

# Znaczenie i zasady kontroli gospodarki potasowej w chorobach sercowo-naczyniowych

## STRESZCZENIE

Mimo wielu publikacji dotyczących roli potasu w chorobach układu sercowo-naczyniowego znaczenie gospodarki potasowej wydaje się nadal niedoceniane w codziennej praktyce klinicznej. Potas jest jednym z najważniejszych elektrolitów ustroju, warunkując czynności życiowe komórek. W związku ze zmieniającymi się zachowaniami żywieniowymi, zmniejszeniem spożycia warzyw i owoców oraz wzrostem konsumpcji produktów wysokoprzetworzonych zmienia się proporcja udziału w diecie sodu i potasu na korzyść tego pierwszego. Zdolność nerek do zatrzymywania potasu jest niewielka, co jest przyczyną hipokaliemii u osób spożywających małe ilości tego pierwiastka. Taki stan rzeczy niestety prowadzi do nasilania się zjawiska hipokaliemii w populacji. Pacjenci z takimi schorzeniami, jak: nadciśnienie tętnicze, niewydolność serca, zaburzenia rytmu serca, cukrzyca, niewydolność nerek oraz zagrożeni udarem mózgu wymagają szczególnej uwagi i obserwacji w celu zapobiegania hipokaliemii. Zaburzenia równowagi w gospodarce potasowej prowadzą do groźnych dla życia powikłań. Hipokaliemia może być przyczyną zaburzeń rytmu serca, w konsekwencji doprowadzając do migotania komór. Natomiast hiperkaliemia prowadzi do zaburzeń przewodzenia, bradykardii, a nawet asystolii. Wyniki licznych badań wykazują ochronny wpływ prawidłowego stężenia potasu na choroby układu sercowo-naczyniowego, tym samym zmniejszający ryzyko zgonu. Jednym z głównych sposobów prewencji i dobrej kontroli zaburzeń gospodarki potasowej jest zmiana stylu życia, a przede wszystkim stosowania odpowiedniej diety. U pacjentów z chorobami sercowo-naczyniowymi zasadne jest kontrolowanie stężenia potasu w surowicy. Zalecane dobowe spożycie potasu powinno być w pierwszym rzędzie osiągnięte za pomocą odpowiedniej diety. U pacjentów otrzymujących leki moczopędne prowadzące do hipokaliemii wskazane jest stosowanie suplementacji potasu.

Forum Medycyny Rodzinnej 2009, tom 3, nr 1, 49–60

słowa kluczowe: potas, hiperkaliemia, hipokaliemia, choroby sercowo-naczyniowe, suplementacja potasu

Paweł Uruski, Andrzej Tykarski

Katedra i Klinika Hipertensjologii,  
Angiologii i Chorób Wewnętrznych  
Uniwersytetu Medycznego  
im. Karola Marcinkowskiego w Poznaniu

## Adres do korespondencji:

prof. dr hab. med. Andrzej Tykarski  
Katedra i Klinika Hipertensjologii,  
Angiologii i Chorób Wewnętrznych  
Uniwersytet Medyczny  
im. Karola Marcinkowskiego w Poznaniu  
ul. Długa 1, 61–848 Poznań  
e-mail: tykarski@o2.pl

Copyright © 2009 Via Medica  
ISSN 1897–3590

„  
Jedną z istotnych przyczyn zaburzeń gospodarki potasowej jest zachwianie równowagi pomiędzy podażą a wydalaniem potasu

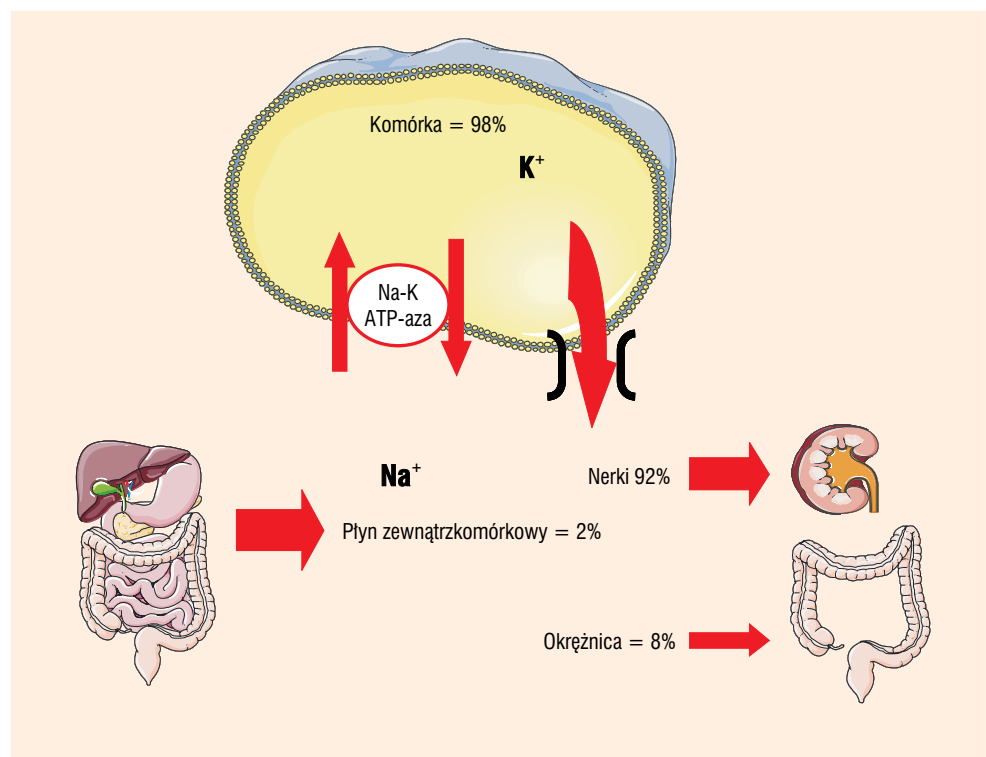
**M**imo opublikowania znacznej liczby prac i metaanaliz dotyczących roli potasu w chorobach układu sercowo-naczyniowego znaczenie gospodarki potasowej wydaje się być nadal niedoceniane w codziennej praktyce klinicznej [1]. Potas jest jednym z najważniejszych elektrolitów ustroju, wraz z sodem odpowiada za wytworzenie różnicy potencjału elektrycznego wewnątrz i na zewnątrz komórki, co warunkuje jej czynności życiowe. Organizm człowieka zawiera około 150 g potasu, przy czym 98% znajduje się w przestrzeni śródkomórkowej, a pozostała część w przestrzeni pozakomórkowej. Znaczna ilość potasu zgromadzonego pozakomórkowo zdeponowana jest w kościach, a tylko 1,1 mmol/kg masy ciała znajduje się w płynie pozakomórkowym (ryc. 1).

