

# Leki zawierające potas (Rp)

## Drugs containing potassium (on prescription)

dr n. med. Róża Czabak-Garbacz<sup>1</sup>, Tomasz Sawicki<sup>2</sup>, mgr farm. Weronika Stasiuk<sup>1</sup>, dr n. med. Jacek Szkutnik<sup>3</sup>,

<sup>1</sup> Katedra i Zakład Fizjologii Człowieka Uniwersytetu Medycznego w Lublinie

<sup>2</sup> Studenckie Koło Naukowe przy Katedrze i Zakładzie Fizjologii Człowieka Uniwersytetu Medycznego w Lublinie

p.o. kierownika katedry i zakładu: dr hab. n. med. Teresa Małecka-Massalska

<sup>3</sup> Zakład Zaburzeń Narządu Żucia Uniwersytetu Medycznego w Lublinie

p.o. kierownika zakładu: dr n. med. Jacek Szkutnik

PDF FULL-TEXT  
www.lekwpolsce.pl

Oddano do publikacji: 22.03.2014

**Słowa kluczowe:** potas, niedobór i nadmiar potasu, suplementacja potasu.

**Streszczenie:** Potas to ważny kation występujący głównie wewnątrzkomórkowo, aktywujący kilkadziesiąt procesów enzymatycznych, w tym syntezę białek. Prawidłowa kaliemia warunkuje właściwy przebieg wielu czynności fizjologicznych, m.in. wpływa na pobudliwość neuronów i miocytów, transmisję nerwową, perystaltykę jelit, rytm i siłę skurczów serca, ciśnienie tętnicze i wydzielanie insuliny. Zarówno nadmiar, jak i niedobór tego pierwiastka może powodować poważne zaburzenia, a nawet zagrożenie życia. Z tego powodu terapia z użyciem potasu powinna odbywać się pod kontrolą lekarską, z uwzględnieniem (poza stanem klinicznym) również wyników okresowych badań laboratoryjnych.

**Key words:** Potassium, hipokaliemia, hiperkaliemia, Potassium supplementation.

**Abstract:** Potassium is an important intracellular cation which activates dozens of enzymatic processes, including protein synthesis. Proper kaliemia determines the correct course of many physiological functions, including the excitability of neurons and myocytes, nerve transmission, gut peristalsis, rhythm and strength of heart contractions, blood pressure and insulin secretion. Both excess and deficiency of this element can cause severe consequences and even life threat. Therefore, treatment with potassium should be supervised by physician, taking into account apart from clinical state, the results of the periodic clinical laboratory tests.

## Wprowadzenie

Potas (łac. *Kalium*) to pierwiastek chemiczny z pierwszej grupy układu okresowego pierwiastków, występujący w organizmie człowieka głównie w przestrzeni wewnątrzkomórkowej (dzięki istnieniu biernych kanałów sodowych i pompy sodowo-potasowej), gdzie jego stężenie wynosi 130-140 mEq/L.

Odpowiednia zawartość i rozmieszczenie potasu pozwala na właściwe funkcjonowanie komórek, m.in. aktywację ponad 40 reakcji enzymatycznych (w tym syntezę białek w rybosomach), wydzielanie insuliny, utrzymanie pobudliwości neuronów i miocytów

(dzięki udziałowi w wytwarzaniu potencjału spoczynkowego oraz jego przywracaniu po pobudzeniu), prawidłową transmisję nerwowo-mięśniową, perystaltykę i czynność elektryczną serca, a także odpowiednią siłę skurczu kardiomiocytów [1].

Pierwiastek ten działa antagonistycznie w stosunku do wapnia, zwiększając przepuszczalność błon komórkowych, bierze też udział w utrzymaniu odpowiedniego ciśnienia osmotycznego, przeciwdziałając pęcznieniu komórek.

