

ANESTEZİ VE SERUM POTASYUM SEVİYESİ

Adem Boyacı*

Özet : Potasyum iyonları hücresele seviyede hayati rol oynarlar. Bu iyonların hücre içerisine aktif olarak girmesi, elektriksel imbalans oluşturarak potansiyel enerji meydana getirir. Bu enerji uygun bir uyarıyı takiben ortaya çıktığında hücreler fonksiyonlarını yerine getirirler. Potasyum iyonlarının hücre içi ve dışı konsantrasyon farkı bir çok hücresele fonksiyonu etkiler. Konsantrasyonlardaki ani değişimler tehlikeli, hatta nadiren de olsa ölüme sonuçlanabilir. Hiperkalemi ve hipokalemi anesteziyi ilgilendiren potasyumla ilgili iki önemli klinik durumdur. Potasyum konsantrasyonunun akut olarak değişmesi en büyük tehlikedir. Kronik değişiklikler daha az tehlikelidir. Bu nedenle anestezi pratiğinde potasyum iyonu ile ilgili hatalardan kaçınılmalı ve dikkatli olunmalıdır.

Anahtar kelimeler : Anestezi, potasyum

Anaesthesia and serum potassium level.

Summary: Potassium ions play a vital role at a cellular level. These ions are actively transported into cell, causing an electrical imbalance and a build up of potential energy. When this energy is released following correct stimulation, the cells perform their designated functions. Variations between intracellular and extracellular concentrations may affect many cellular functions. Acute changes in potassium concentrations may be very dangerous and occasionally lethal. There are two main clinical conditions associated with potassium imbalance which affect the anaesthesia, namely hyperkalaemia and hypokalaemia. Chronic changes are far less dangerous. Therefore in anaesthetic practice to avoid mistakes, attention should be paid to potassium ion balance.

Key words: Anaesthesia, potassium

* Erciyes Üniversitesi Tıp Fakültesi Anesteziyoloji ABD Öğretim Üyesi

Hücrelerin uyarılması intrasellüler ve ekstrasellüler potasyum konsantrasyonlarının uygun oranda bulunmasına bağlıdır. Bu oranlardaki herhangi bir değişiklik hücre membranı eksitabilitesini bozacağından potasyum iyonu konsantrasyonu bozukluğu ile birlikte olan birtakım semptomlara neden olur (18).

Potasyum intrasellüler sıvıda (ISS) çok bol bulunan bir iyondur (150 mEq/Lt) .Bu da total vücut depolarının %98 ini oluşturur. Ekstrasellüler sıvıda (ESS) ise total vücut potasyumunun %2 sinden azı bulunur, bu da ortalama 4.0 mEq/Lt dir. Potasyumun intrasellüler ve ekstrasellüler sıvıdaki oranları primer olarak Na-K-ATP az enzimi aktivitesine bağlıdır. Bu da normal nöromusküler fonksiyonlar için gereklidir. Hipokalemi ve hiperkalemi, internal ve eksternal potasyum dengesinin bozulmasından kaynaklanır. Internal potasyum dengesi potasyumun intrasellüler ve ekstrasellüler dağılımından kaynaklanır. Karaciğer, kaslar ve intrasellüler sıvı önemli potasyum depolarını oluştururlar. Eksternal potasyum dengesi ise %90 böbrek atılımı ve çok azıda gaita ile olmaktadır.

Normalde insan vücuduna günde 1 mmol/kg kadar potasyum girer. Potasyumun çoğu ince bağırsaklardan absorbe edilir ve vücuda dağılır. Potasyumun asıl depolandığı yer iskelet kaslarıdır. Absorbe edilen potasyumun %90'nı böbreklerden distal tüplerde sodyum ve hidrojen iyonları ile değişerek atılır. Bu değişim aldosterondan önemli derecede etkilenir. Adrenal bezlerden aldosteron salınımı direkt olarak serum potasyum konsantrasyonu ile ilgilidir. Yüksek serum potasyum konsantrasyonu aldosteron salınımını artırır. Bu ilişki sodyum dengesini ve renin konsantrasyonunu etkilemez. Aldosteronun potasyum dengesindeki etkisi sadece böbreklerde olur. İskelet kası

hücrelerindeki potasyum iyonlarının girişini artırıcı etkisi sekonderdir (17,18).

Normalde böbrekler günlük potasyum alınımındaki büyük değişikliklere göre idrarda potasyum atılımını ;10 mEq ile 700 mEq/gün arasında tutacak şekilde adaptasyon sağlarlar (17). Bu şekilde eksternal potasyum dengesi korunur. Hiperkalemiye idrar potasyum konsantrasyonu 40 mEq/l'nin üzerinde , hipokalemiye 30 mEq/l'nin altında olması beklenir.

