

# Czy preparaty potasu powinny być dostępne na receptę?

Should remedies containing potassium be obtained on prescription?

**Tomasz Sawicki<sup>1</sup>, dr n. med. Róża Czabak-Garbacz<sup>2</sup>**

<sup>1</sup>Studenckie Koło Naukowe przy Katedrze i Zakładzie Fiziologii Człowieka Uniwersytetu Medycznego w Lublinie

<sup>2</sup>Katedra i Zakład Fiziologii Człowieka Uniwersytetu Medycznego w Lublinie

kierownik katedry i zakładu: prof. dr hab. n. med. Krystyna Lupa-Zatwarnicka

**PDF** FULL-TEXT  
[www.lekwpolsce.pl](http://www.lekwpolsce.pl)

Oddano do publikacji: 20.11.2013

**Słowa kluczowe:** potas, hipokaliemia, hiperkaliemia, suplementacja.

**Streszczenie:** Potas to główny kation wewnątrzkomórkowy, aktywujący szereg enzymów, biorący udział w mechanizmach homeostacyjnych (przede wszystkim w utrzymywaniu ciśnienia osmotycznego oraz równowagi kwasowo-zasadowej), a także zapewniający prawidłową pracę komórek pobudliwych. Jego niedostateczna podaż w pokarmie, utrata przez przewód pokarmowy, nerki i skórę bądź wskutek obfitych krwotoków może prowadzić do hipokaliemii, która przejawia się bolesnymi kurczami łydek, upośledzonym zagęszczaniem moczu, tachykardią, objawami neurologicznymi i psychicznymi. Niekontrolowana, nadmierna suplementacja potasu (np. przy jego wzmożonej retencji nerkowej, stosowaniu leków moczopędnych oszczędzających potas oraz takich specyfików jak: indometacyna, inhibitory konwertazy angiotensyny, penicylina potasowa albo niektóre cytostatyki) może powodować hiperkaliemię, której następstwem jest nieprawidłowa czynność mięśni poprzecznie prążkowanych, w tym osłabienie mięśni oddechowych, zmniejszona pobudliwość mięśnia sercowego, prowadząca w skrajnych przypadkach do asystolii, ponadto zaburzenia czynności układu nerwowego, drętwienie kończyn i zmiany psychiczne. Ze względu na niebezpieczne skutki niedoboru lub przedawkowania potas powinien być lekiem na receptę, a leczenie tym pierwiastkiem (rodzaj, forma i dawki preparatu, a także czas przyjmowania) nadzorowane przez lekarza.

**Key words:** potassium, hypokalemia, hyperkalemia, supplementation.

**Abstract:** Potassium is a major intracellular cation which activates many enzymes and is involved in homeostatic mechanisms (in particular the maintenance of osmotic pressure and acid-base balance) and ensures the proper functioning of excitable cells. Its insufficient supply in the diet as well as loss through the gastrointestinal tract, kidneys, and skin, or as a result of heavy bleeding can lead to hypokalemia, which manifests itself as a painful leg cramps, impaired urinary concentration, tachycardia or neurological and psychiatric symptoms. Uncontrolled, excessive potassium supplementation (eg in case of increased renal retention or use of medicines such as potassium-sparing diuretics, indomethacin, inhibitors of angiotensin converting enzyme, potassium penicillin and some cytotoxic drugs) can cause hyperkalemia with such symptoms like abnormality in functioning of striated muscles (for example weakness of respiratory muscles), decreased excitability of cardiac muscle (that in extreme cases leads to cardiac arrest), as well as disorders of the nervous system (limbs numbness and mental alterations). Due to the dangerous effects of potassium deficiency or its overdose it should be a prescription drug, and treatment with this element (type, form, dosage, and time of its intake) should under doctor's supervision.

