

## Sıvı Elektrolit Dengesizlikleri ve Hemşirelik Bakımı

Gamze Oğuz Erdem<sup>1</sup>

### Özet

Sıvı ve elektrolit dengesinin korunması, hastaların bakımı açısından çok önemlidir. Bunu yapabilmek için hemşirenin hasta izlem ve değerlendirme parametreleri konusunda bilgi sahibi olması gerekir. Bu bölümde, temel elektrolitler, vücuttaki işlevleri, normal değerler, elektrolit bozukluğu belirti ve semptomları, tedavi ve bakım ele alınmaktadır.

### Giriş

Sıvı elektrolit bozuklukları klinikte karşılaşılan en yaygın sorunlardan biridir. Ciddi yanıklar, travma, sepsis, beyin hasarı ve kalp yetmezliği gibi riskli durumlar sıvı-elektrolit homeostazisinde bozukluklara neden olmaktadır. Olası mekanizmalar arasında hipovolemi veya hipotansiyona bağlı olarak renal perfüzyonün azalması; renin-anjiyotensin-aldosteron sistemi ve vazopressin gibi hormonal sistemlerin aktivasyonu ve iskemik veya nefrotoksik böbrek hasarı nedeniyle tübüler hasar yer almaktadır. Ayrıca sıvı ve elektrolit bozukluklarının tanı ve tedavisinde uygunsuz sıvı ve elektrolit uygulanması da göz önünde bulundurulmalıdır. Riskli hastalar sıvı ve elektrolit dengesizlikleri açısından yakından takip edilmelidir. Uygun sıvı tedavisi ve elektrolit bozukluklarının düzeltilmesi kritik hastaların hayatta kalma oranında büyük fark yaratır. Hasta takibinde hemşire, sağlık ekibinin sıvı ve elektrolit dengesindeki değişiklikleri değerlendiren ve tanımlayan hayati bir üyesidir. Vücuttaki sıvı ve elektrolit dengesizliğinin temel prensiplerini anlamak, hastayı değerlendirilmek, girişimleri planlamak ve bakımın etkilerinin değerlendirilmesinde hemşireler önemli bir role sahiptir.

1 Dr. Öğr. Üyesi, İstanbul Atlas Üniversitesi Sağlık Bilimleri Fakültesi Hemşirelik Bölümü, İç Hastalıkları Hemşireliği, ORCID ID: 0000-0002-1526-0679, e-mail: gamze.oguz@atlas.edu.tr

## 1. Vücuttaki Sıvı Dağılımı

Vücudun en önemli işlevlerinden biri sıvı, elektrolit ve asit-baz dengesini korumaktır. Hücre fonksiyonu sadece sürekli beslenmeye ve metabolik atıkların giderilmesine değil, aynı zamanda çevredeki sıvıların fiziksel ve kimyasal homeostazına da bağlıdır. 1857 yılında Fransız Fizyolog Claude Bernard ilk kez "iç ortam" kavramını vurgulamıştır.

Total Vücut Sıvısı Hacim= 40 L Vücut Ağırlığının %60'ı		
<b>Ekstrasellüler Sıvı</b> Hacim= 15 L Vücut Ağırlığının %20'si		
<b>İntrasellüler Sıvı</b> Hacim= 25 L Vücut Ağırlığının %40'ı	<b>İnterstisyel Sıvı</b> Hacim: 12 L Ekstrasellüler Sıvı'nın %80'i	<b>Plazma</b> Hacim= 3 L Ekstrasellüler Sıvı'nın %20'si

Şekil 1: Vücut Sıvı Bölümleri

Su vücudun en önemli içeriğini oluşturmaktadır ve sağlıklı yetişkin bir bireyde vücut ağırlığının yaklaşık %60'ını oluşturmaktadır. Su; beden tuzları, besinler ve atıkların çözüldüğü ve taşındığı bir eriticidir. Su içeriği cinsiyet, yaş ve beden kitlesine bağlı olarak değişim gösterir. Vücut ağırlığının su yüzdesinin, kadınlara göre erkeklerde daha fazla olması, erkeklerde vücut kitlesindeki yağ oranının daha az olmasına bağlanmaktadır. Yağ dokusu, aynı miktardaki yağsız dokudan daha az su içeriğine sahiptir. Bebeklerin beden ağırlığı, düşük vücut yağı ve düşük kemik kütesine bağlı olarak % 70-%80 oranında sudur. Bebeklikten sonra, toplam vücut suyu yaşam boyu azalma eğilimindedir, su yaşlıların vücut kütesinin sadece % 45'ini oluşturur (Kanan, 2012).

Hastalıklar, yaralanmalar ve cerrahi travmaya maruz kalmak vücudun sıvı-elektrolit dengesinde değişikliklere sebep olmaktadır. Sıvı-elektrolit dengesinde meydana gelen değişikliklerin fark edilebilmesi için vücudun normal sıvı-elektrolit metabolizmasının bilinmesi gerekmektedir. Vücut sıvısı farklı bölümlerde yer almaktadır. Total vücut sıvısının 2/3'ü intrasellüler, 1/3'ü ekstrasellüler alanda yer alır. Ekstrasellüler bölüm interstisyel ve intravasküler alan olmak üzere ikiye ayrılır. İnterasellüler ve ekstrasellüler sıvılar arasında elektrolit içeriği açısından belirgin farklılıklar görülmektedir. Potasyum (K<sup>+</sup>) yoğun olarak intrasellüler alanda iken Sodyum (Na<sup>+</sup>) ve Klor (Cl<sup>-</sup>) ekstrasellüler alan iyonlarıdır. İnterasellüler ve ekstrasellüler

alan arasında sıvı değişimi osmoz yoluyla gerçekleşir. Ekstrasellüler alanın iki komponenti arasında suyun hareketi esas olarak protein konsantrasyon farkları ile belirlenir. Hücre dışı sıvı içerdiği iyonlarla birlikte hücreler için gerekli oksijen, glikoz, yağ asitleri ve aminoasit gibi besinleri de içermektedir. Hücrelerden atılmak üzere akciğerlere taşınan karbondioksit ve böbrekler yoluyla atılacak hücre atıklarda hücre dışı sıvı içerisinde yer alır. İntravasküler sıvı, organ perfüzyonu için kritik öneme sahiptir (Demirel ve ark., 2006; Kaymakçı, 2014). Hücre dışı sıvının küçük ancak en önemli sıvı bölümü *Transsellüler sıvıdır*. Bu bölüm vücut ağırlığının %1-2'ini oluşturur. Asit ve plevral effüzyon gibi durumlarda sıvı volüm hesaplamasında dikkate alınması gerekir. Transsellüler sıvının geri emilimi olmadığı için kaybedilen miktarın yerine konulamadığı durumlarda ciddi sıvı ve elektrolit dengesizliği meydana gelebilir (Kanan, 2012; Kaymakçı, 2014).

## 2. Vücut Sıvı Dengesi

Normal bir erişkinde, günlük ortalama sıvı alımı 2600 ml'dir. Sıvı alımı içecek, yiyecek ve oksidasyon (metabolizma sonucu) yoluyla gerçekleşir. Günlük sıvı kaybı, idrar, akciğerler, deri ve dışkı yoluyla gerçekleşmektedir. Normal yetişkin bireylerde vücut sıvılarında osmolalitenin korunması bakımından alınan ve kaybedilen sıvı miktarının dengede olması gerekmektedir (Ören, 2016).

**Tablo 1: Erişkin Bireylerde Ortalama Günlük Alınan ve Kaybedilen Sıvı Miktarı**

Alınan Sıvı	Miktar (ml)	Kaybedilen Sıvı	Miktar (ml)
Sıvı içecekler	1300ml	İdrar	1500ml
Yiyecekler ile alınan sıvı	1000ml	Gaita	200ml
Oksidasyon (Metabolizma)	300ml	Akciğerler	300ml
		Deri	600ml
<b>Toplam Alınan Sıvı</b>	<b>2600ml</b>	<b>Toplam Kaybedilen Sıvı</b>	<b>2600ml</b>

*Kaynak: Smeltzer, S. C., & Bare, B. G. (2004). Brunner & Suddarth's textbook of medical-surgical nursing. Tenth Edition. Philadelphia PA: Lippincott Williams & Wilkins.*

### 3. Elektrolitler

Vücut sıvılarındaki (hücre içi ve hücre dışı) elektrolitler aktif kimyasallardır (pozitif yük taşıyan katyonlar ve negatif yük taşıyan anyonlar).

Vücut sıvılarındaki temel katyonlar sodyum, potasyum, kalsiyum, magnezyum ve hidrojen iyonudur. Başlıca anyonlar ise klorür, bikarbonat, fosfat, sülfat ve proteinat iyonlarıdır (Smeltzer ve Bare, 2004).

*Tablo 2: Vücut Sıvılarındaki Elektrolit Dağılımları*

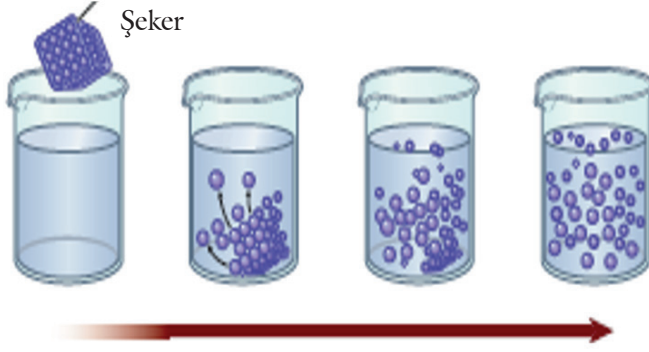
	Ekstrasellüler sıvı	İntrasellüler sıvı
<b>Katyonlar</b>		
Na <sup>+</sup>	142 Eq/Lt	10 Eq/Lt
K <sup>+</sup>	5 Eq/Lt	141 Eq/Lt
Ca <sup>++</sup>	5 Eq/Lt	1 Eq/Lt
Mg <sup>++</sup>	3 Eq/Lt	58 Eq/Lt
<b>Anyonlar</b>		
Cl <sup>-</sup>	103 Eq/Lt	4 Eq/Lt
HCO <sub>3</sub>	28 Eq/Lt	10 Eq/Lt
PH <sub>4</sub> (fosfat)	4 Eq/Lt	75 Eq/Lt
SO <sub>4</sub> (sülfat)	1 Eq/Lt	2 Eq/Lt
Proteinat	-	18 Eq/Lt

*Kaynak: Demirel, İ. Atalan K., & Çakar, N. (2006). Yoğun Bakım Ünitesinde Sıvı Elektrolit ve Asit Baz Dengesi. Türkiye Klinikleri Journal of Internal Medical Science, 2(18): 45-61.*

#### 3.1. Sıvı- Elektrolit Hareketini Düzenleyen Mekanizmalar

Su ve elektrolitlerin intrasellüler ve ekstrasellüler sıvı arasındaki hareketi basit difüzyon, kolaylaştırılmış difüzyon ve aktif transport gibi birçok farklı süreci içerir. Elektrolitler, konsantrasyon ve elektrik eğiliminin az olduğu, karşıt yüklü alana doğru hareket ederler. Suyun geçişinde hidrostatik basınç ve osmotik basınç gibi iki kuvvet etkilidir (Lewis ve ark., 2014).

**Difüzyon:** Moleküllerin, yüksek konsantrasyonlu ortamdan daha düşük konsantrasyonlu ortama geçişidir. Sıvı, gaz ve katı maddelerde meydana gelir. Her iki alanda konsantrasyonlar eşit olduğunda moleküllerin hareketi durur. Maddelerin geçişinin sağlanabilmesi için iki bölme ayıran membran geçirgen olmalıdır. Basit difüzyon dışarıdan bir enerji gerektirmez (Lewis ve ark., 2014).



Şekil 2: Difüzyon

*Kaynak: Lewis, S. H., Dirksen, S. R., Heitkemper, M. M., & Bucher, L. (2014). Medical surgical nursing. Assessment and management of clinical problems. Single Volume. Ninth Edition. St. Louis, Missouri: Elsevier Mosby.*

Şekilde moleküllerin yüksek konsantrasyonlu alandan düşük konsantrasyonlu alana geçişi gösterilmektedir. Sonunda şeker molekülleri eşit olarak dağılır (Lewis ve ark., 2014).

**Kolaylaştırılmış Difüzyon:** Kolaylaştırılmış difüzyon, hücre zarından geçemeyecek büyüklükte moleküllerin bir taşıyıcı protein aracılığı ile yüksek konsantrasyonlu alandan düşük konsantrasyonlu alana hareket etmesine yardımcı olur. Basit difüzyon gibi kolaylaştırılmış difüzyon da pasiftir ve enerji gerektirmez. Glikozun hücre içine geçişi örnek olarak verilebilir (Lewis ve ark., 2014).

**Aktif Transport:** Aktif transport, moleküllerin daha yoğun olan kısma doğru hareket ettiği bir süreçtir. Bu işlem enerji gerektirir. Sodyum potasyum pompası örnek olarak verilebilir. Sodyum ve potasyum konsantrasyon yoğunlukları, hücre içi ve hücre dışında farklılık göstermektedir. Bu konsantrasyon farkını korumak için aktif transport aracılığıyla sodyum hücre dışına ve potasyum hücre içine hareket eder. Sodyum potasyum pompası için enerji kaynağı mitokondride üretilen adenozin trifosfat (ATP)'tir (Lewis ve ark., 2014).

**Ozmoz:** Yarı geçirgen bir zarla ayrılmış iki bölme arasında suyun hücre zarı yoluyla düşük yoğunluklu alandan yüksek yoğunluklu alana doğru hareketidir. Dışarıdan enerji gerektirmez, konsantrasyon farkı ortadan kalktığında veya hidrostatik basınç oluştuğunda ve suyun ileri hareketi yeterli olduğunda durur (Lewis ve ark., 2014).

**Osmolarite:** Bir litre solüsyon içinde çözülmüş partiküllerin toplam sayısı osmolarite olarak ifade edilir (Partiküllerin oluşturduğu yoğunluk). Osmolaritesi hücre içiyle aynı olan sıvılara “*izotonik*”, hücre içi osmolaritesinden yüksek olanlara “*hipertonik*”, hücre içi osmolaritesinden düşük olanlara “*hipotonik*” sıvılar denir (Akdemir ve Tel, 2018).

**Osmotik Basınç:** Suda çözülmüş olan partiküller sürekli hareket halinde oldukları için birbirlerine ve buldukları bölmenin duvarlarına çarparak osmotik basınç oluştururlar. Geçirgen bir zar ile ayrılan ve aralarında osmolarite farkı olan iki bölme arasında suyun geçişi; osmolaritenin yüksek, suyun konsantrasyonunun düşük olduğu bölmeye doğru olur. Plazma osmotik basıncı, yaklaşık 25 mmHg'dır (Akdemir ve Tel, 2018).

**Hidrostatik basınç:** Hidrostatik basınç, sıvı bölümü içerisindeki kuvettir. Kan damarlarındaki hidrostatik basınç kalp kontraksiyonundan kaynaklanan kan basıncıdır. Vasküler sistemdeki hidrostatik basınç, kan kapiller ucunda yaklaşık 40 mmHg olana kadar arter boyunca hareket ederken yavaş yavaş azalır. Kapiller seviyede, hidrostatik basınç suyu vasküler sistemden dışarı interstisyel boşluğa iten önemli kuvettir (Lewis ve ark., 2014). Arteriyollerde 32 mmHg, venüllerde ise 12 mm Hg'dır (Çelik, 2014).

**Kolloid Osmotik Basınç:** Plazma proteinlerinin oluşturduğu basınçtır. Kapillerdeki normal osmotik basınç 22 mmHg'dır (Çelik, 2014).

**Filtrasyon basıncı:** Sıvıyı damar dışına iten kuvettir. Hidrostatik basınç ile kolloid osmotik basınç arasındaki farkı ifade eder. Arteriyollerdeki filtrasyon basıncı  $32-22 = +10$  mmHg, venüllerdeki filtrasyon basıncı ise  $12-22 = -10$  mmHg'dır (Çelik, 2014).

## 3.2. Sıvı Volüm Dengesizlikleri

### 3.2.1. Hipovolemi

Hipovolemi, dolaşımdaki sıvı volümünün azalmasıyla ortaya çıkan ve sıklıkla karşılaşılan bir sorundur. Sıvı kaybı nedeniyle vücut kitlesinin %1 veya daha fazlasının kaybı olarak tanımlanabilir. Hipovolemide hücre dışı sıvı volümü azalmış olmasına karşılık plazma sodyum yoğunluğu azalmış, normal ya da artmış olabilmektedir (Çelik, 2014).

**Tablo 3: Hipovolemi Nedenleri**

Vücuttan Aşırı Sıvı Kaybı	Yetersiz Sıvı Alımı	Elektrolit Yetersizlikleri
Kusma, diyare, aspirasyon Terleme Yüksek solunum hızı Kanama Ciddi yanıklar Peritonit ADH yetersizliği	Yutkunamama Sıvı bulunmaması Sıvı almada dikkatsizlik İnkontinans korkusu Kalp yetmezliği	Sindirim yoluyla aşırı miktarda su alımı İntravenöz yolla elektrolit içermeyen solüsyonlar verilmesi

*Kaynak: Çelik, S. (2014). Sıvı Elektrolit Dengesizlikleri. Editör: S. Çelik. Erişkin Yoğun Bakım Hastalarında Temel Sorunlar ve Hemşirelik Bakımı. Nobel Tıp Kitabevleri, 2014.*

Vücuttan aşırı sıvı kaybedilmesi, yetersiz sıvı alımı ve elektrolit yetersizliği hipovoleminin ortaya çıkmasına neden olur. Hipovolemi gelişen hastada; kreatinin ve üre artışı, idrar yoğunluğu ve miktarında artış, susama, vücut sıcaklığında artış, kan viskozitesinde artış, kilo kaybı, iştahsızlık, bulantı, hızlı ve zayıf nabız, ortostatik hipotansiyon, santral venöz basınçta düşme, deri turgorunda azalma, soğuk nemli deri, baş ağrısı, yorgunluk, uyku hali, sersemlik, koma, uyku hali, oligüri ve akut böbrek yetmezliği ortaya çıkabilir (Çelik, 2014).

### Belirti ve Bulgular

Hastanın klinik tablosunun ağırlık derecesine göre görülebilecek belirti ve bulgular:

- Taşikardi
- Deri ve mukoz membranlarda kuruluk
- Deri turgorunda azalma
- Oligüri, anüri
- Konsantre idrar
- Hemogloblin düzeyinin artışı
- Postural hipotansiyon
- Zayıf ve hızlı kalp atımı
- Boyun venlerinde düzleşme
- Vücut sıcaklığında artış

- Deliryum, halüsinasyon ve iritabilite gibi merkezi sinir sistemi belirtileri, CVP düşüklüğü, hemoglobin, sodyumda artma, gözyaşı, tükürük ve terin azalması
- Kilo kaybı
- Periferik vazokonstriksiyon
- İştahsızlık
- Bulantı (Akdemir ve Tel, 2018).

### Tedavi ve Bakım

Temel yaklaşım sıvı kaybı nedeninin tedavi edilmesi ve kaybın yerine konmasının sağlanmasıdır. Amaç, kaybedilen sıvının yerine konması ve hipovolemi komplikasyonlarının önlenmesini sağlamaktır. Hasta ağızdan beslenebiliyor ve ciddi kayıp yoksa kaybedilen sıvının ağız yoluyla yerine konması tercih edilir. Ciddi kayıplarda laktatlı ringer ve %0.9'luk izotonik sıvılar tercih edilir. Sıvı kaybı %25 ve daha üzerinde ise şok tablosu gelişir (Akdemir ve Tel, 2018; Çelik, 2014).

