

Orijinal Soru: Klinik Bilimler 148

148. İnsülin aşağıdaki mekanizmalardan hangisi sebebiyle hiperkalemi tedavisinde kullanılır?

- A) Potasyumun miyokard hücre membranındaki etkisini antagonize eder.
- B) Potasyumun hücre içine girişine neden olur.
- C) Bağırsaktan potasyum emilimini inhibe eder.
- D) Böbrekten potasyum ekskresyonunu artırır.
- E) Glukoz-potasyum bileşikleri oluşturarak potasyumu etkisiz hâle getirir.

Doğru Cevap: B

DERS NOTLARIMIZDAN REFERANSLAR

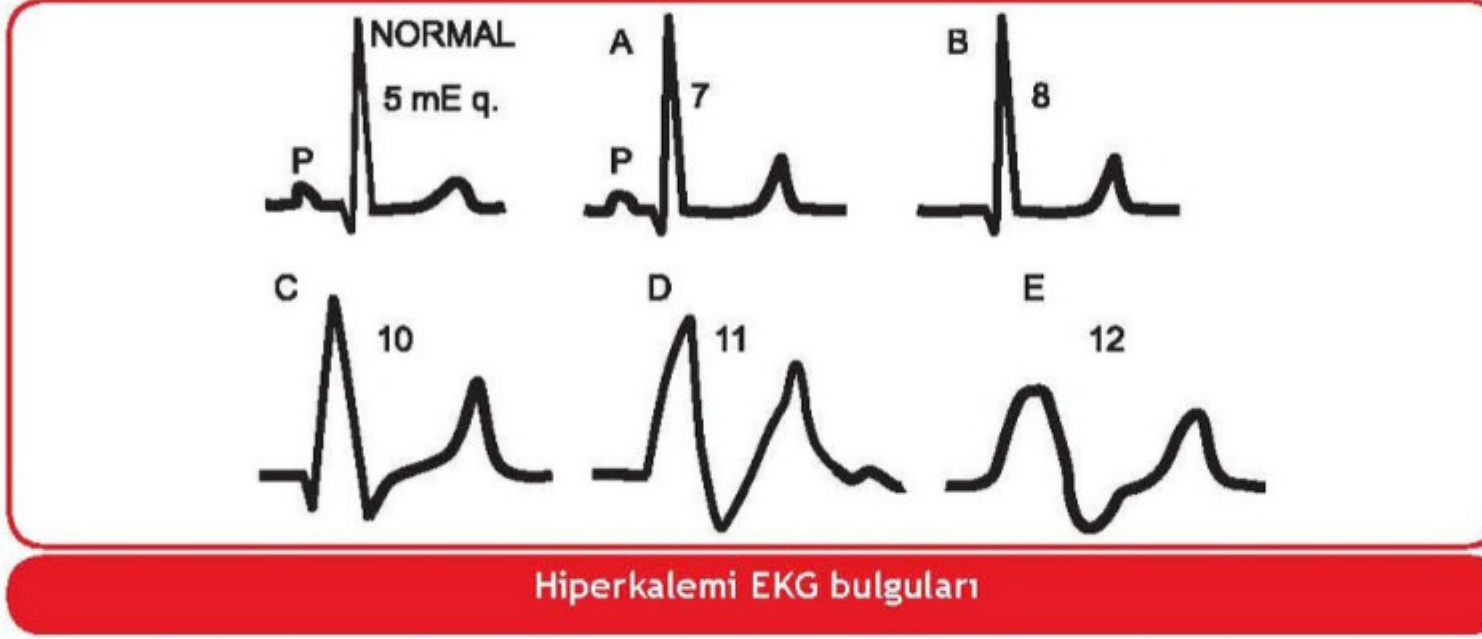
(Bu referanslar; soru kitabı Tüm Tus Soruları, Kamp notlarımız ya da non spesifik slaytlardan DEĞİL, sadece güncel ders notlarımızdan verilmiştir. Bu notları şubelerimizde kolayca edinip, referansları kontrol edebilirsiniz.)