Stężenie potasu w poszczególnych tkankach jest zróżnicowane, a największe występuje w mięśniach szkieletowych. Przeciętne spożycie potasu waha się w granicach

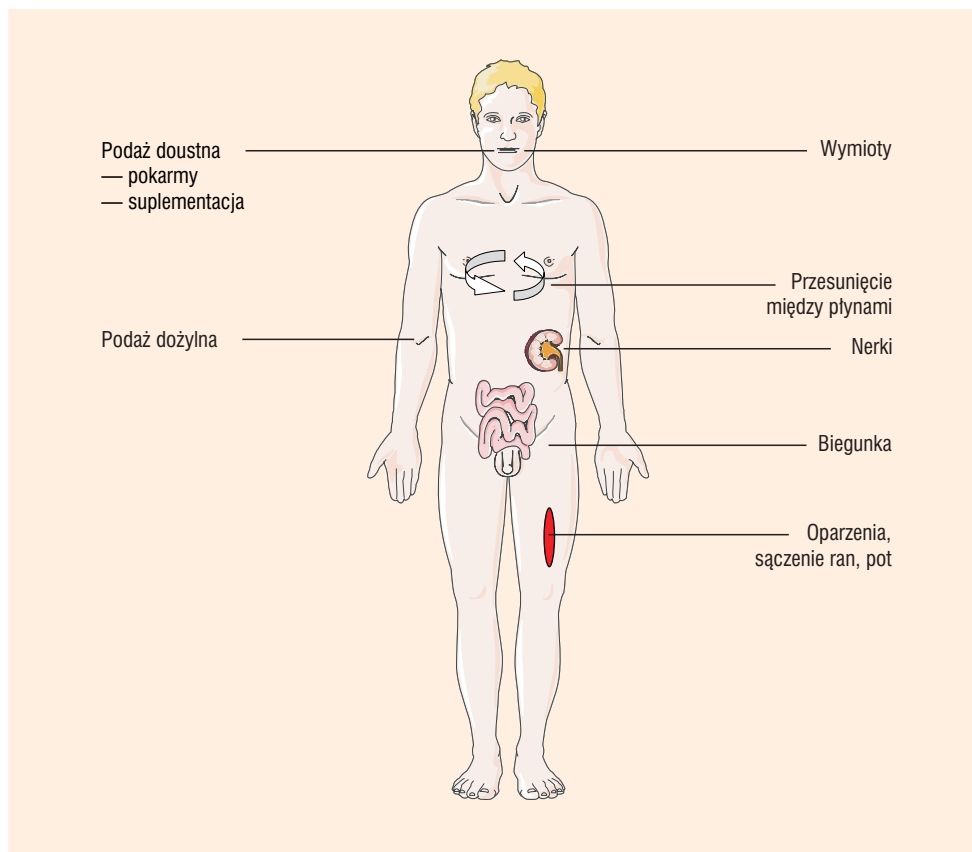
25–100 mmol na dobę. Pierwiastek ten jest biernie wchłaniany głównie w górnym odcinku jelita cienkiego. Za wydalanie potasu w 92% odpowiadają nerki, a w 8% przewód pokarmowy. Równowagę gospodarki potasowej ustroju uzależniają procesy wchłaniania i wydalania tego pierwiastka (ryc. 2). Wydalanie potasu przez przewód pokarmowy wzrasta u pacjentów z niewydolnością nerek.

W związku z tym jedną z istotnych przyczyn zaburzeń gospodarki potasowej jest zachwianie równowagi pomiędzy podażą a wydalaniem potasu. Nadmierna podaż lub upośledzenie wydalania potasu prowadzi do hiperkaliemii, natomiast niedostateczna podaż lub nadmierna utrata potasu — do hipokaliemii. Zaburzenia te mogą być również spowodowane przemieszczeniem jonów potasowych między przestrzeniami: komórkową, pozanaczyniową i naczyniową (ryc. 3).

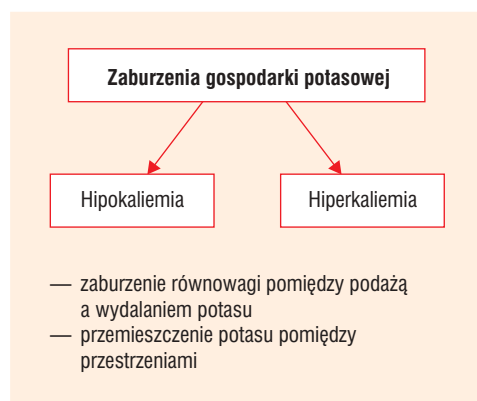
W związku ze zmieniającymi się zachowaniami żywieniowymi, zmniejszeniem spo-



Rycina 1. Dystrybucja potasu w organizmie



**Rycina 2.** Drogi podaży i utraty potasu



**Rycina 3.** Przyczyny i konsekwencje zaburzeń gospodarki potasowej

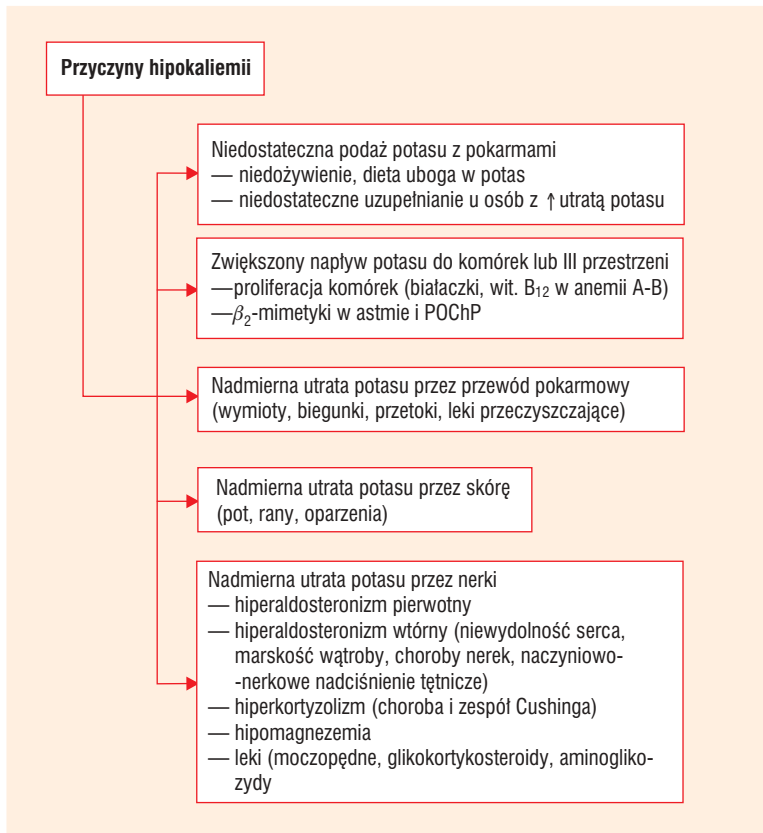
życia warzyw i owoców oraz wzrostem konsumpcji produktów wysokoprzetworzonych zmienia się proporcja udziału w diecie sodu i potasu na korzyść tego pierwszego. Zdolność nerek do zatrzymywania potasu jest niewielka, co jest przyczyną hipokaliemii u osób spożywających małe ilości tego pierwiastka. Taki stan rzeczy prowadzi niestety