Distal nefronlardan potasyum iyonu atılımı şunlara bağlıdır:

- Aldosteron düzeyi
- Plazma potasyum seviyesi
- Tübüler epitel arasında elektriksel farklılık (negatif lümen)
- Luminal sodyum konsantrasyonu
- Serum antidiüretik hormon düzeyi (17)

Serum potasyum konsantrasyonu aynı zamanda ekstra renal mekanizmalarla da kontrol edilir. İnsülinin etkisi ile serum potasyum iyonu hücre içerisine girer. Bu olay glikoz alınımından bağımsız olarak gelişir. Serum potasyum seviyesi aşırı derecede artarsa pankreastan insülin salgılanır. Potasyumun normal olarak hücre içerisine girmesi için çok az insülin konsantrasyonuna ihtiyaç olduğu bilinmektedir. Karaciğerin de serum potasyum seviyesini düzenleyici rolü vardır. Yüksek miktarda insülin varlığında potasyum iyonları karaciğer de hücre içerisine girer ve serum potasyum konsantrasyonu düşer. Pankreas, portal dolaşım ve karaciğer arasındaki ilişki de normal günlük serum potasyum konsantrasyonunun kontrolünde önemli rol oynar. Bu yüzden karaciğer transplantasyonundan sonra transplante edilen organdan alıcının sürkülasyonuna potasyum iyonu geçerek

serum potasyum konsantrasyonunda önemli artışlara neden olabilir. Ancak son yıllarda kullanılan dengeli solüsyonlar sayesinde transplantasyon sonrası hiperkalemi olmamaktadır. Potasyum dengesinde Na- K-ATP az enzimi de önemli rol oynamaktadır. Bu enzim pompası, potasyum iyonunu hücre içine, sodyum iyonunu ise hücre dışına atar. Bu enzimin aktivitesini etkileyen birçok faktör vardır. Bunların en önemlisi sempatik sinir sistemi aktivasyonudur. Beta adrenerjik agonistler ve alfa adrenerjik inhibitörler serum potasyum iyonlarının hücre içerisine girmesine, beta antagonistler ve alfa agonistler ise ters bir etki oluştururlar. Ayrıca magnezyum konsantrasyonunun da, Na-K-ATPaz aktivitesini etkilediği öne sürülmektedir. Serum pH'sı da serum potasyum konsantrasyonunu etkilemektedir. Asidoz durumunda hidrojen iyonları hücre içerisine girerken potasyum iyonları hücre dışına çıkarak potasyum konsantrasyonunu artırır. Alkolozda durum asidozun tersidir.

Esas olarak anestezistleri ilgilendiren iki önemli serum potasyum dengesizliği vardır. Bunlar; hiperkalemi ve hipokalemidir. Serum potasyum seviyesinin akut olarak değişmesi, özellikle yükselmesi çok daha tehlikelidir. Potasyum seviyesindeki kronik değişiklikler ise daha az tehlikeli olup, daha kolay tedavi edilebilirler.

HIPOKALEMI

Hipokalemi'den söz edebilmek için serum potasyum konsantrasyonunun 3,5 mEq/lit altında olması gerekmektedir (17,18). Hipokaleminin hastanede yatan hastalarda yaygın bir durum olduğu ve retrospektif olarak yapılan bir araştırmada %10-%21'arasında görülebileceği belirtilmektedir (17). Serum potasyum seviyesi 2,5 ile 3,0 mEq/lit arasında ise aşağıdaki kardiak aritmiler görülebilmektedir.

- Prematüre atrial ve ventriküler atımlar
- Sinüs bradikardisi
- Paroksizmal atrial taşikardi
- Ventriküler taşikardi
- Ventriküler fibrilasyon
- Muhtelif derecede atrioventriküler bloklar görülebilir. Kalbin elektriksel aktivitesi etkilenir ve aritmiye duyarlı hale gelir. Normal tedavi dozundaki dijital aritmi gelişmesine neden olur (14,17,18).

Elektro Kardio Grafide (EKG)potasyum azlığı ile artan bulgular şunlardır:

- U dalgası
- T dalgası amplitüdünü azalması
- ST segmentinin depresyonu
- P dalgasının pik yapması
- PR intervalinin uzaması
- QRS kompleksinin genişlemesi

Bunlarla birlikte taşikardi, postural ve perioperatif hipotansiyon gelişerek ilave tedavi gerektirir. Düz kasların yetersizliğine bağlı ileus gelişebilir, iskelet kaslarında güçsüzlük oluşur buda uzun dönemde kas proteinlerinin seruma geçmesine neden olabilir. Bu komplikasyonlar erken dönemde respiratuar, geç dönemde de renal yetmezliğe neden olur. Nadir olarak serum potasyum seviyesinin çok azalması yalnızca diafram ve kranial sinir fonksiyonlarını etkileyerek balık ağzı görünümünü içeren dispneye neden olur. Gastrointestinal sistem etkilenir ve fonksiyonları yavaşlar, buda gastrik boşalmayı geciktirir ve insülin salınımı azalır.

