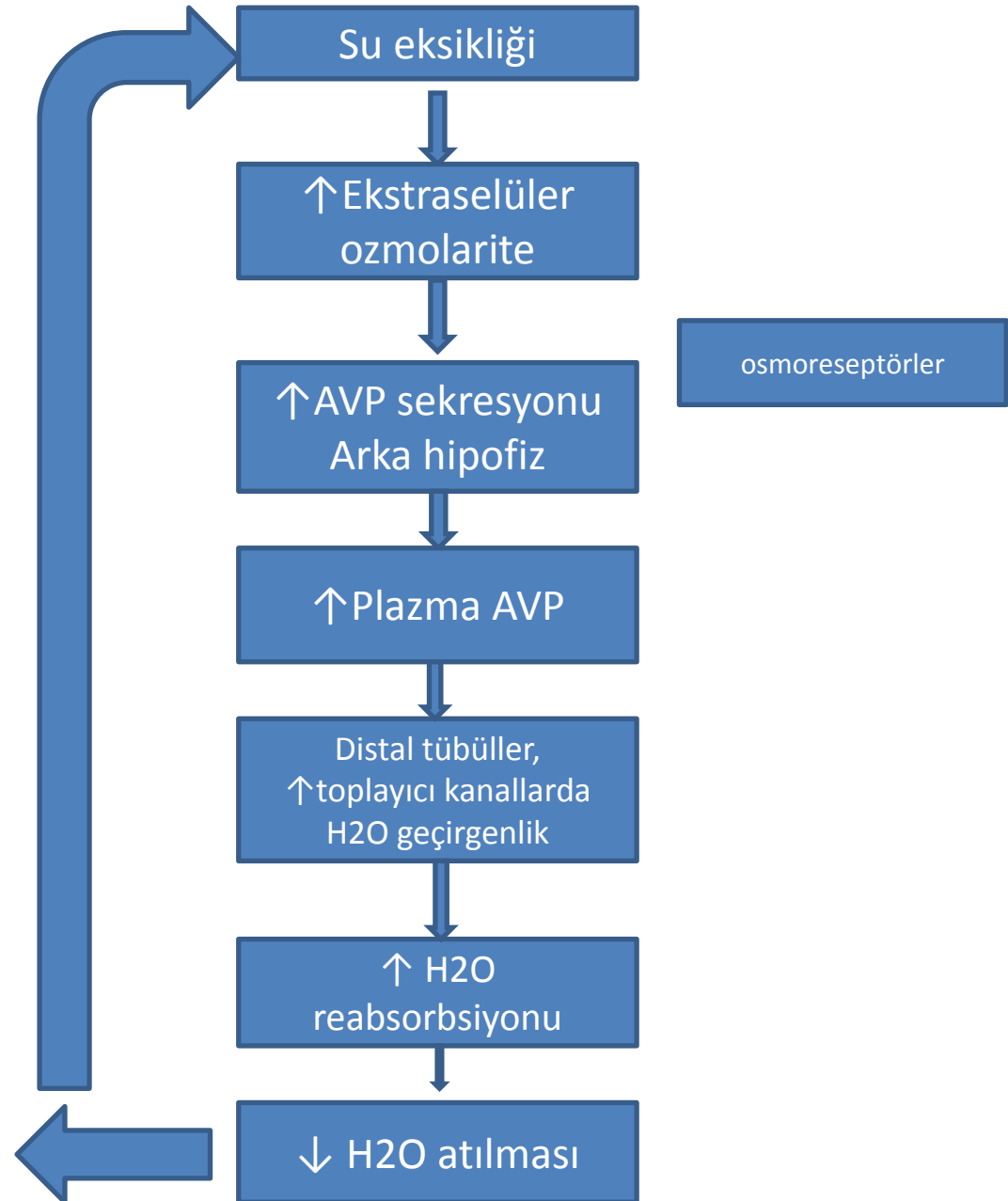
- Plazma osmolaritesinden sorumlu ana katyondur(bağılantılı anyonlarla beraber Cl ve HCO₃).
- Na⁺/K⁺-ATPaz aracılığı ile hücre zarlarından geçişi sağlanır.

Hiponatremi; Güncel Tanı ve Tedavisi

Hyponatremia; Current Diagnosis and Treatment

Sodyum Metabolizması

- Eksraselüler sıvı hacmi ve sodyum plazma konsantrasyonunun düzenlenmesi
 - Osmoreseptör- AVP kontrol sistemi
 - Susama mekanizması



Hiponatremi

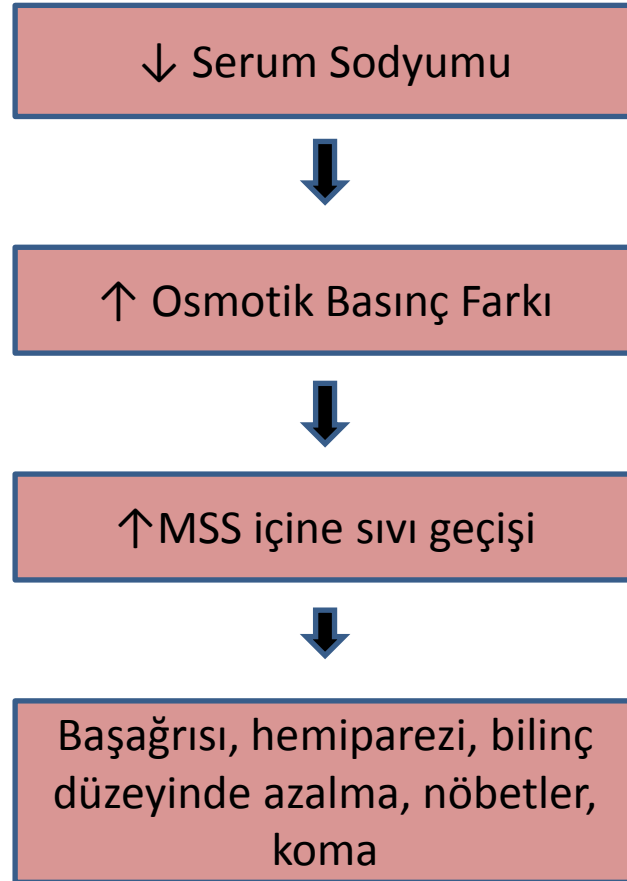
- Serum sodyum değerinin $<135\text{mEq/L}$
- Klinikte en sık karşılaşılan elektrolit bozukluğudur.
- Plazma $[\text{Na}^+] = (\text{Toplam vücut Na}^+ + \text{Toplam vücut K}^+) \div \text{TVS}$
- Hiponatremi olgularının büyük bir kısmında neden sodyum dengesizliğinden çok su dengesizliğidir.

Hiponatremi

- Hiponatreminin patogenezinde olguların %95'inde AVP'nın ozmotik olmayan salgısı vardır(sekonder).