do nasilania się zjawiska hipokaliemii w populacji. Na wzrost wydalania potasu wpływa między innymi zwiększony napływ sodu i wody do kanalika dalszego, hiperaldosteronizm, zasadowica nieoddechowa przy zwiększonym napływie  $\text{HCO}_3^-$  do kanalika dystalnego oraz nadmierna podaż potasu (ryc. 4).

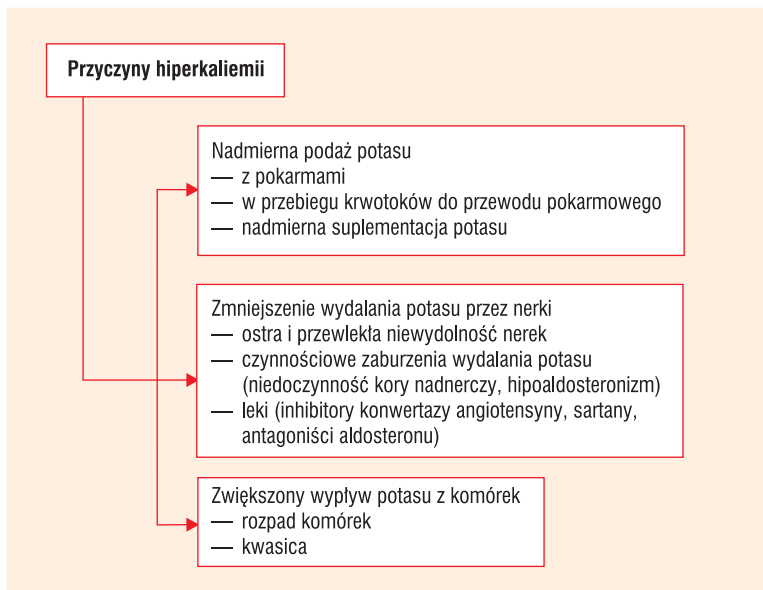
Na ostateczne stężenie potasu w surowicy krwi wpływają nie tylko procesy wchłaniania i wydalania owego pierwiastka, ale również dkomórkowy transport tego jonu regulowany hormonami (insulina, aldosteron, somatotropina) oraz aktywnością układu współczulnego (ryc. 5).

Pacjenci z takimi schorzeniami, jak nadciśnienie tętnicze, niewydolność serca, zaburzenia rytmu serca, cukrzyca, niewydolność nerek oraz zagrożeni udarem mózgu wymagają szczególnej uwagi i obserwacji w celu zapobiegania hipokaliemii [1]. Fizjologiczne stężenia potasu w surowicy krwi powin-

**”**  
**Zdolność nerek do zatrzymywania potasu jest niewielka, co jest przyczyną hipokaliemii u osób spożywających małe ilości tego pierwiastka**



Rycina 4. Przyczyny hipokaliemii



Rycina 5. Przyczyny hiperkaliemii

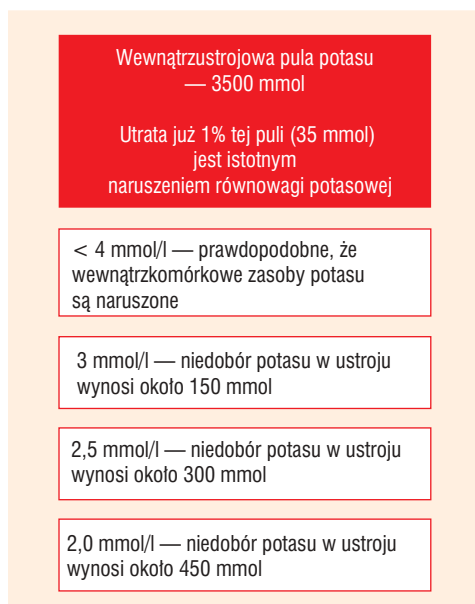
no mieścić się w granicach 3,5–5,0 mmol/l. Mimo małego stężenia potasu w surowicy krwi parametr ten stanowi najbardziej wiarygodne odzwierciedlenie ogólnoustrojowej gospodarki potasowej [2] (ryc. 6).

Zaburzenia równowagi w gospodarce potasowej prowadzą do groźnych dla życia powikłań. Wielu pacjentów nie zdaje sobie sprawy z zaburzeń gospodarki potasowej w ich organizmie. Z przeprowadzonych obserwacji wynika, że u 20% pacjentów przyjmowanych do szpitala stężenie potasu wynosi < 3,5 mEq/l, a u 5% chorych nie przekracza 3,0 mEq/l. Wśród chorych nieotrzymujących środków moczopędnych częstość występowania hipokaliemii wynosi 0,5–2,6%, zaś u 10–40% pacjentów otrzymujących diuretyki tiazydowe stwierdza się stężenie potasu poniżej 3,5 mEq/l [1] (ryc. 7).

Hipokaliemia może być przyczyną zaburzeń rytmu serca, w konsekwencji doprowadzając do migotania komór. Natomiast hiperkaliemia prowadzi do zaburzeń przewodzenia, bradykardii, a nawet asystolii. Te sytuacje wiążą się z reguły ze znacznymi zaburzeniami równowagi gospodarki elektrolitowej, ale już niewielkie różnice w stężeniu potasu mogą predysponować do wystąpienia niektórych schorzeń układu sercowo-naczyniowego [3], a wyniki licznych badań wykazują ochronny wpływ prawidłowego stężenia potasu na choroby układu sercowo-naczyniowego [4, 5].