Hipokalemi'ye bağlı böbrek bulguları; Bozulmuş idrar konsantrasyonu ile birlikte poliüri ve polidipsi. Sirotik hastalarda hepatik

komayı kolaylaştırarak Amonyum yapımında artış , metabolik alkaloz (kloride direçli), kronik intertisiyel nefrit meydana gelir. Hipokaleminin major nedeni vücuttan potasyum kaybedilmesidir. Kusma ve diare göz önünde bulundurulan en önemli nedenlerdendir. Ayrıca diabetes mellitüs ve alkalozda aynı etkiyi yapar. Steroid tedavisi, Cushing sendromu, siroz, nefroz gibi hastalıklarda hipokalemi olabilir.

Hipokalemi etyolojisinin tayini:

Herşeyden önce lökositöz bulunan bazı lösemi tiplerinde görülen çok nadir psödohipokalemi kolaylıkla ekarte edilmelidir. Tüm potasyum giriş şekilleri belirlenmelidir. Düşük potasyum alınımı hemen hemen hiçbir şekilde hipokaleminin ana sebebi değildir. Fakat potasyum kaybında artış veya intrasellüler sıvıya geçiş sözkonusu olduğunda hipokalemi olabilir. Ekstrasellüler sıvıdan muhtemel potasyum yer değiştirmesi değerlendirilmeli, ayrıca ilaç kullanım hikayesi, alkalemi için pH kontrolü, hipotermi için vücut ısısının kontrol edilmesi gereken önemli faktörlerdir. Aşırı beta adrenerjik aktivite ve anabolik ilaç kullanımı araştırılmalıdır. Hipokalemiye renal cevap değerlendirilmeli ve idrar potasyum atılımı 30 mEq/gün <, idrar potasyumu 30 mEq/lt < , TTKG (Trans Tübüler Potasyum Konsantrasyon Gradienti) 6'dan az ve poliürinin olmadığı durumlarda renal cevap uygundur ve bu durumda böbrek dışı potasyum kayıpları araştırılmalıdır. Bunlar gastrointestinal sistem (diare ,kolonik villoz adenon), deriden aşırı terleme sebebiyle veya diüretiklerin uygunsuz kullanımlarıdır. Renal cevap uygunsuz ise, yani potasyum atılımı 30mEq/gün'den fazla idrar potasyumu 30 mEq/l'den büyük ve TTKG 6'dan büyük ise renal potasyum kaybı oluyor demektir.

Ekstrasellüler sıvı volümün düşük olduğu

belirlenirse aşağıdaki durumlardan biri vardır.

- İdrarda yüksek (>40 mEq/lt) sodyum ve klor bulunuyorsa sebep diüretik kullanımı

- İdrarda klorü düşüren (<20 mEq/lt) ve pH'yı alkale yapan (>7) kusma

- Hiperglisemi esnasında glikozun ozmotik diürezisi. Ekstrasellüler sıvı volümü normal görünüyorsa hipokalemi yapan normotansif durumlar gözönüne alınmalıdır. Bunlar:

- Magnezyum kısıtlanması

- Hiperkloremik metabolik asidozla birlikte renal tübüler asidoz

- Absorbe edilmeyen idrar anyon varlığı

Bu gün için anestezinin cevap aradığı başlıca sorulardan biri de acil anestezi verilmesi gereken hastalarda en düşük serum potasyum seviyesinin ne olduğudur. Bu değer günümüzde 2,5 mEq/Lt olarak kabul edilmekle birlikte esas 3,5 mEq/lt olarak benimsenmektedir. Buna rağmen birçok anestezi hipokalemik hastalarda preoperatif potasyum infüzyonu yapıyorlarsa da, günümüzde bu işlem pek rağbet görmemektedir. Hirsch ve arkadaşları yaptıkları bir araştırmada serum potasyum seviyesi 3.0 mEq/Lt 'den az olan hastalarda önemli bir problemle karşılaşmadıklarını bildirmektedirler (7). Ama bazı özel durumlar vardır ki (Hipokalemik Familial periyodik paralizisi gibi (12)) operasyon öncesinde ve sonrasında IV (intra-venöz) olarak KCL (Potasyum Klörür) verilmesi zorunludur. Asıl problem konjestif kalp yetmezliği olan veya uzun süre dijital tedavisi alanlarda olmaktadır.

TEDAVİ

Hipokalemi tedavisi nedene yönelik olmalıdır. Potasyumun normal değerinden 1.0 mEq/Lt daha az oluşu potasyumu destekleme tedavisine ihtiyaç göstermez, ancak hastada

hipokalemi semptom ve bulgular varsa ve hasta dijitalize ise, serum potasyum seviyesi 2.5 mEq/Lt'den az ise acil potasyum desteklenme tedavisi verilmelidir. 3.0 mEq/Lt altındaki hipokalemi tedavi edilmeli, ancak aciliyet söz konusu değildir. Normal vakalarda orta derecede bir hipokaleminin tedavi edilip edilmeyeceği tam olarak açıklığa kavuşmuş değildir. Ancak dijitalize, miyokart enfarktüsü ve hepatik ensefalopatilerde serum potasyum seviyesi normal sınırlara getirilmelidir (17).