Hiponatremi

Santral Sinir Sistemi



Ciddi hiponatremisi olan
olgularda ölüm oranı
>%50

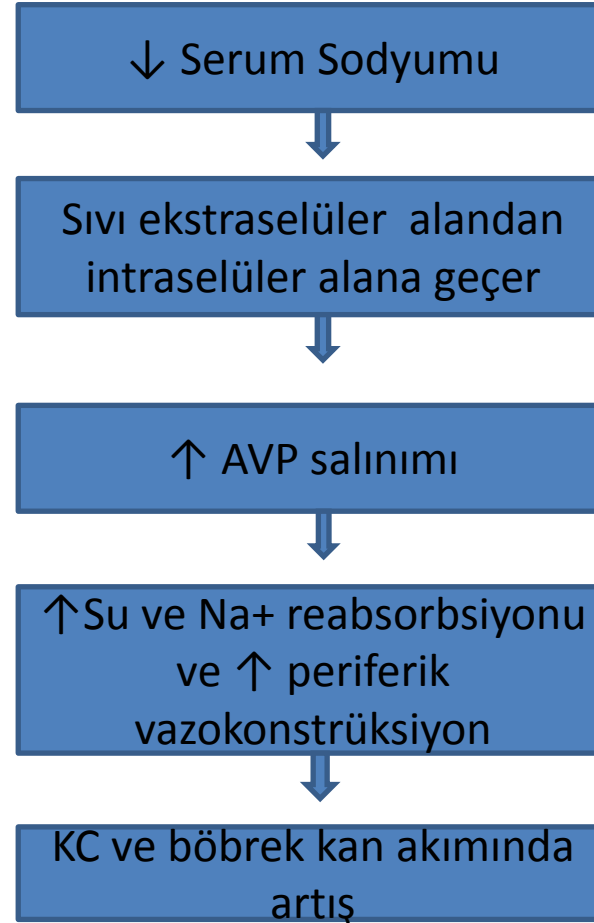
Hiponatremi

Santral Sinir Sistemi

- Beyin hücrelerinin hiponatremiye ilk saatlerdeki uyumu, interstisyel sıvının BOS'a yönlendirilmesi ve aşırı sodyum ve suyun uzaklaştırılması şeklindedir.

Hiponatremi

Kardiyovasküler Sistem



Hiponatremik hastada şok daha hızlı gelişir.

Hiponatremi

Böbrekler

- Hiponatremide böbrekler dilüe idrar üretirler.
- İdrar sodyumunun <10 mEq/L olması sodyum düzenlenme mekanizmasının etkili çalıştığını gösterir.

Hiponatremi

- Hiponatremi kas tonusunu çok fazla etkilemez.
- Kas krampları ve güçsüzlük

Hiponatremi

Klinik

- Klinik belirti ve bulgular hiponatreminin gelişim hızına bağlıdır.
- Klinik ciddiyet aynı zamanda serum sodyumunun düzeyi ile de ilişkilidir.
- Serum $\text{Na}^+ < 120 \text{ mEq/L}$
- $\downarrow 0,5 \text{ mEq/L/saat}$

Hiponatremi

Klinik

- Konfüzyon, letarji, apati
- Uyuşukluk
- Mide bulantısı, kusma
- Anorexia
- Hipotermi
- Oryantasyon bozukluğu
- Kas krampları

Hiponatremi

Klinik

- Ajitasyon
- Konvülsiyon
- Cheyne-Stokes solunumu
- Derin tendon reflekslerinde zayıflama
- Patolojik refleksler
- Beyin ödemi
- Koma

Hiponatremi

Tanı- Ayrıcı Tanı

- Pseudohiponatremi: Öncelikle dışlanması gerekmektedir.
- Plazma ozmolaritesi normal:
 - Hiperlipidemi
 - Hiperproteinemi
 - Prostatın/mesane tümörlerinin transüretal rezeksiyonu

Hiponatremi

Tanı- Ayrıcı Tanı

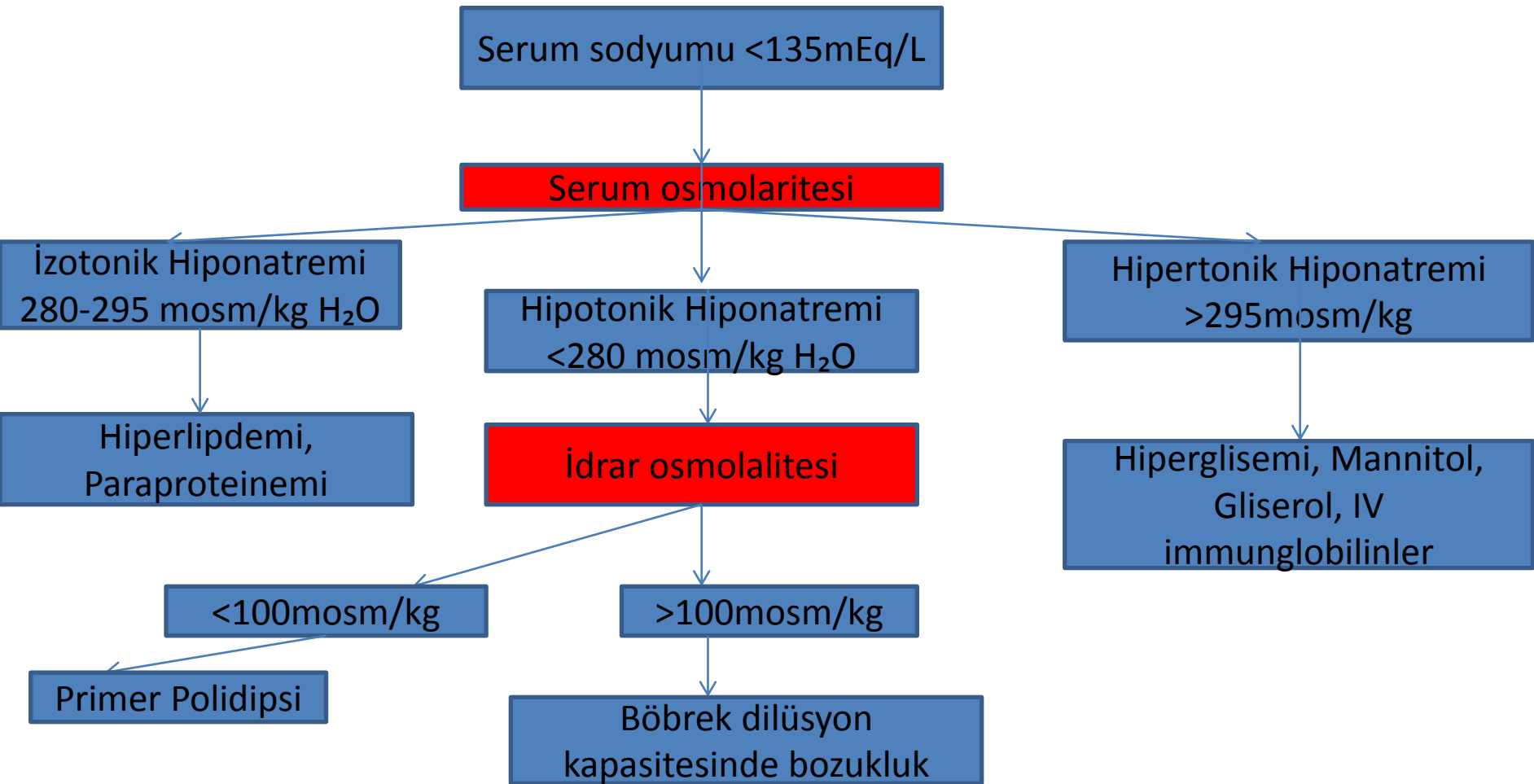
- Pseudohiponatremi:
- Plazma ozmolaritesi artmış
 - Radyografik kontrast madde
 - ↑ Glikoz
 - Glisin
 - Mannitol