İLGİLİ NOTLAR

Bu sorunun geleceğini biliyorduk, özellikle dikkat çekmek için **BOLD** yazdık.

166

TUS HAZIRLIK MERKEZLERİ



✓ Tedavi:

- Hiperkalemik bir hastada **EKG bulguları** varsa **acil tedavi** endikasyonu vardır.
- **Kalsiyum glukonat**

Klinik Bilimler 148. soru

Tusdata Dahiliye Ders Notu Fasikül 1 1. Fasikül Sayfa 166

- **Potasyumun hücre içine girişini artıran ilaçlar**
 - ✓ **İnsülin + glukoz solusyonu**
 - ✓ **Beta2 agonistler (salbutamol)**
 - ✓ **Sodyum bikarbonat:** Hiperkalemi ile birlikte metabolik asidoz varsa kullanılır.
- **Diyaliz tedavisi**
 - ✓ Medikal tedavi ile potasyum kontrol edilemiyorsa ($> 6.5 \text{ mEq/L}$) uygulanır.
 - ✓ Potasyum düşürmede **en etkili** yöntem **diyaliz** tedavisidir.
- **İyon değiştirici reçineler** (Sodyum polistren sulfonat, kalsiyum polistren sulfonat, patiomer, zirkonyum siklosilikat)
 - ✓ Gastrointestinal sistemde potasyumu bağlayıp, feçesle atılımını artırır.
- **Diüretik tedavi:** Loop diüretikleri ve tiazidler idrar çıkışı olan hastada verilebilir.
- **Mineralokortikoid replasmanı (Fludrokortizon):** Primer adrenal yetmezlik, aldosteron eksikliği varlığında tercih edilir.

HİPOFOSFATEMİ

- ✓ Serum fosfor düzeyinin **2.5 mg/dl'nin altına** inmesidir. (normali 2.5-4.5 mg/dl)
- ✓ **Etiyoloji**
 - **Yetersiz alım veya emilim bozukluğu**
 - ✓ Açlık, fosfattan fakir parenteral beslenme, malabsorbsiyon sendromları
 - ✓ D vitamini eksikliği, D vitaminine dirençli rikets
 - **Aşırı kayıp**
 - ✓ Primer hiperparatiroidi
 - ✓ PTHrp (parathormon ilişkili peptid) salgılayan kanserler
 - ✓ Hipomagnezemi
 - ✓ **Alkolizm (en sık)**
 - ✓ Hipofosfatemik rikets, Onkojenik osteomalazi
 - ✓ Fanconi sendromu
 - **Hücre içine kaçış**
 - ✓ İntravenöz glukoz enjeksiyonu, İnsülin tedavisi
 - ✓ Akut respiratuvar alkaloz
 - ✓ Hızlı hücre çoğalması (lösemik blastik kriz)
 - ✓ Osteoblastik kemik metastazı
 - ✓ Aç kemik sendromu
 - ✓ Refeeding sendromu

Bu soru hakkında daha fazla referansımızı görmek için www.tusdata.com'u ziyaret ediniz.