Ponieważ 98% potasu znajduje się w przestrzeni wewnątrzkomórkowej, a tylko 2% zewnątrzkomórkowo, w tym w osoczu

krwi zaledwie 0,25-0,43%, to już niewielkie niedobory tego elementu, stwierdzone w badaniach laboratoryjnych, mogą świadczyć o jego dużych brakach bezwzględnych [2].

Ogromne znaczenie potasu sprawia, że niezwykle ważne jest utrzymanie jego właściwego poziomu. Na szczęście prawidłowa dieta zawiera ten pierwiastek w odpowiedniej ilości, zazwyczaj ok. 1 mEq/kg m.c./dzień, z czego wynika, że człowiek o masie ciała 70 kg przyjmuje ok. 70 mEq jonu potasu na dobę.

Dzienne zapotrzebowanie na potas wynosi 2-4 g i może wzrosnąć w stresie [3].

Produkty żywieniowe zawierające ten pierwiastek w dużych ilościach to: suszone owoce typu morele, figi, jabłka, rodzynki, ponadto awokado, kiwi, banany, pomidory, ziemniaki, marchew, seler [4] i inne warzywa liściaste, a także ziarna zbóż [2].

W warunkach fizjologicznych taka sama ilość potasu, jak spożywana i wchłaniana w jelicie cienkim, wydalana jest z organizmu – w 90% z moczem i w 10% z kałem [5]; przy wysokiej temperaturze otoczenia albo wysiłku fizycznym dodatkowo znaczące staje się wydalanie z potem [6].

Niekiedy dochodzi jednak do groźnych dla zdrowia, a nawet życia zaburzeń gospodarki potasem; tab. 1 przedstawia objawy tych dyselektrolitemii.

W stanach patologii niekiedy uaktywniają się także „ukryte” źródła potasu, którymi mogą być zniszczone tkanki (np. mięśnie w rhabdmiolizie lub krwinki czerwone w przypadku hemolizy [7]), ponadto przetoczona krew, czy też żyłaki przewodu pokarmowego absorbujące potas [6, 9].

### Niedobór potasu – hipokaliemia

Główne przyczyny niedoboru potasu to:

- niedostateczna podaż w diecie (np. w anoreksji i przewlekłym alkoholizmie)
- nadmierna utrata przez przewód pokarmowy
- zbyt duże wydalanie przez nerki i skórę (w wyniku pocenia, po wysiłku fizycznym)
- transmineralizacja, czyli przemieszczenie do wnętrza komórki [10].

Hipokaliemia zagraża osobom, które odżywiają się w sposób mało zróżnicowany (często dzieje się tak w starszym wieku), ograniczając świeże owoce i warzywa, a tak-

### Objawy hipo- i hiperkaliemii

[Tabela 1]

Hipokaliemia	Hiperkaliemia
<ul style="list-style-type: none"> <li>• zaburzenia rytmu serca (najczęściej tachykardia, w skrajnych przypadkach migotanie przedsionków) [7, 8]</li> <li>• wydłużenie odcinka QT, obniżenie odcinka ST, spłaszczenie załamka T, fala U zlewająca się z załamkiem T w EKG [7]</li> <li>• upośledzenie zagęszczania moczu, warunkowane zmniejszoną ekspresją akwaporyny 2, poliuria [7], nykturia</li> <li>• polidypsja [7]</li> <li>• samoistne drżenie mięśni szkieletowych, bolesne kurcze ud i łydek [7]</li> <li>• osłabienie siły mięśniowej z adynamią</li> <li>• osłabienie lub zniesienie odruchów ścięgniętych</li> <li>• nadpobudliwość nerwowa, zaburzenia koncentracji, nietolerancja zimna [7]</li> <li>• zaparcia, nawet porażenie jelit [3]</li> <li>• senność, apatia [7], stany depresyjne, psychozy i halucynacje</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• zaburzenia rytmu serca, najczęściej bradykardia, a w skrajnych przypadkach asystolia [3]</li> <li>• skrócenie odcinka QT oraz obecność fali T o charakterystycznym wyglądzie, wydłużanie zespołu QRS</li> <li>• zaburzenie pracy mięśni poprzecznie prążkowanych, osłabienie mięśni oddechowych</li> <li>• zaburzenia czynności układu nerwowego</li> <li>• zmiany psychiczne</li> </ul>

że spożywają żywność przetworzoną, w której zmniejsza się zawartość potasu, a zwiększa sodu, używanego jako konserwant.