## Fizjologiczna rola potasu

Potas jest jednym z pierwiastków, których zawartość w organizmie ma podstawowe znaczenie dla prawidłowej czynności komórek. Występuje głównie w postaci kationów, w przestrzeni wewnątrzkomórkowej, gdzie jego stężenie wynosi 130-140 mEq/L (w erytrocytach 92-160 mEq/l). W płynie zewnątrzkomórkowym, w którym znajduje się mniej niż 2% całkowitej puli potasu, ilość ta jest znacznie mniejsza, np. w osoczu wynosi 3,5-5,0 mmol/L. Mimo iż pierwiastek ten może przemieszczać się swobodnie z przestrzeni wewnątrz- do zewnątrzkomórkowej i odwrotnie, stale utrzymywana jest różnica jego stężenia, głównie dzięki właściwej czynności biernych kanałów potasowych, zlokalizowanych w błonie komórkowej, a także pompy sodowo-potasowej, która na drodze transportu aktywnego usuwa z komórek trzy kationy sodu, a wprowadza dwie molekuly potasu [18]. Przebłonowy transport potasu zwiększa stymulacja receptorów  $\beta$ -adrenergicznych [16], alkalozja, a także hormony: insulina (zwiększająca liczbę czynnych pomp sodowo-potasowych w błonie komórkowej, struktur insulinozależnych, przede wszystkim w mięśniach poprzecznie prążkowanych – szkieletowych i sercowym), insulinopodobny czynnik wzrostu, glikokortykosteroidy, aldosteron, adrenomodulina, kalcytonina, peptyd zależny od genu kalcytoniny, angiotensyna II, wazopresyna, amylna. Transport ten zmniejsza natomiast hiperglikemia i acydoza, stąd po intensywnym wysiłku fizycznym, w czasie którego wzrasta wytwarzanie jonów wodorowych („zakwaszenie mięśni”), a także dochodzi do wypływu znacznych ilości potasu z miocytów w fazie repolaryzacji, może wystąpić utrudnienie w przywróceniu równowagi elektrochemicznej w komórkach. Na szczęście w wielu

strukturach wzrasta wówczas aktywność ATP-zależnej pompy potasowo-wodorowej, mającej za zadanie dokomórkowe wprowadzanie potasu [18]. Potas aktywuje ponad 40 reakcji enzymatycznych, jest niezbędny do syntezy białek w rybosomach, odpowiada za odpowiednie nawodnienie komórek (ciśnienie osmotyczne), bierze też udział w mechanizmach regulujących równowagę kwasowo-zasadową, pobudza perystaltykę jelit, odgrywa ważną rolę w przewodnictwie nerwowym [5], np. dzięki aktywacji kanałów potasowych  $I_c$  oraz IAHP przez jony wapnia zapobiega nadmiernemu pobudzeniu komórek nerwowych [11]. Pierwiastek zaangażowany jest w utrzymanie właściwego błonowego potencjału spoczynkowego, od którego zależy pobudliwość neuronów i miocytów, odpowiada też za fazę repolaryzacji potencjału czynnościowego, kiedy to wypływa na zewnątrz komórki przez regulowane potencjałem kanały  $I_{to}$ ,  $I_{Kr}$  oraz  $I_{Ks}$  [18]. Od szybkości tego odkomórkowego prądu potasowego w komórkach układu bodźcowo-twórczego zależy częstotliwość rytmu serca, natomiast w komórkach roboczych komór – czas napełniania i sprężania krwi przed wyrzutem do naczyń tętniczych, a także siła skurczu kardiomiocytów (zamykanie w czasie repolaryzacji bramkowanych elektrycznie kanałów wapniowych zapobiega nadmiernemu gromadzeniu w sarkoplazmie kationów wapnia, uczestniczących w sprzężeniu elektromechanicznym). Wypływ kationów potasu z komórki (przez kanały otwierane pod wpływem tlenu azotu, acetylocholiny 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.

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]. Z kolei jego zwiększona zawartość w komórkach  $\beta$  trzustki, związana z zamykaniem biernych kanałów  $K_{ATP}$  pod wpływem nasilonych procesów metabolicznych, ma znaczenie dla wydzielania insuliny [18]. Wzrost spożycia tego pierwiastka, zwłaszcza w postaci węglanu albo chlorku, zmniejsza wchłanianie wapnia w kanalikach nerkowych, co wykorzystuje się w leczeniu hiperkalcurii [6], grożącej zwapnieniem nerek. Odpowiednia podaż potasu w codziennej diecie może też obniżyć ciśnienie tętnicze, np. dodatkowe 2 g potasu zmniejszają ciśnienie skurczowe o ok. 4 mmHg i rozkurczowe o ok. 2,5 mmHg. Choć wymienione wartości wydają się niewielkie, to szacuje się, że ciśnienie skurczowe mniejsze o 4 mm Hg wiąże się z 25% redukcją ryzyka śmierci spowodowanej chorobami związanymi z nadciśnieniem tętniczym.

