

Potas

Tomasz Sawicki¹, Róża Czabak-Garbacz², Weronika Stasiuk², Jacek Szkutnik³

¹Studenckie Koło Naukowe przy Katedrze i Zakładzie Fizjologii Człowieka Uniwersytetu Medycznego w Lublinie

²Katedra i Zakład Fizjologii Człowieka Uniwersytetu Medycznego w Lublinie
kierownik katedry i zakładu: prof. dr hab. n. med. Krystyna Lupa-Zatwarnicka

³Zakład Zaburzeń Narządu Żucia Uniwersytetu Medycznego w Lublinie
p.o. kierownik: dr n. med. Jacek Szkutnik

PDF FULL-TEXT
www.lekwypolsce.pl

Oddano do publikacji: 29.03.2013

Słowa kluczowe: potas, hipokaliemia, hiperkaliemia, suplementacja.

Streszczenie

Potas to główny kation wewnątrzkomórkowy. Pierwiastek ten aktywuje wiele procesów enzymatycznych, zapewnia prawidłową pracę komórek nerwowych i mięśniowych, bierze też udział w mechanizmach homeostatycznych, przede wszystkim w utrzymywaniu ciśnienia osmotycznego oraz równowagi kwasowo-zasadowej. Jego niedobór jest przyczyną tachykardii, bolesnych kurczów łydek, upośledzenia zągęszczania moczu, a także objawów neurologicznych i psychicznych; z kolei nadmiar powoduje zaburzenia czynności nerwów i mięśni, również serca, które w skrajnych przypadkach hiperkaliemii może ulec zatrzymaniu. Potas stosowany jest u pacjentów leczonych diuretykami oraz wspomagająco w schorzeniach dermatologicznych.

Key words: Potassium, hypokalemia, hyperkalemia, supplementation.

Abstract

Potassium is the main intracellular cation. It activates many enzymatic processes, ensures proper functioning of nerve and muscle cells and also plays a part in homeostasis, most importantly maintaining osmotic pressure as well as the acid/base balance. Hypokalemia is responsible for tachycardia, painful cramps of the calves, incorrect urine concentration as well as neurological and psychiatric symptoms. Excess of potassium causes disturbances in the function of nerves and muscles, including heart muscle and in severe cases may lead to heart stoppage. Currently potassium is used to in treatment of patients who take diuretics and as supportive therapy in dermatological illnesses.

Wprowadzenie

Potas, oznaczany skróto literą K (od łacińskiego słowa *kalium* – gorący, ognisty), należy do pierwszej grupy układu okresowego. Podobnie jak wapń [1] jest bardzo miękkim, dającym się kroić nożem metalem o cechach alkalicznych. W kontakcie z wodą i kwasami bardzo gwałtownie reaguje i wybuchą, czemu towarzyszy wydzielanie wodoru, a w obecności wilgoci i na powietrzu utlenia się, dlatego przechowywany jest w nafcie.

Potas jest siódmym co do ilości pierwiastkiem skorupy ziemskiej. Nie występuje w stanie wolnym, lecz w postaci minerałów – ortoklaz (skalenia potasowego), sylwinu, kainitu, karnalitu, polihalitu, saletry potasowej.

Potas metaliczny używany jest rzadko – jedynie wówczas, gdy nie można go zastąpić sodem, natomiast sole potasu znalazły szerokie zastosowanie. Słabo rozpuszczalne wykorzystywane są w laboratoriach do reakcji chemicznych, zwykle mało czułych na drodze mokrej, zaś te, które rozpuszczają się lepiej – w wielu gałęziach przemysłu. Azotan używany jest do produkcji materiałów wybuchowych (m.in. prochu czarnego), nawozów sztucznych i barwników, a także do nitrowania i konserwowania mięsa. Siarczan potasu to surowiec do wyrobu nawozów, afunu i szkła potasowego, a nadsiarczan do wytwarzania kosmetyków rozjaśniających włosy. Żelazicyjanek służy do wykrywania soli żelazawych, wytwarza-

nia niebieskich pigmentów, a także jako składnik osłabiacza i roztworów odbielających w barwnej fotografii. Bromek potasu znalazł zastosowanie w produkcji światłoczułych emulsji fotograficznych i w rytownictwie. Jako źródło tlenu w aparatach oddechowych używany jest tlenek potasu, natomiast w laboratoriach chloran potasu – inaczej sól Bertholleta, która ponadto stosowana jest w pirotechnice, przemyśle zapatczanym oraz papiernictwie (do wybielania). Wybielaczem jest też wodorotlenek potasu, który podobnie jak węglan potasu (potaż), służy do wytwarzania miękkich mydeł (głównie szarych), a także jako środek do osuszania. Węglanu potasu używa się ponadto do produkcji trudnego topliwego szkła, w kosmetyce, farbiarstwie i piwowar-

stwie. Winian potasu (osad powstający na dnie kadzi w czasie fermentacji soku gronowego jako tzw. kamień winny) stosowany jest do kąpeli galwanicznych, srebrzenia, cynowania mosiądzu, w farbiarstwie oraz przemyśle spożywczym (do wyrobu kwasu winowego i jego soli, jak też proszków do pieczenia). Monokryształy chlorku i jodku potasu stosuje się w spektroskopii.