### Hemşirelik Girişimleri

#### Hemşire;

- Aldığı çıkardığı takibi
- Kilo takibi
- Vital bulgular
- Cilt turgoru ve rengi
- CVP ölçümü
- Bilinç düzeyi
- Solunum sesleri

Gerekli durumlarda şok'a ilişkin izlem ve bakım uygulamalarını yerine getirir (Akdemir ve Tel, 2018; Çelik, 2014).

- **Aldığı-çıkardığı sıvı izlemi:** Bireyin sıvı dengesinin izlenmesinde 24 saatlik aldığı sıvı ve çıkardığı idrar miktarı kaydedilerek günlük kayıt tutulmalıdır. Alınan ve çıkarılan miktar değerlendirilirken oral, parenteral ve enteral beslenme, intravenöz sıvı tedavisi dikkate alınmalıdır. Hasta ağızdan beslenebiliyorsa sıvı alımı artırılmalıdır. Ağızdan beslenemiyorsa duruma göre intravenöz yolla %0.9 NaCl, Laktatlı ringer ve %5 Dekstroz verilir. Yeterli hidrasyon sürdürme



nedenleri ve amaçlanan oranda sıvı alımının sağlanması yönünde hastaya açıklama yapılmalıdır. Hastanın her 24 saatte günde en az 1000-1500 ml sıvı çıkışı sağlanmalı ve takibinin yapılması gerekir. İdrar dansitesinde azalma yönünden hasta takibi yapılmalıdır. Hastanın çıkardığı takibi yapılırken; idrar, sıvı halde dışkı, kusma esnasında kaybedilen sıvı, nazogastrik drenaj, terleme ile kaybedilen sıvı, yara drenajı ve solunum esnasında kaybedilen ek sıvı kayıpları da hesaplanmalıdır. Kahve, çay ve greyfurt suyunun diüretik etkiye sahip olduğu ve sıvı kaybını arttıracakları konusunda bilgi verilmelidir (Kaymakçı, 2014; Akdemir ve Tel, 2018; Moyet, 2012).

Yara drenajı varsa;

- Drenaj miktarı ve tipi kaydedilmelidir.
- Gerekli durumlarda sıvı kaybını tahmin etmek için pansuman sargıları tartılmalıdır.
- Sıvı kaybını minimuma indirmek için yara kapatılmalıdır (Moyet, 2012).

**Vital bulguların izlemi:** Vital bulgu takibi hastanın durumuna göre düzenli aralıklarla yapılmalıdır. Hafif hipovolemide kompensasyon mekanizmalarının devreye girmesine bağlı olarak kan basıncı normal sınırlarda olup nabız artmıştır. Ciddi sıvı volüm eksikliğinde kan basıncı düşer, nabız hızlı ve zayıftır, boyun venlerinde düzleşme vardır. Doku perfüzyonundaki azalmaya bağlı hipoksi ve solunum hızında artış meydana gelebilir. Hastanın mental durumunun da yakından takip edilmesi önemlidir. Serebral perfüzyonun azalmasına bağlı olarak mental durumda değişimler söz konusu olabilir. Bilinç düzeyinde meydana gelen değişimler söz konusu olduğunda travmalara karşı koruyucu önlemler alınır (Kaymakçı, 2014; Çelik, 2014).

**Kilo takibi:** Hasta'nın hergün aynı saatte aynı tip giysilerle idrar yaptıktan sonra kilo kontrolü yapılmalıdır. Hastada 0.5 kg'lık akut kilo kaybı yaklaşık 500 ml sıvı kaybını göstermektedir. Vücut ağırlığında %2-%4 kayıp olması hafif dehidratasyonu, %5-%9 kayıp olması orta derece dehidratasyonu gösterir (Kaymakçı, 2014; Moyet, 2012).

**Deri turgorunun değerlendirilmesi:** Volüm dengesizliklerinde deri turgoru değerlendirilmelidir. Hipovolemik hastada dehidratasyon varsa deri turgoru azalmıştır. Deri turgoru kontrolü el, ön kol, sternum üzerinden yapılır. Deride kuruluk olması durumunda deri nemlendirilir. Yaşlı bireylerde deri turgoru değerlendirmesi alın ya da sternum üstü gibi cilt elastikiyetinin daha az değişim gösterdiği alanlar tercih edilir. Yaşlı bireylerde hastanın

pozisyonu 2 saatte bir değiştirilmelidir. Kanamaya bağlı hipovolemi gelişmişse kan transfüzyonu yapılmalıdır (Kaymakçı, 2014; Akdemir ve Tel, 2018; Çelik, 2014).

### 3.2.2. Hipervolemi

Hücre dışı sıvı volümünde artışa bağlı olarak gelişen hipervolemide sıvı artışına bağlı olarak sodyum da artış gösterir. Böbrekler hipervolemiye bağlı olarak tuz tutmaya başlar bu durum vücudun toplam sodyum içeriğini arttırarak sıvı artışına neden olur (Çelik, 2014; Cirino, 2023).

*Tablo 4: Hipervolemi Nedenleri*

Hipervolemi Nedenleri	Plazma Proteinlerinin Azalması	Kapiller geçirgenliğinin Artması
Böbreklerde su ve tuz tutulması Yüksek venöz basınç Arteriyel dirençte azalma	Proteinlerin böbrekten atılması Deriden protein kaybı (yanıklar, derin yaralar) Protein sentezinde duraklama (karaciğer hastalıkları, beslenme bozuklukları)	Yanıklar Uzun süren iskemi Vitamin C eksikliği Bakteriyel enfeksiyonlar, toksinler

*Kaynak: Çelik, S. (2014). Sıvı Elektrolit Dengesizlikleri. Editör: S. Çelik. Erişkin Yoğun Bakım Hastalarında Temel Sorunlar ve Hemşirelik Bakımı. Nobel Tıp Kitabevleri, 2014.*

### Belirti- Bulgular

- El bileği, ayak bileği, ayak ve yüz bölgesinde sık sık karşılaşılan gode bırakan ödem, göz kapaklarında ödem
- Rahatsızlık hissi, kramp, baş ağrısı ve midede şişkinlik
- Hipertansiyon
- Dispne, solunum sayısında azalma
- Kilo artışı
- Taşikardi, dolgun nabız
- İdrar yoğunluğunda azalma
- Boyun venlerinde dolgunluk, santral venöz basınçta artış
- Dilüsyon nedeniyle BUN, hemoglobin ve hematokritte düşmeler yaşanabilir. Bazı durumlarda protein alımının yetersiz olmasına bağlı

olarak da benzer durumlar yaşanabilmektedir. Neden tespit edilerek takibi yapılmalıdır (Akdemir ve Tel, 2018; Cirino, 2023).

### Tedavi ve Bakım

Tedavide primer amaç intravasküler sıvı volümünü azaltmak, sıvı yükünü azaltmak, sıvı dengesini sağlamak, planlanan miktarda sıvı ve diyet takibi yapmak, deri bütünlüğünün devamını sağlamaktır (Çelik, 2014).

Hipervolemi altta yatan bir hastalığa bağlı olduğu için öncelikle altta yatan hastalığın tedavi edilmesi gerekir. Na<sup>+</sup> kısıtlaması yapılmalıdır. Bu kısıtlama mevcut ödemin derecesine ve hastanın uyumuna göre yapılır. Hafif ve orta şiddette hipervolemide Na<sup>+</sup> ve su kısıtlanması yeterlidir. Hafif ve orta şiddetteki hipervolemide tiyazid grubu, ciddi hipervolemide ise Loop diüretikler (furosemid) kullanılır. Böbrek yetmezliği olan hastalarda potasyum tutan diüretikler kullanılmamalıdır. Hastanın böbrek fonksiyonlarındaki değişiklikler göz önünde bulundurularak gerekli durumlarda Na<sup>+</sup> ve su fazlalıklarında nitrojen artı ürünlerini, K<sup>+</sup>'u ve asit-baz dengesini düzeltmek, Na<sup>+</sup> ve su fazlalığını azaltmak için diyaliz ya da peritoneal diyaliz yapılabilir. Hastanın diyet düzenlemesi yapılmalıdır. Klinik durumuna göre su ve Na<sup>+</sup> kısıtlamasının yapılması gerekir. Na<sup>+</sup> içeren gıdalardan hasta uzak durmalıdır ve bunun yerine tatlandırıcılar, lezzet veren baharatlar (limon, nane, reyhan gibi) kullanılabilir. Lezzet vermek için yine tuz yerine sirke kullanılabilir (tadına göre, yaklaşık 4-5 litreye 2-3 çay kaşığı sirke) (Kaymakçı, 2014; Akdemir ve Tel, 2018; Çelik, 2014; Moyet, 2012).

### Hemşirenin Sorumlulukları

#### Hemşire;

- Aldığı-çıkarıldığı takibi
- Günlük kilo takibi
- Ödem takibi
- Dispne ve ortopne geliştirse oturur pozisyonda olmasını sağlar.
- Hastada sodyum kısıtlaması yapılarak tuz yerine kullanılacak maddeler konusunda bilgilendirilmesini sağlar.
- Solunum sesleri takibi
- CVP takibi
- Boyun venlerinde dolgunluk
- HiperTA açısından hastayı takip altında tutmalıdır (Moyet, 2012).

Hipervolemisi olan hastada sıvı volüm artışından dolayı nabız dolgun, boyun venleri genişlemiştir. Pulmoner ödeme bağlı olarak sık ve zorlu solunum görülmekte, öksürük ve akciğerler dinlendiğinde çıtırtı sesleri duyulmaktadır. Parenteral sıvı tedavisi alan hastalarda akciğer sesleri dinlenmelidir. Ödem varsa deri basınç belirtileri yönünden izlenmeli, derinin basınç altında kalan bölgeleri desteklenmeli ve nazıkçe hijyeni sağlanarak dikkatlice kurulmalıdır. Flaster ya da bant gibi materyaller kullanmaktan kaçınılmalıdır. En az 2 saatte bir hastanın pozisyonu değiştirilmelidir. Hemşire, ödem derecesini, vücudun hangi bölgelerinde olduğunu gözlemleyerek kaydetmelidir. Ödemli ekstremitelere kalp seviyesinin yukarısında olacak şekilde tutulmalıdır. Böbrek fonksiyonlarında yetersizlik olduğu durumlarda hemodiyaliz uygulanır ve 24 saatlik aldığı çıkardığı sıvı takibi yapılmalıdır. Bunun dışında hemşirenin hastaları hipervolemiyi önlemek için kullandıkları ilaçların Na<sup>+</sup> içermesi bakımından bilgilendirmesi gerekmektedir. Hastaların evde bakıma yönelik mutlaka diyet, sıvı alımı ve kullandığı ilaçlar konusunda eğitimleri planlanmalıdır (Akdemir ve Tel, 2018; Moyet, 2012).

### 3.3. Elektrolit Dengesizlikleri

Elektrolit; su gibi bir çözücüde iyon adı verilen elektrik yüklü partiküllere ayrılan atomlardan oluşan bileşenler olarak ifade edilmektedir. Pozitif iyonlar "katyon" negatif iyonlar ise "anyon" olarak adlandırılmaktadır. Elektrolitler; iyon yükleri reaksiyona girerek enzimatik ve biyokimyasal reaksiyonlarda hücre membranının yapı ve fonksiyonları, hormon fonksiyonları, kas kontraksiyonları ve kardiyak fonksiyonların sürdürülmesinde, sinir uyarılarının iletiminde, kemik oluşumunda, sıvı ve asit baz dengesinin düzenlenmesinde önemli role sahiptir. Hücre içi sıvıların temel katyonu potasyum, hücre dışı sıvıların ise temel katyonu sodyum'dur (Çelik, 2014).

#### 3.3.1. Sodyum (Na) Dengesizlikleri

Ekstrasellüler sıvının temel katyonudur. Plazma ve hücre dışı bölgede sodyum yoğunluğu 135-145 mEq/L (135-145 mmol/L)'dir ve ekstrasellüler sıvının hacmi ve osmolalitesinin temel belirleyicisidir. Sodyumun vücutta su dağılımını kontrol etmede büyük rolü vardır. Sodyum, ayrıca kas kasılması ve sinir uyarılarının iletilmesinde de rol almaktadır (Smeltzer ve ark., 2010).

##### 3.3.1.1. Hiponatremi

Serum sodyum değerinin 135 mmol/Lnin altında olması hiponatremi olarak ifade edilmektedir. Hiponatremi en sık karşılaşılan elektrolit bozukluklarından biridir. Uzun süre hastanede yatan, oral olarak

beslenemeyen, destek amaçlı sadece dekstroz içeren intravenöz solüsyonları alan hastalarda hiponatremi gelişmesi riski yüksektir (Zümrütdal, 2013). Yoğun bakım ünitesinde yatan hastalarda %30-%40 gibi yüksek oranda görülen hiponatremi önemli bir klinik sorunu teşkil etmektedir (Dasta ve ark., 2015). Epidemiyolojik çalışmalarda kalp yetmezliği, siroz, kronik böbrek yetmezliği, kanser ve son dönem böbrek yetmezliği gibi hastalıklarda mortalite oranında artış görülmesinin hiponatremi ile ilişkili olduğu gösterilmiştir (Jovanovich ve Berl, 2015). Sodyum düzeyinin düşük olması total vücut sodyumunun eksikliği anlamına gelmez. Toplam Na<sup>+</sup> ile volüm arasındaki dengenin bozulduğunu gösterir (Akdemir ve Tel, 2018).

### **Etiyoloji**

Normalde organizmada hiposmolarite gelişince susama merkezi ve antidiüretik hormon inhibe edilerek böbreklerden sıvı kaybının artmasına sebep olarak osmolar denge sağlanır (Akdemir ve Tel, 2018). Hiponatremi, sodyum içeren sıvı kayıpları ve ya aşırı sıvı alımından kaynaklanmaktadır (Sahay, M ve Sahay R, 2014). Konjestif kalp yetmezliği, karaciğer sirozu, nefrotik sendrom gibi hastalıklarda ödeme bağlı olarak dilüsyonel hiponatremi gelişebilmektedir (Akdemir ve Tel, 2018). Hiponatremi psödo hiponatremi, gerçek ve translokasyonel hiponatremi olarak sınıflandırılır.

*Pseudo (normo - osmolal) veya izotonik hiponatremi*, hipertrigliseridemi veya plazma proteinlerinde artışa bağlı olarak gelişir. Belirgin hiperlipidemi (trigliserit > 1500 mg / dL) veya hiperproteinemi (protein > 10 g / dL) olan olgularda plazma su fraksiyonu yüzde 80'in altına düşmektedir (Sahay ve Sahay 2014). Hiperglisemi, mannitol, gliserol gibi serum osmolaritesinin yüksek olduğu tabloda redistribütif hiponatremi gelişebilmektedir. Örneğin; her 100 mg/dl kan glikoz artışı için Na 1.6 mEq/L düşüş gösterir (Yolcu, 2015).

Organizmada hiposmolarite geliştiği durumlarda susama merkezi ve ADH inhibe edilerek böbreklerden sıvı kaybı artırılır ve osmolar denge sağlanır. Fakat, kafa travmaları, bazı endokrin hastalıklar, fizyolojik ve psikolojik stres durumlarında oksitosin, siklofosamid, vinkristin, tiyridazin, amitriptiline gibi ilaçların kullanılması durumunda ADH'nin uygun salınmamasına bağlı olarak dilüsyonel hiponatremi tablosu gelişir. Etkin sıvı volümünün azalması, loop diüretiklerinin kullanılması, böbrek yetmezliği, adrenal yetmezlik sebebiyle kortizol eksikliği de böbreklerden suyun atılımını azaltarak dilüsyonel hiponatremiye sebep olabilir. Musluk suyu ile lavman yapılması, gastrik irigasyon için salin solüsyonu yerine su kullanılması, IV olarak fazla sıvı yüklenmesine bağlı olarak da dilüsyonel hiponatremi gelişir (Akdemir ve Tel, 2018).

*Artmış Serum Osmolalitesi ile Birlikte olan Hiponatremi (Tranlokasyona Bağlı Hiponatremi);* Serumda birçok solütün konsantrasyonlarının artmasına bağlı gelişen ozmolalite artışlarında, ozmolaliteyi dengelemek için, su hücre içinden hücre dışına geçer. Bu durumda serumdaki su miktarının artması sebebiyle sodyum konsantrasyonu düşer. Bu şekilde gelişen serum sodyum konsantrasyonu azalmasına translokasyona bağlı hiponatremi adı verilmektedir. Sıklıkla ortaya çıkış sebebi hiperглиsemilerdir. Serum glukoz düzeyindeki her 100 mg/dl'lik artış için, serum sodyum konsantrasyonunda 2.4 mmol/l'lik bir azalma meydana gelir. Mannitol ve glisin infüzyonları sonrasında da benzer durum meydana gelir (Uslu ve ark., 2016).

*Hipoozmolar hiponatremi;* Plazmadaki serbest sıvı ile solüt oranının net artışı sonucu ortaya çıkar. Hiponatremide en sık görülen durumdur. Bu hastalar kendi içlerinde total vücut sıvılarına göre hipovolemik, normovolemik ve hipervolemik olarak sınıflandırılırlar. Hipovolemisi var olan hastada en uygun tedavi yaklaşımı öncelikle izotonik solüsyon ile norvolemiyi sağlamaktır. Böylelikle vazopressin salınımı baskılanır. Norvolemik ve hipervolemik hastalarda sıvı kısıtlaması yapılmalıdır. Total günlük sıvı alımı 800-1000 ml arasında olmalıdır. İdrar osmolalitesi ileri derecede artmış olan hastalarda loop diüretikleri kullanılmalıdır (Demirel ve ark., 2006).

**Tablo 5: Hipoozmolar Hiponatremi**

Etiyoloji	Diyare,kusma,aşırı terleme, yetersiz sıvı alımı, diüretik kullanımı, serebral tuz kaybı	Uygunsuz antidiüretik hormon sekresyonu sendromu, hipotiroidizm, adrenal yetersizlik	Konjestif kalp yetersizliği, siroz, nefrotik sendrom
Serum Osmolalitesi	Düşük	Düşük	Düşük
İdrar Osmolalitesi	> 500 mOsm/L	> 100 mOsm/L	> 100 mOsm/L
İdrar Hacmi	Genellikle azalmıştır	Alım ile değişir	Genelde azalmıştır
İdrar Na+	< 20 mEq/L	> 40 mEq/L	< 20 mEq/L

**Kaynak:** Demirel, İ., Atalan, K., Çakar, N. (2006). *Yoğun Bakım Ünitesinde Sıvı-Elektrolit ve Asit Baz Dengesi. Türkiye Klinikleri J Int Med Sci, 2(18):45-61.*

*Hipovolemik Hiponatremi;* Sıvı kaybının göreceli olarak sodyum kaybından fazla olduğu durumlardır. Kusma, diyare, yanık, peritonit, pankreatit, ileus, diüretik kullanımı, renal tübüler asidoz, tuz kaybettirici nefropati, ketonüri ve bikarbonatüri hipovolemik hiponatremi sayılabilmektedir (Yolcu, 2015).