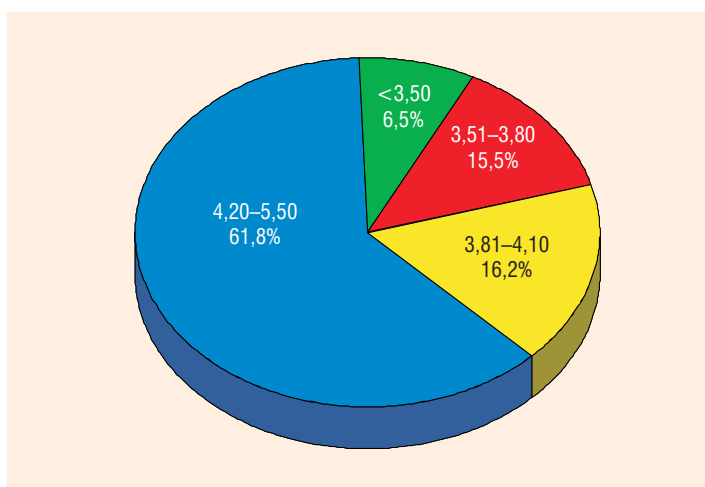
Jony potasowe biorą bezpośredni udział w wytwarzaniu potencjału przezbłonowego, tym samym wpływają na pobudliwość komórek nerwowych i mięśniowych. Różnica w spoczynkowym potencjale przezbłonowym zależy od wewnątrz- i zewnątrzkomórkowych stężeń potasu. Hipokaliemia powoduje hiperpolaryzację, zwiększając potencjał spoczynkowy komórek, a w konsekwencji wydłuża czas trwania ich repolaryzacji. W działaniu na komórki układu bodźcowotwórczego i przewodzącego serca niedobór potasu przyspiesza i skraca czas depolaryzacji oraz obniża próg pobudliwości, prowadząc do zaburzeń automatyzmu serca [2].

Zwiększenie czasu repolaryzacji w obrazie EKG wydłuża odcinek QT, co może doprowadzić do wielokształtnego częstoskur-



**Rycina 6.** Odzwierciedlenie niedoboru potasu w ustroju na podstawie stężenia w surowicy krwi

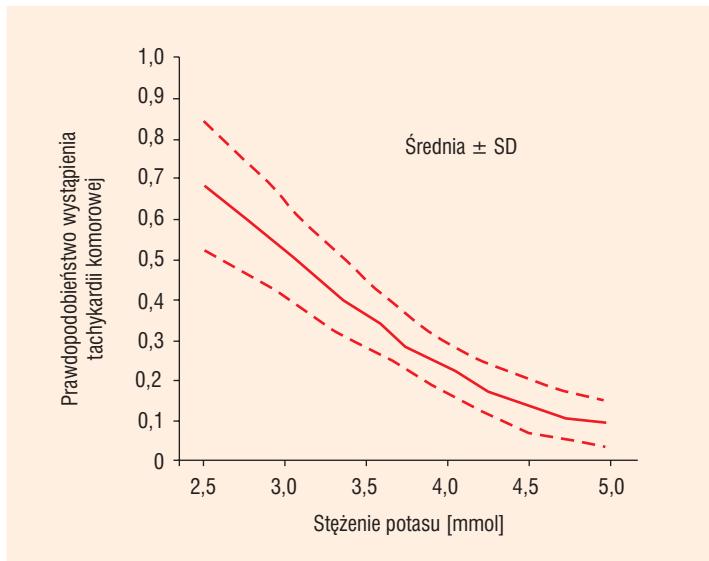
czu komorowego (*torsades de pointes*), a zaburzenia automatyzmu serca mogą objawiać się wystąpieniem pobudzeń dodatkowych, napadowego częstoskurczu, a nawet migotania komór. W retrospektywnym badaniu z udziałem pacjentów, którzy przebyli zabieg pomostowania aortalno-wieńcowego, wykazano, że hipokaliemia była jednym z czynników ryzyka arytmii przedsionkowej po zabiegu [6]. Wielu pacjentów z ostrą niewydolnością serca lub nadkomorowymi zaburzeniami rytmu serca jest leczonych digoksyną, a hipokaliemia predysponuje do zatrucia naparstnicą przez zmniejszenie jej wydzielania nerkowego i zwiększenie wiązania się leku z mięśniówką serca, co w konsekwencji prowadzi do komorowych zaburzeń rytmu [7, 8]. Mając to na uwadze, należy pamiętać, że hipokaliemia *per se* zwiększa ryzyko komorowych i nadkomorowych zaburzeń rytmu serca i nagłej śmierci sercowej. W sposób szczególnie powinniśmy zatem unikać hipokaliemii u pacjentów leczonych naparstnicą [7, 8]. Wydaje się, że **u pacjentów z zaburzeniami rytmu serca stężenie potasu nie powinno spadać poniżej 4,0 mmol/l, a jego kontrola jest obligatoryjna** [1, 4].



**Rycina 7.** Stężenie potasu u chorych kardiologicznych  
Źródło: *Geriatr. Pol.* 2005; 1: 65–68

W badaniach eksperymentalnych stwierdzono ochronne działanie wysokiego stężenia potasu na funkcję śródbłonka niezależnie od wartości ciśnienia tętniczego [9, 10]. Jak powszechnie wiadomo dysfunkcja śródbłonka wiąże się ze wzrostem ryzyka chorób sercowo-naczyniowych [11, 12]. Potas hamuje produkcję wolnych rodników oraz proliferację mięśni gładkich naczyń [13, 14]. Zwiększone uwalnianie śródbłonkowego czynnika relaksującego naczynia [10] oraz osłabienie działania naczynioskurczowego angiotensyny II [15] prowadzi do zmniejszenia wazokonstrykcji. Wysokie zewnątrzkomórkowe stężenie potasu zmniejsza agregację płytek i hamuje wykrzepianie wewnątrz-naczyniowe oraz zmniejsza adhezję monocytów do ściany naczyń. Powyższe działania przyczyniają się do zahamowania procesu aterosklerozy [4, 5]. W zawale mięśnia sercowego, do którego prowadzi proces aterosklerozy, wyrzut katecholamin powoduje zmniejszenie stężenia potasu zewnątrzkomórkowego, co predysponuje do komorowych zaburzeń rytmu [16] (ryc. 8). Prawidłowe stężenie potasu u tych pacjentów zmniejsza prawdopodobieństwo wystąpienia migotania komór [17, 18]. Hulting wykazał odwrotną zależność pomiędzy stężeniem potasu a wystąpieniem migotania komór [19].