- Oligüri veya anüri olan ve hidrasyonu normal olan hastaya 400 mL/m²/gün + çıkardığı idrar kadar sıvı verilir.
- Akut böbrek yetmezliğinde hafif asidozda **bikarbonat tedavisi** gerekmez. **Ancak ciddi asidozda** (arteriyel pH'nın 7,15'in altına düşmesi, serum bikarbonatın 8 mEq/L'nin altında olması ya da hiperkalemiye neden olması) verilmelidir. Bu durumda arteriyel pH:7,20 ve HCO₃ en az 12 mEq/L civarına intravenöz olarak getirilmeye çalışılır. Bu seviyeden sonra oral sodyum bikarbonat kullanılabilir.
 - **Verilmesi gereken bikarbonat (mEq)** = 0,6 x ağırlık (kg) x (12 - hastanın HCO₃)
- Hiponatremi dilüsyoneldir. Sıvı kısıtlaması ile düzelir. Ancak serum sodyum < 120 mEq/L ya da konvülsiyon gibi semptomatik hiponatremi bulguları varsa hipertonic %3 NaCl solüsyonu ile sodyum verilmelidir. Serum sodyumunun 125 mEq/L düzeyine akut düzeltilmesi aşağıdaki formül ile yapılır:
 - **Verilecek defisit NaCl miktarı** = 0.6 x ağırlık (kg) x (125 - serum sodyum mEq/L)
- Hemolitik anemide veya uzamış böbrek yetmezliğinde hemoglobin, 7 g/dL'nin altına düşebilir. Bu durumda eritrosit transfüzyonu yapılmalıdır.
- Akut böbrek yetmezliğinde hızla ortaya çıkan **hiperkalemi** (>6 mEq/L), kardiyak aritmiye neden olabilir. Bu nedenle hastalara, böbrek fonksiyonu düzelene kadar 2 saatte bir potasyum kısıtlaması ve kayekselat uygulaması yapılmalıdır. Cevap vermezse ve potasyum düzeyi >7 mEq/L ve özellikle de EKG değişiklikleri varsa, kalsiyum glukonat, bikarbonat, dekstroz+insülin uygulanır. Tüm bu önlemlere rağmen hiperkalemi kontrol altına alınamaz ise, akut diyaliz kaçınılmazdır. Beta agonistlerin çocuklarda kullanımı ile ilgili yeterli güvenilir bilgi mevcut değildir.

ABY'de hiperpotasemi tedavisi			
İlaç	Etkisi	Doz	Komplikasyon
Kalsiyum	Kardiyak membran stabilizasyonu	Kalsiyum glukonat (%10) 1.0 mL/kg IV, 3-5 dakikada	Bradikardi, hiperkalsemi

Klinik Bilimler 148. soru
Tusdata Pediatri Ders Notu 3. Fasikül Sayfa 1019

	girmesi	dakikada	
Glukoz ve insülin	Potasyumun hücre içine girmesi	Regüler insülin 0.1U/kg, %50 glukoz 1mL/kg solüsyonu içinde, 1 saatte	Hiper veya hipoglisemi
Sodyum polistren sulfonat (Kayekselat)	Barsaktan potasyum atılması	1 g/kg oral veya rektal %70 sorbitol veya %5 dekstroz içinde	Kabızlık, hipernatremi

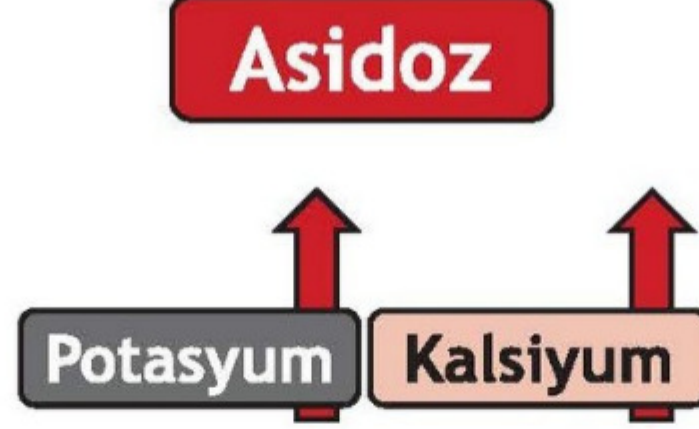
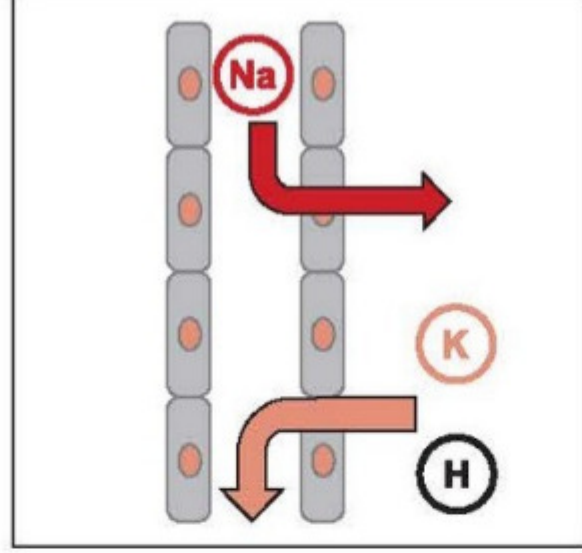
Periton veya Hemodiyaliz Endikasyonları:

1. Tedaviye yanıt alınamayan hiperpotasemi
2. Sıvı ve tuz retansiyonu (hipertansiyon, pulmoner ödem) (diüretik dirençli)
3. Üremi komplikasyonları (ensefalopati, perikardit, nöropati)
4. Ciddi metabolik asidoz
5. Ca/P imbalansı ve beraberinde diğer tedaviler ile kontrol edilemeyen hipokalsemik tetani

- Asidozda H^+ iyonları hücre içine girer, K^+ iyonları hücre dışı bölmeye çıkar.
- Alkalozda ise bu değişim tersine olur.
- Sonuç olarak asidozda plazma K^+ düzeyi artarken, alkalozda azalmaktadır.



pH'daki her 0.1'lik artış (alkaloz) K^+ 'da 0.3 mEq'lık azalmaya (hipopotasemi) neden olur.

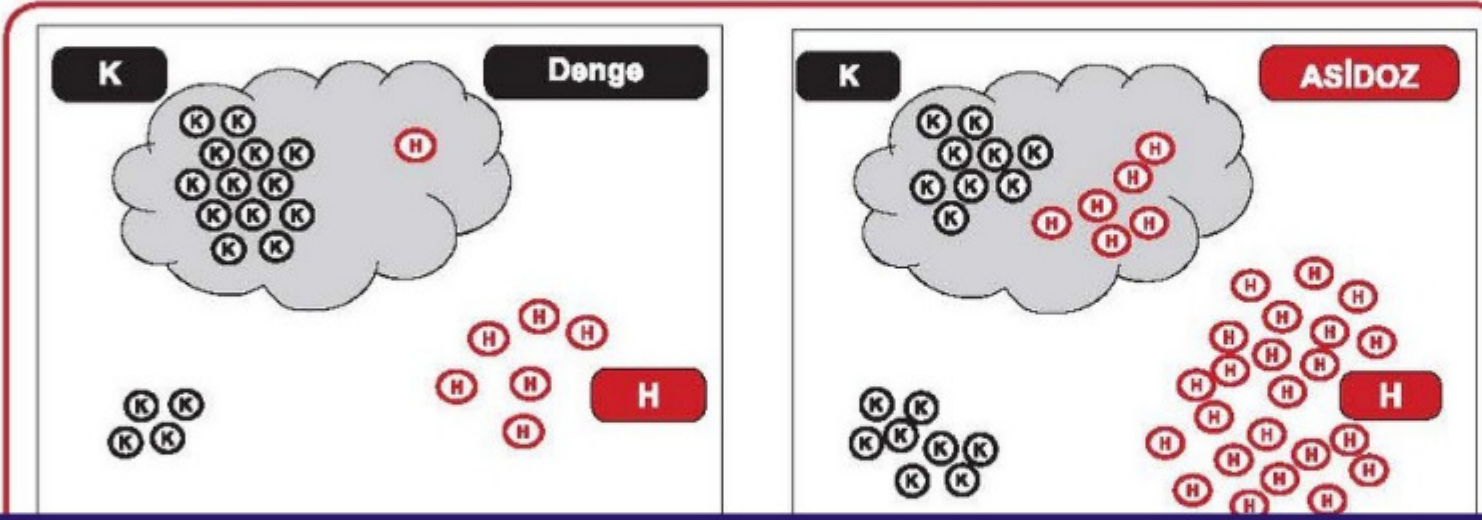