Hiponatremi

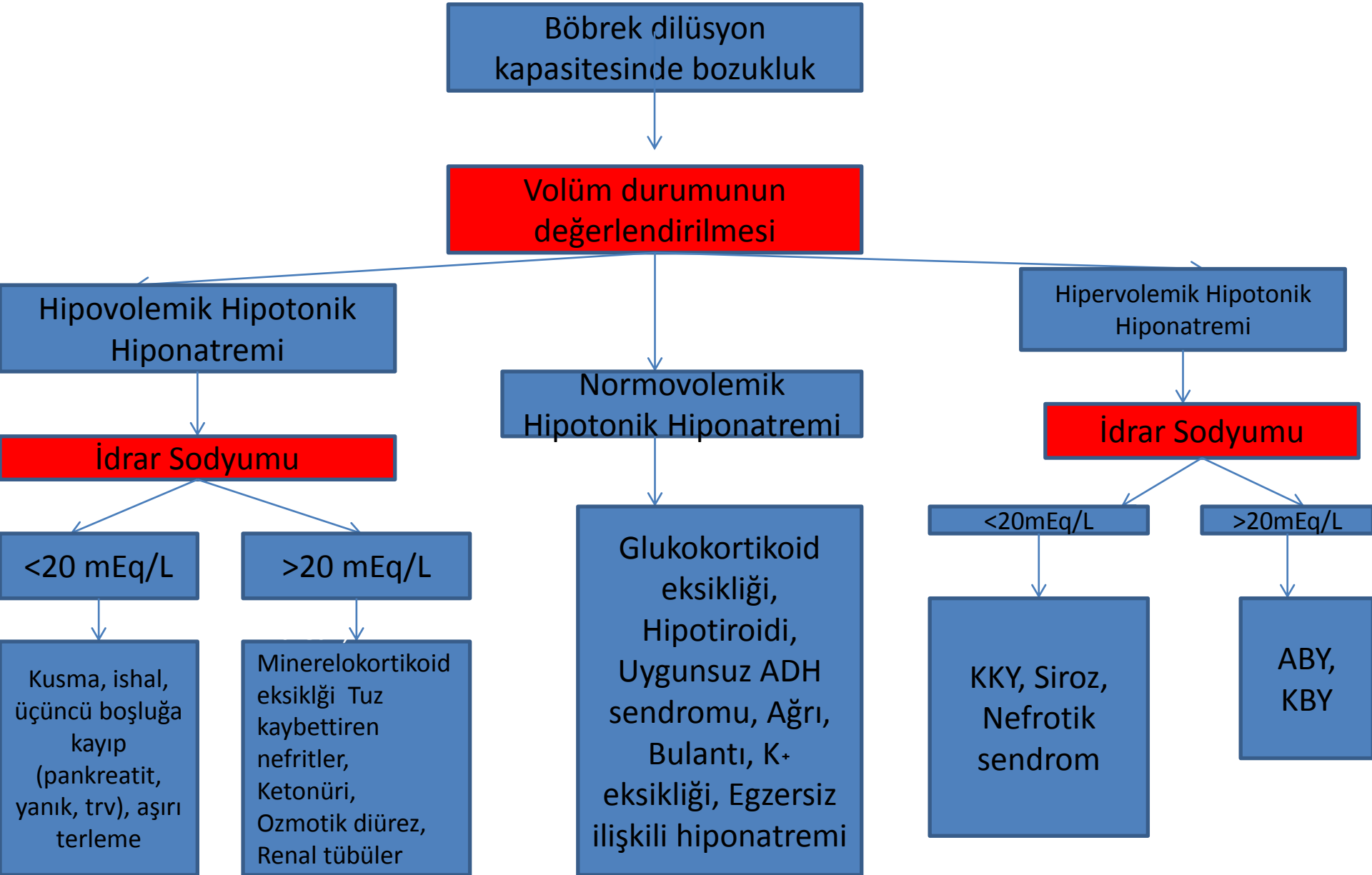
Tanı- Ayrıcı Tanı

- Gerçek hiponatremide hipoosmolalite mevcuttur.
- Plazma sodyum değişiklikleri genellikle total vücut sıvısı ile ters orantılıdır.
- Bir hastada hiponatremi patogenezinde birden fazla etyoloji beraber bulunabilir.

Hiponatremi Tanı- Ayrıcı Tanı



Hiponatremi Tanı- Ayrıcı Tanı



Hiponatremi Tanı- Ayırıcı Tanı

- Ayırıcı tanıda ilk adım plazma ozmolarite ölçümü
- İkinci olarak idrar osmolaritesi ölçülmelidir.
- İdrar sodyum yoğunluğunun ölçülmesi (idrar osmolaritesinden daha anlamlı)
- İdrar Na 20mEq/L'den büyük ve hastanın normovolemik olduğu durumda uygunsuz ADH sendromu akla gelmelidir.

Sodyum yoğunluğunun laboratuvar özellikleri

	Plazma ozmolalitesi	Efektif plazma ozmolalitesi	Plazma Na ⁺
Gerçek hipotonisite	Azalır	Azalır	Azalır
Sodyum dışındaki hücre dışı solütler			
Hiperglisemi	Artar	Artar	Azalır
Mannitol	Artar	Artar	Azalır
Glisin, Sorbitol	Değişir	Normal	Azalır
Laboratuvar hataları nedenleri			
Hiperlipidemi	Normal	Normal	Azalır
Hiperproteinemi	Normal	Normal	Azalır

İyon selektif elektrodlar kullanılarak lab hataları önlenabilir.

- Hipovolemik hiponatremisinin önemli nedenlerinden biriside serebral tuz kaybıdır.
- Serebral tuz kaybı nedenleri: enfeksiyonlar, SSS tümörleri, serebrovasküler olaylar.
- Klinikte serebral tuz kaybı ve uygunsuz ADH salınımının ayırdedilmesi önemlidir.