*Normovolemik Hiponatremi*; Uygunsuz ADH sendromu, glikokortikoid yetersizliği, hipotiroidi, stres, çeşitli ilaçların kullanımı, hipoadrenalizm, psikojenik polidipsiye bağlı olarak gelişebilir (Yolcu, 2015; Ecder ve ark., 2007).

*Hipervolemik Hiponatremi*; Sodyum ve su tutulumu mevcuttur buna bağlı olarak Na<sup>+</sup> ve su artışı görülür ancak su tutulumu Na<sup>+</sup> tutulumundan daha fazladır. Konjestif kalp yetmezliği, böbrek yetmezliği, nefrotik sendrom ve siroza bağlı olarak gelişebilir. Bu hastalarda, renal perfüzyon azalır ve idrar hipotonitesi korunamaz (Yolcu, 2015; Ecder ve ark., 2007).

### **Klinik Bulgular**

Semptomlar hiponatreminin derecesi ve gelişme hızına bağlı olarak değişir. Semptomlar genellikle nonspesifik olup merkezi sinir sisteminin etkilerine bağlıdır.

- Bulantı, kusma
- Barsak hareketlerinde artış, diyare
- Kas krampları
- Letarji
- Derin tendon reflekslerinde zayıflama
- Patolojik refleksler
- KİBAS
- Tetani
- Apati
- Deri ve mukoz membranlarda kuruluk
- Anoreksi
- Ajitasyon
- Dezoryantasyon
- Baş ağrısı, konvülsiyon
- Serum osmolaritesinde azalma
- Hipotermi
- Cheyne-Stokes Solunum
- İdrar sodyum düzeyinde düşme

- İdrar volümünde azalma (Demirel ve ark., 2006;; Uslu ve ark., 2016; Ecder ve ark., 2007).

Klinik bulgular serum Na<sup>+</sup> düzeyinin 120 mEq/Lnin altına düştüğü akut durumlarda daha belirgin hale gelmektedir. Ciddi nörolojik bulgular; hipotansiyon, taşikardi, zayıf nabız, nöbet, şok ve sıvı yüklenmesi durumunda acil olarak tedavi edilmelidir (Yolcu, 2015).

### **Tedavi**

Hiponatremisi olan hastalarda serum sodyum konsantrasyonunun düzeltilmesi için Na<sup>+</sup> verilmesi ve sıvı kısıtlaması yapılmalıdır. Tedavinin belirlenmesinde önemli olan iki faktör semptom varlığı ve hiponatreminin gelişme süresi'dir. Akut semptomatik hiponatremide serum sodyum konsantrasyonu semptomlar ortadan kalkıncaya kadar, saatte 2 mEq/L arttırılmalıdır. Bu amaçla hipertonic NaCl (%3) kullanılır ve beraberinde serbest su atılımını arttırmak için furosemid verilebilir (Ecder ve ark., 2007). Serum Na<sup>+</sup> konsantrasyonunun 120 mmol/L düzeyinde tutulması hasta için güvenlidir. Kronik semptomatik hiponatremiler yavaş yavaş (saatte 1-1.5 mEq/L, günde 12 mEq/Lyi geçmeyecek şekilde) düzeltilmelidir. Kronik asemptomatik hiponatremilerde altta yatan neden tedavi edilmelidir (hipotiroidi, sürrenal yetmezlik, uygunsuz ADH sendromu vb.). Sürrenal yetmezlik gelişti ise eksik hormon yerine konulmalı ve uygunsuz ADH sendromu olan hastalarda ilk öncelik sıvı kısıtlaması yapılması olmalı, hızla diürezin sağlanması adına diüretikler verilerek (furosemid) idrarla kaybedilen sodyum ve fosfor takibi yapılarak yerine konulmalıdır. Neden bulunamıyorsa sıvı kısıtlaması yapılmalıdır (Akdemir ve Tel., 2018; Uslu ve ark., 2016).

### **Hemşirelik Yönetimi**

Tedavi ve bakımdaki amaç; serum sodyum düzeyi, hücre dışı sıvı volümü ve ozmolalitesini düzeltmektir.

- Su fazlalığının sebep olduğu hiponatreminin tedavi bakımında aldığı- çıkardığı takibi, sıvı izlemi ve sıvı kısıtlaması yapılmalıdır.
- Hergün düzenli kilo izlemi,
- Vital bulgu takibi,
- Serum Na<sup>+</sup> seviyesi,
- Sıvı yüklenmesi ya da dehidratasyon belirti bulguları yönünden takip,
- Ciddi semptomların varlığı durumunda serum Na<sup>+</sup> düzeyini düzenlemek için az miktarda IV hipertonic sodyum klorid uygulaması takip altında ve yavaş olarak uygulanmalıdır.



- Hasta travmalardan korunmalıdır gerekli koruyucu önlemler alınır,
- Hiponatremi belirti ve bulguları açısından değerlendirilir (halsizlik, oryantasyon bozukluğu, bulantı-kusma, konvülsiyon, mental bozukluk, adele krampları)
- Hekim istemine göre diyetine Na<sup>+</sup> ilavesi yapılmalıdır.
- Hasta nörolojik açıdan takip edilerek travmalardan korunur, nörolojik bulgular hastaların sodyum düzeyinin çok düşük olduğu durumlarda ortaya çıkar.
- Sıvı replasmanı alan hastalarda kalp yetmezliği varsa yavaş uygulama yapılır ve dolaşım yüklenmesi açısından takip edilir.
- Hasta oral beslenebiliyorsa zeytin, peynir, konserve ya da dondurulmuş gıdalar, et suyu gibi sodyum içeren gıdalarla beslenmesi sağlanır.
- Hiponatreminin hızlı bir şekilde düzeltilmesinden kaçınılmalıdır. Kronik hiponatremi tablosunun hızla düzeltilmesi durumunda pons düzeyinde myelin kılıfların ortadan kalkması ile osmotik demiyelinizasyon tablosu gelişebilmektedir. Kayıp 48-96 saatte tamamlanmalıdır.
- Ciltte kuruluk nedeniyle 2-4 saatte bir cilt bakımı verilmelidir (Akdemir ve Tel., 2018; Durna ve ark., 2009).

### 3.3.1.2. Hipernatremi

Hipernatremi serum sodyum düzeyinin 145mEq/Lnin üzerinde olmasıdır. Hastanede yatan hastalarda sık görülen elektrolit bozukluklarından birisidir. Total vücut sodyumunun aşırı artışı, serbest su alımında azalma ya da serbest su kaybında artış sonucu ortaya çıkar (Chung ve Zimmerman.,2009; Muhsin ve Mount., 2016).

#### Hipernatremi sebepleri

Sodyum artışı

Konsantre anne sütü

Tuz yutulması (Kaza ile, deniz suyu yada Münchausen by Proxy sendromu)

Tızlı su lavmanı

Hipertonik salin uygulamaları

Sodyum bikarbonat

Serbest su açığı

Diyare

Artan insensible su kaybı

Diürez (Hiperozmolar durum)

Diabetes İnsipidus (Chung ve Zimmerman., 2009).

### **Etiyoloji**

Etiyolojik sınıflandırmaya göre;

1. *Su kaybı*: Renal hipotalamik hastalıklara bağlı olarak ve insensible olabilir.
2. *Sodyumun fazla tutulması*: Hiperaldosteronizm ve Cushing sendromu, fazla tuz alımı ve Na<sup>+</sup> içeren sıvıların verilmesi sebebiyle gelişebilmektedir.

Bilinci açık olmayan hastalarda, koma gelişen hastalarda, yaşlılarda, çocuklarda kaybedilen sıvıların karşılanamaması, hipertonic enteral beslenmede yeteri kadar su verilmemesi sebebiyle hipernatremi sık görülmektedir. Diabetes insipidusda hastanın yeteri kadar sıvı almaması durumunda, güneş çarpmaları sonucunda hemodiyaliz ya da peritoneal diyalizde ya da IV hipertonic saline ya da sodyum bikarbonat verildiğinde hipernatremi gelişir ( Akdemir ve Tel, 2018).

Hastanın volüm durumuna göre hipernatremiler 3 gruba ayrılır:

1. *Hipovolemik hipernatremiler*: Diüretik kullanımı, ozmotik diürez ve postobstrüktif diürez gibi renal kayıplara bağlı olarak terleme, yanıklar, diyare ve fistüller gibi ekstra renal kayıplara bağlı olarak gelişir.
2. *Norvolemik Hipernatremiler*: Diabetes insipidusa bağlı olarak gelişir.
3. *Hipervolemik hipernatremiler*: *Hipertonik Na<sup>+</sup>* (genellikle NaHCO<sub>3</sub> tedavisine bağlı) uygulanması, primer hiperaldosteronizm, Cushing sendromu gibi nedenlere bağlı olarak gelişir (Ecder ve ark., 2007).

### **Klinik Belirti ve Bulgular**

Hipernatremide görülen semptomlar hiponatremi kliniğine benzer. Belirtiler Na<sup>+</sup> değerindeki yükselme hızı ve sıvı eksikliği derecesine bağlı olarak gelişir (Demirel ve ark., 2006).

Hastalar;

- Huzursuzluk
- İritabilite

- Kas zayıflığı
- Spastisite
- Konvülziyonlar
- Dehidratasyon
- Letarji
- Oryantasyon bozukluğu
- Deliryum, halüsinasyon belirti-bulgularıyla başvurabilirler.

Şiddetli hipernatremi akut olarak ortaya çıkarsa, beyin damarlarında daralma, yırtılma, kanama ve trombüs gelişimi ile hasta nöbet ve koma için risk altında olabilir (Zümrütdal, 2013; Chung ve Zimmerman, 2009).

### **Tedavi**

Hipernatreminin tedavisinde üç yaklaşım önemlidir. Tedavi; kaybedilen sıvının yerine konması, nedenin ortadan kaldırılması ve hiperozmolalite'nin düzeltilmesi esasına dayanmaktadır (Muhsin ve Mount., 2016; Mackenzie, 2002). Düzeltme hızla yapılmamalıdır. Su açığı hesaplanarak sıvı replasmanına başlanmalıdır. Replasman yavaş yapılmalıdır. Tedavi boyunca serum sodyum düzeyi izlenmeli ve serebral ödem riski ile saatte hız 0.5-1 mEq/L'yi geçmemelidir. Total serum sodyum düzeyinin normal sınırlara dönme süresi 36-72 saat içerisinde tamamlanmalıdır (Zümrütdal, 2013).

Tedaviye İzotonik NaCl ile başlanmalı hastanın hemanodinamisi sağlandıktan sonra hipotonik (%0.45 NaCl) solüsyonlara geçilmelidir. Su açığının yarsından fazlası ilk 24 saat içinde verilmemeli kalanı ise sonraki 1-2 gün içerisinde tamamlanmalıdır. Hemodinamik açıdan kötü olan hastalarda sıvı replasmanının hızlı yapılması gerekiyorsa hastanın hemodinamisi düzelene kadar izotonik kullanılmalı ve sonrasında hipotonik solüsyonlara geçilmelidir (Demirel ve ark., 2006).

### **Hemşirelik Bakımı**

- Aldığı-çıkardığı takibi, kilo takibi
- Bilinç düzeyindeki değişimler ve nörolojik bozukluklar sebebiyle travmalardan korunur, çevresel önlemler alınmalı, hava yolu açıklığı sağlanır.
- Oral yolla sıvı alamayan hastalarda, %5'lik dekstroz ya da hipotonik %0.2 ya da %0.45 NaCl ile tedaviye başlanmalıdır.
- Deri bütünlüğünü korumaya yönelik koruyucu önlemler alınır.

- Vital bulgular takip altında tutulur.
- Serebral ödem gelişimine neden olmamak için serum Na<sup>+</sup> düzeyi aşamalı olarak azaltılmalıdır.
- Hücre dışı sıvı fazlalığı olan hastalarda loop diüretikler uygulanır.
- Ağız kuruluğu oluşan ve ya risk altında olan bireylere ağız bakımı verilmelidir.
- Hipernatremi riski olan hastalarda gerekli izlem ve uygulamalar yapılmalıdır (Kanan, 2012; Akdemir ve Tel, 2018; Çelik, 2014).

### 3.3.2. Potasyum Dengesizlikleri

Serum potasyum konsantrasyonu 3.5-5 mEq/L arasında olup intrasellüler sıvının (vücut potasyumunun %98'ini içerir) temel katyonudur. Kalan %2'si hücre dışı sıvıda yer alır ve nöromuskuler fonksiyonların yerine getirilmesinde önemli rol oynar. Potasyum hem kalp kası hem de iskelet aktivitesini etkiler. Örneğin; potasyum konsantrasyonunda meydana gelen değişiklikler miyokard iritabilitesini ve kalp ritmini değiştirir. Potasyum dengesizlikleri genellikle çeşitli hastalıklar, yaralanmalar, ilaçlar (diüretikler, laksatifler, antibiyotikler) ve parenteral beslenme, kemoterapi gibi özel tedaviler ile ilişkili olarak ortaya çıkmaktadır (Smeltzer ve Bare, 2004).

Normal beslenme ile alınan gıdaların çoğu potasyum açısından zengin besinlerdir ancak ağır beslenme bozukluklarında potasyum dengesizlikleri oluşabilir (günlük < 40 mEq/L yada > 100 mEq/L olabilir). Potasyum oral gıdalarla alınmadığı durumlarda K<sup>+</sup> seviyesi renal sistem tarafından düzenlenir. Günlük potasyum alımı ortalama bir diyet ile 50-150 mmol kadardır. Potasyum dengesinin korunması için böbreklerin iyi çalışması gerekir çünkü vücuttaki potasyumun %80'i vücuttan böbrekler yolu (idrar) ile, geri kalan %20 ise ter ve dışkı ile atılmaktadır. Böbrekler K<sup>+</sup> sekresyonunu arttırmaya, sekresyonu azaltmaktan daha iyi uyum sağlarlar (Smeltzer ve Bare, 2004; Long ve ark., 2018). Eğer böbrek fonksiyonu önemli derecede bozulursa tutulan potasyum toksik seviyelere ulaşabilir (Lewis ve ark., 2014).

#### 3.3.2.1. Hiperkalemi (Potasyum Yüksekliği)

Hiperkalemi serum K<sup>+</sup> konsantrasyonunun 5 mEq/L üzerine çıkmasıdır. Böbrek fonksiyonları normal çalışan bireylerde hiperkalemi nadir görülmektedir. Hiperkalemi sıklıkla iyatrojenik (tedaviye bağlı) nedenlerden kaynaklanmaktadır. Potasyum düzeyi 5.0-5.5 mEq/L ise hafif, 5.5-6.0 mEq/L ise orta >6 mEq/L büyük ise şiddetli hiperkalemi

gelişebilir. Hastanede yatışların %1-10'unda potasyum yüksekliği saptandığı bildirilmiştir (Aygençel, 2018).

### **Etiyoloji**

Hiperkaleminin en önemli üç sebebi; potasyum atılımının azalması, potasyumun hızlı uygulanması ve potasyumun hücre içinden hücre dışına çıkmasıdır. Hiperkalemi genellikle tedavi edilmemiş böbrek yetmezliği olan hastalarda, özellikle gıdalar, aşırı ilaç kullanımı ve enfeksiyonlara bağlı olarak potasyum düzeyininin artışıyla görülmektedir. Hipoaldesteronizm ve Addison hastaları hiperkalemi için risk altındadırlar çünkü adrenal hormonun yetersiz çalışması sodyum kaybı ve potasyum rearbsorbsiyonuna sebep olmaktadır. İlaç kullanımının hiperkalemik atakların %60'ından fazlasında rol oynadığı bildirilmektedir. Bu ilaç grupları; potasyum klorür, heparin, nonstreoid antiinflamatuvar ilaçlar, beta blokerler ve potasyum koruyucu diüretikler yaygın olarak kullanılabilirler. Potasyum takviyelerinin yanlış kullanılması özellikle tuz alımının fazla olduğu durumlarda tüm hastalarda hiperkalemi yatkınlığını artırır (Smeltzer ve ark., 2010).

Asidozda potasyum hücre içinden hücre dışına doğru hareket eder. Hücre dışında potasyum seviyesi yanıklar, ezilme yaralanmaları veya ciddi enfeksiyonlar ya da geniş doku travmalarında yükselmektedir. Kemoterapi sonra malign hücrelerin parçalanmasına bağlı olarak hiperkalemi görülebilmektedir (Smeltzer ve Bare, 2004).

### **Klinik Bulgular**

Hiperkalemi, hücre içi ve hücre dışı sıvı oranını değiştirerek hücrel eksitabilite (uyarılabilirlik)'nin artmasını sağlayarak hücre dışında potasyum artışına neden olur. Potasyum seviyelerinin yükselmesiyle başlangıçta kramplı bacak ağrıları, kas zayıflığı yaşayabilirler takibinde solunum kasları da dahil olmak üzere diğer iskelet kaslarında zayıflık ve felç görülebilir. Abdominal kramp ve diyare düz kasların hiperaktivitesinden kaynaklanmaktadır. Hiperkaleminin klinik olarak en belirgin belirtileri kardiyak iletimdeki bozukluklardır. Depolarizasyon azalır bu durum P dalgasının düzleşmesine QRS kompleksinin genişlemesine yol açar. Repolarizasyon daha hızlı gerçekleşir bu da QT aralığının kısalması ve daha dar ve daha yoğun bir T dalgası ile sonuçlanır. Ventriküler fibrilasyon ve kardiyak arrest meydana gelebilir (Lewis ve ark., 2014).

Hiperkaleminin en önemli sonucu miyokard üzerindeki etkisidir. Yüksek serum potasyumunun kardiyak etkileri genellikle potasyum 7 mEq/Lden düşük olduğunda anlamlı değildir ancak 8 mEq/Lden yüksek olduğu durumlarda ortaya çıkmaktadır. Serum potasyum düzeyi çok yüksek olan

hastalarda flasid paralizisine yol açan hızla artan kas zayıflığı bildirilmiştir. Ek olarak bulantı, aralıklı intestinal kolik ve diyare gibi gastrointestinal sisteme ait belirtiler görülebilmektedir (Smeltzer ve ark., 2010).

### **Tanı Yöntemleri**

Serum potasyum düzeyi ve EKG değişiklikleri hiperkalemi tanısının konulmasında son derece önemlidir. Arteriye kan gazı analizi hem metabolik asidoz hem de solunum asidozunu ortaya çıkarabilir. Hiperkalemi tablosunun düzeltilmesi için asidozun düzeltilmesi gerekmektedir (Smeltzer ve ark., 2010).

### **Tedavi**

Potasyum  $>7$  mEq/L veya EKG değişiklikleri mevcut ise %10'luk Kalsiyum Klorür ( $\text{CaCl}_2$ ) 5-10 ml IV ya da %10'luk Ca glukonat 10-20 ml IV verilmelidir. Çocuklarda Ca glukonat 0.5 ml/kg olarak verilmelidir. 50 ml %50 dekstroz içine 10-20 ünite kristalize insülin verilebilir. Çocuklarda %10 dekstroz içine 0.1 ü/kg insülin verilmelidir. 20-40 mg IV furosemid ile diürez sağlanabilir (Yolcu, 2015).