Metabolizm potasu

Dzienne zapotrzebowanie człowieka na potas wynosi 1-3 g i może znacznie wzrastać w różnorodnych sytuacjach, zarówno związanych z metabolizmem organizmu, jak i np. warunkami zewnętrznymi oraz stosowanymi lekami; należy pamiętać, że takie działanie może wywierać np. stres [2].

Najbogatszym źródłem tego pierwiastka dla człowieka są suszone owoce (morele, figi, jabłka, rodzynki), awokado, banany, seler, kiwi, marchew [3,4], ziemniaki, jarzyny i ziarna zbóż [2].

Jony potasu wchłaniane są w przewodzie pokarmowym w drodze transportu biernego zgodnie z gradientem elektrochemicznym. Ze światła początkowego odcinka jelita cienkiego dostają się biernie do enterocytów, następnie do płynu zewnątrzkomórkowego, a stamtąd do krwi. W wa-

runkach fizjologicznych taka sama ilość potasu, jaka zostaje wchłonięta w jelitach, ulega wydalaniu z organizmu – 90% z moczem, a 10% z kałem [5,6]. Przy nasilonym wysiłku fizycznym oraz w wysokiej temperaturze może także dochodzić do utraty tego pierwiastka z potem [7].

W układzie moczowym potas filtrowany jest w kłębuszkach nerkowych, a jego ilość w moczu pierwotnym wzrasta pod wpływem peptydów natriuretycznych (predsionkowego – ANP i mózgo-

wego – BNP), które zwiększają filtrację kłębuszkową i rdzenio- wy przepływ krwi przez nerki. W kolejnych odcinkach nefronu odbywa się najpierw resorpcja z filtratu ok. 90% potasu w kanaliku bliższym, w wyniku działania pompy sodowo-potasowej na biegunie podstawno-

-bocznym enterocytów i zależ-nych od niej mechanizmów biernej dyfuzji przez błonę luminalną, a także w niewielkim stopniu dzięki wazopresynie (aktywującej współtransport $\text{Na}^+\text{K}^+2\text{Cl}^-$).

Następnie w kanaliku dalszym ten pierwiastek jest wydzielany głównie pod wpływem aldosteronu, który zwiększa liczbę kanałów ENaC na powierzchni luminalnej, gęstość i aktywność $\text{Na}^+\text{K}^+\text{ATPazy}$ w błonie podstawno-bocznej oraz szybkość wypływu przez swoiste kanały potasowe. Powyższe procesy powodują dwukrotny wzrost stężenia tego metalu w świetle kanalika dystalnego, dlatego też mocz ostateczny zawiera 20% ilości potasu przesączonego w kłębuszku nerkowym.

Zawartość potasu w moczu ostatecznym zależy od jego stężenia we krwi, wielkości filtracji kłębuszkowej oraz sprawności mechanizmów transportowych w pętli Henlego. Wzrasta w hiperkaliemii, zasadowicy, zwiększonym napływie K^+ , Na^+ , HCO_3^- i płynu do kanalika dalszego, zwiększonej aktywności $\text{Na}^+\text{K}^+\text{ATPazy}$ oraz kanałów ENaC i ROMK [6,7], a także pod wpływem glukagonu i mineralokortykosteroidów.

Z kolei w przewodzie pokarmowym potas wydalany jest dzięki aktywnemu transportowi do światła jelita krętego i grubego poprzez kanały

Dzienne zapotrzebowanie człowieka na potas wynosi 1-3 g i może znacznie wzrastać w różnorodnych sytuacjach, zarówno związanych z metabolizmem organizmu, jak i np. warunkami zewnętrznymi oraz stosowanymi lekami.

ENaC i ROMK oraz na zasadzie wymiany z jonami sodu dzięki pompie sodowo-potasowej, na co pewien wpływ może mieć również aldosteron.