Klinik özellikler	UADHS	STK
Plazma sodyumu	Düşük	Düşük
HDS volümü	Normal veya hafif artış	Düşük
TVS volümü	Artmış	Düşük
Kan basıncı	Normal	Düşük olabilir
Postural hipoansiyon	Yok	Var
Antidiüretik hormonu	Artmış	Artmış
İdrar ozmolalitesi	Uygunsuz olarak artmış	Uygun olarak artmış
Volüm arttırıcılardan sonra idrar ozmolalitesi	Nispeten sabit	< 100 mOsm/kg
Üriner sodyum atılımı	> 40 mEq/L, volüm genişlemiş	> 40 mEq/L, renal tuz kaybı var
Plazma ürik asid düzeyleri	Nispeten düşük, (hacim genişlemesi nedeniyle)	Düşük, (idrarla kayıp nedeniyle)
Fraksiyonel ürat atılımı	Plazma sodyum düzeltilmesi sonrası Normal	Plazma sodyum düzeltilmesi sonrası artmış
BNP	Normal	Normal yüksek
İzotonik tuzlu su etkileri	Hiponatremi kötüleşebilir	Hiponatremi düzelir
Tedavi	Serbest su kısıtlaması, hipertonik tuzlu su infüzyonu, ADH antagonistleri, lüp diüretikler, yüksek solüt alımı, Demeklosiklin	Tuz yükleme, volüm replasmanı, fludrokortizon asetat

Hiponatremi Tedavi

- Hiponatremiye neden olan patoloji tanınmalıdır.
- Tedavinin belirlenmesindeki esas noktalar
 1. SSS belirtileri
 2. Oluşma Hızı
 3. Volüm durumu

Hiponatremi Tedavi

- Düzeltme hızı:
- Akut hiponatremi: **0,5-1 mEq/L/saat** ve **12-15 mEq/L/gün**
- Nörolojik bulguları olan akut hiponatremi: hipertonic tuzlu su ile 4-6 saatte **8-10 mEq/L**
- Kronik hiponatremi: öncelikle altta yatan patoloji tdrv edilmelidir. ilk 24 saat içinde **125 mEq/L'**ye yükseltilmesi, ikinci 24 saatte **130 mEq/L'**ye ulaşılması güvenli bir yöntemdir.

Hiponatremi Tedavi

- **%0,9 NaCl:** 308 mOsm/L ve 154 mEq/L Na içerir.
- **%3 NaCl:** 1026 mOsm/L ve 513 mEq/L Na içerir.
- **%5 NaCl:** 1710 mOsm/L ve 855 mEq/L Na içerir.
- 1-2 saatte sodyum kontrolü.

Hiponatremi Tedavi Yenilikler

- **AVP reseptör antagonistleri**
- Vazopressin antagonistleri şu anda normovolemik ve hipervolemik hiponatremi tedavisinde kullanılmaktadır.
- Conivaptan 20 mg yükleme dozu 30 dakika boyunca infüze edilir, ardından 20 mg/gün 4 gün boyunca sürekli infüzyon yapılır



Review

Hyponatraemia and cirrhosis

Robert J. Gianotti¹ and Andres Cardenas^{2,*}

¹Department of Gastroenterology, Beth Israel Deaconess Medical Center, Boston MA and ²GI Unit, Institut Clinic de Malalties Digestives i Metaboliques, Hospital Clinic, University of Barcelona.

*Corresponding author. Institut de Malalties Digestives i Metaboliques, University of Barcelona, Hospital Clinic - Villarroel 170, Esc 3-2, 08036 Barcelona, Spain. Tel: +34-93-227-5513; Fax: +34-93-227-9850; Email: acardena@clinic.ub.es

Submitted 17 December 2013; Accepted 17 December 2013

Hyponatraemia is a common complication of advanced cirrhosis related to an impairment in the renal capacity for eliminating solute-free water, causing a retention of water that is disproportionate to the retention of sodium, thus leading to a reduction in serum sodium concentration and hypo-osmolality. The main pathogenic factor responsible for hyponatraemia is a non-osmotic hypersecretion of arginine vasopressin (AVP) or antidiuretic hormone from the neurohypophysis, related to circulatory dysfunction. Hyponatraemia in cirrhosis is associated with increased morbidity and mortality. Hyponatraemia is also associated with increased morbidity and impaired short-term survival after transplantation. The current standard of care based on restricting fluids to 1–1.5L/day is rarely effective. Other approaches, such as albumin infusion and the use of vaptans—which act by specifically antagonizing the effects of AVP on the V2 receptors located in the kidney tubules—have been evaluated for their role in the management of hyponatraemia. The short-term treatment with vaptans is associated with a marked increase in renal solute-free water excretion and improvement of hyponatraemia; however their use in patients with end-stage liver disease is limited by hepatotoxic effects of some of these drugs. Long-term administration of vaptans seems to be effective in maintaining the improvement of serum sodium concentration, but the available information is still limited.

Keywords: hyponatraemia; cirrhosis; end-stage liver disease; vaptans.

W

J

C

Hyponatremia in patients with heart failure

Theodosios D Filippatos, Moses S Elisaf

Theodosios D Filippatos, Moses S Elisaf, Department of Internal Medicine, School of Medicine, University of Ioannina, 45110 Ioannina, Greece

Author contributions: Filippatos TD wrote the review, Elisaf MS edited and supervised the manuscript.

Correspondence to: Moses S Elisaf, MD, FRSH, FASA, FISA, Professor, Department of Internal Medicine, School of Medicine, University of Ioannina, Staurou Niarchou Avenue, 45110 Ioannina, Greece. egepi@cc.uoi.gr

Telephone: +30-26510-07509 Fax: +30-26510-07016

Received: June 23, 2013 Revised: July 30, 2013

Accepted: August 16, 2013

Published online: September 26, 2013

© 2013 Baishideng. All rights reserved.

Key words: Heart failure; Hyponatremia; Sodium; Vasopressin; Vasopressin-receptor antagonists; Tolvaptan; Conivaptan; Lixivaptan

Core tip: Patients with heart failure and hyponatremia have increased morbidity and mortality compared with subjects with normal sodium levels. Established treatment options for hyponatremia in heart failure such as fluid restriction or the use of hypertonic saline with loop diuretics have limited efficacy and compliance issues. Arginine vasopressin (AVP)-receptor antagonists increase sodium levels and exhibit beneficial effects on hemodynamic variables in patients with heart failure. However, double-blind, placebo-controlled trials examining the effects of AVP-receptor antagonists on mortality, quality of life and length of hospital stay in patients with heart failure and hyponatremia are missing.

Abstract

The present review analyses the mechanisms relating heart failure and hyponatremia, describes the association of hyponatremia with the progress of disease and

Hiponatremi Tedavi Yenilikler

- **AVP reseptör antagonistleri**
- Tolvaptan kalp yetmezliği ve siroz olgularında etkinliği gösterilmiştir.
- Hızlı serum sodyum yoğunluğu artışına bağlı demiyelinizasyon oluşturabilirler.