Utrata potasu drogą nerkową występuje u pacjentów cierpiących na przewlekłe choroby nerek, kwasicę cewkową, pierwotny i wtórny hiperaldosteronizm, zespół Giltelmana [11], Cushinga i Barttera [12], a także przyjmujących glikokortykosteroidy [7], diuretyki wypłukujące potas (pętlowe, tiazydy). Natomiast utrata potasu drogą pokarmową związana jest z występowaniem biegunek, wymiotów, przetok [13], nadużywaniem leków przeczyszczających lub stosowaniem żywic jonowymiennych, które wiążą ten pierwiastek w jelitach [14].

Hipokaliemia towarzyszy też chorobie poparzeniowej, jako następstwo utraty osocza przez poparzoną powierzchnię ciała.

Transmineralizacja [10] może wystąpić po stymulacji receptorów  $\beta$ -adrenergicznych, pod wpływem insuliny (zwiększającej w komórkach insulinozależnych, np. mięśniach szkieletowych i sercowym, liczbę pomp sodowo-potasowych [1]), aldosteronu [7], glikokortykosteroidów, insulinopodobnego czynnika wzrostu, amyliny, adrenomoduliny, kalcytoniny, peptydu zależnego od genu kalcytoniny, angiotensyny II, wazopresyny [14], ponadto w zasadowicy, po rażeniu prądem elektrycznym [15] czy defibrylacji.

Hipokaliemię obserwowano także u młodych pacjentów z tępym urazem głowy lub urazem rdzenia kręgowego (miała wówczas bezpośredni wpływ na pogorszenie rokowania dotyczącego chorobowości i śmiertelności [16]), a także u pacjentów z urazami wątroby (ale nie innych narządów trzewnych jamy brzusznej) [17, 18].

Niedobór potasu nieraz towarzyszy też hipomagnezemu [10] ze względu na zaburzenie stabilizacji błon komórkowych.

Hipokaliemię w zależności od jej stopnia dzieli się na łagodną, umiarkowaną i ciężką (tab. 2).

#### Stopień hipokaliemii

[Tabela 2]

Hipokaliemia		
łagodna	umiarkowana	ciężka
3,0 – 3,5 mmol/l	2,5 – 3,0 mmol/l	<2,5 mmol/l

#### Nadmiar potasu – hiperkaliemia

Odwrotną sytuacją niż hipokaliemia stanowi hiperkaliemia, gdzie stężenie jonów potasowych w osoczu przekracza 5,5 mmol/l.

Przyczyną nadmiaru potasu może być:

- zwiększona podaż tego pierwiastka, związana z nieprawidłowymi nawykami żywieniowymi, np. spożywaniem dużej ilości żywności konserwowanej, zawierającej jako konserwanty sole potasowe
- wzmożona retencja nerkowa (w ostrej i przewlekłej niewydolności nerek, hiperaldosteronizmie, chorobie Addisona)
- przetoczenie dużej ilości krwi konserwowanej
- przesunięcie pierwiastka z przestrzeni wewnątrzkomórkowej do przestrzeni zewnątrzkomórkowej (w hiperglikemii, przy zwiększonym katabolizmie białek, nadmiernym rozpadzie komórek, zespołe zmiążdżenia, w kwasicy, np. po nadmiernym wysiłku fizycznym)
- przyjmowanie niektórych leków (np. cytostatyków, inhibitorów konwertazy angiotensyny (IKA), indometacyny (NLPZ), diuretyków oszczędzających potas, soli potasowych podawanych pozajelitowo (w tym penicyliny potasowej w wysokich dawkach)
- zatrucie strychniną [14].