Distal tübülde sodyum emilimi - Asidozda potasyum ve kalsiyum dengesi

- **İstisnalar;**
 - **İshal:** Metabolik asidoz + hipopotasemi
 - **Asetazolamid:** Metabolik asidoz + hipopotasemi
 - **Tip I-II renal tübüler asidoz:** Metabolik asidoz + hipopotasemi



- Magnezyum Na-K ATPaz aktivitesini belirler. Magnezyum azalırsa Na-K ATPaz aktivitesi azalır, hücrenin potasyum tutma kapasitesi azalır.
- Potasyum idrarla kaybedilir.
- Tedaviye **dirençli hipopotasemi** varlığında **hipomagnezemi** akla gelmelidir.



Klinik Bilimler 148. soru

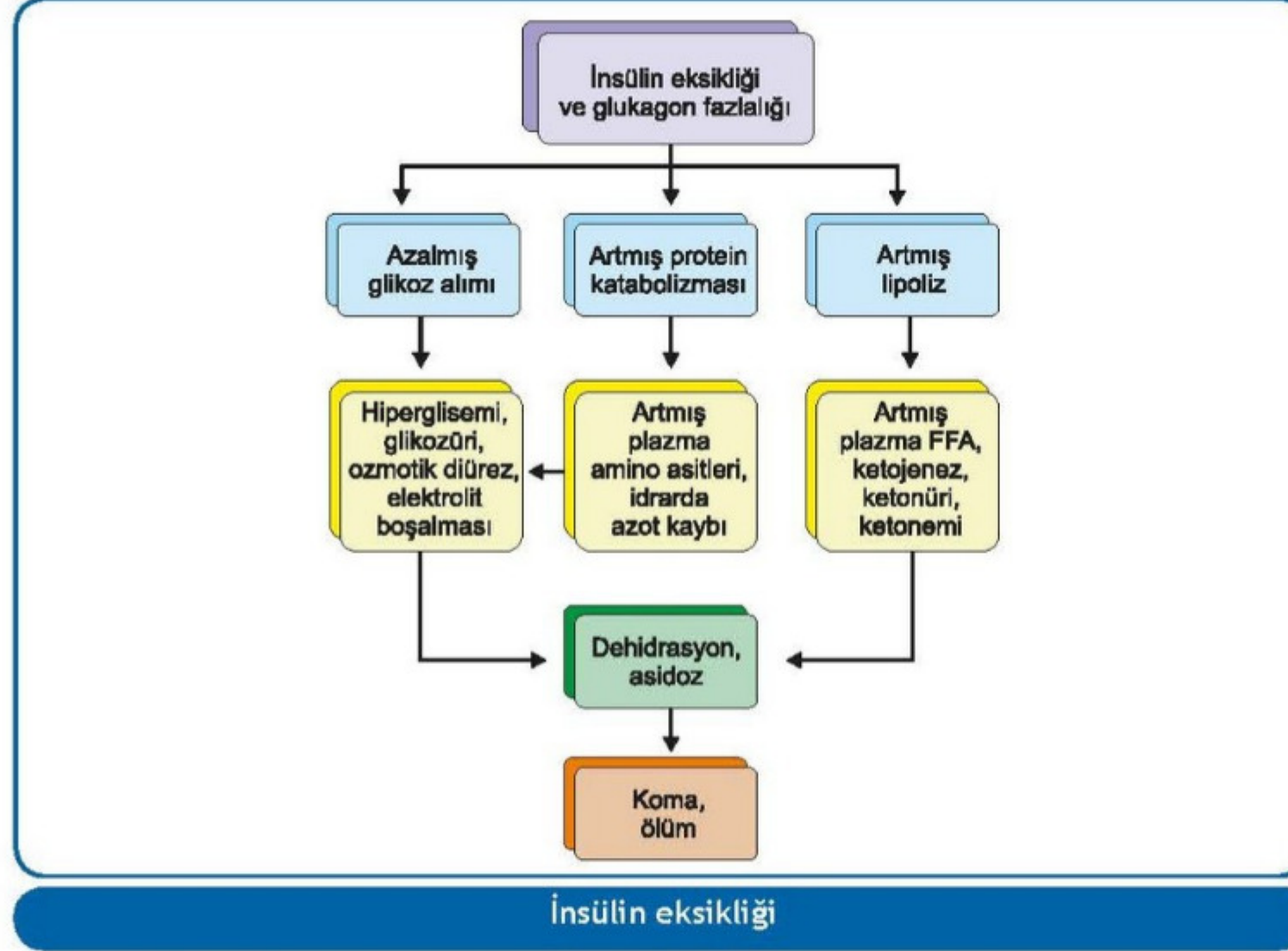
Tusdata Genel Cerrahi Ders Notu 1. Fasikül Sayfa 052