**Hipokaliemia może być przyczyną zaburzeń rytmu serca, w konsekwencji doprowadzając do migotania komór. Hiperkaliemia prowadzi do zaburzeń przewodzenia, bradykardii, a nawet asystolii**



**Rycina 8.** Prawdopodobieństwo wystąpienia arytmii komorowej w zależności od stężenia potasu

Źródło: Nordrehaug J.E., Johannessen K.A., von der Lippe G. Serum potassium concentration as a risk factor of ventricular arrhythmias early in acute myocardial infarction. *Circulation* 1985; 71: 645–649

lewej komory [24]. Hipokaliemia jest silnym, niezależnym czynnikiem ryzyka zgonu u pacjentów z niewydolnością serca [22]. Należy pamiętać, że częstą przyczyną zgonów występujących w przebiegu tego schorzenia jest nagła śmierć sercowa, prawdopodobnie z powodu zaburzeń rytmu serca [25, 26]. U pacjentów z niewydolnością serca w klasie NYHA I–III niższe stężenie potasu jest niezależnym czynnikiem ryzyka nagłej śmierci sercowej [27]. O ochronnej roli potasu u osób z niewydolnością serca świadczy również fakt, że u pacjentów leczonych diuretykami tiazydowymi i pętlowymi wzrasta śmiertelność całkowita oraz z przyczyn sercowych [28]. Te wszystkie dane sugerują, że stężenie potasu w surowicy krwi **u pacjentów z niewydolnością serca powinno być wyższe od 4 mmol/l, a optymalne wartości mieszczą się w granicach 4,5–5,5 mmol/l.** Zaleca się regularną kontrolę potasu w tej grupie pacjentów, ponieważ każde nasilenie niewydolności serca może doprowadzić do hipokaliemii [1, 4]. Chorym z niewydolnością serca w klasie NYHA I–II niedobory potasu powinno się uzupełniać za pomocą suplementacji, zaś w klasie NYHA III–IV, stosując antagonistę aldosteronu.

Wyniki badań dostarczają wielu dowodów na to, że wysokie stężenie potasu może zmniejszać ryzyko udarów mózgu (ryc. 9). Efekt ochronny potasu w dużej mierze wynika z jego hipotensyjnego działania, jednak jest on także niezależny od wartości ciśnienia czynnikiem redukującym ryzyko udarów [29–31]. Protekcyjne działanie potasu niezależne od ciśnienia tętniczego tłumaczy się jego ochronnym wpływem na śródbłonek, zmniejszeniem produkcji wolnych rodników i proliferacji mięśni gładkich oraz zahamowaniem adhezji makrofagów do ściany naczyniowej [5]. Zwiększenie dziennego spożycia potasu o 10 mmol wiąże się z 40-procentową redukcją względnego ryzyka zgonu z powodu udaru [30]. Wpływ potasu był niezależny od innych czynników, takich jak: spożycie

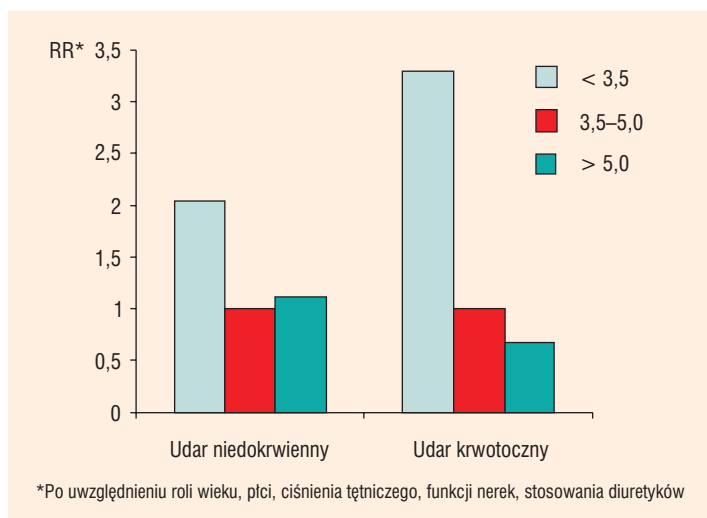
W badanej populacji u pacjentów ze stężeniem potasu powyżej 4,6 mmol/l nie stwierdzono żadnego przypadku wystąpienia arytmii komorowej. Wydaje się, że korzystne działanie  $\beta$ -adrenolityków i inhibitorów enzymu konwertującego (ACE, *angiotensin converting enzyme*) podawanych w okresie okołozawałowym po części można tłumaczyć ich działaniem zmniejszającym ryzyko hipokaliemii [18, 20, 21]. Wyniki powyższych badań sugerują, że **w ostrym zawale serca powinno się utrzymywać stężenie potasu w granicach 4,5–5,5 mmol/l** [1, 4]. Dbanie o normokaliemię wydaje się być zasadne również w profilaktyce pierwotnej choroby niedokrwiennej serca.

Niewydolność serca zwiększa aktywność układu renina–angiotensyna–aldosteron oraz części współczulnej autonomicznego układu nerwowego, co w konsekwencji prowadzi do spadku stężenia potasu. Chorzy z niewydolnością serca z powodu uruchomienia tych mechanizmów są w sposób szczególny narażeni na niedobór potasu [23]. W badaniach przeprowadzonych zarówno z udziałem zwierząt, jak i ludzi wykazano, że niedobór potasu wiąże się z upośledzeniem relaksacji

**”**  
**Stężenie potasu w surowicy krwi u pacjentów z niewydolnością serca powinno być wyższe od 4 mmol/l, a optymalne wartości mieszczą się w granicach 4,5–5,5 mmol/l**

wapnia, magnezu, alkoholu i kalorii, zawartości tłuszczu, białka oraz włókniaka w diecie. Ascherio i wsp. [29] wykazali odwrotną zależność pomiędzy spożyciem potasu a wystąpieniem udaru mózgu u mężczyzn z nadciśnieniem tętniczym. Autorzy wykazali, że zarówno spożycie suplementów potasu, jak i wzbogacenie diety w produkty zawierające duże ilości tego pierwiastka redukuje ryzyko udaru. Zaleca się dietę bogatą w potas lub jego suplementację, jednak brakuje badań rozstrzygających tego, jakie stężenie potasu w surowicy krwi optymalnie redukuje ryzyko udaru [1, 4, 29] (ryc. 9).