Akut olmayan durumlarda diyetten potasyumun çıkarılması ve potasyum içeren ilaçların kısıtlanması dengesizliği düzeltebilir. Örneğin potasyum koruyucu diüretik alan bir hastada potasyum içeren tuz ikamelerinin kullanımının ortadan kaldırılması hafif hiperkalemi ile baş etmede yeterli olacaktır. Böbrek yetmezliği olan hastalarda katyon değiştirici reçinelerin (örn., Sodyum polistiren sülfonat [Kayexalate]) oral yoldan ya da lavman yoluyla verilmesi ile ciddi hiperkaleminin önlenmesi sağlanabilir. Paralitik ileus olan hastalarda katyon değiştirici reçineler barsak perforasyonuna sebep olabilir. Kayexalate, gastrointestinal sistemdeki diğer katyonlarla bağlanır ve hipomagnezemi ve hipokalsemi gelişiminde rol oynamaktadır. Bununla birlikte  $\text{Na}^+$  tutulumuna, aşırı sıvı yüklenmesine neden olabilir kalp yetmezliği olan hastalarda dikkatli kullanılmalıdır. Hemodiyaliz potasyumun vücuttan uzaklaştırılmasında kullanılan en hızlı tedavi yöntemidir (Smeltzer ve ark., 2010).

### **Hemşirelik Yönetimi**

Hiperkalemili hasta için konulabilecek hemşirelik tanıları ve kollaboratif sorunlar aşağıdakileri içermektedir:

- Alt ekstremitelerde kas güçsüzlüğü ile ilişkili aktivite intoleransı
- Potasyum retansiyonu ve hücreden potasyum salınımına bağlı olarak sıvı elektrolit dengesizliği riski

- Alt ekstremitelerde kas güçsüzlüğü ve nöbetlere bağlı yaralanma riski
- Potansiyonel komplikasyon: disritmi

Hiperkalemi tedavisinde aşağıdaki yollar izlenmelidir:

- Oral ve parenteral yolla potasyum alımı ortadan kaldırılmalıdır.
- Diüretikler, diyaliz ve polistren sülfonat (Kayexalate) gibi iyon değişim reçineleri ile potasyum atılımı sağlanmalıdır. Oral veya rektal yoldan uygulanan Kayexalate sodyum karşılığında potasyumu bağlar ve reçine dışı olarak salınır.
- Potasyumun hücre dışından hücre içine geçmesi sağlanmalıdır. Bu durum, asidozun düzeltilmesi için düzenli insülin uygulaması veya sodyum bikarbonatın IV uygulanmasıyla gerçekleştirilir. Bazen  $\beta$ -adrenerjik agonisti (örneğin, albuterol) uygulanır. Bu tedavi taşikardi veya koroner arter hastalığı olan hastalarda endike değildir.
- IV kalsiyum glukonat uygulanarak hücre dışı potasyum hücre içine sokulur (Lewis ve ark., 2014).

Hiperkalemi riski (örneğin, böbrek yetmezliği) taşıyan hastalar, hiperkalemi belirtileri açısından yakın takip altında tutulmalıdır. Kas güçsüzlüğü ve disritmi belirtileri gözlenmelidir. Mide bulantısı ve intestinal kolik gibi gastrointestinal semptomlar ve parestezi görülmektedir. BUN, kreatinin, glukoz, arter kan gazı değerleri yanı sıra serum potasyum seviyeleri hiperkalemi gelişim riski taşıyan hastalar için izlenmelidir. Serum potasyum seviyelerinin yüksek geldiği durumlarda anormal sonuçlar mutlaka doğrulanmalıdır. Yanlış hiperkalemi raporlarından kaçınmak için kan örneği alınırken uzun süre turnike kullanımından kaçınılmalıdır. Kan örneği alındıktan sonra mümkün olan en kısa süre içerisinde laboratuvara gönderilmelidir, kanın hemoliz olması kan sonuçlarının yanlış raporlanması ile sonuçlanabilmektedir (Smeltzer ve ark., 2010).

Hastaların diyetinde potasyum kısıtlaması uygulanmalıdır. Potasyumdan zengin yiyeceklerden kaçınılmalıdır (sebze ve meyve, baklagiller, tam tahıllı ekmekek, et, süt, yumurta, kahve, çay ve kakao). Bu dönemde potasyum içeriği düşük olan besinler tercih dilmelidir (tereyağ, margarin, kızılıklık suyu, yaban mersini, zencefil, şeker ve bal). Kola içeceklerinin etiketleri dikkatlice kontrol edilmelidir çünkü bazıları potasyum içeriği açısından zengindir (Smeltzer ve ark., 2010).

Potasyum düzeyinin sağlanmasında; Potasyumun IV yolla hızlı bir şekilde uygulanması hiperpotasemi açısından risk yaratmaktadır. Bu nedenle çözeltinin yoğunluğuna ve uygulama hızına dikkat edilerek potasyum

verilmelidir. Hastalar eğer potasyum koruyucu diüretik tedavisi alıyorlarsa besinlerine tuz ekleme konusunda dikkatli davranmaları gerekmektedir. Aynı zamanda, Spironolakton (Aldactone), *Amilorid* (Moduretic) gibi potasyum koruyucu diüretikler, potasyum takviyeleri ve tuz ikameleri böbrek fonksiyon bozukluğu olan hastalara verilmemelidir. Bir çok tuz ikamesi çay kaşığı başına 50-60 mEq potasyum içerir (Smeltzer ve ark., 2010).

### 3.3.2.2. Hipokalemi (Potasyum Düşüklüğü)

Serum potasyum değerinin 3.5 mEq/L (3.5 mmol/L)'in altında olmasıdır. Hipokalemi potasyum depolarındaki açığı ifade etmektedir. Metabolik alkaloz mevcut olduğunda, hücrelere geçici potasyum kayması meydana gelebilir. Hipokalemi potasyum kaybının artmasından, hücre içine potasyum kayması ve potasyum alımının azalmasına bağlı olarak meydana gelmektedir (Smeltzer ve ark., 2010).

### Etiyoloji

Hipokaleminin en yaygın nedenleri böbrek ve gastrointestinal sistemden kaynaklanan anormal kayıplardır. Gastrointestinal sistemdeki potasyum kaybı diyare, laksatif kullanımı ve kusma ile ilişkilidir. Renal kayıplar diürez ya da düşük magnezyum seviyesi ve özellikle yüksek aldosteron seviyesine sahip olan hastalarda görülmektedir. Aldosteron dolaşımdaki kan hacmi düşük olduğunda salınır böylece idrarla potasyum kaybı ile böbreklerde sodyum retansiyonuna neden olmaktadır. Düşük plazma magnezyum düzeyi renin salınımını uyarır ve ardından aldosteron seviyelerini yükselterek potasyum atılımına sebep olur. Potasyumun hücre dışı sıvıdan hücre içine geçmesine neden olan faktörler arasında insülin tedavisi (diabetik ketoasidoz ile birlikte) ve  $\beta$  adrenerjik stimülasyon (stres ile katekolamin salınımı, koroner iskemi, deliryum,  $\beta$  adrenerjik agonist ilaçların uygulanması) rol oynamaktadır (Lewis ve ark., 2014).

Hiperaldosteronizm renal potasyum kaybını artırır ve potasyum seviyesinde ciddi düşmelere yol açar. Adrenal adenom hastalarında primer hiperaldosteronizm görülür. Sekonder hiperaldosteronizm; siroz, nefrotik sendrom, kalp yetmezliği ve primer hipertansiyonlu hastalarda ortaya çıkar. Tiazid ve politiazid gibi diüretikler yetersiz potasyum alımı olan hastalara yüksek dozlarda uygulandığında hipokalemiye neden olabilirler. Hipokalemiye yol açabilecek diğer ilaçlar arasında kortikosteroidler, penisilin, karbenisilin ve amfoterisin B bulunmaktadır. Uzun süre diyet yapan hastalar hipokalemi riski ile karşı karşıya kalmaktadır. Aynı zamanda yaşlı ve alkolik bireyler ve anoreksiya nevroza bulunan hastalarda ortaya çıkabilir. Yetersiz beslenmenin yanı sıra bulimia olan kişiler sık sık kendi kendine oluşan

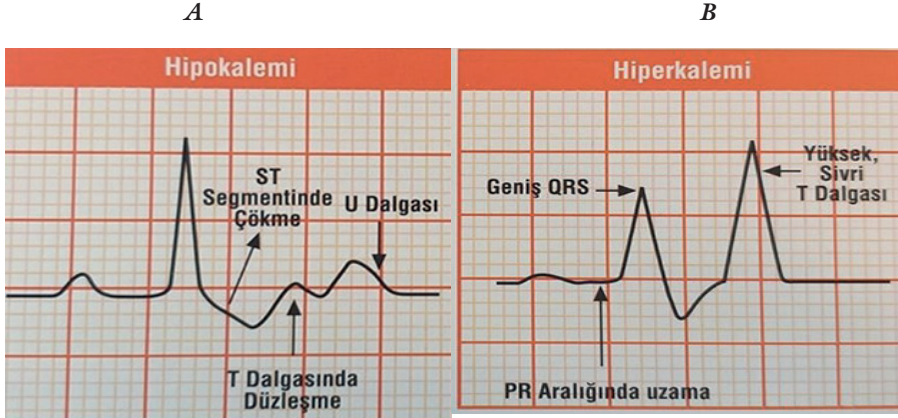


kusma, laksatif kullanımı ve diüretikler sayesinde artmış potasyum kaybına maruz kalmaktadırlar (Smeltzer ve Bare, 2004).

### Klinik Bulgular

Şiddetli hipokalemi kardiyak ve solunum arresti sonucunda ölüme neden olabilir. Serum potasyum seviyesi 3 mEq/L altına düşmediği sürece klinik bulgular nadiren gelişir. Hipokaleminin belirtileri arasında yorgunluk, anoreksi, bulantı, kusma, kas güçsüzlüğü, bacak krampları, bağırsak hareketlerinde azalma, parestezi (uyuşma ve karıncalanma) ve disritmi yer almaktadır. Hipokalemi'nin uzun sürmesi böbreklerin idrarı konsantrasyonunu edememesine neden olarak idrarın seyreltik olmasına ve aşırı susuzluğa neden olabilir. Potasyumun düşmesi insülin salınımını baskılar ve glikoz intoleransı ile sonuçlanır. Azalan kas gücü ve derin tendon refleksi fiziksel değerlendirme esnasında saptanabilir (Smeltzer ve ark., 2010).

Hipokalemi'de en ciddi problemler kardiyak değişimler üzerinedir. EKG'de T dalgası düzleşir ve U dalgasının ortaya çıkmasına neden olmaktadır (Şekil 3).



Şekil 3: Potasyumun elektrokardiyograma (EKG) etkisi

Kaynak: Moyet, C.J.L. (2012). *Hemşirelik Tanıları El Kitabı*. Çeviri: F. Erdemir. İstanbul: Nobel Tıp Kitabevleri.

Hipokalemi'de (solda) T dalgasının düzleştiği ve U dalgası'nın ortaya çıktığı görülmektedir. Öne çıkan U dalgasıyla beraber T dalgası daha da düzleşir. Hiperkalemi'de (sağda) potasyumun yükselmesiyle görülen EKG değişiklikleri. QRS kompleksinin genişlediği ve P dalgasının olmadığı görülmektedir (Smeltzer ve ark., 2010).

Hipopotasemi'nin hafif olduğu durumlarda dahi hastalarda digital toksisite ve intraoperatif aritmi riski artmaktadır. Hipopotasemi'de altta yatan nedene bağlı olarak metabolik alkaloz başta olmak üzere birçok asit-baz dengesi bozuklukları eşlik etmektedir. K eksikliği proksimal tubuler HCO<sub>3</sub> geri emilimini, renal amonyak oluşumunu ve distal H<sup>+</sup> sekresyonunu artırır. Bu durum metabolik alkaloz gelişimine yardımcı olmaktadır (Aygencel, 2018).

### **Tanı ve Değerlendirme**

Hipokalemi tanısında elektrokardiyografik (EKG) değişiklikler önemli yer tutmaktadır. Düz T dalgaları, ters T ya da her ikisini içerebilir bu da iskemi ve deprese olmuş ST segmentlerini gösterir. Eleve olmuş U dalgası hipokalemiye özgüdür. Hipokalemi dijital duyarlılığını artırarak dijital toksisitesine sebep olmaktadır. Metabolik alkaloz genellikle hipokalemi ile ilişkilidir. Potasyum kaybının belirsiz olduğu durumlarda renal ve ekstrarenal kaybı birbirinden ayırt etmek için 24 saatlik idrar testi yapılabilir. İdrar ile 20 mEq/ gün'ü aşan potasyum atılımı'nın böbreklerde potasyum kaybına neden olduğu gösterilmektedir (Smeltzer ve ark., 2010).

### **Tedavi**

Hipokalemi sorunu günlük potasyum alımı ile dengelenemiyorsa IV replasman tedavisi ile düzeltilmelidir. Potasyum replasmanı günlük olarak düzenlenmelidir eğer anormal kayıp yoksa yetişkinlerde günlük 40- 80 mEq/L vermek yeterlidir. Hipokalemi riski taşıyan hastaların diyetinde potasyuma yer verilmelidir. Yetişkinlerde diyetle potasyum alımı günlük ortalama 50- 100 mEq/L arasında olmalıdır. Potasyumun yüksek olduğu yiyecekler arasında meyve, sebze, baklagiller, kepekli tahıllar, süt ve et bulunur (Tablo 6). Oral alımın yetersiz olduğu durumlarda IV ya da oral yolla potasyum takviyeleri eklenebilir. Şiddetli hipokalemik hastalar için birçok tuz ikamesi çay kaşığı başına 50-60 mEq/L potasyum içerir ve hipokalemiyi önlemede yeterlidir (örneğin, serum seviyesi 2 mEq/L) (Smeltzer ve ark., 2010).

### **Hemşirelik Bakımı**

Hipokalemisi olan hastalarda hemşirelik tanıları:

- Alt ekstremitte ile ilişkili aktivite intoleransı riski
- Potasyum kaybına bağlı olarak sıvı-elektrolit dengesizliği riski
- Adele zayıflığı ve reflekslerde azalmaya bağlı olarak yaralanma riski
- Potansiyel komplikasyon: Aritmi (Lewis ve ark., 2014).

## Bakım ve Uygulamalar

- Hipokalemi'de IV ya da oral yolla potasyum tedavisi uygulanmaktadır. Oral alabiliyorsa potasyum içeriği yüksek olan yiyecekler verilmelidir. Ağır kayıplar dışında kg başına saatte en az 0.5 ml idrar çıkışı olmadığı sürece potasyum klorür verilmez.
- Tercih edilen potasyum düzeyi maksimum IV sıvı içine 40 mEq/L konabilir. Bunun yanında şiddetli hipokalemi olan hastalarda kardiyak takip altında daha güçlü konsantrasyonlar (80 mEq/L ye kadar) verilebilir.
- KCL'in IV uygulama hızı 10 mEq/Lyi geçmemeli ve doğru uygulama için infüzyon pompası ile verilmelidir.
- KCL ven hasarına yol açabileceğinden dolayı saatlik flebit ve infiltrasyon açısından değerlendirilmelidir.
- İnfiltrasyon, nekroz ve çevre dokuların hasara uğraması ağrıya neden olabileceğinden hipokaleminin hızla düzeltilmesi gereken durumlarda santral venöz yol tercih edilmelidir.
- Günlük olarak serum potasyum seviyeleri ve idrar çıkışı rutin olarak izlenmelidir.
- Digoksin tedavisi alan hastalarda serum potasyum seviyelerinin düşük olması durumunda toksisite riskini arttırdığı için hasta digital toksisite açısından takip edilmelidir (Lewis ve ark., 2014).

**Tablo 6: Yüksek Potasyum İçeren Besinler**

Meyve	Sebze	Diğer Besinler
Kayısı	Kurufasulye	Kepek ve kepek ürünleri
Avokado	Balkabağı	Çikolata
Muz	Brokoli (pişmiş)	Tahıl ve türevleri
Kavun	Havuş (çiğ)	Süt ve süt ürünleri
Kuruyemiş	Lahana hariç yeşillikler	Fıstık ezmesi
Greyfurt suyu	Konserve mantarlar	Tuz ikameleri
Portakal	Patates (beyaz ve şekerli)	Tuzsuz et suyu
Portakal suyu	Domates ve domates ürünleri	Yoğurt
Kuruüzüm	Sebze suları	

*Kaynak: National Kidney Foundation. Potassium in your CKD Diet. <https://www.kidney.org/atoz/content/potassium-ckd-diet> Erişim Tarihi: 17.12.2023.*

### 3.3.3. Kalsiyum Dengesizlikleri

Kalsiyum birçok metabolik süreç için gereklidir. Serum kalsiyum'un normal değeri 8.5-10.5 (2.1-2.6 mmol/l) mg/dl'dir. Kemiklerin ve dişlerin yapısındaki ana katyondur. Kalsiyumun diğer işlevleri arasında, kan pıhtılaşması, sinir uyarılarının iletilmesi, miyokard kasılmaları ve kas kasılmaları bulunmaktadır. Kalsiyum emilimi D vitamini aktif formunu gerektirmektedir. D vitamini diyetle beraber alınabilir ve güneş ışığı yardımıyla cilt tarafından sentezlenir. Kalsiyumun toplam vücut içeriği 1200 g'dır. Vücutta kalsiyumun %99'u kemikler içinde bulunur, geri kalanı ise plazma ve vücut hücrelerindedir. Plazmadaki kalsiyumun %50'si plazma proteinlerine bağlanır (öncelikle albumin); %40'ı serbest ya da iyonlaşmış haldedir ve kalan kısım fosfat, sitrat veya karbonat ile bağlanır. Kalsiyum desilitre başına miligram (mg/dl) ve (mEq/L) cinsinden ölçülür. Serum kalsiyum seviyeleri genellikle toplam kalsiyum seviyesini yansıtır. Serum pH'ında'ki değişiklikler total kalsiyum seviyesini değiştirmeden iyonlaştırılmış kalsiyum seviyesini değiştirmektedir. Plazma pH'ının düşmesi (asidoz) kalsiyumun albümine bağlanmasını azaltarak daha fazla iyonlaşmış kalsiyuma neden olmaktadır. Plazma pH'ın artması (alkaloz) bağlı kalsiyum miktarını arttırarak iyonize kalsiyumun azalmasına neden olmaktadır. Serum albümin düzeyindeki değişimler total kalsiyum düzeyini yorumlamada yol gösterici olmaktadır. Düşük albümin seviyeleri, iyonize kalsiyum seviyesini etkilemese de total kalsiyum seviyesinde düşüşe neden olmaktadır (Lewis ve ark., 2014). Kalsiyumun dar bir aralıkta korunması ağırlıklı olarak üç temel kalsiyotropik hormonların etkisiyle gerçekleşmektedir: paratiroid hormon, kalsitriol (1.25-dihidroksivitamin D) ve kalsitonin. Bu hormonlar primer olarak kemikte, distal renal tübüllerde ve ince bağırsaklarda etkili olmaktadır (Hancı ve Özbilgin, 2018). Paratiroid hormonu (PTH), kalsitonin ve D vitamini kalsiyum dengesini düzenler. PTH, paratiroid bezinde üretilir, üretimi ve salınımı düşük kalsiyum düzeyleri ile uyarılır. Kalsitonin tiroid bezinde üretilir, yüksek kalsiyum seviyesinde uyarılması PTH' ın etkisini engelleyerek gastrointestinal sistemden kalsiyum emilimini azaltır, kemiklere kalsiyum depolanmasını sağlar ve renal atılımı da arttırarak serum kalsiyum düzeyinin azaltılmasında rol oynamaktadır (Kanan, 2012).