Rola biologiczna potasu

W organizmie człowieka potas, podobnie jak magnez [8], występuje głównie w przestrzeni wewnątrzkomórkowej, gdzie jego stężenie wynosi 130-140 mEq/L. W osoczu jego zawartość wynosi 4-5 mEq/l, a w erytrocytach 92-160 mEq/l. Prawidłowy przebieg wielu ważnych życiowo procesów zależy od krótkotrwałych zmian ilości potasu wewnątrz i na zewnątrz komórek. Gradient stężenia potasu jest utrzymywany głównie dzięki właściwej czynności zlokalizowanych w błonie komórkowej biernych kanałów potasowych oraz transportu aktywnego za pomocą pompy

sodowo-potasowej, która wyprowadza z komórek trzy cząsteczki sodu, a wprowadza dwie cząsteczki potasu. Do najważniejszych czynników, które wpływają na przezbłonowy transport potasu należy stymulacja receptorów β -adrenergicznych [9], zasadowica i szereg hormonów – aldosteron, insulinopodobny czynnik wzrostu, amyлина, adrenomodulina, kalcytonina, peptyd zależny od genu kalcytoniny, angiotensyna II, wazopresyna, glikokortykosteroidy i insulina nasilająca dokomórkowy prąd potasowy (stąd pacjenci z jej niedoborem mogą być zagrożeni hiperkaliemią). Odwrotny efekt wywołuje hiperglikemia i zakwaszenie (acydoza), np. po intensywnym wysiłku fizycznym, kiedy to potas w miocytach wypierany jest przez wodór, ale na szczęście w wielu komórkach wzrasta wówczas aktywność ATP-zależnej pompy potasowo-wodorowej, mającej za zadanie wprowadzenie potasu z powrotem do komórki.

Potas aktywuje ponad 40 reakcji enzymatycznych w organizmie człowieka [1], jest niezbędny do syntezy białek w rybosomach.

Uczestniczy w mechanizmach utrzymujących ciśnienie osmotyczne i regulujących równowagę kwasowo-zasadową [1].

Odpowiednia zawartość kationów tego pierwiastka pozwala na właściwe funkcjonowanie

komórek pobudliwych dzięki uczestnictwie w wytworzeniu potencjału spoczynkowego, którego wartość ma duży wpływ na pobudliwość neuronów i miocytów. Z kolei po pobudzeniu bierze udział w repolaryzacji tych komórek, wypływając z ich wnętrza przez regulowane potencjałem kanały I_{to} , I_{Kr} oraz I_{Ks} . Od szybkości odkomórkowego prądu potasowego w fazie repolaryzacji w komórkach układu bodźcotwórczego zależy częstotliwość rytmu serca, a w komórkach roboczych komór serca czas napętniania i sprężania krwi przez wyrzut do naczyń tętnicznych. Wyływ kationów

potasu z komórki przez kanały otwierane pod wpływem tlenu azotu, acetylocholin lub niedoboru ATP, spowodowanego obniżonym zaopatrzeniem tkanek w tlen, powoduje hiperpolaryzację i rozkurcz komórek mięśni

gładkich naczyń w niedokrwionych narządach (np. mózgu, sercu), co chroni przed groźnym niedotlenieniem.

Potas pobudza także perystaltykę jelit [1], hamuje wchłanianie wapnia, a jego zwiększona zawartość w komórkach β trzustki, związana z zamykaniem biernych kanałów K_{ATP} pod wpływem nasilonych procesów metabolicznych ma znaczenie dla wydzielania insuliny.

Wzrost stężenia jonów potasu w środowisku zewnątrzkomórkowym przy wysiłku fizycznym jest przyczyną hiperwentylacji wysiłkowej wynikającej ze zwiększenia aktywności obwodowych receptorów, związanych z czynnością oddechową [10].

Zaburzenia gospodarki potasowej

W homeostazie potasowej biorą udział w warunkach fizjologicznych uzupełniające się mechanizmy nerkowe i pozanerkowe, włączające układ wewnątrzwydzielniczy i współczulny układ nerwowy [6,7]. Bardzo sprawne mechanizmy regulacji kaliemii obejmują nerki, przewód pokarmowy oraz transport z przestrzeni pozakomórkowej do śródkomórkowej, na który w dużym stopniu wpływa insulina zwiększająca liczbę czynnych pomp sodowo-potasowych w błonie komórkowej struktur insulinozależnych, przede wszystkim w mięśniach

Potas aktywuje ponad 40 reakcji enzymatycznych w organizmie człowieka, jest niezbędny do syntezy białek w rybosomach.