Potasyum eksikliğinin giderilmesinde en etkili yöntem potasyum klorid tuzlarıdır. Ancak metabolik asidoz veya renal tübüler asidoz varsa potasyum bikarbonat veya potasyum-sitrat uygulanır. Potasyum klorid'in oral olarak verilmesi emniyetli ve hızlı bir yöntemdir. Eğer intravenöz verilmesi gerekiyorsa maksimum hızı 10-20 mEq/saat veya 500 mEq/gün maksimum konsantrasyonu ise 40 mEq/Lt olmalıdır (17,18). Potasyum içeren solüsyonlar periferik venlerde ağrı ve flebit oluşturabilirler. İnfüzyon hızı 80 mEq/saat ise hiperkalemi ve kardiyak arrest riski vardır. Potasyum klorid'in dekstroz solüsyonuyla alınması, insülin salınmasına bağlı hipokalemiye neden olur. Bundan dolayı tuz solüsyonları ile verilmelidir (17). Tedaviden önce potasyum eksikliği tam olarak bilinemez, ancak bir kural olarak kaba bir hesapla serum potasyum seviyesindeki 1 mEq/Lt bir düşüş için ise 100 ile 400 mEq potasyum kaybı gerekir. İkinci bir 1 mmol'lük düşüş için ise 200 ile 400 mmol'lük kayba gerek vardır. Benzer şekilde ortalama 275 mmol'lük bir defisit serum potasyum seviyesindeki 1 mmol düşmeden sorumludur. Potasyum eksikliğinin giderilmesi sırasında mutlaka serum potasyum seviyesi ölçülmelidir. İlave tedavi olarak potasyum tutucu diüretikler (amiloride) verilebilir. Kharasch ve arkadaşları indüksiyon öncesi görülen

hipokalemiyi önlemek için propranolol (Beta-1, Beta-2 antagonist) in etkili olduğunu ancak aynı gruptan beta 1 antagonisti Atenolol 'un etkisiz olduğunu göstermişlerdir (10).

HİPERKALEMİ

Serum potasyum seviyesinin 5.0 mEq/Lt 'den yüksek oluşu hiperkalemi olarak kabul edilir. Hiperkaleminin en önemli belirtileri; kalp kası eksitabilitesinin azalışı, iskelet kaslarında güçsüzlük ve insülin salınımında artışla karakterizedir. Hiperpotaseminin en tehlikeli etkisi miyokard üzerinedir. Aritmilerin ortaya çıktığı konsantrasyon 7 mEq/Lt'nin üzerindedir (19). Potasyum konsantrasyonunun hızlı artışı ayrıca kardiyak output da azalma, ventriküler fibrilasyon ve asistoli riskini de artırır. Artan serum potasyum konsantrasyonuna bağlı olarak elektrokardiografide

- T dalgası amplitütünde artış
- ST depresyonu
- PR intervalinin uzaması
- QRS kompleksinin genişlemesi
- P dalgası yokluğu
- R dalgası amplitütünde düşme
- Çeşitli atrioventriküler iletim bozuklukları
- Ventriküler fibrilasyon
- Asistoli

Hiperkaleminin nöromusküler etkileri;

paraestezi, ekstremitelerde zayıflık, fasikülasyonlar ve hiperkloremik metabolik asidoz dur.

ETYOLOJİ

Preoperatif hiperkaleminin önemli nedeni renal yetmezlik ve hiatrojenik olaylardır. Bunlar;

- Yanlılıkla yüksek doz potasyum verilmesi
- Yüksek doz potasyum infüzyonu
- Hızlı kan transfüzyonu ve son kullanma tarihi geçmiş, potasyum konsantrasyonu 30 mEq/Lt'nin üzerinde kan transfüzyonu(9.,13)
- Psödohiperkalemi
- Büyük doku hasarı
- Hipoksi'yi takiben oluşan değişiklikler
- Son zamanlarda anjiyotensin kovertin enzimi (ACE) kullanımının hiperkalemi oluşturduğu ileri sürülmektedir . ACE inhibitör-leri anjiyotensin II konsantrasyonunu azaltarak aldosteron salınımında azaltırlar bu nedenle özellikle renal fonksiyonları bozulmuş (azalmış) hastalarda serum potasyum konsantrasyonunu artırabilirler. Onun için ACE inhibitörleri potasyum tutucu diüretiklerle birlikte kullanılmamalıdır.

Serum potasyum seviyesi 6.0 mEq/Lt'nin üzerinde ise acil tedavi gerekir özellikle EKG belirtileri varsa tedaviye hemen başlanmalıdır. Tedavi genellikle nedene yönelik olmalıdır. Preoperatif dönemde acil olarak periton dializi, hemodializ, hemofiltrasyon, Resonium katyon değişme reçineleri ve her türlü potasyum girişinin engellenmesi uygulanabilir.