Hipernatremi

- Serum sodyum değerinin >145 mmol/L olmasıdır.
- Akut veya kronik
- Semptomatik veya asemptomatik
- Akut geliştiğinde <48 saat semptomlar

Netherlands
The Journal of Medicine

SPECIAL REPORT

Dutch guideline for the management of electrolyte disorders – 2012 revision

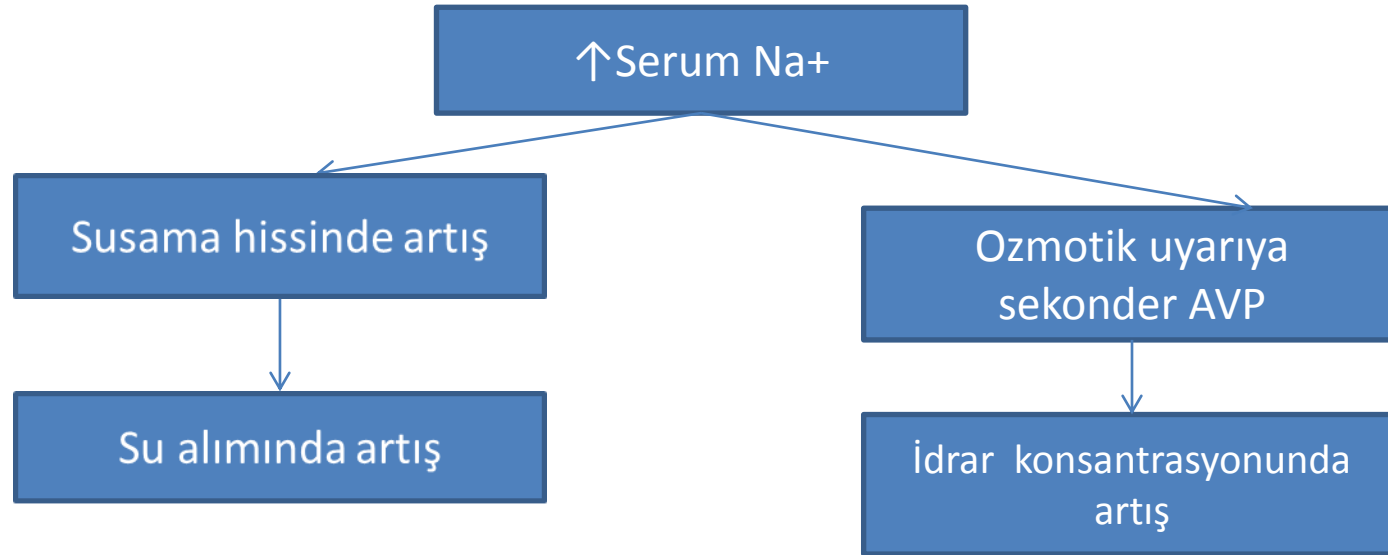
E.J. Hoorn^{1*}, M.K. Tuut², S.J. Hoorntje³, J.L.M.C. van Saase¹, R. Zietse¹, A.B. Geers⁴

¹Department of Internal Medicine–Nephrology, Erasmus Medical Center, Rotterdam, the Netherlands; ²PROVA, Varsseveld, the Netherlands; ³Department of Internal Medicine, Catharina Hospital, Eindhoven, the Netherlands; ⁴Department of Internal Medicine, St. Antonius Hospital, Nieuwegein, the Netherlands, *corresponding author; tel.: +31 (0)10-7040704, fax: +31 (0)10-7033008, e-mail: ejhoorn@gmail.com

Hipernatremi

- Hipernatremi bir hiperosmolalite durumudur.
- Primer olarak sodyum alımı veya su eksikliği mevcut
- Yeterli sıvı alımı varsa tablo ortaya çıkmaz.
- Ana savunma mekanizması susuzluktur.
- Acilde karşılaşılan hipernatremi olgularının büyük çoğunluğuna ciddi volüm kaybı eşlik eder.

Hipernatremi



Hipernatremi

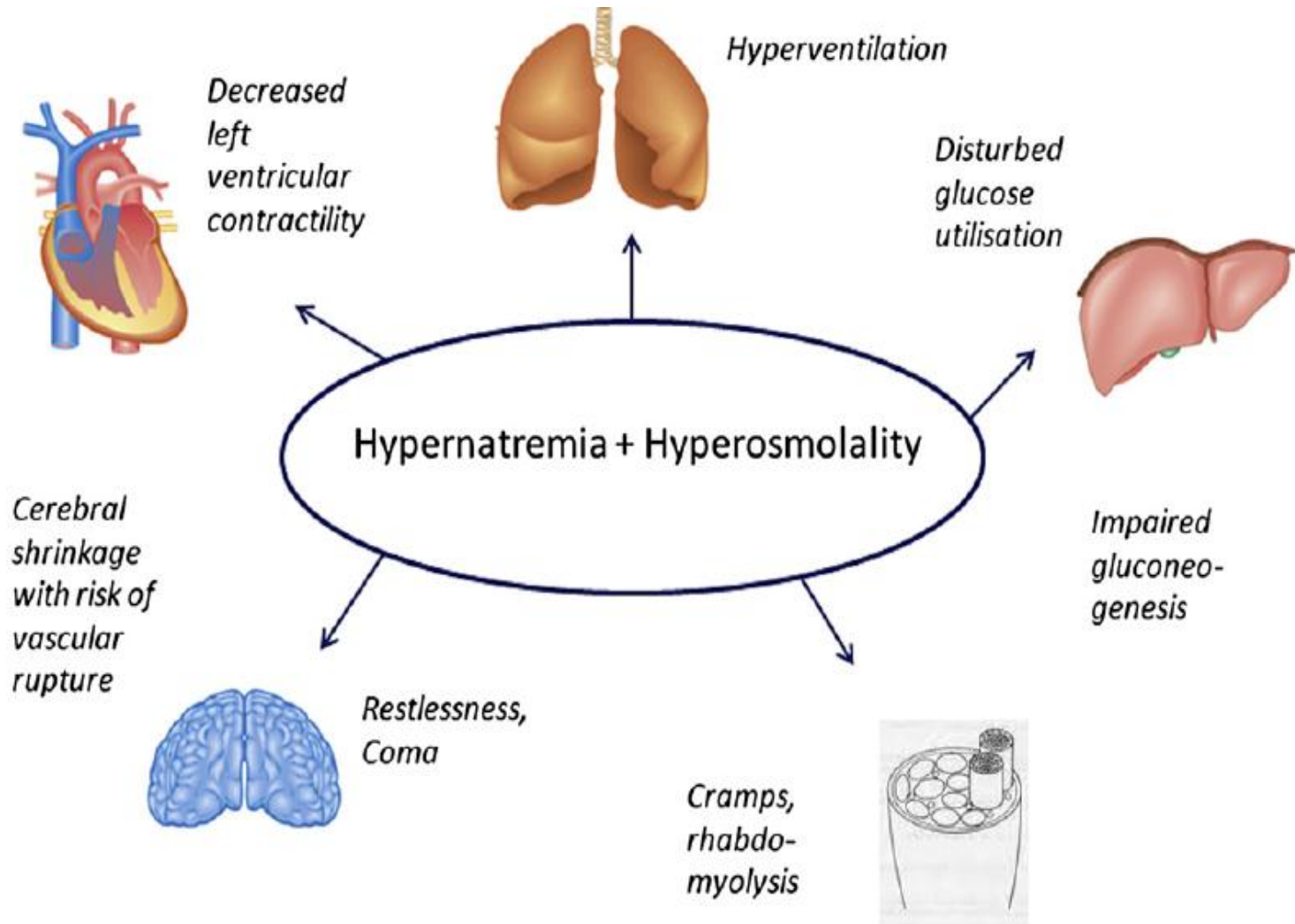
Nedenleri

- Osmotic diuresis (e.g. hyperglycaemia)
- High protein enteral feeding
- Diabetes insipidus
 - Central,
 - Nephrogenic,
 - Gestational
- Breastfeeding
- Infusion of fluids hypertonic to the urine
- Primary aldosteronism (mild)