poprzecznie prążkowanych (szkieletowych i sercowym), a także wzmożona synteza absorbującego potas glikogenu, którego 1 g może związać 0,33 mmol potasu. Ponieważ we frakcji wymiennej między wnętrzem i zewnątrz komórek znajduje się aż 85% potasu, hipokaliemia zauważana jest dopiero przy znacznym (powyżej 25%) niedoborze całkowitej zawartości tego pierwiastka w organizmie. Ponadto 98% potasu znajduje się wewnątrzkomórkowo, a tylko 2% zewnątrzkomórkowo, dlatego nawet niewielkie niedobory tego elementu stwierdzone w badaniach laboratoryjnych mogą świadczyć o dużych brakach bezwzględnych [4]. Zaburzenia przezbłonowego transportu potasu, zarówno biernego (przez kanały), jak i czynnego (za pomocą pompy sodowo-potasowej) mogą być przyczyną poważnych zaburzeń czynnościowych. Zbyt mała ilość regulowanych napięciem kanałów I_{Kv} , I_{Kr} oraz I_{Ks} w miocytach serca, będąca wynikiem mutacji kodujących te kanały genów (KCNQ1, KCNH2, KCNE1, KCNE2), np. w zespołach Jervella i Lange'go, Romano i Warda, leży u podłoża nieprawidłowej czynności elektrycznej (obserwowanej w elektrokardiogramie) i mechanicznej (nieprawidłowego rytmu) serca.

■ Niedobór potasu (hipokaliemia)

Hipokaliemia występuje, gdy stężenie jonów potasowych w osoczu nie przekracza 3,5 mmol/l.

Ze względów klinicznych hipokaliemia jest zazwyczaj dzielona na:

- łagodną (3,0-3,5 mmol/l)
- umiarkowaną (2,5-2,8 mmol/l)
- ciężką (poniżej 2,5 mmol/l [11]).

Przyczyny niedoboru potasu to jego niedostateczna podaż w pokarmie (często zdarza się to w anoreksji i przewlekłym alkoholizmie), zbyt duża utrata przez przewód pokarmowy, nerki i skórę, przemieszczenia z osocza do wnętrza komórki [11].

Utrata potasu może także następować drogą nerkową u pacjentów przyjmujących diuretyki wypłukujące potas (pętlowe, tiazydy), cierpiących na przewlekłe choroby nerek, kwasicę cewkową, pierwotny i wtórny hiperaldosteronizm oraz zespoły Cushinga, Giltelmana i Barttera [12].

Zespół Cushinga – zespół objawów klinicznych wynikających z nadmiaru hormonów glikokortykoidowych [12], produkowanych przez nadczynną korę nadnerczy albo dostarczanych do organizmu w związku z leczeniem różnych schorzeń. Hormony glikokortykoidowe mogą podobnie jak mineralokortykoidy zwiększać w nerkach reSORpcję sodu i wydalanie potasu.

Zespół Gitelmana to dziedziczne autosomalnie recesywnie schorzenie wynikające z mutacji genu SLC12A3, spowodowane uszkodzeniem wrażliwego na tiazydy kotransportera Na^+Cl^- , znajdującego się w kanaliku nerkowym dalszym [13].

Z kolei *zespół Barttera* to tubulopatia charakteryzująca się wtórnym hiperaldosteronizmem i zasadowicą hipokaliemiczną. Podłożem jednej z odmian tego schorzenia jest mutacja genu ROMK, który koduje regulowany przez ATP kanał K_{ATP} w grubej części ramienia wstępującego pętli Henle'go, co prowadzi do zwiększonej utraty potasu z moczem z towarzyszącą hipowolemią, następczym pobudzeniem układu renina-angiotensyna-aldosteron, a w konsekwencji do obniżenia poziomu tego pierwiastka we krwi i zasadowicy metabolicznej [14].

Hipokaliemia może być spowodowana także utratą potasu drogą pokarmową poprzez przetoki, w wyniku biegunek, wymiotów, nadużywania leków przeczyszczających, ale także w wyniku stosowania żywic jonowymiennych, które wiążą ten pierwiastek w jelitach.

Do innych przyczyn niedoboru potasu należy transmineralizacja – przemieszczenie potasu z przestrzeni zewnątrzkomórkowej do wewnątrzkomórkowej pod wpływem insuliny [15], hormonów tarczycy lub podczas zasadowicy.

Do hipokaliemii dochodzi również w chorobie poparzeniowej (w wyniku znacznej utraty osocza przez poparzoną powierzchnię ciała, oraz wskutek rażenia prądem elektrycznym [16] lub defibrylacji).

Niedobór potasu występuje często u młodych pacjentów z tęnym urazem głowy lub urazem rdzenia kręgowego i ma bezpośredni wpływ na pogorszenie rokowania dotyczącego chorobowości i śmiertelności [17]. Hipokaliemię obserwo-

wano też u pacjentów z uszkodzeniem wątroby [18,19].