Intrasellüler sıvıya potasyum girişi; 100 mEq sodyum bikarbonat infüzyonu ile bir kaç dakika içinde sağlanabilir, bu etki bir saatten daha az süre devam eder, tedavi sırasında hipernatremi konjestif kalp yetmezliği ve hipokalsemik tetani açısından dikkatli olunmalıdır. Ayrıca 10-20 ünite regüler insülin +50 ml %50 dextroz solüsyonu intravenöz bolus veya 1-2 saat içinde infüzyon şeklinde verilebilir. Bikarbonat'ın etkisine benzer şekilde potasyumun intrasellüler sıvıya geçişine sebep olur. Fakat bunun etkisi daha

uzun sürelidir. Diabetik hastalar, ek insüline ihtiyaç gösterirler ve hiperosmolarite ile birlikte hiperglisemiden kaçınılmalıdır. Çünkü bu hiperkalemiyi daha da kötüleştirir. İnsülin tedavisinin tam dozu ve süresi kesin değildir. Fakat 4-6 saat devam edebilir (17). Son zamanlarda intravenöz salbutamol veya fenoterol aerosol ile belirgin şekilde intrasellüler sıvıya potasyum girişi gerçekleştirilmiştir. Bugüne kadar yapılan klinik çalışmalar beta- agonist tedavi önerilmesi için yetersizdir. Fakat gelecek için umut vericidir. Ensinger ve arkadaşları Alfa adrenoseptor blokörlerden non selektif blokör Phentolamin ve selektif alfa -1 blokör prazosin' in adrenaline bağlı yükselen serum potasyumunu engellediğini ileri sürmüşlerdir (5). Potasyum'u intrasellüler sıvıya kaydıran yaklaşımların etkileri geçici olduğundan bu etkinin kaybolmasına izin verildiğinde potasyum ekstrasellüler sıvıya geri dönecektir. Bu durumda glikoz , insülin ve sodyum bikarbonat tekrar tekrar kullanılmalıdır.

Major EKG değişiklikleri olduğunda (P dalgasının kaybolması, QRS genişlemesi veya EKG değişikliği olmadan serum potasyumunun 7 mEq/lit veya daha yüksek olduğunda hiperkaleminin kardiyo toksik etkilerini antagonize etmek için i.v. %10'luk, 10 ml kalsium-glukonat verilmelidir. Böylece nöromusküler belirtiler de azalır. Bu arada dijital toksitesinin artışı için dikkatli olunmalıdır. Eşlik eden hiponatremi varsa hipertonic salin veya sodyum bikarbonatla tedavi edilmelidir.

Böbrekler yoluyla potasyum atılması: Renal veya nonrenal yollarla potasyum atılması sağlanmalıdır. Hastada belirgin renal yetmezlik yoksa (serum kreatinin <500 µM (5,7 mg/dL)) diürez artırılıp idrara potasyum katılımı artırılmalıdır. Ekstrasellüler volümü yeniden oluşturmak ve potasyum sekresyonu

için normal salin infüze edilmelidir. Diürez ; furosemid veya diğer lup diüretikleri oral veya I.V. verilerek sağlanabilir. Doz glomerüler filtrasyon hızına göre değişir ve 20-160 mg olabilir. Düşük TTKG hipoaldosteronize düşündürür. Eksojen mineralokortikoid (9 alfa- fludrokortizon) 0.5-2 mg oral olarak verilerek hem potasyum'un intraselüler sıvıya geçişi hem de üriner potasyum ekskresyonunun artırılması sağlanabilir.

Gastrointestinal sistemden potasyum uzaklaştırılması, potasyum bağlayan reçineler kullanılarak sağlanır. Bu reçineler (sodyum, kalsiyum polisteren sulfonat) potasyumu bağlar ve kolonda sodyum veya kalsiyumu bırakır. Böylece lavman şeklinde verildiğinde etki oral doza göre daha erken, 1 saat içinde başlar. Her 1g reçine 1mEq potasyum bağlar.

Reçine oral verildiğinde (20-30g), %20'lik 50ml sorbitol, kabızlığı önlemek için verilmelidir. 200 ml %20 sorbitol içinde 50-60g reçine rektal verilmesinden önce temizleyici lavman yapıldığında ilaç 2 saat tutulur. Bu her 3-4 saatte bir tekrarlanabilir. Konjessif kalb yetmezliği olanlarda kalsiyumlu reçineler kullanılarak sodyum yüklenmesi önlenir. 15 gr lavman 60 mEq sodyum içerir.

Ağır hiperkalemi >7 mEq/Lt ve serum potasyumu hızla artanlarda (mesela rabdomiyoliz veya renal yetmezlikte) dializ kullanılmaktadır. Hemodializ, peritonial dializden daha etkindir ve seçilecek tedavi olmalıdır. Hasta dializ'e hazırlanırken, potasyum bağlayan reçineler, intravenöz sodyum bikarbonat, insülin ve glikoz verilmelidir. Hemen hemen tüm hastalarda bunlar düzelmeye sağlar.