### Gospodarka potasem i jego niedobory

Przeciętne dzienne zapotrzebowanie człowieka na potas wynosi 1-3 g, jednak wzrasta w sytuacji stresu [5]. Powszechność występowania tego pierwiastka powoduje, że normalna dieta dostarcza go w odpowiedniej ilości, a żywieniowe niedobory grożą przede wszystkim osobom starszym, odżywiającym się w sposób mało zróżnicowany, z ograniczeniem świeżych owoców i warzyw, a także tym, którzy spożywają żywność konserwowaną, bowiem procesy przetwórstwa zmniejszają ilość potasu, a zwiększają zawartość sodu (jego sole stosowane są powszechnie jako konserwanty).

Najbogatszym źródłem potasu są suszone owoce (rodzynki, morele, figi, jabłka), banany, kiwi, awokado, marchew, seler [13], ziemniaki, jarzyny i ziarna zbóż [5]. Potas wchłaniany jest w początkowym odcinku jelita cienkiego w drodze transportu biernego, natomiast usuwany w 90% przez nerki z moczem (w wyniku filtracji w kłębuszkach nerkowych oraz wydzielania w kanalikach dalszych pętli Henlego pod wpływem aldosteronu), a w 10% z kałem [9], dzięki aktywnemu transportowi do światła jelita krętego i grubego przy udziale pompy sodowo-potasowej. Ponadto może być wydalany także z potem w wysokiej temperaturze albo przy nasilonym wysiłku fizycznym [16]. Prawidłowa kaliemia regulowana jest przez nerki, przewód pokarmowy oraz transport z przestrzeni pozakomórkowej do śródkomórkowej, na który w dużym stopniu wpływa wzmożona synteza absorbującego potas glikogenu (1 g tego cukru może związać 0,33 mmol potasu). Wzrost wydalania potasu z moczem spowodowany jest przez hiperkaliemię, zasadowicę, zwiększony napływ jonów  $K^+$ ,  $Na^+$  i  $HCO_3^-$  oraz płynu do kanalika dalszego, wzrost aktywności  $Na^+/K^+$ -ATPazy, a także kanałów ENaC i ROMK w nerkach [9, 16], pod wpływem glukoagonu i mineralokortykosteroidów. Ponadto występuje u pacjentów przyjmujących diuretyki wypróżniające potas (pętlowe, tiazydy), cierpiących na przewlekłe choroby nerek, kwasicę cewkową, pierwotny i wtórny hiperaldosteronizm oraz zespoły Cushinga [19], Giltelmana [1] i Barttera [19]. Z kolei zwiększona utrata tego pierwiastka w przewodzie pokarmowym może być wynikiem istnienia przetok, biegunek, wymiotów, nadużywania leków przeczyszczających, a także stosowania wiążących go w jelitach żywnochemicznych. Zbyt duża utrata potasu

przez przewod pokarmowy, nerki i skórę (np. w chorobie pooparzeniowej, w wyniku znacznej utraty wody i elektrolitów przez poparzoną powierzchnię ciała), a także z powodu obfitych krwotoków, niedostatecznej podaży w pokarmie (co często zdarza się w anoreksji i przewlekłym alkoholizmie), jak również przemieszczenia do wnętrza komórki [21], na przykład po rażeniu prądem elektrycznym [4] lub defibrylacji, może prowadzić do wystąpienia objawów niedoboru tego elementu. Zazwyczaj hipokaliemia zauważana jest dopiero przy znacznym (powyżej 25%) zmniejszeniu całkowitej zawartości pierwiastka, ponieważ we frakcji wymiennej między wnętrzem i zewnątrzkomórkowym znajduje się aż 85% potasu, jednak nawet niewielkie obniżenie stężenia tego elementu we krwi, stwierdzone w badaniach laboratoryjnych, może świadczyć o dużych brakach bezwzględnych, ponieważ tylko 2% potasu znajduje się zewnątrzkomórkowo [22]. Niedobór potasu często towarzyszy hipomagnezemu [21], ze względu na ucieczkę potasu z komórek na skutek zaburzenia stabilizacji błon, wówczas hipokaliemię można wyrównać jedynie po uzupełnieniu poziomu magnezu [17].