Spadek stężenia jonów potasu w środowisku zewnątrzkomórkowym przejawia się alkalozą metaboliczną (w ciężkich przypadkach pojawiają się zaburzenia oddychania i hipowentylacja jako następstwo osłabienia mięśni oddechowych), zmniejszoną aktywnością pompy sodowo-potasowej i obniżeniem pobudliwości miocytów. W następstwie w obrazie klinicznym i w wynikach badań dodatkowych obserwowane są zaburzenia rytmu (najczęściej tachykardia i tachyarytmie, w tym migotanie przedsionków, a w skrajnych przypadkach migotanie komór) [20] i czynności elektrycznej serca (w elektrokardiogramie rejestrowane jest spłaszczenie załamka T i obniżenie odcinka ST), ponadto upośledzenie zagęszczania moczu, poliuria, nykturia, polidypsja, bolesne kurcze łydek, osłabienie siły mięśniowej z adynamią włócznie, osłabienie lub całkowity brak odruchów ścięgowych, objawy neurologiczne (parestezje), dolegliwości żołądkowo-jelitowe – zaparcia, a nawet porażenie jelit [2].

W rzadkich przypadkach ciężkiej hipokaliemii mogą towarzyszyć objawy ze strony OUN: stany depresyjne, psychozy i halucynacje.

■ Nadmiar potasu (hiperkaliemia)

Hiperkaliemia występuje, gdy stężenie jonów potasowych w osoczu przekracza 5,5 mmol/l.

Do nadmiaru potasu prowadzi wzmożona retencja nerkowa (np. w ostrej i przewlekłej niewydolności nerek, hipoaldosteronizmie, chorobie Addisona), stosowanie leków (np. inhibitorów konwertazy angiotensyny), niepotrzebna lub nadmierna suplementacja potasu (częstym błędem jest łączne stosowanie leków moczopędnych oszczędzających potas i suplementacja potasem), leczenie niektórymi cytostatykami, wysokimi dawkami parenteralnej penicyliny potasowej, zatrucie strychniną.

Do hiperkaliemii prowadzi przesunięcie tego jonu z przestrzeni wewnątrzkomórkowej do przestrzeni zewnątrzkomórkowej, jak to się dzieje

w przypadku kwasicy, zwiększonego katabolizmu białek, rozpadu komórek, np. w zespole zmiążdżenia, a także przy zniszczeniu tkanek (mięśniowej w rbdomiolizie lub krwinek czerwonych w zespołach hemolitycznych, także po przetoczeniu dużej ilości krwi konserwowanej), ponadto przy absorpcji potasu przez żyłki przewodu pokarmowego [9,21].

Należy pamiętać, że żywność konserwowana zawiera także duży ładunek potasu (i sodu), spożywanie jej w dużych ilościach może być przyczyną hiperkaliemii, zwłaszcza u pacjentów obciążonych innymi czynnikami ryzyka (np. niewydolnością nerek, serca, schorzeniami onkologicznymi i hematologicznymi).

Stwierdzenie hiperkaliemii, szczególnie ciężkiej, której nie towarzyszą objawy kliniczne, powinno być hasłem do powtórzenia oznaczenia, ponieważ fałszywie nieprawidłowy wynik może wynikać z hemolizy próbki krwi, zastosowania niewłaściwego antykoagulantu, niewłaściwej techniki pobrania krwi – podczas uzupełniania niedoboru potasu, czy też zbyt długiego pozostawienia zacisniętej stazy [22].

Wzrost stężenia jonów potasu w płynie zewnątrzkomórkowym powoduje zmniejszoną pobudliwość mięśnia sercowego.

Zmiany w EKG pojawiają się przy stężeniu potasu w osoczu na poziomie 5,5-7,0 mmol/l i polegają na skróceniu odcinka QT oraz obecności fali T o charakterystycznym ostrym wyglądzie. W miarę wzrastającej hiperkaliemii może zanikać załamek P oraz pojawiać się wydłużanie zespołu QRS (z powodu opóźnienia przewodzenia) aż do powstania charakterystycznej sinusoidy, która jest oznaką zbliżającego się zatrzymania serca.

Do objawów hiperkaliemii należy zaburzenie pracy mięśni poprzecznie prążkowanych oraz układu nerwowego, także drętwienie kończyn, zmiany psychiczne oraz osłabienie mięśni oddechowych [2].

Znaczna hiperkaliemia to stan zagrażający życiu, który wymaga natychmiastowego leczenia w postaci wymuszonej diurezy, lewatyw, stosowa-

Do objawów hiperkaliemii należy zaburzenie pracy mięśni poprzecznie prążkowanych oraz układu nerwowego, także drętwienie kończyn, zmiany psychiczne oraz osłabienie mięśni oddechowych [2].

nia żywic jonowymiennych oraz wlewów glukozy z insuliną. Gdy stężenie potasu w surowicy przekroczy 7,5 mmol/l, konieczna jest nawet terapia nerkozastępcza (dializa).

Potas w profilaktyce i leczeniu

Potas i jego związki stosowane były powszechnie w medycynie od bardzo dawna.