Przy stwierdzeniu podwyższonego poziomu potasu we krwi, któremu nie towarzyszą

objawy kliniczne hiperkaliemii, należy powtórzyć oznaczenie, ponieważ wynik może być fałszywie zawyżony ze względu na hemolizę próbki krwi, niewłaściwy antykoagulant, pobranie krwi podczas uzupełniania niedoboru potasu, czy też zbyt długie pozostawienie zaciśniętej stazy [19].

Znaczna hiperkaliemia ze względu na hiperpolaryzację i zmniejszenie pobudliwości neuronów i miocytów jest stanem zagrażającym życiu, wymagającym natychmiastowego leczenia w postaci wymuszonej diurezy, lewatyw, stosowania żywic jonowymiennych oraz wlewów glukozy z insuliną, a przy przekroczeniu stężenia 7,5mmol/l – terapii nerkozastępczej.

### Uzupełnianie niedoboru potasu

Według danych literaturowych 20% hospitalizowanych chorych ma nieprawidłowe stężenie potasu w surowicy, a wśród pacjentów ambulatoryjnych odsetek ten wynosi aż 40%, dlatego konieczne jest zwiększenie stopnia monitorowania poziomu tego pierwiastka. Przy stwierdzeniu niedoboru, który może stanowić potencjalne zagrożenie życia chorego (niestety nie ma żadnych wskaźników biochemicznych, elektrokardiograficznych albo klinicznych, które pozwoliłyby na przewidzenie wystąpienia zaburzeń rytmu serca w przypadku hipokaliemii [7]), niezwykle istotne jest jego wyrównanie.

W ciężkim niedoborze potasu stosuje się leki blokujące wydzielanie tego pierwiastka przez nerki (triamteren, amilorid, spironolaktony, eplerenon [7]) oraz potas w postaci 10% wlewów kroplowych: dożylnych lub doodbytniczych z chlorku potasu rozcieńczonego roztworem 0,9% chlorku sodu (gdym konieczne jest korygowanie i utrzymywanie równowagi w zakresie stężenia potasu, sodu i chloru oraz płynów, w szczególności w le-

czeniu odwodnienia hipo- i izotonicznego czy zasadowicy hipochloremicznej) lub razem z 5% glukozą (kiedy wymagane jest dodatkowo dostarczenie substratów energetycznych, ale wówczas u chorych na cukrzycę należy także podać insulinę krystaliczną).

W przypadku współistniejącej kwasicy nieoddechowej podaje się dożylnie węglan potasu lub sole potasowe kwasów organicznych [7].

Potas powinno się stosować dożylnie z dużą ostrożnością, z szybkością nieprzekraczającą 60 mmol/godz. (1 mmol potasu odpowiada 39,1 mg potasu); zbyt szybki wlew może powodować odczyn niepożądane – nasiloną bolesność w miejscu podania, obturację naczyń [7], zapalenie żył [20, 21], czasem trudności z oddychaniem, nagły silny ból w klatce piersiowej, zaburzenia czynności serca, obniżenie ciśnienia krwi (niedociśnienie), osłabienie, zasłabnięcie, omdlenie, zaburzenia pracy mięśni, obrzęki, uczucie ciężkości kończyn, ochłodzenie i bledź skóry, splątanie.

W przypadku hipokaliemii łagodnej i umiarkowanej z dominującym objawem w postaci kurczów łydek, należy ustalić i wyeliminować przyczynę niedoboru oraz zastosować dietę bogatopotasową lub suplementację doustną [10]; przy znacznie większym nasileniu hipokaliemii wskazane jest używanie produktów leczniczych [22].