Hipernatremi

Klinik

- Klinik belirtilerin ciddiyeti plazma Na^+ konsantrasyonundaki yükselmenin hızı ve derecesine bağlıdır.
- Mental durumda değişiklik
- Subaraknoid kanama, intraserebral kanama
- Fokal nörolojik defisit
- Nöromusküler irritabilite
- Nöbetler
- Koma
- Hiperventilasyon



Hipernatremi

Tanısal Testler

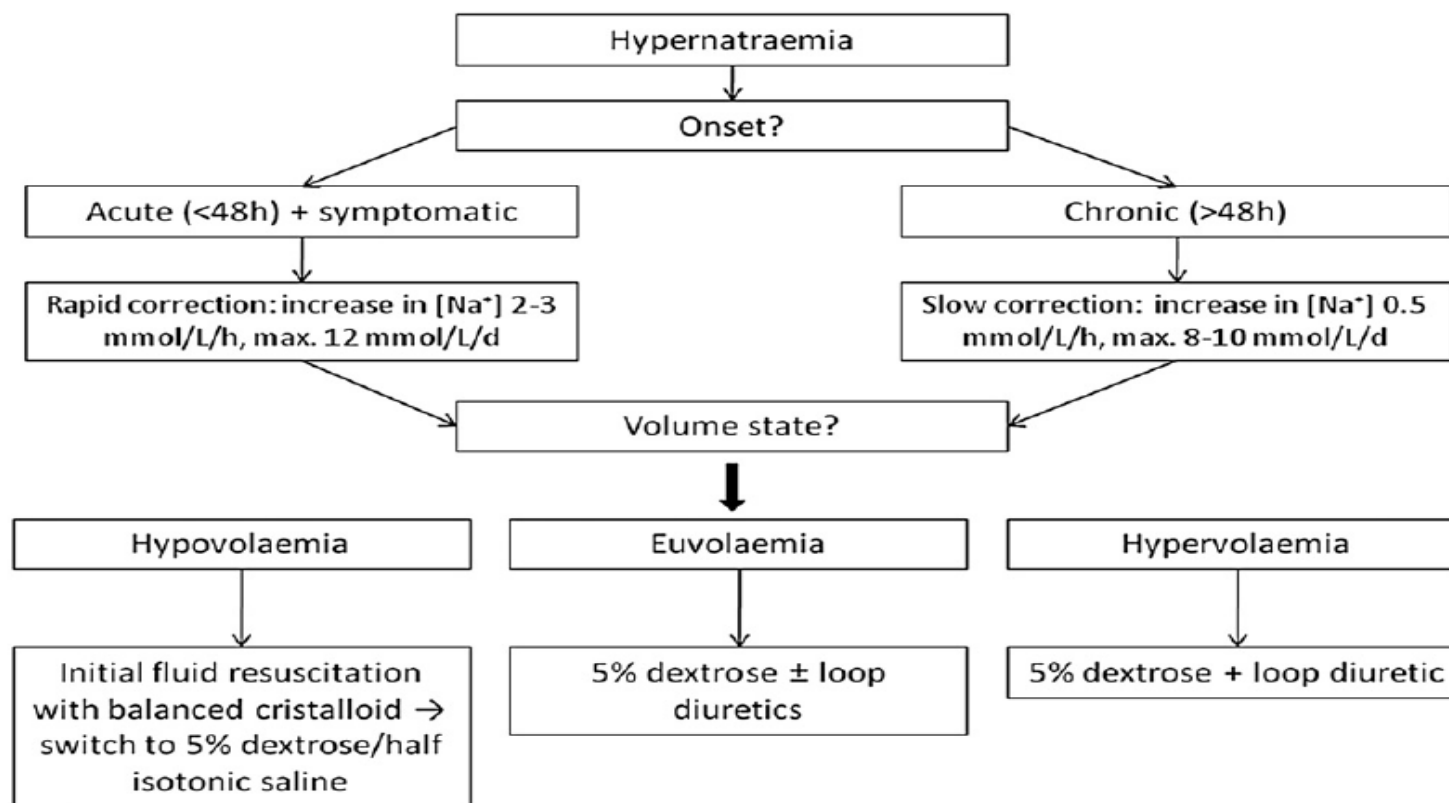
- Serum creatinine
- Serum üre
- Serum glukozu
- Serum kalsiyum
- Serum potasyumu
- İdrar sodyum
- İdrar osmolality

-Desmopresine uygulaması
sonrası idrar osmolaritesi
-idrar üre

Hipernatremi

Tedavi

- Öncelikle altta yatan hastalığın tedavisi
- Sıvı açığı yerine konmalıdır.
- Sodyum düzeyindeki düşüş günlük 10-15 mEq/L geçmemelidir.



Hypernatremia in critically ill patients☆☆☆☆★

Gregor Lindner MD^{a,*}, Georg-Christian Funk MD^b

^aDepartment of Emergency Medicine, Inselspital, University of Bern, 3010 Bern, Switzerland

^bDepartment of Respiratory and Critical Care Medicine, Otto Wagner Hospital, Wien, Austria

Keywords:

Hypernatremia;
Intensive care;
Treatment;
Sodium

Abstract Hypernatremia is common in intensive care units. It has detrimental effects on various physiologic functions and was shown to be an independent risk factor for increased mortality in critically ill patients. Mechanisms of hypernatremia include sodium gain and/or loss of free water and can be discriminated by clinical assessment and urine electrolyte analysis. Because many critically ill patients have impaired levels of consciousness, their water balance can no longer be regulated by thirst and water uptake but is managed by the physician. Therefore, the intensivists should be very careful to provide the adequate sodium and water balance for them. Hypernatremia is treated by the administration of free water and/or diuretics, which promote renal excretion of sodium. The rate of correction is critical and must be adjusted to the rapidity of the development of hypernatremia.
© 2013 Elsevier Inc. All rights reserved.

Anaesth Intensive Care. 2014 Mar;42(2):258-62.