Premedikasyonun serum potasyum seviyesine etkisi: Premedikasyonda kullanılan bir çok ilacın serum potasyum seviyesini akut olarak etkileyebileceği hakkında çok az delil

vardır. Ancak son zamanlarda preoperatif anksiyetenin serum potasyum düzeyinin az miktarda azalttığı bildirilmektedir (15). Anksiyete endojen kateşolamin konsantrasyonunun artışına neden olmaktadır. Buda sodyum-potasyum- ATP az'lı sütünüle ederek serum potasyum konsantrasyonunu azaltmaktadır (18). Kharasch ve arkadaşları ise anksiyeteye bağlı olarak indüksiyon öncesinde serum potasyumunun azaldığını kabul etmekte ancak bunun nedeninin Beta 2 reseptör sitimülasyonuna bağlamaktadırlar (10). Uygun anksiyolitik premedikasyonunun bu gibi durumları önleyebileceği beklenebilir, özellikle heyecanlı ve anksiyetesi yüksek hastalarda hipokalemi plazma adrenalın konsantrasyonunun yükselişi ve volatıl anestetik halotan kombinasyonunun aritmi insidansını artıracığı bilinmelidir. Dierdorf ve arkadaşları yaptıkları bir çalışmada süksinilkolinden önce verilen pentotalın, 11-17 yaş grubunda daha çok olmak üzere 1-10 yaş grubunda süksinilkoline bağlı yükselen serum potasyumunu anlamlı derecede önlediğini ileri sürmektedirler (4).

İndüksiyonda serum potasyum seviyesinin akut olarak yükselmesi çok daha ciddi problemlere neden olmaktadır. Normal hastalarda suksametonyum klorid 1mg/kg'ma intravenöz verildiğinde, serum potasyum konsantrasyonu 0.2 ile 0.4mmol /L 1 - 7 dakika içinde artış meydana gelir. Büyük kas yaralanması ve yanıklı hastalarda bu artış çok fazladır (1).

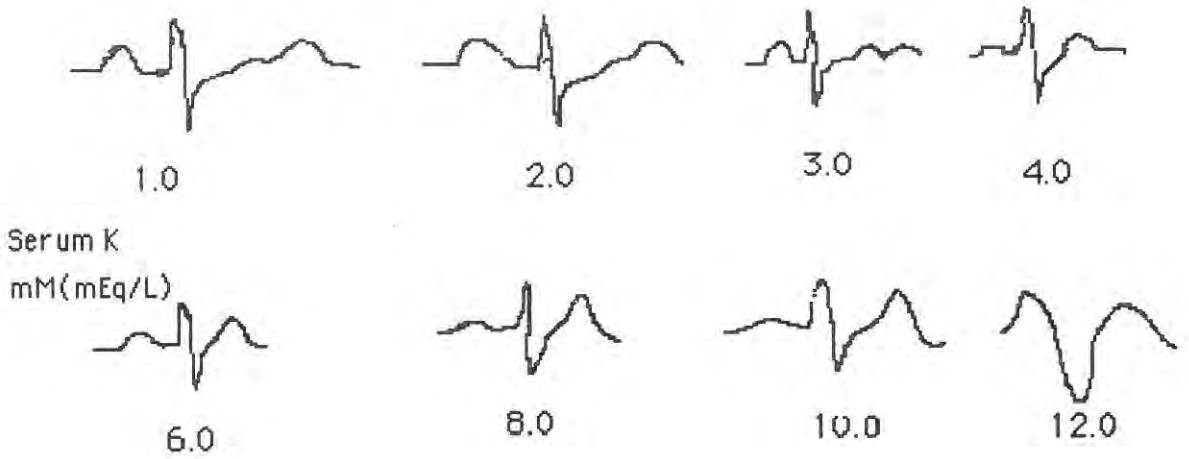
Bazı durumlarda süksinilkolinin verilisinden sonra intraselüler potasyumda hücre dışına massif bir akış oluşmakta, serum potasyum seviyesi ani ve tehlikeli bir şekilde artmaktadır. Bu artış süksinilkolin'in ilk verilisinde değil tekrar eden kullanımlarında daha çok oluşmaktadır (18). Süksinilkoline bağlı hiperpoteseminin mekanizması tam

olarak aydınlatılamamış olmasına karşılık hücre membranı hipersensivitesinin potasyum akımından sorumlu olduğu ileri sürülmektedir (10). Süksinilkoline bağlı hiperpotasemi bazı durumlarda çok daha tehlikeli olmaktadır (yanıklı hastalar, büyük kas yaralanmaları, üst ve alt nöron lezyoları, bazı kronik enfeksiyonlar, rüptüre serebral anevrizma, parkinson hastalığı, kapalı kafa travmaları, nöro musküler bozukluklar) (2). Spinal kord yaralanmaları, uzun süre immobilizasyon, tetanoz gibi. Yukarıda bahsedilen durumlarda süksinilkolin kullanılmasından kaçınılması akıllıca olur ancak bazen öyle durumlar vardır ki örneğin dolu mideli bir hastanın acil operasyonu gibi süksinilkolinin üstünlüğü söz konusudur (çünkü hızlı etkisi ve entübasyon koşullarını kısa sürede mükemmel hale getirmesi ve trakeanın kısa sürede emniyete alınarak aspirasyon riskinin önlenmesi) burada süksinilkolin ile birlikte serum potasyum seviyesini kontrol edecek bazı yöntemlere başvurulmaktadır. Bunlardan küçük doz nondepolarizan kas gevşeticileri önceden verilmesi önerilmektedir (11) ancak bu yöntemde tam olarak başarılı sonuç alınamamıştır. Priming dozda non depolarizan kas gevşeticilerin kullanılışı süksinilkoline bağlı oluşan hiperpotasemiye tam olarak önli-yememektedir (16).