Zwiększone spożycie potasu ma również działanie hipotensyjne związane ze zwiększoną natriurezą, poprawą reakcji baroreceptorów, zwiększeniem wazodylatacji oraz zmniejszeniem wrażliwości serca na katecholaminy i angiotensynę II [32] (tab. 1). W badaniu *Dietary Approaches to Stop Hypertension* (DASH) dieta bogata w potas powodowała redukcję ciśnienia tętniczego porównywalną z monoterapią farmakologiczną [33]. Metaanaliza Wheltona i wsp. oparta na 33 badaniach klinicznych z udziałem 2609 pacjentów wykazała, że doustna suplementacja potasu w dawce 60–120 mmol/dobę obniża wartość skurczowego i rozkurczowego ciśnienia tętniczego, odpowiednio o 4,4 i 2,5 mm Hg u ludzi z nadciśnieniem oraz o 1,8 i 1,0 mm Hg u ludzi bez nadciśnienia [34]. Badanie *Nurses' Health Study* było kolejnym, które wykazało, że dieta bogata w potas redukuje zarówno skurczowe, jak i rozkurczowe ciśnienie tętnicze [35]. Również wynik badania *Rotterdam Study*, przeprowadzonego z udziałem pacjentów w wieku od 55 lat wykazał korzystny wpływ zwiększonego spożycia potasu na wartości ciśnienia krwi w tej grupie wiekowej. Wzrost spożycia potasu o 1 g/dobę wiązał się ze spadkiem wartości ciśnienia skurczowego o 0,9 mm Hg ( $p = 0,11$ ) oraz ciśnienia rozkurczowego o 0,8 mm Hg ( $p = 0,01$ ) [36]. Niskie stężenie potasu może odgrywać



**Rycina 9.** Ryzyko udaru mózgu a stężenie potasu u chorych leczonych hipotensyjnie (badanie GHC).  
 Źródło: Smith N et al. Serum potassium and stroke risk among treated hypertensive adults. *Am J Hypertens* 2003; 16: 806–813

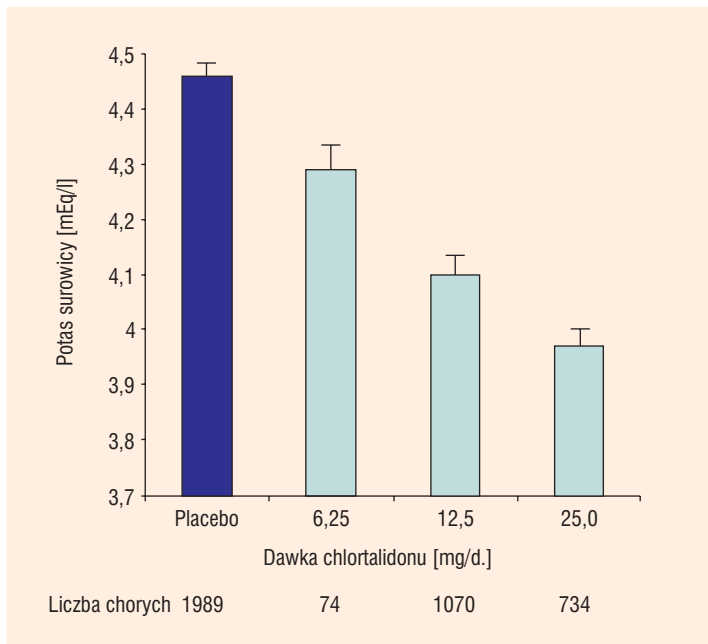
**Tabela 1**

**Hipotensyjne działanie potasu**

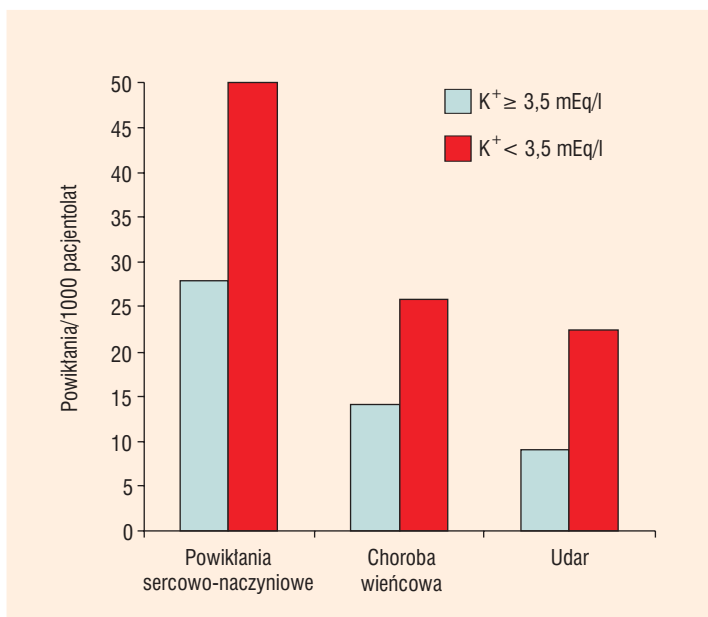
- Natriureza
- Wzrost wrażliwości baroreceptorów tętniczych
- Bezpośrednie rozszerzenie naczyń
- Poprawa tolerancji glukozy
- Hamowanie aktywności adrenergicznej
- Hamowanie układu renina–angiotensyna–aldosteron
- Większy efekt u osób na diecie wysokosodowej
- Większy efekt u pacjentów z nadciśnieniem tętniczym

istotną rolę w patogenezie nadciśnienia tętniczego, dlatego też zaleca się zwiększone spożycie potasu w prewencji i leczeniu nadciśnienia tętniczego [1, 4] (tab. 1).