Intravenous infusion of sterile water for the treatment of hypernatraemia.

Ramaswamykanive H¹, Greaves J.

Abstract

Little research has been carried out into the infusion of intravenous sterile water for the treatment of hypernatraemia, and it remains a contentious issue. We conducted a review of the literature and extract results following an extensive search of Medline 1946, Embase 1974, ProQuest, evidence-based practice resources, national and international guideline sites and the publications of various professional bodies. The review is presented on the infusion of sterile water (hypotonic fluid) to lower serum sodium level in those circumstances when enteral supplementation of water is not possible, such as in postoperative patients or when other isotonic fluids (such as 5% dextrose in water infusion) are less than ideal-for example, hyperglycaemic patients on an insulin infusion. Absence of guidelines has limited the use of sterile water, even as an off-label drug when it can be administered relatively safely via a central line.

KEYWORDS:

haemolysis, hypernatraemia, hypotonic fluids, intensive care, intravenous infusion of sterile water, off-label drug, sterile water, water for injections

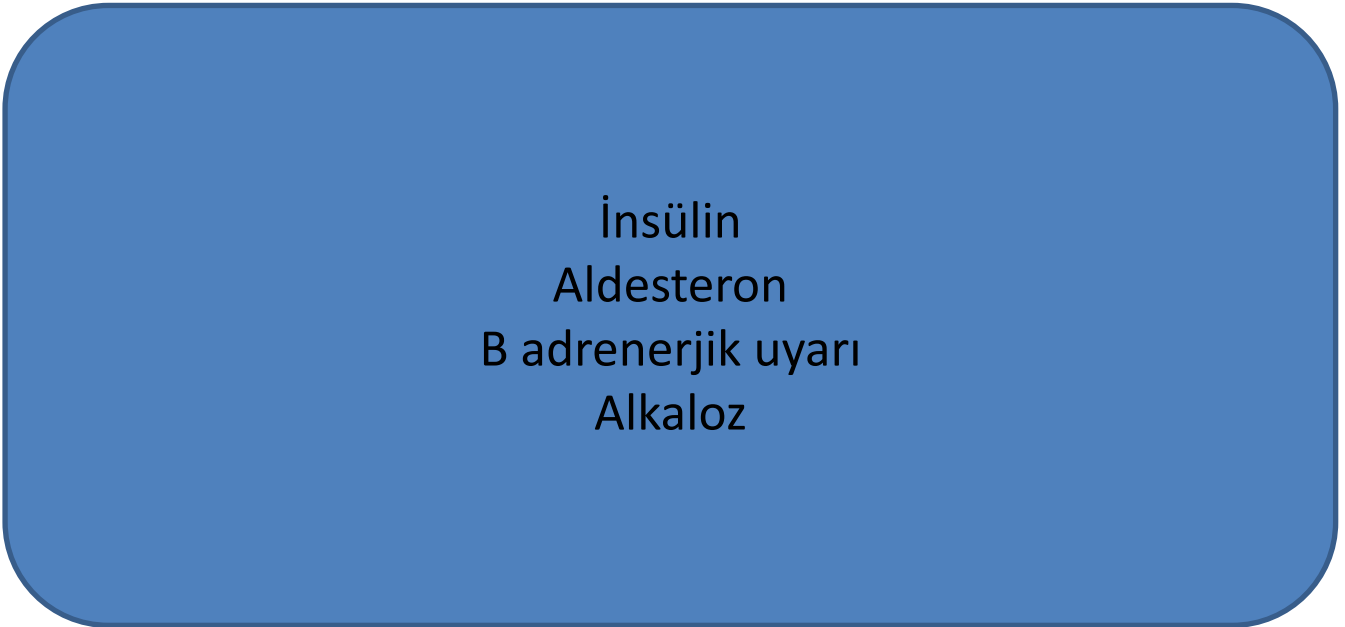
Potasyum metabolizması

- K⁺ intraselüler sıvının en önemli katyonudur.
- İCF'da 100-150 mEq/L
- ECF'da 3,5-5,0 mEq/L
- Vücutta total K⁺ 35-55mEq/kg
- Total potasyumun %70-75'i kaslarda bulunur.
- 50-150 mEq günlük olmalıdır.

Potasyum metabolizması

- Potasyum atılımının %90'i böbreklerden atılır.
- Ölçülen ECF'deki potasyum oranı vücut potasyumunu değerlendirmede önemlidir(normal pH).
- K⁺ istirahat membran potansiyelinin sürdürülmesinde önemlidir.

K⁺ hücre içine kaydıran faktörler



İnsülin
Aldosteron
B adrenerjik uyarı
Alkaloz

K⁺ hücre dışına kaydıran faktörler

İnsülin yetersizliği(DM)
Aldosteron yetersizliği (Addison Hastalığı)
B adrenerjik blokaj
Asidoz
Hücre lizisi
Ağır egzersiz
Ekstraselüler sıvı osmolaritesinde artma

Hipokalemi

- Serum K⁺ düzeyinin <3.5 mEq/L
- pH'nın genel olarak 0.1 artışı serum potasyum seviyelerinde 0.5mEq/L azalmaya neden olur.
- Respiratuar asidoz ve alkaloz potasyum düzeyini çok fazla etkilemez.

Hipokalemi

Nedenleri

- Redistribisyon(shift)
- Diare
- Laksatif kullanımı
- Kusma
- Diüretikler
- Primer veya seconder aldosteronism
- Renal tübüler asidoz (tip I and II)
- Bartter, Gitelman ve Liddle sendromları
- Emilemeyen anyonlar
- Hipomagnezemi
- Diyaliz