Bunlar içerisinde en ilginç ve önemli olanı James ve arkadaşlarının (8) yaptığı çalışmada hastalara önceden magnezyum sülfat verilmesidir. 60 mg/kg verilen magnezyum sülfatın kontrol grubuna göre süksinilkolinden sonra serum potasyum seviyesini önemli derecede daha az artırdığını bulmuşlardır. Magnezyum sülfat bu etkiyi kas paralizisini ya da kas kontraksiyonlarının oluşmasını engelliyerek-miyokart hücrelerinden dışarıya potasyum kaçışını önlemek suretiyle gösterir (18).

Anestezi, süksinilkolin verilmesinden sonra elektrokardiyografide hiperkalemi bulguları görürse hemen tedaviye başlamalıdır (potasyumun çeşitli miktarlarda EKG bulguları şekil 1'de gösterildiği gibidir). Potasyumun miyokarda olan etkisi antagonize edilmeli ve potasyum iyonlarının hücre içerisine girmesi sağlanmalıdır. Burada acil hiperventilasyon yaparak oksijen konsantrasyonunu artırıp alkalosis meydana getirmek ve böylece potasyumun hücre içerisine girmesini sağlamak da bir yöntemdir (20). Kalsiyum klorid akut hiperkaleminin tedavisinde yaygın olarak kullanılan diğer bir yöntemdir (2). %10'luk kalsiyum klorid (10-20 ml) EKG kontrolünde yavaşça enjekte edilir. Bir iki dakika içerisinde miyokardiyal eksitabilite normale döner ve bu etki 20 dakika devam eder. Başka bir yöntem de intravenöz olarak 1 mmol/kg verilen sodyum bikarbonat, potasyumu hücre içerisine yeniden sokulmasında etkili ve kolay bir yöntemdir. Bolüs bir dozun etkisi yaklaşık 5 dakika sürer ve etki hızla azalır. Kalsiyum tuzları ve bikarbonat asla birlikte verilmemelidir aksi halde kalsiyum bikarbonat oluşur. İnsülin +glikoz verilmesi (10-20 ünite regüle insülin intravenöz bolüs veya 1-2 saate verilebilir) ancak bu akut bir olay için pratik değildir, bu kombinasyonun hazırlanması 10-15 dakika sürebilir bu nedenle ortalama ameliyat süresi göz önünde tutulmalıdır. Vitez, 50 ml %50 glikoz ve 10 ünite insülinin acil olarak enjeksiyonu önermiş (20), idamesi için ise %10-25 glikoz ile her iki gr glikoza 1 ünite insülin olacak şekilde 300-500 ml/saat dozunda 6 saat verilebileceğini ileri sürmüştür.

Anestezi uygulamasında hiperkalemi riski ve tehlikesi anestezi öncesinde, indüksiyonda, anestezinin devamında ve anestezi sonrasında daima mevcuttur. Anestezinin



Şekil 1. Serum potasyum değişikliğine bağlı elektrokardiografi bulguları

devamında en büyük tehlike malign hipertermidir. Bu sendromun oluşmasında florinli hidrokarbonlar süksinilkolin, veya bunların kombinasyonu ve diğer bir çok faktör rol oynamaktadır. Malign hipertermide hiperkalemiye bağlı kardiyak arrest riski vardır.

Tedavide intravenöz dantrolen, oksijen ve soğutma uygulanır. Serum potasyumu süratle yükselir buna yönelik yukarıda bahsedilen acil tedavi yöntemleri uygulanmalıdır. Hastanın hipoksida kalması kateşolamin seviyesini yükselteceğinden hiperkalemi meydana gelir. Membran stabilitesi bozularak karaciğer hücresinden potasyum kaybı artar.

Kazara veya terapötik amaçlı hipotermi yine hiperkalemiye neden olur. Bazı maddelerin hızlı bir şekilde enjekte edilmesi (örneğin penesilin gibi potasyum tuzu içeren maddeler) yavaş enjekte edilmelidir. Ekstrakorporal sirkülasyonda hipokalemi yapabilir bunun nedeni metabolik asidoz ve

gecikmiş insülin cevabına bağlıdır, ancak bir çok merkezde kalbi durdurmak için yüksek konsantrasyon da potasyum içeren kardioplejik solüsyon kullanılmakta buda ekstra korporal dolaşımdan sonra gelişebilecek hipokalemiyi önlemektedir.