#### 3.3.3.1. Hiperkalsemi

Hiperkalsemi serum kalsiyum düzeyinin 10.5 mg/dl ya da iyonize kalsiyumun 1.5 mmol/L üzerinde olması durumudur. Populasyonun yaklaşık %1'inde serum kalsiyum düzeylerinin yüksek olduğu bildirilmiştir. Total serum kalsiyum düzeyinin 11.5 mg/dl altında olan olgular asemptomatiktir. Tedavi edilmediği takdirde 16-20 mg/dl ve üzerine çıktığı durumda ölüme

sebebe olabilir. Böbrek taşı hikayesi ve malignitesi olan hastalarda hiperkalsemi görülme sıklığı artış göstermektedir (Hancı ve Özbilgin, 2018).

### **Etiyoloji**

Hiperkalseminin sık görülen nedenleri arasında maligniteler ve paratiroidizm gelmektedir. Malign tümörler, çeşitli mekanizmalar tarafından hiperkalsemi oluşumunda rol oynayabilir. Hiperparatiroidizm ile ilişkili aşırı parathormon salgısı kemiklerden kalsiyum salınımının artmasına ve kalsiyumun böbrek ve bağırsaklardan emiliminin artmasına neden olmaktadır. İmmobilizasyon sırasında kemik minerali kaybolur, bazen kan dolaşımında toplam kalsiyumun yükselmesine neden olur. Bununla birlikte immobilizasyondan kaynaklanan semptomatik hiperkalsemi nadir olarak görülmektedir. Hareketsizliğe bağlı hiperkalsemi vakalarının çoğu ciddi veya çoklu kırık ya da omurilik yaralanmalarından sonra ortaya çıkmaktadır. Tiyazid diüretikler serum kalsiyum seviyelerinde hafif bir yükselmeye neden olabilirler çünkü paratiroid hormonun böbrekler üzerindeki etkisini güçlendirerek idrarla kalsiyum atılımını azaltır (Farrell, 2017).

### **Belirti ve Bulgular**

Hiperkalsemi uzun süre süt ve antiasit, özellikle de kalsiyum karbonat ile tedavi edilen peptik ülseri olan hastalarda ortaya çıkabilir. Lityum kullanımının yanı sıra A ve D vitamin entoksikasyonu da hiperkalsemiye neden olabilir. Kas güçsüzlüğü, koordinasyon bozukluğu, iştahsızlık, kusma ve konstipasyon gibi semptomlar gözlenebilir. Serum kalsiyum seviyesi 4.5 mmol/L olduğu durumlarda kardiyak arrest meydana gelebilir. Kalsiyum digoksinin inotropik etkisini artırabilir bu nedenle digoksin toksisitesi hiperkalsemi ile ağırlaşmaktadır. Şiddetli hiperkalsemi'de poliüri ve aşırı susuzluk söz konusudur. Uyuşukluk konfüzyon ve koma görülebilmektedir. Hiperkalsemi krizi ağır seyretmekte ve kardiyak arreste neden olmaktadır (Farrell, 2017).

### **Tanı ve Değerlendirme**

Hiperkalsemi tanısı alabilmek için serum kalsiyum düzeyinin 2.65 mmol/L'den büyük olması gerekmektedir. Kardiyovasküler değişiklikler, aritmi, QT aralığında kısalma, ST segmentinde çökme, PR aralığının uzadığı gözlenmektedir. Paratiroid Hormon testi, hiperkalseminin bir sebebi olan primer hiperparatiroidizm ve maligniteyi ayırt etmek için yapılmaktadır. Paratiroid hormon düzeyleri primer ve sekonder hipertiroidide yükselme eğiliminde iken malignitede baskılandığı gözlenmektedir. Görüntüleme yöntemleri sayesinde osteoporoz, üriner taşlar tespit edilebilir (Farrell, 2017).

## Tedavi

Tedavi serum kalsiyum düzeyinin düşürülmesi ve hiperkalsemiye neden olan durumun ortadan kaldırılması esasına dayanmaktadır. Alttı yatan nedenin tedavi edilmesi (malignite için kemoterapi, hiperparatiroidizm için parsiyel paratiroidektomi) esastır (Farrell, 2017). İleri derecede hiperkalsemik olan özellikle semptomatik hastalarda hiperkalseminin bir an önce tedavi edilmesi gerekmektedir. Total serum kalsiyumu > 14 mg/dl olması tehlikeli olabilir ve düzeyin acilen düşürülmesi gerekmektedir. Bu seviyelerde mortalite oranları oldukça yüksektir. Hiperkalsemili hastalar kalsiyumu albümin molekülüne kaydırarak hiperventilyasyondan ve solunum alkalozundan fayda görebilirler (Hancı ve Özbilgin, 2018). Kanseri hastalarda hiperkalsemi tedavisi; cerrahi, kemoterapi veya radyasyon tedavisi ile kontrol altına alınmasına yöneliktir. Sarkoidoz, myelom, lenfoma ve lösemili hastalarda kortikosteroid tedavisi uygulanabilir solid tümörü olan hastalar tedaviye daha az yanıt verirler. IV fosfat tedavisi hiperkalsemi tedavisinde çok dikkatli kullanılmalıdır çünkü çeşitli dokularda kireçlenme, hipotansiyon, tetani ve akut böbrek yetmezliğine neden olabilir (Smeltzer ve ark., 2010).

## Hemşirelik Bakımı

Hiperkalsemisi olan hastalar için hemşirelik tanıları:

- Nöromusküler ve duyuşal değışikliklere bağı yaranılma riski
- Olası komplikasyon aritmi

## Bakım ve Uygulamalar

Risk altında olan hastalarda hiperkalsemiyi izlemek önemlidir. Hiperkalseminin temel tedavisi diüretik uygulamaları [örneğin furosemid (lasix)] ve hastaya izotonik salin infüzyonu ile hidrasyon sağlanarak idrardaki kalsiyum atılımının teşviği sağlanmalıdır. Hiperkalsemik hastalarda böbreklerde kalsiyum atılımını sağlamak ve böbrek taşı oluşumunu engellemek için günlük 3000-4000 ml sıvı alımı sağlanmalıdır. Konstipasyon eğilimini dengelemek için diyetle yeterli miktarda lif bulunmalıdır. Kalsiyum artışı diğoksin etkilerini ortaya çıkarır bu nedenle diğoksin alan hastalar diğoksin toksisitesi açısından değerlendirilmelidir. EKG değışiklikleri (erken ventriküler kasılmalar, paroksizmal atrial taşikardi ve kalp bloğı) oluşabilir bu nedenle kalp hızı ve ritmi herhangi bir anormallik için izlenir (Smeltzer ve ark., 2010). Bunun yanında kalsiyumdan düşük bir diyet ve kemik mineralizasyonunu arttırmak için ağırlık kaldırma-egzersiz hareketleri önerilir. Bifosfonatlar [Pamidronat (Aredia), zoledronik asit [Zometa], malignitenin neden olduğu hiperkalsemi tedavisinde en etkili ajanlardır. Osteoklastların aktivitesini inhibe ederler (kemiğı parçalayan ve kalsiyum salınımına neden olan hücreler (Lewis ve ark., 2014).

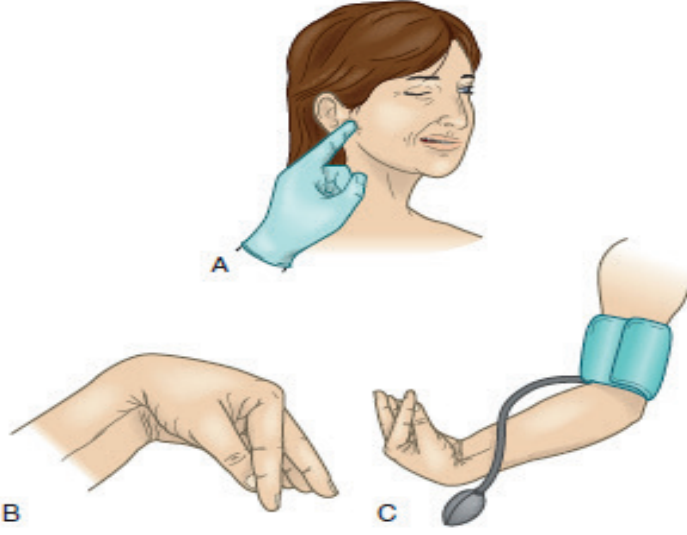
### 3.3.3.2. Hipokalsemi

Hipokalsemi kalsiyum düzeyinin 8.6 mg/dl'den düşük olduğu çeşitli klinik durumlarda meydana gelmektedir. Hipokalsemi parathormon üretimini azaltan herhangi bir nedenden kaynaklanabilir. Bu durum tiroid ya da boyun ameliyatı sırasında paratiroid bezlerinin bir kısmının cerrahi olarak çıkarılması ya da yaralanması sonucunda meydana gelebilir. Akut pankreatit hipokalseminin başka bir nedenidir. Pankreatinin bir sonucu olan lipoliz, kalsiyum iyonlarıyla birleşen ve serum kalsiyum seviyelerini düşüren yağ asitleri üretir (Akdemir ve Tel, 2018; Hancı ve Özbilgin, 2018 ). Yoğun kan transfüzyonu yapılan hasta hipokalsemik hale gelebilir çünkü kanı antikoagüle etmek için kullanılan sitrat kalsiyum ile bağlanır. Ani alkaloz tablosunda, yüksek pH iyonize kalsiyum miktarını azaltarak kalsiyumun proteine bağlanmasını artırır. Toplam serum kalsiyum düzeyi normal olmasına rağmen semptomatik hipokalsemi meydana gelebilir. Yatakta daha fazla zaman geçiren yaşlılar ve engellilerde hipokalsemi riski artar çünkü yatak istirahati kemik emilimini artırır (Farrell, 2017).

### **Etiyoloji**

Primer hipoparatiroidi ve cerrahi hipoparatiroidi olmak üzere birçok sebep hipokalsemi oluşumunda rol oynamaktadır. Hipokalsemi sadece tiroid ve paratiroid ameliyat ile ilişkili olmaz aynı zamanda radikal boyun diseksiyonu sonrasında da ortaya çıkabilir ve ameliyat sonrası ilk 24-48 saat içinde görülmektedir. Masif kan transfüzyonlarında sitrat kalsiyumu bağlayarak geçici hipokalsemi oluşmasına sebep olmaktadır (Smeltzer ve ark., 2010; Hancı ve Özbilgin, 2018). Pankreas inflamasyonu yağ ve proteinlerin parçalanmasına neden olur.





Şekil 4: Hipokalsemi testleri

*Kaynak: Lewis, S. H., Dirksen, S. R., Heitkemper, M. M., & Bucher, L. (2014). Medical surgical nursing. Assessment and management of clinical problems. Single Volume. Ninth Edition. St. Louis, Missouri: Elsevier Mosby.*

**A.** Chvostek işareti, kulağın önündeki fasiyal sinir üzerine vurulmasıyla fasiyal kasların kasılması. **B.** Trousseau işareti, koldaki tansiyon manşonunun şişirilmesi ile **C.** Karpal spazm oluşması (Lewis ve ark., 2014).

Kalsiyum iyonlarının lipoliz tarafından salınan yağ asitleriyle birleşmesi sonucunda hipokalsemi meydana gelir ve pankreatit tablosunda sık görülmektedir. Böbrek yetmezliği olan hastalarda hipokalsemi görülme riski yüksektir bu hastalarda serum fosfat düzeyleri yüksek seyretmektedir. Hiperfosfatemi de genellikle serum kalsiyum düzeylerinde düşme yaşanmaktadır. Hipokalseminin diğer nedenleri arasında yetersiz D vitamini alımı, magnezyum eksikliği, medüller tiroid karsinomu, düşük serum albümin düzeyleri, alkaloz ve alkol kullanımı sayılabilir. Hipokalsemiye yatkınlığı arttıran ilaçlar arasında alüminyum içeren antiasitler, aminoglikozitler, kafein, sisplatin, kortikosteroidler, plikamisin, fosfatlar, izoniazid ve loop diüretikler yer almaktadır (Farrell, 2017).

### Klinik Bulgular

Semptomlar genellikle serum kalsiyum hızının düşüşü ile alakalı ortaya çıkmaktadır. Hipokalsemi ve hipomagnezemi'nin en karakteristik göstergesi tetani'dir. Bu semptomlara periferik sinirlerde hem motor hem de duyu liflerinin kendiliğinden deşarji neden olmaktadır. Ekstremiteler ve yüz



kaslarında spazmlar oluşabilir ve bunun sonucunda ağrı meydana gelebilir (Smeltzer ve ark., 2010). Düşük kalsiyum seviyeleri, sodyumun uyarılabilir hücrelere taşınmasına izin vererek aksiyon potansiyellerinin eşliğini azaltır. Artan sinir uyarılabilirliği ve sürekli kas kasılması tetani'nin ortaya çıkmasına neden olmaktadır. Tetani'nin klinik belirtileri Chvostek ve Trousseau belirtilerini içermektedir. Trousseau işareti koldaki tansiyon manşonu'nu şişirmekle oluşan karpal spazmı, Chvostek belirtisi ise kulağın önündeki fasyal sinir üzerine vurulması sonucu yanıt olarak fasyal kasların kasılmasını ifade etmektedir.

Trousseau bulgusu'nda üst kolda tansiyon manşonu sistolik kan basıncının 20 mm Hg üzerine kadar şişirildikten sonra hipokalsemi var ise 2 ile 5 dk içinde baş parmağın addüksiyonu ile birlikte bilek ve metacarpal falangeal eklemlerin fleksiyonu (karpal spazm) gözlemlenebilir. Tetaninin diğer belirtileri laringeal stridor, disfaji, uyusukluk ve ağız çevresi, parmak uçları ve ekstremelerde karıncalanma ve tinnitus'tur (Kanan, 2012). Trousseau, Chvostek belirtisinden daha spesifiktir. Chvostek işareti, zigomatik kemerin hemen altındaki kulak memesinin yaklaşık 2 cm önündeki bölgeye vurulduğunda fasyal sinir tarafından korunan kasların kasıldığı gözlenmektedir. Trousseau ve Chvostek belirtileri hipokalsemiyi düşündürür ancak tanısal değildirler (Farrell, 2017). Hipokalsemi ile ilgili diğer değişiklikler, depresyon, bozulmuş bellek, konfüzyon, deliryum ve hatta halüsinasyon gibi mental değişiklikleri içermektedir. Hipokalsemi'de kardiyak etkiler kardiyak kontraktilitenin azalması ve EKG değişiklikleri ile ilgilidir. EKG'de ST ve QT aralığında uzama görülür; Torsades de pointes adı verilen ventriküler taşikardi ortaya çıkabilir (Smeltzer ve Bare, 2004).

### **Tanı ve Değerlendirme**

Serum kalsiyum seviyelerini değerlendirirken serum albümin seviyesi ve arteriyel pH gibi başka değişkenler de dikkate alınmalıdır. Serum kalsiyum üç formda bulunmaktadır: %54'ü serbest formda (ya da iyonize), %45'i albümine bağlanır ve %1'i kompleks haldedir. Eğer serum albümin seviyesinde anormallik var ise düzeltilmiş serum kalsiyumu hesaplamak gerekebilir çünkü serum albümin seviyesindeki anormallikler serum kalsiyum düzeyinin yorumlanmasında değişikliklere yol açabilir. Serum albümin seviyesinin düşük olduğu tabloda genellikle serum kalsiyum seviyesinin düşüklüğü göz ardı edilebilir. İyonize kalsiyum seviyesi, total serum kalsiyum düzeyi düşük olan ve eşlik eden hipoalbüminemisi olan hastalarda genellikle normaldir. Arteriyel pH yükseldiği (alkaloz) durumda daha fazla kalsiyum proteine bağlanır. Sonuç olarak iyonize kısım azalır. Alkaloz ile birlikte hipokalsemi semptomları ortaya çıkabilir. Asidoz (düşük pH) zıt etkiye sahiptir yani daha

az kalsiyum proteine bağlanır bu nedenle iyonize formda daha fazla bulunur. Asit-baz dengesizliklerinde serum kalsiyum seviyelerinde nispeten küçük değişiklikler meydana gelebilir. İyonize kalsiyum düzeyinin laboratuarda mutlaka bakılması gerekmektedir. Hipoparatiroidizmde PTH seviyeleri azalmaktadır. Magnezyum ve fosfor seviyelerinin, azalan kalsiyumun olası nedenlerini belirlemek için değerlendirilmesi gerekir (Smeltzer ve Bare, 2004; Farrell, 2017).

### **Tedavi**

Akut hipokalsemi hayatı tehdit edicidir ve IV kalsiyum uygulamasıyla acil tedavi gerektirir. Parenteral kalsiyum tuzları kalsiyum glukonat ve kalsiyum klorür içermektedir. Kalsiyum klorür kalsiyum glukonattan önemli ölçüde daha yüksek düzeyde iyonize kalsiyum içermesine rağmen daha tahriş edici ve damar dışına sızması durumunda dokuya zarar vereceğinden sık kullanılmaz. Kalsiyumun IV yolla çok hızlı uygulanması kardiyak arreste sebep olacağından önerilmez. IV kalsiyum uygulaması digoksin kullanan hastalarda özellikle tehlikelidir çünkü kalsiyum iyonları digoksine benzer bir etkiye sahiptir ve kalp üzerine olumsuz etkileri nedeniyle digoksin toksisitesine neden olabilir (Farrell, 2017).

### **Hemşirelik Bakımı**

Hipokalsemi olan hastalar için hemşirelik tanıları:

- Tetani ve nöbetlere bağlı yaralanma riski
- Kas kasılmalarına bağlı akut ağrı
- Laringospazm ile ilişkili hava yolu açıklığında yetersizlik
- Potansiyel komplikasyonlar: kırıklar, solunum arresti

### **Bakım ve Uygulamalar**

Hipokalsemi tedavisinin temel amacı altta yatan nedenin tedavi edilmesidir. Hipokalseminin ciddi belirtileri ortaya çıktığında hekim önerisiyle IV kalsiyum preparatları verilir (örneğin kalsiyum glukonat, kalsiyum klorür). Hafif hipokalseminin tedavisi D vitamini takviyesi ile birlikte kalsiyum açısından zengin bir diyeti içermektedir. Süt ürünlerini tolere edemeyen bireyler diyetlerinde yeterli miktarda kalsiyum alamadıkları durumda kalsiyum karbonat gibi oral kalsiyum takviyeleri önerilebilir. Hipokalsemiden kuşku edildiğinde ağrı ve anksiyete giderilmelidir çünkü hiperventilasyona bağlı solunum alkalozunda hipokalsemik semptomlar artabilir. Kese kağıdı içine solunmak, hastayı sakinleştirmek gibi CO<sub>2</sub> tutulumunu teşvik etmeye yönelik önlemler kalsiyum seviyesi normal sınırlara gelinceye kadar kas

spazmı ve tetaninin diğer semptomlarını kontrol edebilir. Tiroid ve boyun cerrahisi geçiren hastalarda ameliyat bölgesinin paratiroid bezlerine yakın olması nedeniyle postoperatif erken dönemde hipokalsemi belirtileri gözlemlenmelidir (Lewis ve ark., 2014). Yüksek doz kafein ve alkol tüketimi kalsiyum emilimini engeller ve sigara içilmesi idrarla kalsiyum atılımını artırır. Ayrıca, kalsiyum emilimini azalttığı için hastaya fosfor içeren antiasit ve aşırı laksatif kullanımından kaçınması gerektiği söylenmelidir (Smeltzer ve ark., 2010).