Hipokalemi

Klinik

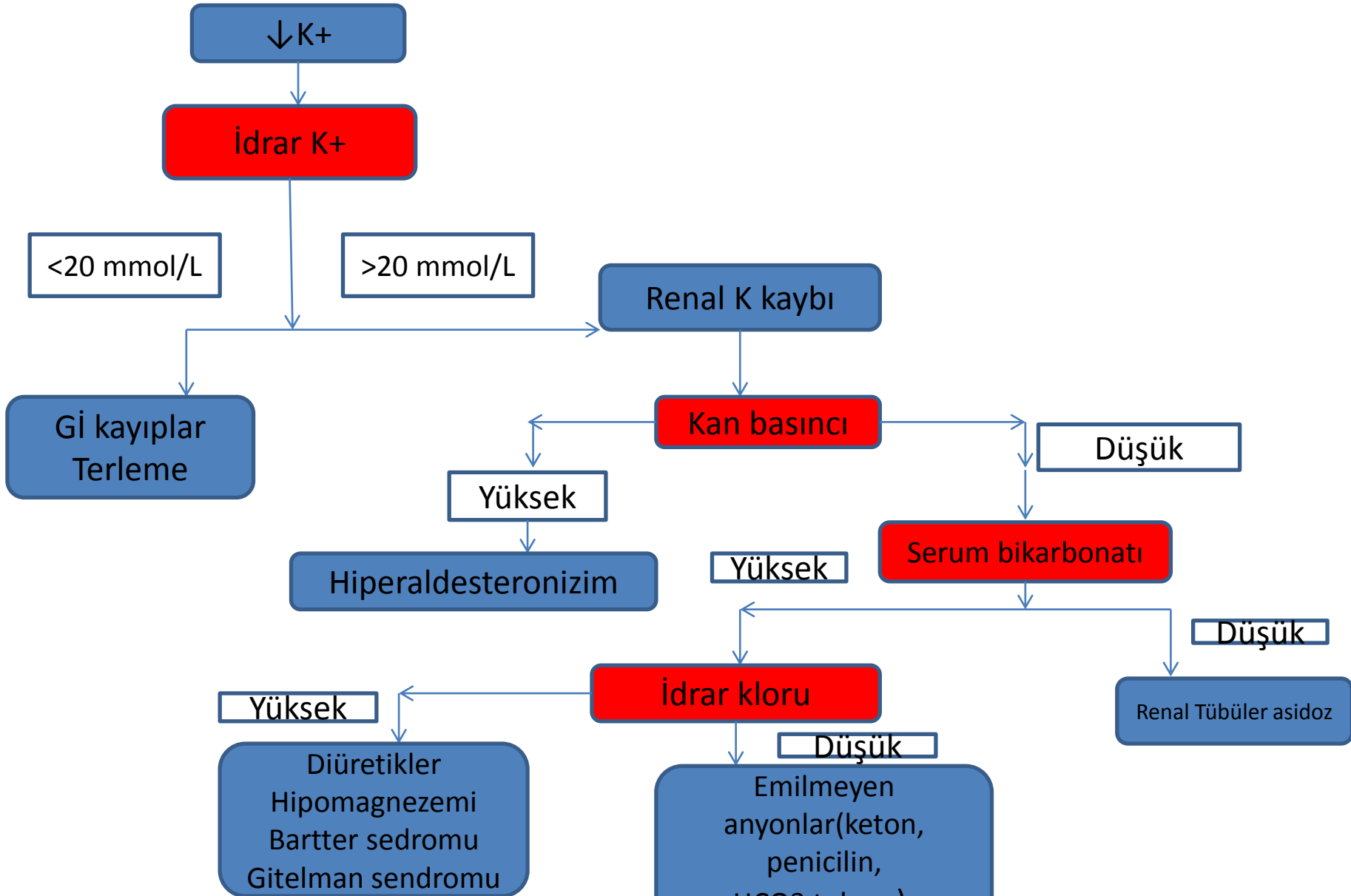
- Klinik bulgular <2.5 mEq/L klinik bulgular başlar.
- Kas krampları
- Kas güçsüzlüğü
- Parestezi
- EKG değişiklikleri
- Aritmiler
- Paralizi

Hipokalemi

Klinik

- İleus
- Solunum kaslarının güçsüzlüğüne bağlı solunum yetmezliği
- Rabdomyoliz
- Glukoz intoleransı
- Üriner konsantrasyon defektleri
- Hipokalemik nefropati

Hipokalemi Tanı



Hipokalemi Tedavi

- Altta yatan hastalığın tedavisi öncelikli olmalıdır.
- Oral/ IV potasyum replasmanı
- Rebound hiperkalemiyi önlemek için $<10\text{mmol/saat}$ ve totalde 60 mmol 'geçmemelidir.
- Hipomagnezemi nedense beraberinde magnezyum replasmanı
- IV tedavide kardiyak monitarizasyon (20mEq/saat)

Hiperkalemi

- Serum K⁺ değerinin >5.5 mEq/L

Hiperkalemi

Nedenleri

- Pseudohiperkalemi
- Redistribisyon (sift)
- ABY ve KBY
- RAAS ilaçlar tarafından inhibisyonu
- Primer adrenal yetmezlik
- Renal tübüler asidoz(tip IV)
- Pseudo- hipoaldesteronizm(tip I ve II)

Hiperkalemi

Klinik

- Kas krampları
- Kas güçsüzlüğü
- EKG değişiklikleri
- Aritmiler
- Paralizi

Hiperkalemi

ECG	Approximate serum potassium (mmol/L)	ECG change
	~4	Normal
	6 - 7	Peaked T waves
	7 - 8	Flattened P wave Prolonged PR interval Depressed ST segment Peaked T waves
	8 - 9	Atrial standstill Prolonged QRS duration Further peaking T waves
	>9	Sine wave pattern
	2.8	Appearance of U wave
	2.5	Flattening of T wave
	2.0	ST depression
	1.7	Pronounced ST depression and U wave

Hiperkalemi

Tanı testleri

- Serum kreatini
- Trombositler
- Lökositler
- Serum bikarbonat düzeyi (veya kan gazı)
- İdrar potasyumu
- İdrar kreatini
- Plazma renin ve aldesteronu
- Transtübüler K⁺ gradienti

Hiperkalemi

Tedavi

Principle	Treatment	Comment
Membrane stabilisation	Calcium	• Only if serum potassium >7 mmol/l and/or ECG changes • Does not lower potassium, but reduces risk of arrhythmia
Move potassium into cells ('shift')	Insulin with glucose	• 10-20 units may be needed • Serum potassium and glucose should be monitored frequently
	Sodium bicarbonate	Especially if there is concurrent acidosis
	β_2 -adrenergic agonists	Because of side effects only recommended as rescue therapy
Remove excess potassium ('drift')	Restore diuresis	Intravenous fluids in hypovolaemia; urinary catheter or nephrostomy drain placement in post-renal causes
	Haemodialysis or haemofiltration	Especially in dialysis patients, patients with chronic kidney disease or in the intensive care
	Ion exchange resin (e.g., sodium or calcium polystyrene sulphonate)	• Can be given orally or rectally • Takes ~4 hours before it works
	Loop diuretics	Especially if there is hypervolaemia
	Fludrocortisone	Especially if there is adrenal insufficiency

	Hypernatraemia	Hyponatraemia	Hyperkalaemia	Hypokalaemia
Always	Serum creatinine Serum urea Serum glucose Serum calcium Serum potassium Urine sodium Urine osmolality	Serum creatinine Serum glucose Serum potassium Serum osmolality Urine sodium Urine potassium Urine osmolality	Serum creatinine Thrombocytes Leukocytes Serum bicarbonate (or blood gas)	Serum creatinine Serum magnesium Urine potassium Serum bicarbonate (or blood gas) Blood pressure
Sometimes	Response in urine osmolality to desmopressin Urine urea	Serum uric acid Urine chloride FE uric acid FE urea FE sodium TSH and free T ₄ Cortisol or Synacthen test	Urine potassium Urine creatinine Plasma renin and aldosterone TTKG	Urine potassium-to-creatinine ratio Urine chloride Plasma renin and aldosterone TTKG TSH and free T ₄

FE = fractional excretion; TSH = thyroid stimulating hormone; TTKG = transtubular potassium gradient.