Niedobór potasu dzielony jest klinicznie na łagodny (3,0-3,5 mmol/l), umiarkowany (2,5-2,8 mmol/l) i ciężki (poniżej 2,5 mmol/l [21]). Hipokaliemia objawia się w lżejszych przypadkach bolesnymi kurczami łydek [5], osłabieniem fizycznym i pogorszeniem ogólnej wydolności oraz alkalozą oddechową; a w ciężkich przypadkach zaburzeniami oddychania i hipowentylacją (również jako następstwo osłabienia mięśni oddechowych), zmniejszoną aktywnością pompy sodowo-potasowej, z następczym obniżeniem pobudliwości miocytów, co może skutkować osłabieniem siły mięśniowej z adyna-

mią włącznie, obniżeniem ciśnienia krwi, różnorodnymi zaburzeniami rytmu serca (najczęściej tachykardią i tachyarytmiami, w tym migotaniem przedsionków, a w skrajnych przypadkach migotaniem komór [14]), upośledzeniem zagęszczania moczu, poliurią, nykturią, polidypsją, dolegliwościami żołądkowo-jelitowymi (zaparciami, a nawet porażeniem jelit [5]) oraz objawami neurologicznymi (parastezjami, osłabieniem lub całkowitym brakiem odruchów ścięgniowych) i psychicznymi (stanami depresyjnymi, psychozami i halucynacjami [18]). Niedobór potasu może też pogarszać leczenie nadciśnienia, ponieważ powszechnie stosowane preparaty moczopędne, obniżające ciśnienie, powodują nadmierną utratę tego pierwiastka z moczem.

### Suplementacja potasu – zalety i wady

Przy stwierdzeniu niedoboru potasu należy spróbować ustalić jego przyczynę i gdy jest to możliwe – wyeliminować ją, ponadto zastosować odpowiednią suplementację [21]. Często w lekkich przypadkach wystarczy wdrożenie diety bogatopotasowej, a substytucja preparatami farmakologicznymi powinna być zarezerwowana dla leczenia większych niedoborów tego pierwiastka [3]. W przypadku umiarkowanej hipokaliemii, zwłaszcza gdy dominującym objawem są kurcze łydek, stosuje się zazwyczaj doustne, indywidualne uzupełnianie niedoborów potasu, najczęściej w postaci dostępnych bez recepty chlorków, cytrynianów, glukonianów oraz chelatów aminokwasowych w jednorazowych małych dawkach (zwykle 20-60 mmol/dobę). Potas występuje obecnie również w większości preparatów wielowitaminowych lub mineralnych (najczęściej w postaci wodorooasparginianu potasu), co rozszerza jego zastosowanie. Z kolei zawarty

w specyfikach złożonych magnez poprawia wchłanianie potasu i razem z nim chroni serce, przeciwdziałając jego niedokrwieniu i niedotlenieniu [12]. Niestety, niektóre specyfiki zawierające potas mogą wywoływać objawy niepożądane, np. cytrynian potasu, stosowany w postaci musującego granulatu do uzupełniania niedoborów pierwiastka (niezależnych od przyczyny, najczęściej jednak w długotrwałych biegunkach, przy istnieniu przetok jelitowych oraz podczas leczenia preparatami wywołującymi hipokaliemię), może powodować przejściowe zaburzenia żołądkowo-jelitowe, nudności, wymioty oraz biegunkę. Z kolei chlorek potasu 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) albo też w postaci tabletek, może wywołać zaburzenia czynności serca oraz problemy żołądkowo-jelitowe i zmiany skórne. Ten związek stosowany doustnie *in substantia*, w ilości od 3 do 10 g dziennie w galaretkach, sokach owocowych, kwaśnym mleku, kleiku czy owsiance powinien być zażywany w przypadkach hipokaliemii jedynie pod warunkiem sprawnej czynności nerek [7].