### 3.3.4. Magnezyum Dengesizlikleri

Potasyumdan sonra hücre içinde en çok bulunan ikinci katyondur. Vücutta magnezyumun yaklaşık %50-60'ı kemiklerde bulunur. Normal serum magnezyum düzeyi 1.5 mg/dl ve 2.5 mg/dl arasında olmalıdır. Birçok enzim sistemi için önemli aktivatör görevi görür ve hem karbonhidrat hem de protein metabolizmasında rol oynar. Magnezyum protein ve karbonhidrat metabolizmasında koenzimdir ve nükleik asit ve proteinlerin sentezi için gereklidir. Magnezyum normal potasyum ve kalsiyum dengesinin korunmasında önemlidir. Sodyum-potasyum pompasının normal çalışması için yeterli hücre içi magnezyum gereklidir. Nöromusküler fonksiyonda magnezyum dengesi önemlidir. Magnezyum doğrudan nöromusküler bağlantı üzerine etki ettiğinden serum magnezyum seviyesindeki değişiklikler nöromusküler uyarılabilirliği ve kasılma yeteneğini doğrudan etkiler (Smeltzer ve ark., 2010). Magnezyum dengesi, gastrointestinal emilim ve renal atılımla düzenlenir. Böbrekler gerektiğinde magnezyumu tutma ve gerektiğinde fazlasını atma özelliğine sahiptir. Kalsiyum dengesini düzenleyen faktörler (örneğin; PTH) benzer şekilde magnezyum dengesini de etkiler. Magnezyum dengesizliğinin belirtileri genellikle kalsiyum dengesizlikleri ile karıştırılabilir. Magnezyum, kalsiyum ve potasyum dengesizlikleri yakından ilişkili olduğundan üç katyonun birlikte değerlendirilmesi gerekir (Lewis ve ark., 2014; Smeltzer ve ark., 2010).

#### 3.3.4.1. Hipermağnezemi

Hipermağnezemi nadir görülen bir elektrolit bozukluğudur çünkü böbrekler etkili bir şekilde magnezyum salgırlar. Serum magnezyum düzeyinin 2.5 mg/dl üzerine çıkmasıdır. Hipermağnezemi böbrek yetmezliği ve ya yetersizliği eşliğinde magnezyum alımında artışla meydana gelmektedir. Kronik böbrek yetmezliği olan hastaların magnezyum içeren ürünleri fazla kullanımı sonucu, eklemisi tedavisi için magnezyum sülfat kullanan gebelerde hipermağnezemi gelişebilir. Kan örnekleri alınırken kan örneğinin hemoliz olması veya çok sıkı ya da uzun süre turnike uygulanan koldan alınan kan

örneği sonucun yanlış yorumlanmasına sebep olabilmektedir (Lewis ve ark., 2014; Smeltzer ve ark., 2010).

### **Etiyoloji**

Hiperkalsemi'nin en yaygın nedeni böbrek yetmezliği'dir. Birçok böbrek yetmezliği hastası'nda serum magnezyum düzeyi hafif bir yükselme eğilimindedir. Bu tablo hastalar magnezyum içeren ürünleri ya da magnezyum tuzu içeren antiasitleri aldıkları zaman daha da kötüleşmektedir. Hipermagnezemi tedavi edilmemiş diyabetik ketoasidozda'da ortaya çıkabilir. Adrenokortikal yetmezlik, Addison hastalığı ve hipotermi'de de serum magnezyum düzeyi'nin yükseldiği gözlenmektedir. Magnezyum içeren antiasit ya da laksatiflerin kullanımı, gastrointestinal hareketliliği azaltan ilaçlar (opioidler, antikolinerjikler) da serum magnezyum seviyesinin yükselmesine sebep olabilir. Lityum intoksikasyonu serum magnezyum düzeyinde artışa sebep olabilir. Travma, şok, sepsis, kardiyak arrest ya da ciddi yanıklar gibi yoğun yumuşak doku zedelenmeleri ve ya nekroz da hipermagnezemi ile sonuçlanabilir (Farrell, 2017).

### **Klinik Bulgular**

Serum magnezyum seviyesinin akut yükselmesi merkezi sinir sistemini baskılar. Hafif yükselmelerde periferik vazodilatasyon nedeniyle kan basıncını düşürme eğilimi vardır. Bulantı, kusma, yumuşak doku kalsifikasyonları, yüz kızarması ve sıcaklık hissi oluşabilir. Magnezyum seviyesinin daha da yükseldiği tabloda letarji, uyuşukluk ve konuşma güçlüğü (dizartri) görülür. Derin tendon refleksleri kaybolur ve kas güçsüzlüğü ve paralizisi meydana gelir. Serum magnezyum düzeyi 10 mEq/Lyi aştığı zaman solunum merkezi baskılanır. Serum magnezyum seviyesi daha da yükseldiği ve tedavi edilemediği durumlarda koma, atriyoventriküler kalp bloğu ve kardiyak arrest meydana gelebilir (Smeltzer ve Bare, 2004).

### **Tanı ve Değerlendirme**

Laboratuar bulguları'nda serum magnezyum seviyesi 2.3 mg/dl'nin üzerine çıkmıştır. Kalsiyum ve potasyum'un da eş zamanlı olarak arttığı gözlemlenmektedir. Kreatinin klerensi 3ml/dk'nın altına düştükçe serum magnezyum seviyeleri artar. EKG bulguları'nda PR intervalinde uzama ve geniş QRS kompleksi görülmektedir (Smeltzer ve Bare, 2004).

### **Tedavi**

Hipermagnezemi böbrek yetmezliği olan hastalara magnezyum verilmesinden kaçınılarak ve magnezyum tuzu alan hastaların yakından takibi yapılarak önlenabilir. Şiddetli hipermagnezemisi olan hastalarda

tüm parenteral ve oral magnezyum tuzları kesilmelidir. Kardiyak iletimin bozulması veya solunum depresyonu gibi acil durumlarda ventilatör desteği, IV kalsiyum klorür veya IV kalsiyum glukonat tedavisine başlanmalıdır. Bunun yanısıra, magnezyum içermeyen bir diyalizatla yapılan hemodiyaliz serum magnezyum düzeyini saatler içinde güvenli bir seviyeye indirebilir (Farrell, 2017). Loop diüretikler (furosemid), Sodyum klorür ve laktatlı ringer IV solüsyonu, oral ve parenteral sıvılar böbrek fonksiyon bozukluğu olmayan hastalarda idrar atılımını teşvik ederek magnezyum atılımını artırır. IV kalsiyum glukonat magnezyumun kardiyovasküler ve nöromusküler etkilerini antagonize eder (Smeltzer ve ark., 2010).

### **Hemşirelik Bakımı**

Hipermagnezemi riski taşıyan hastaların öncelikle belirlenerek değerlendirilmesi yapılır. Hipermagnezemi şüphesi olduğu durumda hemşire solunum, yaşamsal bulgular ve hipotansiyon takibi açısından hastayı değerlendirir. Hemşire aynı zamanda hastada azalmış patella refleksi ve bilinç değişikliklerini gözlemler. Mgnezyum içeren ilaçlar böbrek yetmezliği ya da böbrek fonksiyon bozukluğu olan hastalara verilmemelidir. Parenteral magnezyum içeren sıvılar hazırlanırken ve uygulanırken dikkatli olunmalıdır çünkü magnezyum çözeltileri konsantrasyonda farklılık gösterebilir (Smeltzer ve Bare, 2004).

#### *3.3.4.2. Hipomagnezemi*

Hipomagnezemi serum magnezyum düzeyinin 1.5 mg/dl'nin altına düşmesidir ve sıklıkla hipokalsemi ve hipokalemi ile ilişkilidir. Serum magnezyumun yaklaşık üçte biri proteine bağlanır; kalan üçte ikisi serbest katyonlar olarak bulunur. Kalsiyum seviyelerinde olduğu gibi magnezyum seviyeleri de albümin seviyeleri ile birlikte değerlendirilmelidir. Serum albümin seviyelerinin düşmesi ölçülen toplam magnezyum konsantrasyonunu azaltabilir ancak iyonize plazma magnezyum konsantrasyonunda azalma görülmez (Smeltzer ve Bare, 2004).

### **Etiyoloji**

Magnezyum kaybının önemli bir yolu gastrointestinal yoldan kaynaklanmaktadır. Nazogastrik sonda uygulanan hastalarda ve diyare tablosunda magnezyum kaybı meydana gelebilir. Gastrointestinal yoldan sıvı kaybı, emilim bozuklukları, uzun süre parenteral ve enteral beslenme de hipomagnezemi nedenleri arasında yer almaktadır. Bağırsak rezeksiyonu veya enflamatuar bağırsak hastalıklarındaki gibi ince bağırsak hastalıkları da hipomagnezemiye sebep olabilir. Amerika Birleşik Devletleri'nde semptomatik hipmagnezemi'nin en yaygın nedeni alkolizm'dir. Alkol tedavisi

gören hastalarda hipomagnezemi varlığı özellikle sorun yaratmaktadır. Bu nedenle bu hastalarda magnezyum düzeyi en az 2 ve ya 3 gün arayla ölçülmelidir. Hipomagnezemi'nin diğer nedenleri arasında aminoglikozitler, siklosporin, sisplatin, diüretikler, dijital ajanların ve sitratlı kanın özellikle renal ve hepatik hastalığı olan hastalara hızlı bir şekilde verilmesi yer almaktadır. Sepsis, yanıklar ve hipotermi gibi durumlarda da hipomagnezemi görülmektedir (Farrell, 2017).

### **Klinik Bulgular**

Hipomagnezeminin klinik belirtileri büyük ölçüde nöromuskuler sistemle alakalıdır. Bazı belirtiler doğrudan düşük magnezyum seviyesine bağlı iken diğerleri ise potasyum ve kalsiyum metabolizmasındaki ikincil değişikliklerden kaynaklanmaktadır. Belirtiler genellikle serum magnezyum seviyesi 1 mg/dl altına düşene kadar ortaya çıkmaz (Smeltzer ve Bare, 2004). Nöromuskuler belirtiler; konfüzyon, hiperaktif derin tendon refleksi, kas krampları, kas güçsüzlüğü, titreme, atetoid hareketler (yavaş, istemsiz hareketler) ve nöbetler olarak ortaya çıkmaktadır. Magnezyum eksikliği erken ventriküler kasılmalar ve ventriküler fibrilasyon gibi kardiyak aritmilere neden olur. Klinik olarak hipomagnezemi hipokalsemiye benzer ve PTH'nın azalan hareketinden kaynaklanan hipokalseminin gelişimine katkıda bulunur. Hipomagnezemi aynı zamanda potasyum replasmanına cevap vermeyen hipokalemi ile de ilişkili olabilir (Lewis ve ark., 2014). Diğer bulgular arasında hipokalsemiye bağlı olarak meydana gelen tetani, jeneralize tonik-klonik ve ya fokal nöbetler, Chvostek ve Trousseau's belirtileri görülmektedir. Hipomagnezemi ile birlikte ataksi, uykusuzluk, baş dönmesi ve konfüzyon'un yanısıra apati, depresyon, kaygı ve ajitasyon gibi bilişsel değişimler de gözlenmektedir. Bazen deliryum, işitsel ve görsel halüsinasyonlar ve psikozlar meydana gelebilir. Magnezyum eksikliği'nde EKG bulguları'nda QRS kompleksi uzayarak ST segmentini baskılar ve erken ventriküler kasılmalar, supventriküler taşikardi, torsades de pointes (ventriküler taşikardinin bir formu) ve ventriküler fibrilasyon gibi kardiyak aritmiler görülebilir. Digoksin toksisitesine karşı artan duyarlılık düşük serum magnezyum seviyeleri ile ilişkilidir. Bu tablo hastalar için önemlidir çünkü digoksin alan hastalar aynı zamanda diüretik tedavi de almaktadır ve bu durum hastalarda magnezyum kaybını yatkın hale getirmektedir (Farrell, 2017).

### **Tanı ve Değerlendirme**

Laboratuvar bulgularında serum magnezyum düzeyi 1.5 mg/dl'den daha düşük gelmektedir. Magnezyum düşüklüğü çoğunlukla hipokalemi ve hipokalsemi ile ilişkilidir. İdrarda magnezyum ölçülmesi magnezyum

düşüklüğünün nedenini belirlemeye yardımcı olabilir ve magnezyum sülfat yüklenme dozundan sonra magnezyum sevipleri tekrar ölçülür (Farrell, 2017).

### **Tedavi**

Hipomagnezemi tedavisinin primer amacı altta yatan nedenin tedavi edilmesidir. Hafif magnezyum eksiklikleri oral takviyeler ve magnezyum içeriği yüksek gıdaların alımıyla telafi edilebilir. Başlıca magnezyum diyet kaynakları arasında kuruyemişler, tohumlar, baklagiller, yeşil yapraklı sebzeler, deniz ürünleri, yerfıstığı yağı ve kakao bulunur (Smeltzer ve ark., 2010). Hipomagnezemi şiddetliyse veya hipokalsemi varsa IV magnezyum (magnezyum sülfat) verilir. Magnezyum uygulaması esnasında yaşam bulguları sık sık izlenmeli ve tedavi sırasında infüzyon pompası kullanılmalıdır, çok hızlı magnezyum uygulaması solunum ve kalp durmasına sebep olabilir (Lewis ve ark., 2014). Parenteral beslenen hastalarda hipomagnezemi gelişimini önlemek için IV magnezyum uygulaması gerekebilir. Magnezyum uygulamasından önce, uygulama sırasında ve sonrasında idrar çıkışı takibi yapılmalıdır. 4 saatte idrar hacmi 100 ml'nin altına düşerse doktora bildirilmelidir. Kalsiyum glukonat hipokalsemik tetani ya da hipermagnezemiye karşı hazır durumda bulundurulmalıdır (Farrell, 2017).

### **Hemşirelik Bakımı**

Hipomagnezemi riski altında olan hastalar belirlenmeli ve belirti ve semptomları gözlemlenmelidir. Dijital tedavisi alan hastalar yakından izlenmeli, magnezyum eksikliği dijital toksisitesine yatkınlığı artırabilir. Hipomagnezemi şiddetli olduğu durumlarda nöbet geçirme riskine karşı önlemler alınmalıdır. Magnezyum tedavisi alan hastalarda disfaji gelişebileceğinden oral ilaçlar ve beslenmesi sağlanmadan önce yutma yeteneği suyla test edilmelidir. Bu hastalarda disfaji muhtemelen magnezyum açığı ile ilişkili atetoid ve koreiform hareketler (hızlı, istemsiz, düzensiz hareketler)'e bağlı görülür. Nöromusküler irritabiliteyi belirlemek için hemşirenin hastanın derin tendon reflekslerini değerlendirmesi ve derecelendirmesi gerekmektedir. Özellikle diüretik ve laksatif kullanan hastalarda ortaya çıkan magnezyum açığının tedavisi uygulanırken hastaların bilgilendirilmesi de önemlidir. Bu gibi durumlarda hastaya mutlaka magnezyumdan zengin gıdalarla beslenmenin önemi vurgulanmalıdır (fındık, muz, çikolata, portakal, yeşil yapraklı sebzeler). Alkol kullanımından kaynaklı hipomagnezemi yaşayan hastalar için mutlaka profesyonel yardım alma konusunda destek, danışmanlık ve gerekli merkezlere sevk konusundan bilgilendirme yapılmalıdır (Smeltzer ve Bare, 2004).

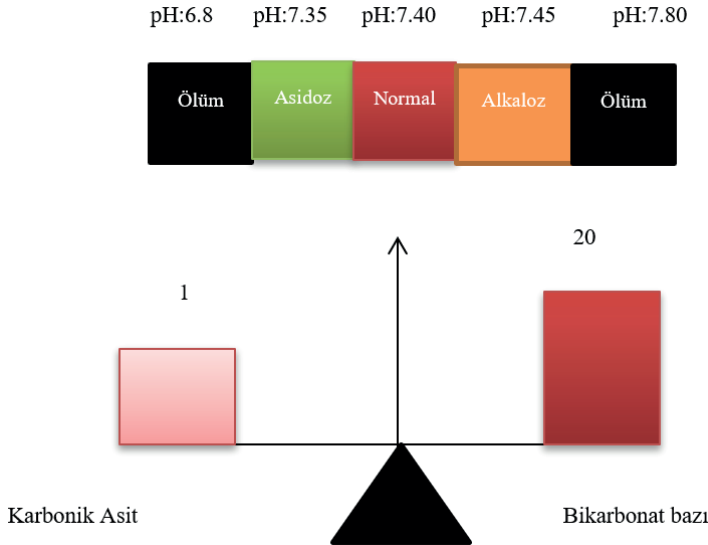


### 3.3.5. Asit Baz Dengesi

Asit-baz dengesizliğin tespiti altta yatan nedenin tespit edilmesi ve uygun tedavinin belirlenmesinde önemlidir. Asit-baz dengesi  $H^+$  iyonu konsantrasyonu dengesidir. Homeostatik mekanizmalar pH'ı normal aralıkta tutar (7.35-7.45). Bu mekanizmalar tampon sistemler, böbrek ve akciğerlerden oluşur.  $H^+$  konsantrasyonu son derece önemlidir: konsantrasyon ne kadar büyükse solüsyon o kadar asitli ve pH okadar düşük olur.  $H^+$  konsantrasyonu ne kadar düşük olursa, çözelti okadar alkali olur ve pH yükselir. Asit maddeler kanın tampon sistemleri ile nötralize edilir ve kan pH'sı değişmez tutulur. Birçok hastalık asit-baz dengesizliklerine neden olabilir. Diyabet, kronik obstrüktif akciğer hastalığı ve böbrek hastalığı olan kişilerde sıklıkla asit-baz dengesizlikleri gözlenebilir (Lewis ve ark., 2014).

Normal plazma pH aralığı 7.35-7.45'tir. Normal bir pH bikarbonat/karbonik asit oranı 20/1 oranı ile korunur (Lewis ve ark., 2014).

Vücudun temel ekstrasellüler sıvınının tampon sistemi arteriyel kan gazları ölçüldüğünde değerlendirilen bikarbonat-karbonik asit tampon sistemidir. Normalde bikarbonat/karbonik asit oranı 20/1 gibidir. Bu oran değişirse pH değişir. pH'nın korunmasında önemli olan bikarbonat/karbonik asit arasındaki orandır (Smeltzer ve ark., 2010).



Şekil 5: Asit Baz Dengesi

*Kaynak: Lewis, S. H., Dirksen, S. R., Heitkemper, M. M., & Bucher, L. (2014). Medical surgical nursing. Assessment and management of clinical problems. Single Volume. Ninth Edition. St. Louis, Missouri: Elsevier Mosby*



### 3.3.5.1. Tampon Sistemi

Tampon sistem en hızlı hareket eden sistemdir ve asit baz dengesinin temel düzenleyicisidir. Tampon sistemler güçlü asitleri zayıf asitlere dönüştürmek veya etkilerini nötralize etmek için asitleri bağlayarak kimyasal etkide bulunur. Bu durum asitlerin vücuttan atılana kadar kan pH'ı üzerindeki etkilerini en aza indirmeye yardımcı olur. Tampon sistemler solunum ve böbrek sistemleri yeteri kadar çalışmadan pH'ı koruyamazlar. Bir tampon sistemi zayıf iyonize edilmiş asit ya da baz veya onun tuzundan oluşmaktadır. Vücuttaki tampon sistemler, karbonik asit-bikarbonat, monohidrojen dihidrojen fosfat, hücre içi ve plazma proteini ve hemoglobin tampon sistemlerinden oluşur (Lewis ve ark., 2014).