Bardzo ważna jest właściwa droga podania potasu – ze względu na minimalne ryzyko podrażnienia błony śluzowej żołądka oraz łagodne, powolne wchłanianie i tym samym bardziej fizjologiczny przebieg zmian stężenia tego pierwiastka, lepsze są postaci leku o kontrolowanym uwalnianiu. Jednoczesne stosowanie magnezu poprawia wchłanianie potasu, nasila się także działanie kardioprotekcyjne obu jonów, przeciwdziałając niedokrwieniu i niedotlenieniu mięśnia sercowego [23, 24].

Stwierdzono, że zwiększenie spożycia potasu o 2 g dziennie obniża ciśnienie tętnicze w wyniku jego bezpośredniego działania naczynioworozszerzającego, a także zwiększenia wydalania sodu przez nerki, co może znacznie obniżyć śmiertelność z powodu hipertensji i jej następstw.

Wzrost podaży potasu zmniejsza znacznie ryzyko hiperkalcurii [25] oraz rozwoju lub nawrotu kamicy nerkowej, nawet o 1/3 przy zwiększeniu dawki do 4,7 g w porównaniu z dziennym przyjmowaniem 2 g. Jednocześnie zwiększa się gęstość mineralna kości, ze względu na mniejsze wydalanie wapnia przez nerki, co może być szczególnie ważne u osób narażonych na osteoporozę.

Przejęciowe zaburzenia żołądkowo-jelitowe, nudności, wymioty oraz biegunki mogą być związane z uzupełnianiem niedoborów potasu (niezależnych od przyczyny, najczęściej jednak w długotrwałych biegunkach, przy istnieniu przetok jelitowych oraz podczas leczenia preparatami wywołującymi hipokaliemię) za pomocą chlorku i cytrynianu potasu [26].

Z kolei zgłaszane przez pacjentów wątpliwości związane z obserwacją wydalania z kałem fragmentów zawierających potas tabletek o przedłużonym działaniu, stanowią prawidłowość świadczącą o właściwym pasażu produktu przez jelita; wynika to z zastosowanej technologii tabletki matrycowej.

Wiele preparatów z niskimi dawkami jonu potasu dostępnych jest w aptece bez recepty – jako proste lub złożone suplementy diety, zawierające chlorki, cytryniany, glukoniany, asparaginiany, wodorosparginiany albo chelaty aminokwasowe potasu.

Niekontrolowane przyjmowanie potasu może prowadzić jednak do przedawkowania i niebezpiecznej hiperkaliemii (> 5,5 mmol/l), zwłaszcza w przypadkach chorób

współistniejących, przebiegających nawet z utajoną, łagodną niewydolnością nerek. Z tego powodu wskazane jest, aby potas nie był zażywany długotrwale i w wysokich dawkach bez kontroli lekarskiej (preparaty doustne zawierające go w wyższych dawkach powinny być dostępne tylko na receptę). Osoby, które samodzielnie stosują suplementację potasu narażone są zarówno na nieskuteczne uzupełnienie niedoborów, jak też na groźne przedawkowanie. Ze względu na niebezpieczeństwo hiperkaliemii nie mogą więc leczyć się same, lecz zawsze powinny korzystać z fachowej porady lekarza, który ma określić wskazania do stosowania leku zawierającego potas oraz dobrać odpowiednią dawkę dobową, a także prowadzić podczas leczenia monitorowanie jego stężenia we krwi. Stosowanie suplementów diety zawierających potas wymaga konsultacji farmaceuty w aptece.

Lekarz i farmaceuta powinni wyjaśnić pacjentowi potrzebę zwiększenia spożycia płynów w celu poprawy dystrybucji preparatu leczniczego w organizmie, co jest niezmiernie istotne w przypadku ludzi starszych, u których często występuje nieodczuwanie pragnienia, związane z zaburzeniem funkcji ośrodków w podwzgórz.