Anestezinin idame dönemi: Bu dönemde akut ve kronik hipokalemi adele güçsüzlüğüne neden olur, böyle durumlarda pozitif ventülasyon uygulanmalıdır. Eğer hastada hipokalemi varsa Parsiyel karbondioksit (Pa CO₂) normal sınırlarda tutulmalıdır.

Postoperatif dönemde ise nadiren akut hiperkalemi gelişebilir bununla birlikte böbrek yetmezliği, iatrojenik nedenler karaciğer ve böbrek transplantasyonlarından sonra hiperkalemi yönünden dikkatli olunmalıdır. Postoperatif dönemde hipokalemi nadirdir. Ancak geniş bağırsak rezeksiyonlarından sonra serum potasyum seviyesi sıkı takip edilmelidir.

Lokal anestetik yöntemlerin genel olarak serum potasyum seviyesini etkilemediği düşünülür ancak sürekli ekstradural analjezinin postoperatif serum potasyum kaybını azalttığı ileri sürülmüştür (3). Bazı lokal anestetikler potasyum tuzları içerirler ve yüksek konsantrasyonda enjeksiyonları serum potasyum seviyesini etkileyebilir.

Sonuç olarak serum potasyum seviyesindeki değişiklikler anestezi için son derece önemlidir. Özellikle indüksiyon döneminde süksinilkolin kullanılması yukarıda genişçe bahsedilen bazı hastalıklarda, serum potasyum seviyesini tehlikeli şekilde artırmaktadır. Uzun süreli immobilize bir hastada süksinilkolin kullanımına bağlı kardiak arrest gelişmesi bu konuyu yeniden gözden geçirmemize neden oldu. Anestezist; preoperatif, indüksiyon, peroperatif ve postoperatif dönemde serum potasyum seviyesinin kontrolünü gözden kaçırmamalıdır.

Kaynaklar

1- Aktinson RS, Rushman GB, Alfred LJ : **A synopsis of Anesthesia**. IOP Publishing Ltd, Bristol 1987,pp 279 .

2- Azar I : *The Response of patients with neuromuscular disorders to muscle relaxants: A Review* . **Anesthesiology** 61: 173-187,1984.

3-Bevan DR : *Modification of the metabolic response to trauma under extradural analgesia*. **Anaesthesia** 26 :188-191,1971.

4- Dierdorf Sf, Mc Niece WL, Wolfe TM , et al : *Effect of thiopental and succinylcholine on serum potassium concentrations in children*. **Anesth Analg** 63:1136-1138,1984.

5- Ensinger H, Dirks B, Altamayer KH :The

role of Alfa-1adrenoceptors in adrenaline-induced hyperkalaemia. **Br. J. Anaesth** 65: 786-790, 1990.

6- Gronert GA, Theye RA: *Pathophysiology of hyperkalaemia induced by succinylcholine* **Anesthesiology** 43: 89-90,1975.

7- Hirsch PA, Tomlinson DL, Slogoff S,et al : *The overstated risk of preoperative hypokalemia*. **Anesth Analg** 67 : 131-136, 1988.

8- James MFM, Cork RC, Dennet JE : *Succinylcholine pretreatment with magnesium sulphate*. **Anesth Analg** 65 : 373-376,1986.

9- Jameson LC, Popic PM, Harms BA : *Hyperkalemic death during use of a high-capacity fluid warmer for massive transfusion*. **Anesthesiology** 73: 1050-1052,1990.

10- Kharasch,ED,Bowdle TA : *Hypokalemia before induction of anesthesia and prevention by beta 2 adrenoceptor antagonism*. **Anesth Analg** 72: 216-220,1991.

11- Laurence AS : *Biochemical changes following suxamethonium* . **Anaesthesia** 40: 854-859,1985.

12- Lema G, Urzua J, Moran S, et al : *Successful anesthetic management of a patient with hypokalemic familial periodik paralysis undergoing Cardiac surgery* . **Anesthesiology** 74: 373-375, 1991.

13- Marshall M : *Potassium intoxication from blood and plasma transfusion*. **Anaesthesia** 17 : 145-149,1962.

14- Mc Govern B : *Hypokalemia and cardiac arrhythmias*. **Anesthesiology** 63:127-129, 1985.

15- Mcleare GJ, Walters CH : *Preoperative*

anxiety and serum potassium. **Anaesthesia** 45 :583-585,1990.

16- Stevenson PH, Birch AA :Succinylcholine - induced hyperkalemia in a patient with a closed head injury. **Anesthesiology** 51: 89-90,1979.

17- West ML : Disorders of serum potassium. **Med. North America** 28 : 5208-5221.1988.

18-Vaughan RS : Potassium in the perioperative period.**Br . J .Anesth** 67 :194-200,1991.

19- Vaughan RS, Lunn JN : Potassium and the Anesthetist. **Anaesthesia** 28:118-131.1973.

20- Vitez TS : Potassium and Anesthetist. **Can. Anesth.Soc J** 34: 530-531,1987.