Karbonik asit ( $H_2CO_3$ ) bikarbonat ( $HCO_3$ ) tampon sistemi hidroklorik asidi aşağıda gösterildiği şekilde nötralize eder.



Güçlü bir asit ile güçlü bir bazın birleştirilmesi HCL solüsyonunun pH'ında büyük bir değişiklik yapmasını engeller. Karbonik asit sırasıyla  $H_2O$  ve  $CO_2$ 'ye parçalanır.  $CO_2$  atılımı akciğerlerden gerçekleşir. Bu işlemde tampon sistemi, bikarbonat ve karbonik asit ve normal pH arasında 20/1 oranını korur (Lewis ve ark., 2014).

Fosfat tampon sistemi, monohidrojen fosfat ( $HPO_4^{-2}$ ) ve ya dihidrojen fosfat ( $H_2PO_4^{-}$ ) ile birlikte sodyum ve diğer katyonlardan oluşur. Bu hücre içi tampon sistemi bikarbonat sistemi ile aynı şekilde etki eder. Bazlar güçlü asitleri nötrleştirir, sodyum klorür ( $NaCl$ ) ve daha zayıf bir asit olan sodyum bifosfat ( $NaH_2PO_4$ ) oluşturur. Buna karşılık sodyum hidroksit ( $NaOH$ ) gibi güçlü bir baz mevcutsa, sodyum dihidrojen fosfat ( $Na_2HPO_4$ ) ve su ( $H_2O$ ) oluşturmak için nötralize eder (Lewis ve ark., 2014).



Intrasellüler ve ekstrasellüler protein tampon sistemi bikarbonat tampon sistemi gibi çalışır. Proteinlerin bazı aminoasitleri,  $CO_2$  ve  $H^+$ 'e ayrışabilen serbest asit radikaller ( $-COOH$ ) içerir. Diğer aminoasitler  $NH_3^+$  (amonyak) ve  $OH^-$  (hidroksit)'e ayrışabilen temel radikallere [ $NH_3OH^+$  (amonyum hidroksit)] sahiptir.  $OH^-$  bir  $H^+$  ile birleşerek  $H_2O$  oluşur (Lewis ve ark., 2014).

### 3.3.5.2. Solunum Sistemi

Akciğerler  $\text{CO}_2$  ve ekstrasellüler sıvıdaki karbonik asit içeriğinin kontrolünden sorumludur. Kandaki  $\text{CO}_2$  miktarına bağlı olarak ventilasyon ayarlamasını yaparak kontrolü sağlarlar. Arteriyel kandaki ( $\text{PaCO}_2$ ) kısmi  $\text{CO}_2$  basıncındaki artış solunum için güçlü bir uyarıcıdır. Bunun yanında arteriyel kandaki ( $\text{PaO}_2$ ) kısmi oksijen basıncı da solunumu etkiler. Metabolik asidoz da solunum hızı artar  $\text{CO}_2$ 'in daha fazla kullanılmasına (asit yükünü azaltmak için) neden olur, metabolik alkalozda solunum hızı düşer ve  $\text{CO}_2$ 'in tutulmasına (asit yükünü arttırmak için) neden olur (Smeltzer ve ark., 2010).

Kandaki  $\text{CO}_2$  miktarı doğrudan karbonik asit ( $\text{H}_2\text{CO}_3$ ) konsantrasyonu ve  $\text{H}^+$  konsantrasyonu ile ilgilidir. Solunumun artmasıyla  $\text{CO}_2$  atılımı artar ve  $\text{CO}_2$ 'in kandaki miktarı azalır böylece daha az karbonik asit ve  $\text{H}^+$  iyonunu oluşturur. Solunumun azalmasıyla kanda fazla bulunan  $\text{CO}_2$  karbonik asit ve hidrojenin artmasına sebep olur. Beyin sapında medullada'ki solunum merkezi  $\text{CO}_2$  atılım hızını kontrol eder.  $\text{CO}_2$  ya da  $\text{H}^+$  iyonu artmış ise solunum merkezi, solunum hızı ve derinliğini artırır.  $\text{CO}_2$  ile  $\text{H}^+$  iyonunda azalma varsa solunum baskılanır (Lewis ve ark., 2014).

### 3.3.5.3. Renal Sistem

Böbrekler ekstrasellüler sıvı içindeki bikarbonat seviyesini düzenler, bikarbonat iyonlarını yeniler. Solunum asidozu ve çoğu metabolik asidoz tablosunda böbrekler  $\text{H}^+$  iyonlarını atar ve dengeyi geri kazanmaya yardımcı olmak için bikarbonat iyonlarını tutar (Farrell, 2017). Asidozu kompanse etmek için böbrekler ek  $\text{HCO}_3^-$ 'i dolaşıma verir ve fazla  $\text{H}^+$  'i elimine ederler. Böylece kan pH'ı artar ve idrar pH'ı düşer. Asit baz dengesizliğinin nedeni eğer renal sistem ile ilgili ise (örn, böbrek yetmezliği gibi) böbrekler pH değişikliğini düzenleme yeteneğini kaybeder (Lewis ve ark., 2014). Solunum alkalozu ve metabolik alkaloz'da böbrekler  $\text{H}^+$  iyonlarını tutar ve dengeyi geri kazanmaya yardımcı olmak için bikarbonat iyonlarını atar. Böbrekler, böbrek yetmezliği ile ortaya çıkan metabolik asidozu kompanse edemezler. Renal kompensasyon daha yavaş ilerler (Farrell, 2017).

### 3.3.6. Asit- Baz Dengesi Bozuklukları

Renal veya endokrin hastalık öyküsü olan veya taşipne, kussmaul solunum, siyanoz, solunum yetmezliği, mental durum değişiklikleri, kusma, sıvı kaybı, diyare gibi bulguların varlığında asit-baz dengesi bozuklukları'nın varlığı düşünülmelidir (Gökmen ve Özmen, 2016).

**Tablo 7: Asit- Baz Dengesi Bozuklukları ve Kompansasyonu**

	Primer Bozukluk		
Solunum Asidozu	HCO <sub>3</sub> normal ya da ↑	pH↓	PaCO <sub>2</sub> ↑
Solunum Alkalozu	HCO <sub>3</sub> normal ya da ↓	pH↑	PaCO <sub>2</sub> ↓
Metabolik Asidoz	HCO <sub>3</sub> ↓	pH↓	PaCO <sub>2</sub> normal ya da ↓
Metabolik Alkaloz	HCO <sub>3</sub> ↑	pH↑	PaCO <sub>2</sub> normal ya da ↑

*Kaynak: Smeltzer, S. C., Bare, B. G., Hinkle, J. L., & Cheever, K. H. (2010). Brunner & Suddarth's textbook of medical-surgical nursing. Twelfth Edition. Philadelphia PA: Lippincott Williams & Wilkins.*

### 3.3.6.1. Metabolik Asidoz

Plazma bikarbonat düzeyindeki azalma ile birlikte H<sup>+</sup> iyon yoğunluğunun artması ve pH'nin düşmesiyle karakterize klinik bozukluktur. Metabolik asidoz'un değerlendirilmesi ve tedavisinde "anyon açığı" ifadesi'nin önemli bir yeri vardır. Serum anyon açığı değerlerine göre klinik olarak iki forma ayrılabilir. "Artmış anyon açığı olan metabolik asidoz" ve "normal anyon açığı olan metabolik asidoz". Anyon açığı plazma içindeki ölçülmemiş anyonları yansıtır. Anyon boşluğunun ölçülmesi asit-baz dengesizliklerinin ölçülmesinde esastır. Anyon boşluğunun hesaplanması aşağıdaki denklemlerden biriyle hesaplanabilir:

$$\text{Anyon boşluğu: Na}^+ + \text{K}^+ - (\text{Cl}^- + \text{HCO}_3^-)$$

$$\text{Anyon boşluğu: Na}^+ - (\text{Cl}^- + \text{HCO}_3^-)$$

Potasyum, plazmadaki düşük seviyesinden dolayı genellikle denklemden çıkarılır bu sebeple ikinci denklem birinciden daha sık kullanılır. Bir anyon boşluğu için normal değer, denklemde potasyum olmadan 8-12 mEq/L (8-12 mmol/ L)'dir. Potasyum eğer denklemde yer alıyorsa anyon boşluğu için normal değer 12-16 mEq/L'dir (Smeltzer ve ark., 2010).

Metabolik asidozda anyon boşluğunun hesaplanması asidozun kaynağının belirlenmesine yardımcı olur. Anyon açığı katyonlar ile ekstrasellüler sıvı içindeki anyonlar arasındaki rutin olarak ölçülen farktır. Klorür ve bikarbonat seviyelerini toplayarak ve bu sayı plazma sodyum konsantrasyonundan çıkartılarak bir anyon boşluğu hesaplanır. Normalde ölçülen katyonların toplamı ölçülen anyonların toplamından büyüktür. Anyon aralığı normalde 10-14 mmol/l'dir. Anyon açığı asiditeyle (örn; laktik asidoz, diyabetik ketoasidoz) ilişkili metabolik asidozda artar ancak bikarbonat kaybının

(örneğin diyare) neden olduğu metabolik asidozda normal kalır (Lewis ve ark., 2014).

### **Klinik Bulgular**

Metabolik asidozun belirtisi ve bulguları asidozun ciddiyetine göre değişiklik gösterir. Baş ağrısı, konfüzyon, uyuşukluk, solunum hızı ve derinliğinin artması (kussmaul solunum), bulantı ve kusma görülen belirtiler arasındadır. pH 7'nin altına düştüğü zaman düşük kardiyak output ve periferik vazodilatasyon meydana gelir. Ek olarak fiziksel değerlendirme bulguları arasında kan basıncının düşmesi, soğuk ve nemli cilt, disritmi ve şok görülmektedir. Kronik metabolik asidoz genellikle kronik böbrek yetmezliği ile birlikte görülür. Bikarbonat ve pH yavaş yavaş düşer bu nedenle hasta bikarbonat düzeyi yaklaşık 15 mEq/L'nin altına düşene kadar asemptomatik seyreder (Smeltzer ve Bare, 2004). Asidoz tablosunda kanda bulunan H<sup>+</sup>, intrasellüler fosfat ve protein tarafından tampon amacıyla hücre içine girerken potasyum hücre dışına çıkar bu nedenle sık sık hiperpotasemi görülür (Ecder ve ark., 2007).

### **Tanı ve Değerlendirme**

Arter kan gazı ölçümleri metabolik asidoz tanısında önemlidir. Kan gazı değişikliklerinde bikarbonat düzeyi (22mEq/L'den az) ve pH (7.35'ten az) değeri düşmüştür. Metabolik asidozun özelliği serum bikarbonat düzeyinde meydana gelen azalmalardır. Hiperkalemi potasyumun hücrelerden kayması sonucu metabolik asidoza eşlik edebilir. Asidozun düzelmeye başlamasıyla birlikte potasyum hücrelere geri döner ve hipokalemi gelişebilir. Anyon boşluğunun hesaplanması metabolik asidoz nedenini belirlemede yardımcıdır. EKG artan potasyumun neden olduğu ritim bozukluklarını belirlemede yardımcıdır (Smeltzer ve Bare, 2004).

### **Tedavi ve Bakım**

Metabolik asidozda tedavi, sebep olan hastalığın cinsi, asidozun hızı ve derinliğine göre değişiklik gösterir. Öncelikle altta yatan primer neden belirlenerek metabolik defekt giderilmelidir. Eğer fazla miktarda klorür alımı ortaya çıkarsa işlem klorür kaynağını ortadan kaldırmayı amaçlamaktadır. Gerektiğinde, pH 7.1'den ve bikarbonat 10'dan küçük olduğu durumlarda bikarbonat uygulanır. Asidoz da serum potasyum değeri yakından izlenmelidir, hiperkalemi tablosu asidoz ile ortaya çıkmış olsa da asidozun düzelmesinin ardından potasyumun hücre içine girmesi sonucunda hipokalemi meydana gelebilir. Bu sebeple potasyum değeri yakından izlenmelidir. Kronik metabolik asidoz da düşük kalsiyum seviyeleri pH artışı ve iyonize kalsiyumun düşmesinden kaynaklanan tetani'den kaçınmak

için öncelikli olarak tedavi edilmelidir. Tedavi yöntemleri içinde ayrıca hemodiyaliz ya da periton diyaliz de yer alabilir (Farrell, 2017).

### 3.3.6.2. Metabolik Alkaloz

Primer bozukluğun plazma bikarbonat düzeyinde artma olduğu alkaloz tipidir. Bikarbonat artışı varken  $H^+$  iyonlarında kayıp (yüksek pH) söz konusudur (Smeltzer ve ark., 2010). Uzun süre kusma veya gastrik aspirasyona bağlı olarak meydana gelen asit kaybı veya soda alımı sonrası bikarbonat artışı şeklinde görülebilir (Kanan, 2012).

Metabolik alkalozun en yaygın nedeni, hidrojen ve klorür kaybına bağlı olarak meydana gelen kusma ve gastrik aspirasyon'dur. Bozukluk, kusmaya bağlı olarak gastrik sıvı kayıplarında görülen pilor stenozunda görülmektedir. Gastrik sıvı asit pH'ına sahiptir ve bu yüksek asidik sıvı pH'ının kaybı vücut sıvılarının alkaliliğini arttırmaktadır. Metabolik alkalozu arttıran diğer durumlar arasında potasyum atılımını teşvik eden diüretik alımı (furosemid, tiazid) ve aşırı adrenokortikal hormonları (Cushing sendromu ve hiperaldosteronizm)'nin salgılanması yer almaktadır (Farrell, 2017). Aşırı alkali alımı (bikarbonat içeren antiasit kullanımı ya da kardiyopulmoner resüsitasyon boyunca sodyum bikarbonat kullanımı) da metabolik alkalozu neden olabilir. Kronik metabolik alkaloz, uzun süreli diüretik tedavi (tiazid ya da furosemid tedavisi), villöz adenom, potasyumun önemli düzeyde azalması, gastrik drenaj, kistik fibroz, süt ve kalsiyum karbonatın kronik alımı ile ortaya çıkabilir (Smeltzer ve Bare, 2004).

### Klinik Bulgular

Alkaloz temel olarak, parmak ve ayak parmaklarının karıncalanması, baş dönmesi gibi kalsiyum seviyesinin azalmasıyla ilişkili semptomlarla kendini gösterir. Başlıca görülen semptomlar arasında; letarji, konvüzyon, santral sinir sistemi fonksiyon bozukluklarına bağlı konvülsiyonların görülmesi, parestezi, kas krampları, tetani, solunum kasları paralizisi yer almaktadır (Kılavuz ve Akçiçek, 2014). Atriyal taşikardi görülebilir. pH 7.6'nın üzerine çıktıkça ve hipokalemi gelişirse ventriküler bozukluklar meydana gelebilir. Motilite'de azalma ve paralitik ileus'da görülebilir. Potasyum azaldıkça sıklıkla erken ventriküler kasılmalar ya da EKG'de U dalgaları görülmektedir (Farrell, 2017).

### Tanı ve Değerlendirme

Tanı ayrıntılı hasta öyküsü ve fizik muayene, idrar sodyum ve klorür konsantrasyon ölçümü, serum elektrolit ve kan gazı tayini bakılması ile konur (Kılavuz ve Akçiçek, 2014). Arteriyel kan gazlarının değerlendirilmesinde

pH 7.45'ten büyük, serum bikarbonat konsantrasyonunun 26 mEq/Lden büyük olduğu görülmektedir. Hipokalemi de alkalozla eşlik edebilmektedir. Eğer hasta öyküsü yetersiz ise idrarda klorür düzeyi ölçümü metabolik alkalozun nedenini belirlemeye yardımcı olabilir (Smeltzer ve ark., 2010).

### **Tedavi ve Bakım**

Metabolik alkaloz tedavisinin temel esası altta yatan nedenin düzeltilmesine yöneliktir. Gastrointestinal kayıplarda hacim kaybı ve klorür açığı ortaya çıkmaktadır. Tedavide sodyum klorür tedavisi uygulanarak normal sıvı hacminin geri kazanılması amaçlanır. Hastada hipopotasemi varsa tedaviye ek olarak hem  $K^+$  hem de  $Cl^-$  kayıplarının yerine konması için KCL replasmanı uygulanır. Sıvı volüm replasmanı sorunu olan hastalarda (kalp yetmezliği gibi sodyum klorür replasmanı rahat verilemeyeceği için karbonik anhidraz inhibitörleri uygulanabilmektedir. Volüm yüklenmesi ve böbrek yetmezliği gelişen hastalarda diyaliz uygulanabilir. Hastanın kangazı takibi düzenli olarak yapılmalıdır, gastrointestinal kayıplar nedeniyle aldığı-çıkarıldığı takibi yapılmalıdır ve mevcut sıvı kaybı giderilmelidir. Hemşire tarafında, düzenli elektrolit takibi yapılarak sıvı- elektrolit dengesizliği mevcut ise düzeltilmelidir (Smeltzer ve Bare, 2004; Ecder ve ark., 2007; Gökmen ve Özmen, 2016).

#### *3.3.6.3. Solunum Asidozu*

Solunum asidozu alveoler hipoventilasyon ya da pulmoner dolaşım bozukluğuna bağlı olarak gelişen pH'nın 7.35'den düşük  $PaCO_2$ 'nin 42 mmHg'nın üzerinde olduğu klinik tablodur (Smeltzer ve ark., 2010). Hipoventilasyon,  $CO_2$  artışına sebep olarak kanda karbonik asit birikmesine yol açar. Karbonik asit ayrışarak, H<sup>+</sup> açığa çıkar ve pH'da bir azalma meydana gelmektedir (Lewis ve ark., 2014). Solunum asidozu, yetersiz ventilasyona bağlı olarak  $CO_2$  atılımının yeterli oranda gerçekleştirilememesinden kaynaklanmaktadır. Bu durum plazma  $CO_2$  seviyelerinin yükselmesine neden olarak sonuç olarak karbonik asit düzeylerinin yükselmesiyle sonuçlanır. Solunum asidozu, akut akciğer ödemi, yabancı cisim aspirasyonu, ateletazi, pnömotoraks, yüksek dozda sedatif alımı, uyku apnesi, kronik hiperkapnili olan bir hastaya  $O_2$  uygulaması yapılması, şiddetli pnömöni ve akut respiratuvar distres sendromu gibi acil durumlarda ortaya çıkmaktadır. Solunum asidozu ayrıca, kas distrofisi, myastenia gravis ve Guillain-Barre sendromu gibi solunum kaslarına zarar veren hastalıklar ile de ortaya çıkmaktadır. Mekanik ventilasyon, ventilasyonun yetersiz olduğu ve  $CO_2$  tutulumunun meydana geldiği durumlarda hiperkapni'nin düzeltilmesinde uygulanmalıdır (Farrell, 2017).