Istotnym zagadnieniem jest także dostępność ekonomiczna leków zawierających potas, zwłaszcza w przypadkach przewlekłej, wieloletniej suplementacji. Na polskim rynku farmaceutycznym dostępne są preparaty refundowane, o odpłatności ryczałtowej lub bez refundacji.

#### Piśmiennictwo:

1. Sawicki T., Czabak-Garbacz R. Czy preparaty potasu powinny być dostępne na receptę. *Gabinet Prywatny* 2013;3(231):21-26.
2. Zaremba M., Franek E., Rydzewski A. Hiperkaliemia. *Choroby Serca i Naczyń* 2006;3(4):51-55.
3. Górnicka J. *Apteka Natury*. Agencja Wydawnicza Jerzy Mostowski, Raszyn 2010.

4. 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.
5. Kokot F., Ficek R., Bułanowski M. Zaburzenia wodno-elektrolitowe i równowagi kwasowo-zasadowej. *Medycyna Praktyczna* 2004;03.
6. Preston R.A. Acid-base, fluids and electrolytes made ridiculously Simple. Med Master Inc. Miami 1998.
7. Franek E., Kokot F. Hipokaliemia. *Choroby serca i naczyń* 2006;3(4):203-206.
8. Orłowski Z. Zaburzenia gospodarki wodnej elektrolitowej i kwasowo-zasadowej. W: *Ostre stany zagrożenia życia w chorobach wewnętrznych*. PZWL, Warszawa 1992.
9. Harrison's Principles of Internal Medicine Seventeenth Edition Manual of Medicine, Mc Graw Hill Medical, USA 2009.
10. Woźniak-Sułko. Znaczenie jonu magnezowego i potasowego w organizmie oraz skutki ich niedoboru, *Lek w Polsce* 2009;11:29-39.
11. 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):1533-42.
12. Szczeklik A. *Choroby wewnętrzne. Przyczyny, rozpoznanie i leczenie, tom I*. Wydawnictwo Medycyna Praktyczna 2005.
13. Kone B.C. Hypoalbuminemia. W: Dubose T.D., Hamm L.L. Acid-base and electrolyte disorders. Saunders, Philadelphia 1999.
14. Sawicki T., Czabak-Garbacz R., Stasiuk W, Szkutnik J. Potas. *Lek w Polsce*. 2013;5(265):16-23.
15. 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):609-11.
16. Meriggi F., Gramigna P., Tramelli P. About Usefulness of Kalemia Monitoring after Blunt Liver Trauma, *HPB Surg*. 2012; 2012:279708. doi: 10.1155/2012/27970.
17. Reid A., Jones G., Isles C. Hypokalaemia: common things occur commonly – a retrospective survey, *JRSM Short Rep*. 2012; 3(11) doi: 10.1258/shorts.2012.011179.
18. 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.
19. Rutledge T.E. Acid-base disturbance in the emergency department. *Can. Fam. Phys.* 1991; 37: 2254–2258.
20. Knypl K: Znaczenie jonu potasowego w stanach fizjologii i patologii układu sercowo-naczyniowego. *Przew Lek* 2006.;2: 80-85.
21. Szponar L, Stoś K, Ołtarzewski M: Suplementy diety – możliwość ich wykorzystania w prewencji wybranych niedoborów żywieniowych. *Żyw Człow Metab* 2004.;31:441-446.
22. 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.
23. Bachanek O., Stasiuk W., Czabak-Garbacz R. Magnez – niezbędny dla organizmu. *Lek w Polsce*. 2013;1(261):45-52.
24. Łuszczyna W. Magnez – suplementacja modna czy niezbędna? cz.2. Preparaty złożone zawierające magnez. *Lek w Polsce* 2005;7(205):28-35.
25. Grabowski M. Znaczenie potasu, magnezu i wapnia w schorzeniach sercowo-naczyniowych. *Gabinet Prywatny* 2005;10(143):17-25.
26. Jurczyk W., Rondio Z. Intensywna terapia. PZWL, Warszawa 1985.

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