W dermatologii aż do połowy XX stulecia używano *wodorotlenku potasu*, zwanego również potażem żrącym, wodanem potasu lub potażem gryzącym. W XIX w. widniał on w lekospisach jako *Kalium causticum fusum* (inaczej *solutum*) i służył do leczenia ran oraz usuwania wyrosła skórnych (brodawek i różnego rodzaju rozrostów). Wodny 50% roztwór wywoływał martwicę rozplywną – rozpuszczał komórki i białka, penetrował tkanki głębiej i dłużej niż kwasy, dlatego też stosowano go jedynie okresowo (raz w tygodniu). Słabszy 10% roztwór używano do rozmiękania naskórka, a 2-4 % do obmywania i przyżegania zakażonych ran, również w przypadku ugryzienia lub ukąszenia przez zwierzęta (w tym jadowite żmije), szczególnie przy podejrzeniu zakażenia nosacizną, węglikiem czy wścieklizną.

W formie roztworu alkoholowego (*Spiritus saponato kalinus*) potas stosowano do leczenia zaskórników, łojotoku i trądziku. W celu zabezpieczenia przed oparzeniem zdrową skórę wokół zmiany chorobowej smarowano maściami i żywicami albo naklejało specjalne nasączone woskiem plastry.

Wodorotlenek potasu stanowił podstawę do sporządzania żrącej pasty kaustycznej (*Pasta Caustica*), a w drugiej połowie XX w. zaczął być stosowany w badaniach teratologicznych do tzw. prześwietlania płodów przed ich barwieniem w celu badania wpływu nowych substancji (potencjalnych leków) na rozwój kośćca i chrząstek zwierząt doświadczalnych w okresie prenatalnym.

Farmakopee z poprzednich stuleci, np. Oesterlena 1861, Schnirera 1927, Bacheina 1928, Łowickiego i Brejtmana 1937 czy Podlewskiego 1955 zawierają także opisy *siarczanu potasu* (*Kalium sulfuricum*), który używany był jako 0,4% dodatek do środków miej-

scowo znieczulających dla wzmocnienia ich działania porażającego zakończenia nerwów czuciowych. Po podaniu doustnym związek ten rozpuszczony w gorącej wodzie w dawce 2-2,5 g wywoływał wzmoczoną perystaltykę jelit (na drodze osmotycznej w związku z gromadzeniem wody), a tym samym rozwadniał (upłynniał) masy kałowe, które ulegały wydalaniu. Efekt przeczyszczenia był bezbolesny i występował po 2-3 godzinach, a czasem już po godzinie od spożycia. Ilość wypróżnień wahała się od 3 do 5, czasem nawet do 8, zależnie od wielkości zastosowanej dawki, spożytego pokarmu, wypełnienia jelit i objętości wypitych płynów. Czasem po zażyciu roztworu siarczanu potasu pojawiał się rumień na twarzy, uczucie ciepła na policzkach i krótkotrwały, choć stosunkowo wyraźny spadek ciśnienia krwi. Specyfik ten podawany w czasie laktacji zmniejszał ilość wydzielanego mleka, dlatego podobnie jak siarczan magnezu stosowany był jako skuteczne *antigalacticum* w celu przerywania laktacji, hamowania mlekotoku, łagodzenia obrzęku i stanu zapalnego gruczołu mlekowego. Niestety, dawki 10-20 g tego związku były toksyczne i wywoływały nieżyt żołądka oraz jelit, a nawet mogły powodować śmierć. Soli tej nie wolno było także podawać kobietom w ciąży, ponieważ zdarzało się, iż powodowała ona poronienia, o czym przestrzegano w XIX w. [23].

Obecnie w medycynie stosowane są wymienione poniżej sole potasowe:

- Chlorek potasu 0,15% + glukoza 5% – roztwór do wlewów mających na celu korygowanie hipokaliemii i utrzymywanie homeostazy jonu potasu w przypadkach, kiedy wymagane jest dostarczenie energii.
- Chlorek potasu 0,15% + chlorek sodu 0,9% – roztwór do wlewów, wskazany w korygowaniu i utrzymywaniu równowagi w zakresie stężenia potasu, sodu i chlorku oraz płynów, w zależności od stanu klinicznego pacjenta. Roztwór jest przeznaczony w szczególności do stosowania w leczeniu hipokaliemii, odwodnienia hipo- i izotonicznego oraz zasadowicy hipochloremicznej.

Oba te płyny mogą powodować działania niepożądane: trudności z oddychaniem, nagły silny ból w klatce piersiowej, przyspieszenie lub spowolnienie akcji serca, niskie ciśnienie krwi (niedociśnienie), uczucie osłabienia, omdlenia lub zasłabnięcia, zaburzenia pracy mięśni, istotne odrętwienia, opuchliznę lub uczucie ciężkości kończyn, bladeść skóry, splątanie. Objawy te są jednak rzadkie, a przy prawidłowym dawkowaniu dożylnym (nieprzekraczaniu ilości 60 mmol potasu w ciągu godziny [24]) istnieje bardzo małe prawdopodobieństwo ich wystąpienia. Sole potasowe, np. 10% roztwór chlorku potasu, można też podawać doodbytniczo w postaci powolnej kroplówki [24].