## Klinik Bulgular

Solunum asidozu'nda klinik bulgular asidoz'un ciddiyetine, gelişim hızına ve altta yatan nedene göre değişiklik gösterir. Ani hiperkapni (yüksek PaCO<sub>2</sub>) nabız, solunum hızı ve kan basıncının artmasına, mental bulanıklık ve baş ağrısı'na neden olabilir. 60 mmHg'dan yüksek PaCO<sub>2</sub>, serebrovasküler vazodilatasyona ve beyin kan akımının artışına neden olur. Ventriküler fibrilasyon, anestezi uygulanan hastalarda solunum asidozu'nun ilk belirtisi olabilir. Solunum asidozu şiddetli ise, intrakraniyal basınç artabilir ve bu durum da papil ödem ile sonuçlanabilir. Kronik solunum asidozu, kronik amfizem ve bronşit, obstrüktif uyku apnesi ve obezite gibi pulmoner hastalıklarla ortaya çıkar. PaCO<sub>2</sub> hızla yükselme eğiliminde olursa serebral vazodilatasyon kafa içi basıncını arttıracak, taşipne ve siyanoz gelişecektir (Smeltzer ve ark., 2010).

## Tanı ve Değerlendirme

Solunum asidozu nedenine bağlı olarak serum elektrolit değerlerinin izlenmesi, solunum sistemi hastalıklarının belirlenmesi için akciğer filmi çekilmelidir. Hiperkapniden şüphelenildiğinde arterial kan gazları değerlendirilmelidir. Hiperkapni beraberinde nörolojik ve kardiyolojik disfonksiyona neden olabileceğinden EKG değişiklikleri de izlenmelidir. (Smeltzer ve Bare, 2004, Yılmaz ve ark., 2014).

## Tedavi ve Bakım

Solunum asidozun tedavisinde altta yatan nedenin tedavi edilmesi gerekmektedir. Solunum asidozunun hayati tehlike yaratmasındaki temel neden hiperkapni veya asidemiden çok eşlik eden hipoksemi tablosudur. Hiperkapni ve hipoksemi tedavisinde konversatif tedavi yeterli gelmediği durumlarda mekanik ventilasyon uygulanmalıdır. Kronik hiperkapnisi olan hastalarda O<sub>2</sub> uygulamaları çok dikkatli ve aralıklı olarak uygulanmalıdır çünkü PCO<sub>2</sub> yükseldiği durumlarda solunum merkezi baskılanmaktadır. Bronşiyal spazmı azaltmak amacıyla bronkodilatörler, solunum yolu enfeksiyonlarının giderilmesinde antibiyotik ajanlar, pulmoner emboli için antikoagülanlar ve trombolitik ajanlar kullanılır. Mukoz membranların nemliliğini sağlamak ve sekresyonların atılımını kolaylaştırmak amacıyla günde 2-3lt sıvı alımı sağlanmalıdır. Lüzum halinde O<sub>2</sub> verilmeli ve yakından takip edilmelidir. Solunumu desteklemek ve CO<sub>2</sub> atılımını kolaylaştırmak amacıyla semi-fawler pozisyonu verilebilir. Elektrolit değerleri ve kan gazı değerleri yakından takip edilmeli, dengesizlik düzeltilmelidir. EKG değişiklikleri gözlenmelidir. O<sub>2</sub> uygulamaları hipoksemiye düzeltirse solunum merkezinin uyarılmasını azaltacağından hipoventilasyon derinleşerek asidozun artmasına sebep olur (Smeltzer ve ark., 2010; Ecder ve ark., 2007).



### 3.3.6.4. Solunum Alkalozu

Solunum alkalozu, arteriyel pH'nın 7.45'ten büyük olduğu ve PaCO<sub>2</sub>'nin 38 mm Hg'dan az olduğu klinik bir tablodur. Solunum alkalozu, CO<sub>2</sub> salınımının fazla olmasına neden olan hiperventilasyondan kaynaklanmaktadır. Yoğun-bakım ünitelerinde en sık karşılaşılan asit-baz dengesizliği solunum alkalozu'dur. Solunum alkalozu nedenleri arasında, akut ve kronik solunum merkezi'nin uyarılması, ciddi anksiyete, hipoksemi, salisilat intoksikasyonu, merkezi sinir sistemi hastalıkları, gram-negatif bakteriler, O<sub>2</sub> bağlama kapasitesinin azalması (anemi), uzun süreli mekanik ventilasyon uygulamaları sayılabilir. Kronik solunum alkalozu kronik hipokapniden kaynaklanır ve sonuç olarak serum bikarbonat düzeylerinde azalma meydana gelmektedir. Kronik karaciğer yetmezliği ve beyin tümörleri predispozan faktörlerdir (Smeltzer ve Bare, 2004; Ecdar ve ark., 2007).

#### **Klinik Bulgular**

Hiperventilasyona bağlı olarak azalan PaCO<sub>2</sub> beraberinde serebral ve periferik kan akımını da azaltmaktadır. Nöromusküler iritabilite'ye bağlı olarak refleks artışı, tetani ve konvülsiyonlar ve Chvostek bulgusu gözlenebilir. Baş dönmesi, konsantrasyon bozuklukları, kalsiyumun azalmasına bağlı olarak uyuşukluk ve karıncalanma ve bilinç kaybı görülen belirtiler arasında yer almaktadır. Hastaların bazıları parestezi, uykusuzluk ve kas krampları tarifleyebilirler. Solunum alkalozu'nun kardiyak etkileri ritm bozukları ve EKG'de iskemik değişiklikleri içerebilir (Ecdar ve ark., 2007; Farrell, 2017).

#### **Tanı ve Değerlendirme**

Arter kan gazlarının ölçümü solunum alkalozunun belirlenmesine yardımcı olmaktadır. Akut durumlarda pH, düşük PaCO<sub>2</sub> ve normal bikarbonat seviyesinin bir sonucu olarak normalin üzerine çıkar (böbrekler bikarbonat seviyesini hızlı bir şekilde değiştiremez). Serum elektrolitleri'nin değerlendirilmesi potasyum karşılığında hücrelerden hidrojen çekildiği için hipopotasemi'nin tanımlanmasında yardımcıdır (Smeltzer ve ark., 2010; Ecdar ve ark., 2007). Salisilat intoksikasyonunu ekarte etmek için toksikoloji taraması yapılmalıdır (Smeltzer ve ark., 2010).

#### **Tedavi ve Bakım**

Solunum alkalozu çoğu zaman tedavi gerektirmez. Öncelikle solunum alkalozuna sebep olan durum tedavi edilmelidir. Hastaya semi-fowler pozisyonu verilmeli ve solunum egzersizleri yaptırılmalıdır. Yavaş ve derin solunum yöntemleri öğretilmelidir. Hastaya kapalı bir sistemde (kese kâğıdı veya kağıt torba içine) nefes alıp verme yöntemi öğretilir. Böylelikle hastaların kendi CO<sub>2</sub>'lerini inhale etmeleri sağlanarak PCO<sub>2</sub> yükseltilmeye



çalışılır. Gergin ve endişeli hastalarda hiperventilasyonu hafifletmek amacıyla sedatifler yardımcı olabilir. Mental değişiklikler kontrol edilir, elektrolit takibi yapılarak eksik elektrolit varsa yerine konulmalıdır. Aritmi durumunda EKG kontrolü yapılmalıdır (Smeltzer ve Bare, 2004).

#### *3.3.6.5. Sıvı Elektrolit Replasmanı*

Intravenöz sıvı ve elektrolit tedavisi, birçok sıvı ve elektrolit dengesizliğini tedavi etmede kullanılır. Birçok hastanın oral yolla beslenemediği durumlarda IV sıvı desteğine ihtiyaçları vardır. Hasta için başka bir uygulama yolu bulunmadığında, sıvı replasmanı, ilaç uygulamaları ve parenteral uygulamalarda intravenöz yol kullanılır. Sıvı ve elektrolit dengesizliklerinin tedavi edilmesinde IV sıvı ve elektrolit solüsyonlarından faydalanılmaktadır. Tablo 8'de elektrolit tedavisinde kullanılan sıvı replasmanlarının kullanımına dair bilgiler yer almaktadır (Lewis ve ark., 2014).

Tablo 8: Sıklıkla Kullanılan Kristalloid Solüsyonlar

	Solüsyon	Tonisite	mOsm/ kg	Glikoz (g/L)	Endikasyon ve Genel Hususlar
Dekstroz Solüsyonu	%5	İzotonik	278	50	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Elektrolitlerin renal atılımı için gerekli sıvıyı sağlar.</li> <li>• Su kayıplarını replase etmek için ve hipernatremi tedavisinde kullanılır, 170 kalori/L sağlar.</li> <li>• Elektrolit içermez.</li> </ul>
	10%	Hipertonik	556	100	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Elektrolitsiz sadece serbest su sağlar,</li> <li>• 340 cal/L sağlar.</li> </ul>
Serum Fizyolojik Solüsyonu	%0.45	Hipotonik	154	0	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Na<sup>+</sup> ve Cl<sup>-</sup>'a ek olarak serbest su sağlar.</li> <li>• Hipotonik su kayıplarının replasmanında kullanılır.</li> <li>• Diğer elektrolit kayıplarının replasmanında idame solüsyon olarak kullanılır.</li> <li>• Kalori sağlamaz.</li> </ul>
	%0.9	İzotonik	308	0	<ul style="list-style-type: none"> <li>• İntravasküler hacmi genişletmek ve ekstrasellüler sıvı kayıplarının giderilmesinde kullanılır.</li> <li>• Kan ürünleriyle uygulanabilen tek solüsyondur.</li> <li>• Serbest su, kalori ve diğer elektrolitleri içermez.</li> <li>• İntravasküler yüke ve hiperkloremik asidoza neden olabilir.</li> </ul>
	%3.0	Hipertonik	1026	0	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Semptomatik hiponatremi tedavisinde kullanılır.</li> <li>• Yavaş ve aşırı dikkatli uygulanmalıdır çünkü tehlikeli intravasküler hacim yükü ve pulmoner ödeme neden olabilir.</li> </ul>

%5 Dekstroz İzotonik Sodyum Klorür Solüsyonu	%0.225	İzotonik	355	50	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Na<sup>+</sup>, Cl<sup>-</sup> ve serbest su içerir.</li> <li>• Hipotonik kayıpları replase etmek ve hipernatremi tedavisinde kullanılır.</li> <li>• 170 kalori/L sağlar.</li> </ul>
	%0.45	Hipertonik	432	50	<ul style="list-style-type: none"> <li>• 170 kal/L sağlaması dışında %0.45 NaCl ile aynıdır.</li> </ul>
	%0.9	Hipertonik	586	50	<ul style="list-style-type: none"> <li>• 170 kal/L sağlaması dışında %0.9 NaCl ile aynıdır.</li> </ul>
Ringer Solüsyonu	-	İzotonik	309	0	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Aşırı Cl olması, Mg ve HCO<sub>3</sub> içermemesi dışında plazma bileşimine benzer.</li> <li>• Serbest su ve kalori sağlamaz.</li> <li>• İntravasküler volümü genişletmek ve ekstrasellüler sıvı kayıplarını replase etmek için kullanılır.</li> </ul>
Laktatlı Ringer	-	İzotonik	274	0	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Normal plazma bileşimindedir ancak Mg içermez.</li> <li>• Yanıklarda ve alt gastrointestinal kayıplar tedavide kullanılır.</li> <li>• Orta düzey metabolik asidoz tedavisinde kullanılabilir ancak laktik asidoz tedavisinde kullanılmamalıdır.</li> <li>• Serbest su ya da kalori sağlamaz.</li> </ul>

*Kaynak: Lewis, S. H., Dirksen, S. R., Heitkemper, M. M., & Bucher, L. (2014). Medical surgical nursing. Assessment and management of clinical problems. Single Volume. Ninth Edition. St. Louis, Missouri: Elsevier Mosby.*

## Sonuç

Vücut sıvı dengesi sağlıklı kalabilmenin önemli bir göstergesidir. Sıvı-elektrolit dengesizlikleri birçok kronik hastalık sonucunda ortaya çıkmakta ve altta yatan nedene bağlı olarak değişiklik göstermektedir. Sıvı dengesinin anlaşılması sıvı elektrolit dengesi bozukluklarının düzeltilmesinde başarıyı arttırmaktadır. Yaygın olarak görülen elektrolit bozuklukları hafif ya da yaşamı tehdit eden düzeyde olabilir. Elektrolit dengesizlikleri hastalıkların prognozunu önemli düzeyde etkilemektedir. Hemşireler sıvı elektrolit dengesizliklerini takip ederek hastalardaki değişiklikleri gözlemlemeli, tanı koymalı ve girişimleri planlamalıdır. Hemşirelerin yeterli bilgiye sahip olması bakım sürecinde yer alarak sıvı elektrolit dengesinin korunmasına ve sorunların erken dönemde saptanarak en uygun bakımın verilmesine olanak sağlayacaktır.

## KAYNAKLAR

1. Kanan N. (2012). Sıvı Elektrolit ve Asit Baz Dengesizlikleri. İçinde: G. Aksoy; N. Kanan; N. Akyolcu. (Ed.). *Cerrahi Hemşireliği 1* (ss. 39-74). İstanbul: Nobel Tıp Kitabevleri.
2. Demirel, İ. Atalan K., & Çakar, N. (2006). Yoğun Bakım Ünitesinde Sıvı Elektrolit ve Asit Baz Dengesi. *Türkiye Klinikleri Journal of Internal Medical Science*, 2(18): 45-61.
3. Kaymakçı, Ş. (2014). Sıvı Elektrolit Dengesi ve Bozuklukları. İçinde: Karadökvan, A., & Aslan, E. F. *Dahili ve Cerrahi Hastalıklarda Bakım*. (ss. 149-166). 3. Baskı. Ankara: Akademisyen Tıp Kitabevi.
4. Besey, Ö. Yoğun Bakımda Sıvı Dengesi Takibi. *Yoğun Bakım Hemşireliği Dergisi*, 20(2), 98-102.
5. Smeltzer, S. C., & Bare, B. G. (2004). *Brunner & Suddarth's textbook of medical-surgical nursing*. Tenth Edition. Philadelphia PA: Lippincott Williams & Wilkins.
6. Lewis, S. H., Dirksen, S. R., Heitkemper, M. M., & Bucher, L. (2014). *Medical surgical nursing. Assessment and management of clinical problems. Single Volume. Ninth Edition*. St. Louis, Missouri: Elsevier Mosby.
7. Akdemir, N. & Tel, H. (2018). Sıvı- Elektrolit Dengesi- Dengesizlikleri ve Hemşirelik Bakımı. İçinde: N. Akdemir; L. Birol. (Ed.). *İç Hastalıkları ve Hemşirelik Bakımı*.(ss. 95-122). Ankara: Akademisyen Kitabevi.
8. Çelik, S. (2014). Sıvı Elektrolit Dengesizlikleri. İçinde: S. Çelik. (Ed.). *Erişkin Yoğun Bakım Hastalarında Temel Sorunlar ve Hemşirelik Bakımı*. İstanbul: Nobel Tıp Kitabevleri.
9. Moyet, C.J.L. (2012). *Hemşirelik Tanımları El Kitabı*. Çeviri: F. Erdemir. İstanbul: Nobel Tıp Kitabevleri.
10. Cirino, E. (2023). Hypervolemia. <https://www.healthline.com/health/hypervolemia>. Erişim Tarihi: 10.12.2023.
11. Smeltzer, S. C., Bare, B. G., Hinkle, J. L., & Cheever, K. H. (2010). *Brunner & Suddarth's textbook of medical-surgical nursing*. Twelfth Edition. Philadelphia PA: Lippincott Williams & Wilkins.
12. Zümürtdal, A. (2013). Sıvı elektrolit tedavisinde temel prensipler. *Anatolian Journal of Cardiology/Anadolu Kardiyoloji Dergisi*, 13(2), 171-177.
13. Dasta, J., Waikar, S. S., Xie, L., Boklage, S., Baser, O., Chiodo III, J., & Badawi, O. (2015). Patterns of treatment and correction of hyponatremia in intensive care unit patients. *Journal of critical care*, 30(5), 1072-1079.
14. Jovanovich, A. J., & Berl, T. (2013). Where vaptans do and do not fit in the treatment of hyponatremia. *Kidney international*, 83(4), 563-567.
15. Sahay, M., & Sahay, R. (2014). Hyponatremia: a practical approach. *Indian journal of endocrinology and metabolism*, 18(6), 760.

16. Yolcu, S. (2015). Sıvı Elektrolit Dengesi. *Derman Tıbbi Yayıncılık*, 454-462.
17. Uslu, N., Sinangil, A., Çelik, A., & Ecder, T. (2016). Hiponatremiye güncel yaklaşım. *İstanbul Bilim Üniversitesi Florence Nightingale Tıp Dergisi*, 2(1), 63-68.
18. Ecder, T., Vatansever, S., & Güler, K. (2007). Sıvı Elektrolit ve Asit Baz Dengesi. 9. *İç Hastalıkları Kongresi*, 5-9 Eylül 2007.
19. Durna, Z., Akın, S., & Özdilli, K. (2009). İç Hastalıkları Hemşireliği Uygulama Rehberi. Z. Durna (Ed.). İstanbul: Nobel Tıp Kitabevi.
20. Chung, C. H., & Zimmerman, D. (2009). Hyponatremia and hypernatremia: current understanding and management. *Clinical Pediatric Emergency Medicine*, 10(4), 272-278.
21. Muhsin, S. A., & Mount, D. B. (2016). Diagnosis and treatment of hypernatremia. *Best practice & research Clinical endocrinology & metabolism*, 30(2), 189-203.
22. Mackenzie, I. (2002). Assessment and Management of Fluid and Electrolyte Balance. *Surgery (Oxford)*, 20(6), 121-126.
23. Long, B., Warix, R. J., & Koyfman, A. (2018). Controversies in Management of Hyperkalemia. *The Journal of Emergency Medicine*, 55(2), 192-205.
24. Aygencel, G. (2018). Potasyum Metabolizması Bozuklukları. *Yoğun Bakım Dergisi*, 12(1), 31-42.
25. National Kidney Foundation. Potassium in your CKD Diet. <https://www.kidney.org/atoz/content/potassium-ckd-diet> Erişim Tarihi: 17.12.2023.
26. Hancı, V., & Özbilgin, Ş. (2018). Kalsiyum Dengesi Bozuklukları: Hipokalsemi-Hiperkalsemi. *Yoğun Bakım Dergisi*, 12(1), 43-58.
27. Farrell, M. (2017). Smeltzer & Bare's Textbook of Medical Surgical Nursing. Fourth Australian and New Zealand Edition. Philadelphia PA: Lippincott Williams & Wilkins.
28. Gökmen, A. N., & Özçmen, E. (2016). Asid Baz Dengesi ve Bozuklukları. İçinde Güncel Anestezi Notları, Ankara: Derman Tıbbi Yayıncılık, 178-189.
29. Kılavuz, A., & Akçiçek, F. (2014). Metabolik Alkaloz Tanı ve Tedavisi. *Türkiye Klinikleri Nephrology-Special Topics*, 7(2), 96-100.
30. Yılmaz, S., Abakay, Ö., & Işık, R. (2014). Respiratuar Asidoz Tanı ve Tedavisi. *Türkiye Klinikleri Nephrology-Special Topics*, 7(2), 101-104.