Niekontrolowane przyjmowanie potasu może powodować u niektórych osób przedawkowanie i hiperkaliemię (przekroczenie stężenia jonów potasowych w osoczu powyżej 5,5 mmol/l), której następstwem jest zmniejszona pobudliwość mięśnia sercowego, prowadząca do bradykardii, a w skrajnych przypadkach do asystolii [5], a także zaburzenie pracy mięśni poprzecznie prążkowanych, w tym

osłabienie mięśni oddechowych, drętwienie kończyn, zaburzenia czynności układu nerwowego, zmiany psychiczne. Nadmiar potasu może wystąpić nie tylko przy niepotrzebnej lub nadmiernej suplementacji potasu (często w błędnym jednoczesnym stosowaniu tego pierwiastka i oszczędzających go leków moczopędnych), lecz także w przypadku jego wzmożonej retencji nerkowej (np. w ostrej i przewlekłej niewydolności nerek, hipoadosteronizmie, chorobie Addisona), przy stosowaniu innych leków (np. niektórych cytostatyków, inhibitorów konwertazy angiotensyny, niesteroidowego preparatu przeciwzapalnego – indometacyny albo penicyliny potasowej w wysokich dawkach parenteralnych) oraz w zatruciu strychniną [18].

Dlatego też wydaje się wskazane, aby ten tak niezbędny, a jednocześnie niebezpieczny pierwiastek, nie był zażywany przez pacjenta samodzielnie, bez kontroli lekarza. Zapewne z tego powodu niektóre doustne preparaty potasu, zawierające go w większych dawkach (podawanych w profilaktyce hipokaliemii podczas stosowania leków moczopędnych o działaniu kaliuretycznym), dostępne są tylko na receptę.

Potas może też być stosowany pod kontrolą i na zlecenie lekarza w znacznej, ostrej hipokaliemii, w postaci powolnych wlewów kroplowych: doodbytniczych (10% roztworu chlorku potasu [7]) albo dożylnych, które przygotowuje się przez rozcieńczenie zawartości ampułki (1,5 g) lub fiołki (3 g) z chlorkiem potasu, roztworem fizjologicznym chlorku sodu lub glukozy. Dożylnie podawanie potasu we wlewie kroplowym powinno się odbywać z szybkością nieprzekraczającą 20 mmol/l (1 mmol potasu odpowiada 39,1 mg pota-

su); dodatkowo z dużą ostrożnością, gdyż jest to bolesny zabieg, prowadzący niejednokrotnie do zapalenia żył [2, 8, 20], a także czasami wywołujący działania niepożądane (trudności z oddychaniem, nagły silny ból w klatce piersiowej, przyspieszenie lub spowolnienie akcji serca, obniżenie ciśnienia krwi, zaburzenia pracy mięśni, drętwienie, opuchliznę lub uczucie ciężkości kończyn, oziębienie i błądność skóry, uczucie osłabienia, omdlenia lub zasłabnięcia, a nawet splątanie), których można uniknąć przy prawidłowym dawkowaniu (nieprzekraczaniu ilości 60 mmol potasu w ciągu godziny [7]).

Idealną sytuacją byłoby, gdyby przed rozpoczęciem przyjmowania potasu pacjent konsultował się z lekarzem, który na podstawie wyników laboratoryjnych mógłby określić, czy wymagane jest podanie tego pierwiastka, a także zaordynować odpowiedni rodzaj, postać, dawkę i czas przyjmowania zawierającego go leku. Osoby, które bez porady lekarskiej stosują suplementację potasu, narażone są bowiem na niepotrzebne koszty związane z jego błędną podażą, nieskuteczne uzupełnianie niedoboru z powodu zastosowania nieprawidłowego preparatu lub niewłaściwej dawki albo, co gorsza, na przedawkowanie i doprowadzenie do niebezpiecznej hiperkaliemii. Warto więc przypominać pacjentom, aby ze względu na swoje bezpieczeństwo nie próbowali leczyć się na własną rękę, lecz zawsze korzystali z fachowej porady i przyjmowali potas pod kontrolą lekarza.