- Chlorek potasu – zażywany w tabletkach w stanach hipokaliemii, podobnie jak stosowany w postaci wlewów, może wywołać zaburzenia czynności serca, a ponadto problemy żołądkowo-jelitowe i zmiany skórne.
- Chlorek potasu *in substantia* – stosowany doustnie w ilości od 3 do 10 g dziennie w galaretkach, sokach owocowych, kwaśnym mleku, kleiku, owsiance w przypadkach hipokaliemii, ale pod warunkiem sprawnej czynności nerek [24]. Może też być przyjmowany kilka razy dziennie w wygodnej postaci łatwo rozpuszczalnego w wodzie, musującego proszku (*Kalium effervesces w saszetkach*), polecanego w celu profilaktyki lub uzupełnienia niedoboru potasu, np. przy wyjazdach do gorących krajów, gdzie nieraz dochodzi do utraty dużych ilości potasu z potem.
- Cytrynian potasu – stosowany w postaci musującego granulatu do uzupełniania niedoborów potasu, niezależnie od przyczyny, najczęściej jednak w długotrwałych biegunkach, przy istnieniu przetok jelitowych oraz podczas leczenia preparatami, które mogą wywołać hipokaliemię. Działania niepożądane to przejściowe zaburzenia żołądkowo-jelitowe, nudności, wymioty oraz biegunka.

Dawki potasu, stosowanego doustnie w postaci chlorku, cytrynianu, glukonianu oraz chelałów aminokwasowych zwykle wahają się między 20 a 60 mmol/dobę [11].

- Jodek potasu – zalecany do stosowania w przypadku katastrof nuklearnych, podczas których nastąpiło uwolnienie radioaktywnych izotopów jodu, w celu zapobiegania wychytowi radioaktywnego jodu przez tarczycę

U chorych leczonych lekami moczopędnymi z powodu schorzeń sercowo-naczyniowych [2], zwłaszcza diuretykami tiazydowymi w wyższych dawkach oraz diuretykami pętlowymi, często występuje jako objaw uboczny hipokaliemia, mogąca być przyczyną zaburzeń rytmu serca [25]. Dlatego podczas stosowania leków moczopędnych zalecana jest okresowa kontrola stężenia potasu we krwi, a jeśli jest to uzasadnione – ograniczenie dowozu sodu i zwiększenie zawartości potasu w diecie, nieraz także przyjmowanie doustnych preparatów potasu, co powinno prowadzić do normokaliemii [26].

Kontrola poziomu potasu w surowicy i ewentualne uzupełnienie niedoboru konieczne jest także przed planowaną kardiowersją u chorych leczonych glikozydami naparstnicy, ponieważ hipokaliemia zwiększa ryzyko wyzwolenia przez impuls elektryczny komorowych zaburzeń rytmu serca [28].

Przy stwierdzeniu hipokaliemii należy najpierw ustalić jej przyczynę, a następnie, jeśli to możliwe, wyeliminować ją oraz uzupełnić niedobór potasu w organizmie [11]. W profilaktyce hipokaliemii, spowodowanej np. terapią diuretykami o umiarkowanym działaniu kaliuretycznym, dostateczny efekt może przynieść stosowanie diety bogatopotasowej. Substytucja preparatami farmakologicznymi powinna być zarezerwowana dla leczenia większych niedoborów tego pierwiastka [27].

Wyniki terapii kupowanymi w aptece preparatami farmaceutycznymi, które mają w swoim składzie potas, należy okresowo kontrolować u lekarza, ponieważ nie tylko brak w organizmie tego niezbędnego do życia pierwiastka, ale również jego nadmiar, na przykład przy przedawkowaniu zawierających go leków, może być niebezpieczny dla zdrowia.

Piśmiennictwo:

1. Kulesza B., Czabak-Garbacz R., Szkutnik J., Stasiuk W. Wapń – nie tylko zdrowe kości i zęby. *Lek w Polsce*. 2013;3(263):42-51
2. Górnicka J. *Apteka Natury*. AWM, Janki 2012.
3. E. O'Neil C. E., R. Keast D. R., L. Fulgoni V. L., Nicklas T. A. Food Sources of Energy and Nutrients among Adults in the US: NHANES 2003–2006 Nutrients. 2012;4(12):2097–2120.
4. Zaremba M., Franek E., Rydzewski A. Hiperkaliemia. *Choroby Serca i Naczyń* 2006;3(4):51–55.
5. Kokot F., Ficek R., Butanowski M. Zaburzenia wodno-elektrolitowe i równowagi kwasowo-zasadowej. *Medycyna Praktyczna* 2004;03:169-178.
6. Kokot F. *Gospodarka wodno-elektrolitowa i kwasowo-zasadowa w stanach fizjologii patologii*. PZWL Warszawa 1986.
7. Preston R.A. Acid-base, fluids and electrolytes made ridiculously Simple. Med Master Inc. Miami 1998.
8. Bachanek O., Stasiuk W., Czabak-Garbacz R. Magnez – niezbędny dla organizmu. *Lek w Polsce* 2013;1(261):45-52.
9. Patterson M.J., Galloway S.D., Nimmo M.A. Variation in regional sweat composition in human males. *Exp Physiol*, 2001;85(6):869-876.
10. Krapf R, Caduff P, Wagdi P, Stäubli M, Hulter HN. Plasma potassium response to acute respiratory alkalosis. *Kidney Int*. 1995;47(1):217-24.
11. Woźniak-Sułko. Znaczenie jonu magnezowego i potasowego w organizmie oraz skutki ich niedoboru, *Lek w Polsce* 2009;11:29-39.
12. Szczeklik A. *Choroby wewnętrzne. Przyczyny, rozpoznanie i leczenie, tom I*. Wydawnictwo Medycyna Praktyczna 2005.
13. Berry M.R., Robinson C., Karet Frankl F.E. Unexpected clinical sequelae of Gitelman syndrome: hypertension in adulthood is common and females have higher potassium requirements. *Nephrol Dial Transplant*. 2013 Jan 17. [Epub ahead of print]
14. Chiang W.F., Lin S.H., Chan J.S., Lin S.H. Hypokalemic paralysis in a middle-aged female with classic Bartter syndrome, *Clin Nephrol*, 2012;10:5414.
15. Colditz G.A., Manson J.E., Stampfer M.J., Rosner B., Willett W.C., Speizer F.E. Diet and risk of clinical diabetes in woman. *Am J Clin Nutr* 1992;55(5):1018-1023.
16. Dasgupta R.A., Schulz J.T. 3rd, Lee R.C., Ryan C.M. Severe hypokalemia as a cause of acute transient paraplegia following electrical shock. Sumner Redstone Burn Center, Surgical Services, Massachusetts General Hospital, Harvard Medical School, Bigelow 1302, Boston 02114, USA. *Burns*. 2002;28(6):609-11.
17. Meriggi F., Gramigna P., Tramelli P. About Usefulness of Kalemia Monitoring after Blunt Liver Trauma.; *HPB Surg*. 2012;2012:279708; Published online 2012 March 27. doi: 10.1155/2012/279708.
18. Reid A., Jones G., Isles C. Hypokalaemia: common things occur commonly – a retrospective survey, *JRSM Short Rep*. 2012;3(11):80.
19. Speicher C. E. Acid-base, fluid volume, osmolality and electrolytic diseases. [w:] *The right test a physician's guide to laboratory medicine*. Speicher C.E, W.B. Saunders Com., Philadelphia-London-Montreal-Sydney-Tokio 1998.
20. Orłowski Z. Zaburzenia gospodarki wodnej elektrolitowej i kwasowo-zasadowej. [w:] *Ostre stany zagrożenia życia w chorobach wewnętrznych*. PZWL, Warszawa 1992.
21. *Harrison's Principles of Internal Medicine Seventeenth Edition Manual of Medicine*, Mc Graw Hill Medical, USA 2009.
22. Rutledge T.E. Acid-base disturbance in the emergency department. *Can. Fam. Phys.* 1991;37:2254-8.
23. Róžański H. Wodorotenek potasu -Kali causticum fusum w dawnej medycynie. <http://rozanski.li/?p=468>, 2013.04.20
24. Jurczyk W., Rondio Z. Intensywna terapia. PZWL Warszawa 1981.
25. Cohen J.D., Neaton J.D., Prineas R.J., Daniels. Diuretics, serum potassium and ventricular arrhythmias in Multiple Risk Factor Intervention Trial. *Am J Cardiol* 1987;60(7):548-554.
26. Januszewicz A. Rola potasu w nefarmakologicznym leczeniu nadciśnienia tętniczego. *Medycyna Praktyczna* 2007;08.
27. Cohn J.N., Kowey P.R., Whelton P.K., Prisant L.M. New guidelines for potassium replacement in clinical practice: a contemporary review by the National Council on Potassium in Clinical Practice. *Arch Intern Med* 2000;160(16):2429-2436.
28. Rydlewska-Sadowska W., Sadowski Z. Zaburzenia rytmu serca. PZWL Warszawa 1985.

Adres Autorki:

dr n. med. Róża Czabak-Garbacz
e-mail: czabak@am.lublin.pl