W terapii hipotensyjnej często zalecane są leki mające istotny wpływ na gospodarkę potasową. Do leków wywołujących hipokaliemię należą diuretyki pętlowe, tiazydowe i tiazydopodobne, zaś na wzrost stężenia potasu wpływają  $\beta$ -adrenolityki, inhibitory ACE, sartany i diuretyki oszczędzające potas [37] (ryc. 10). Mimo redukcji ciśnienia tętniczego u 7,2% pacjentów używających chloralidon w badaniu *Systolic Hypertension in the Elderly Program* (SHEP) nastąpił wzrost zda-



**Rycina 10.** Stężenie potasu u chorych leczonych hipotensyjnie w zależności od dawki diuretyku (badanie SHEP).  
Źródło: Franse i wsp. *Hypokalemia associated with diuretic use and cardiovascular events in the systolic hypertension in the elderly program. Hypertension 2000; 35: 1025*



**Rycina 11.** Stężenie potasu u chorych leczonych hipotensyjnie w zależności od dawki diuretyku (badanie SHEP).  
Źródło: Franse i wsp. *Hypokalemia associated with diuretic use and cardiovascular events in the systolic hypertension in the elderly program. Hypertension 2000; 35: 1025*

rzeń sercowo-naczyniowych, których przyczyną była hipokaliemia [38] (ryc. 11). Redukcja stężenia potasu w surowicy krwi o 1 mmol/l prowadziła do 28-procentowego wzrostu występowania arytmii komorowych

w przebiegu leczenia diuretykami [39]. W badaniu *Multiple Risk Factor Intervention Trial* (MRFIT) pacjenci leczeni diuretykami nieoszczędzającymi potas wykazywali istotnie większe ryzyko nagłej śmierci sercowej [38, 39] (ryc. 12). W związku z powyższym pacjenci stosujący leki hipotensyjne obniżające stężenie potasu powinni mieć zaleconą regularną kontrolę elektrolitów oraz często suplementację potasu. Wydaje się, że chorzy leczeni diuretykami oszczędzającymi potas i/lub inhibitorami ACE, nie wymagają dodatkowego podawania potasu. **W nadciśnieniu stężenie potasu w surowicy krwi nie powinno być niższe niż 4,0 mmol/l, a najlepiej, gdy oscyluje w granicach 4,0–5,0 mmol/l** [1, 4] (ryc. 10–12).

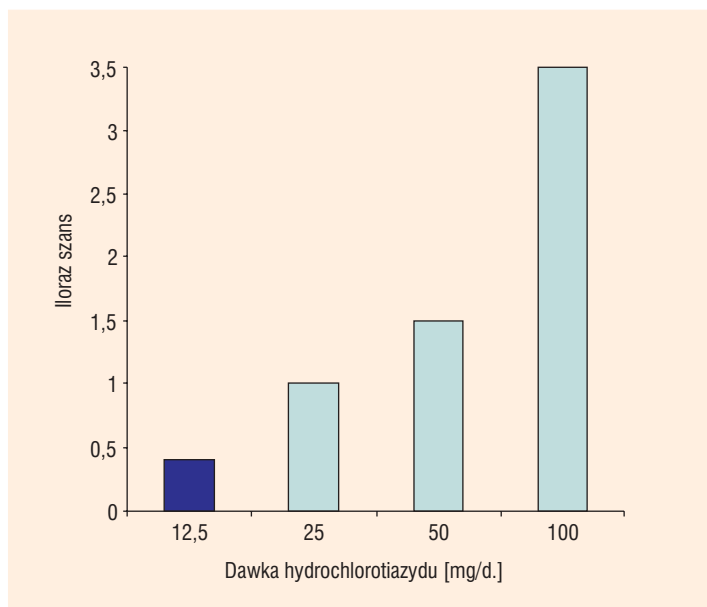
Według najnowszych wytycznych *European Society of Hypertension-European Society of Cardiology 2007* dotyczących leczenia nadciśnienia tętniczego jednym z głównych sposobów prewencji i dobrej kontroli zaburzeń wartości ciśnienia tętniczego jest zmiana stylu życia. Wykazano korzyści z redukcji masy ciała, regularnego wysiłku fizycznego, spożywania umiarkowanych ilości alkoholu, zaprzestania palenia tytoniu i przede wszystkim stosowania odpowiedniej diety. Ograniczenie spożycia soli, niedosalanie potraw oraz unikanie potraw przetworzonych, zawierających duże ilości soli, na korzyść posiłków przygotowanych z naturalnych składników, które zawierają więcej potasu to podstawowe zalecenia dla pacjentów [40]. Modyfikacje diety, które obniżają wartości ciśnienia tętniczego, w tym zwiększone spożycie potasu to główne założenia diety DASH, zalecanej przez *American Heart Association* [41, 42]. W badaniu DASH autorzy starali się ocenić, jaki rodzaj diety wpływa korzystnie na wartości ciśnienia tętniczego. Dieta bogata w owoce, warzywa i niskotłuszczowe produkty mleczne oraz z ograniczeniem tłuszczów nasyconych może istotnie obniżyć wartości ciśnienia tętniczego. Jednocześnie tego rodzaju dieta



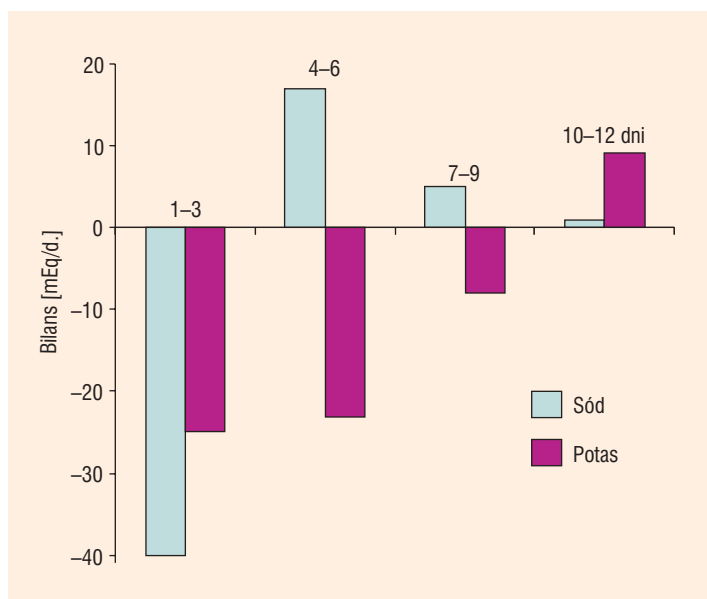
jest bogata w potas. Wersja diety DASH 2100 kcal dostarczała duże dobowe spożycie potasu — 4,7 g (120 mmol) [33]. Na podstawie wytycznych stwierdza się jednoznacznie, że zwiększone spożycie potasu wiąże się z redukcją wartości ciśnienia tętniczego. Zalecane dzienne spożycie potasu zostało ustalone na poziomie 4,7 g/dobę (120 mmol/d.), co odpowiada średniemu spożyciu potasu w badaniach klinicznych oraz zawartości potasu w diecie DASH. Trzeba jednak pamiętać, że taka ilość dziennego spożycia potasu jest odpowiednia dla osób z prawidłową funkcją nerek. U osób, u których czynność nerek jest zaburzona (GFR [glomerular filtration rate] < 60 ml/min/1,73 m<sup>2</sup>) ilość spożywanego potasu powinna być zmniejszona ze względu na ryzyko hiperkalemii [33, 41]. Wytyczne towarzystw naukowych dotyczące terapii hipotensyjnej mniej uwagi poświęcają roli potasu w prewencji niewydolności serca, udarów mózgu czy zaburzeń rytmu. Jednak należy pamiętać, że sama profilaktyka nadciśnienia tętniczego jest jednym ze sposobów zapobiegania rozwojowi niewydolności serca czy udarów mózgu [43].