#### Piśmiennictwo:

1. 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, 28(6): p. 1533-42.

2. Brzozowska A., Roszkowski W., Pietruszka B., Kałuża J., Witaminy i składniki mineralne jako suplementy diety, *Żywność, Nauka, Technologia, Jakość* 2005, 4(45), s. 5-16.
3. 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): p. 2429-2436.
4. 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, *Burns*, 2002, 28(6): p. 609-11.
5. Górnicka J., Apteka Natury, Agencja Wydawnicza Jerzy Mostowski, Raszyn 2010.
6. Grabowski M., Znaczenie potasu, magnezu i wapnia w schorzeniach sercowo-naczyniowych, *Gabinet Prywatny*, 2005, 10(143): s. 17-25.
7. Jurczyk W., Rondio Z., Intensywna terapia, PZWL, Warszawa 1985.
8. Knypl K., Znaczenie jonu potasowego w stanach fizjologii i patologii układu sercowo-naczyniowego, 2006, *Przew Lek 2*, s. 80-85.
9. Kokot F., Gospodarka wodno-elektrolitowa i kwasowo-zasadowa w stanach fizjologii patologii, PZWL, Warszawa 1986.
10. Krapf R., Caduff P., Wagdi P., Stäubli M., Hulter H.N., Plasma potassium response to acute respiratory alkalosis, *Kidney Int*, 1995, 47(1): p. 217-24.
11. Kulesza B., Czabak-Garbac R., Szkutnik J., Stasiuk J., Wapń – nie tylko zdrowe kości i zęby, *Lek w Polsce*, 2013, 3(263): s. 42-51.
12. Łuszczyna W., Magnez – suplementacja modna czy niezbędna? cz. 2. Preparaty złożone zawierające magnez, *Lek w Polsce* 2005, 7(205): s. 28-35.
13. O'Neil C.E., R. Keast D.R., Fulgoni V.L., Nicklas T.A., Food Sources of Energy and Nutrients among Adults in the US, *Nhanes 2003-2006 Nutrients*, 2012, 4(12): p. 2097-2120.
14. Orłowski Z., Zaburzenia gospodarki wodnej elektrolitowej i kwasowo-zasadowej [w:] *Ostre stany zagrożenia życia w chorobach wewnętrznych*, PZWL, Warszawa 1992.
15. Patterson M.J., Galloway S.D., Nimmo M.A., Variation in regional sweat composition in normal human males, *Exper. Physiol*, 2000, 85: p. 869-875.
16. Preston R.A., Acid-base, fluids and electrolytes made ridiculously Simple, Med Master Inc., Miami 1998.
17. Ryan M.F., The role of magnesium, In *clinical biochemistry: an overview*, *Ann Clin Biochem* 1991, 28: p. 19-26.
18. Sawicki T., Czabak-Garbac R., Stasiuk W., Szkutnik J., Potas, *Lek w Polsce*, 2013, 5(265): s. 16-23.
19. Szczeklik A., *Choroby wewnętrzne, Przyczyny, rozpoznanie i leczenie*, tom I, Wydawnictwo Medycyna Praktyczna, 2005.
20. Szponar L., Stoś K., Ottarzewski M., Suplementy diety – możliwość ich wykorzystania w prewencji wybranych niedoborów żywieniowych, 2004, *Żyw Człow Metab* 31, s. 441-446.
21. Woźniak-Sułko, Znaczenie jonu magnezowego i potasowego w organizmie oraz skutki ich niedoboru, *Lek w Polsce* 2009, 11: s. 29-39.
22. Zaremba M., Franek E., Rydzewski A., Hiperkaliemia, *Choroby Serca i Naczyń* 2006, 3(4): s. 51-55.

**Adres Autora:** dr n. med. Róża Czabak-Garbac  
e-mail: czabak@am.lublin.pl