Serum potasyum düzeyi hormonlardan etkilenir.

- **İnsülin** glukoz ile birlikte potasyumun da hücre içine girmesini sağlar ve serum potasyum konsantrasyonunu düşürür.
- **Glukokortikoidler** H^+ iyonlarının hücre içine girmesine K^+ 'un hücre dışına çıkmasına neden olurlar.
- **Mineralokortikoidler** Na^+ 'un tutulmasını sağlarken, H^+ ve K^+ 'un atılmasına neden olur.

İnsülin zamana yayılmış etkileri

- **Saniyeler içinde (Hızlı)**
 - ✓ İnsülin duyarlı hücrelere glukoz, amino asit ve K⁺ taşınmasını artırır.
- **Dakikalar içinde (Orta hızlı)**
 - ✓ Protein sentezinin uyarır.
 - ✓ Protein yıkımının inhibe eder.
 - ✓ Glikojen sentezi ve glikolitik enzimlerin etkinleştirilmesine neden olur.
 - ✓ Fosforilaz ve glukoneogenik enzimlerin inhibisyonuna neden olur.
- **Saatler içinde (Gecikmiş)**
 - ✓ Lipojenik ve öteki enzimler için mRNA'ları artırır.

**GLUKAGON**

- Lineer bir polipeptid olan glukagon **alfa hücreleri tarafından** üretilir.
- Enerji depolarını mobilize eden, **enerji serbestleştirici** hormondur.

Glukagon sentezi

- Preproglukagon (179 aa), glukagon ve major proglukagon fragmanına (MPGF) dönüştürülür.
- Gastrointestinal L hücrelerinden salınan glisentini, glukagona yapısal olarak en fazla benzeyen GİS hormonudur.

Salgının düzenlenmesi

- Alfa hücreleri hipoglisemiye duyarlıdır.
- En önemli faktör **düşük kan glukozudur**.
- Uzun süreli bir açlıkta yükselen glukagon düzeyi hipoglisemiyi önler.
- **Proteinli diyetten** gelen amino asitler hem glukagon, hem insülin salgısını artırır.
- Proteinli bir yemekten sonra insülinin neden olacağı hipoglisemi, glukagon tarafından önlenir.
- Yüksek epinefrin (β adrenerjik etki ile) düzeyleri de glukagon salınımını uyarır.

Etki mekanizması

- Membrandaki reseptörüne bağlanarak etki eder.
- Gs üzerinden adenilat siklazı aktifleyerek, hücre içi cAMP'yi artırarak etki eder.