**U pacjentów z chorobami sercowo-naczyniowymi zasadne jest kontrolowanie stężenia potasu w surowicy krwi co 6 miesięcy, jednak u chorych z tendencją do hipokalemii to badanie powinno się wykonywać co 2 miesiące. Pomiar stężenia potasu powinien być wykonany również po każdej zmianie leków wpływających na gospodarkę potasową (ryc. 13).**

Zalecane dobowe spożycie potasu powinno być w pierwszym rzędzie osiągnięte za pomocą odpowiedniej diety. Wiąże się to jednak ze spożywaniem dużych ilości pokarmów bogatych w ten jon, co niesie ze sobą ryzyko nadmiernego dowozu kalorii. Niektóre produkty zawierające duże ilości potasu (świeże owoce i warzywa) mogą być okresowo niedostępne. Większość potasu dostępnego w diecie wiąże się z innymi solami niż KCl, który jest najbardziej pożądaną



**Rycina 12.** Dawka leku moczopędnego a ryzyko nagłego zgonu sercowego  
 Źródło: Siscovic i wsp. Diuretic therapy for hypertension and the risk of primary cardiac arrest. NEJM 1994; 330: 1852



**Rycina 13.** Utrata potasu i sodu w trakcie terapii tiazydami. W trakcie terapii diuretykiem i/lub suplementacji potasu stan równowagi dla stężenia potasu w surowicy ustala się po 2 tygodniach leczenia  
 Źródło: Maronde i wsp. Response of thiazide-induced hypokalemia to amiloride. JAMA 1983; 249: 237

postacią dla ustroju. **U pacjentów otrzymujących leki moczopędne prowadzące do hipokalemii, u osób z niższymi niż docelowe stężeniami potasu w surowicy krwi i u chorych podatnych na jego utratę jest wskazane stosowanie suplementacji potasu. Zale-**

**Tabela 2**

**Preparaty potasu dostępne w Polsce**

Nazwa handlowa	Składnik/wielkość dawki
ASPARGIN	1,4 mEq asparagianu potasu
KALDYUM	8 mEq chlorku potasu
KALIPOZ PROLONGATUM	10 mEq chlorku potasu
KALIUM	10 mEq chlorku potasu
KALIUM EFFERESCENS	20 mEq chlorku potasu
KALIUM EFFERESCENS	20 mEq cytrynianu potasu
KALIUM GLUCONICUM	6,65 mEq glukonianu potasu

caną formą uzupełniania potasu są doustne preparaty chlorku potasu. W celu zapobiegania jego niedoboru chorzy powinni codziennie przyjmować 20 mEq potasu, a jeśli występuje hipokaliemia zalecana dawka powinna zostać zwiększona do 40–100 mEq [1]. Obecnie na rynku dostępnych jest wiele postaci preparatów potasu. Są to:

- tabletki o kontrolowanym uwalnianiu w otoczce żelatynowej;
- mikrokapsułki o kontrolowanym uwalnianiu w otoczce żelatynowej;
- syrop;
- tabletki musujące;
- tabletki o przedłużonym uwalnianiu.

Podczas podawania preparatów w płynie zaobserwowano gorszą współpracę ze strony pacjentów niż przy suplementacji potasu w formie tabletek. Niestety przyjmowanie

potasu w postaci tabletek zwiększa ryzyko owróżnienia błony śluzowej przewodu pokarmowego. Najmniejszy wpływ na to działanie niepożądane mają preparaty potasu podawane w postaci mikrokapsulek. Zestawienie preparatów potasu dostępnych w Polsce przedstawiono w tabeli 2.

Publikacja została oparta na zapisie dyskusji panelowej na temat znaczenia i zasad kontroli gospodarki potasowej w chorobach sercowo-naczyniowych, która odbyła się w Warszawie z udziałem lekarzy różnych specjalności z inicjatywy firmy Egis.

Uczestnicy dyskusji: prof. Tomasz Grodzicki (geriatria), prof. Dariusz Kozłowski (kardiologia), prof. Jacek Manitius (nefrologia), dr Tomasz Tomasik (medycyna rodzinna), prof. Andrzej Tykarski (hipertensjologia).

**PIŚMIENNICTWO**

1. 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: 2429–2436.
2. Kokot F. Gospodarka wodno-elektrolitowa i kwasowo-zasadowa w stanach fizjologii i patologii. Wydawnictwo Lekarskie PZWL, Warszawa 2005.
3. Schulman M., Narins R.G. Hypokalemia and cardiovascular disease. Am. J. Cardiol. 1990; 6: 65 (10): 4E–9E.
4. Macdonald J.E., Struthers A.D. What is the optimal serum potassium level in cardiovascular patients. J. Am. Coll. Cardiol. 2004; 43: 155–161.
5. Young D.B., Lin H., McCabe R.D. Potassium's cardiovascular protective mechanisms. Am. J. Physiol. 1995; 268 (4 Pt 2): R825–837.
6. Chew J.T., Ong K.K. Atrial arrhythmias post coronary bypass grafting. Singapore Med J. 1993; 34 (5): 430–434.
7. Steiness E. Suppression of renal excretion of digoxin in hypokalemic patients. Clin. Pharmacol. Ther. 1978; 23 (5): 511–514.

8. Rosen M.R., Gelband H., Merker C., Hoffman B.F. Mechanisms of digitalis toxicity. Effects of ouabain on phase four of canine Purkinje fiber transmembrane potentials. *Circulation* 1973; 47 (4): 681–689.
9. Sugimoto T., Tobian L., Ganguli M.C. High potassium diets protect against dysfunction of endothelial cells in stroke-prone spontaneously hypertensive rats. *Hypertension* 1988; 11 (6 Pt 2): 579–585.
10. Sudhir K., Kurtz T.W., Yock P.G., Connolly A.J., Morris R.C. Jr. Potassium preserves endothelial function and enhances aortic compliance in Dahl rats. *Hypertension* 1993; 22 (3): 315–322.
11. Perticone F., Ceravolo R., Pujia A. i wsp. Prognostic significance of endothelial dysfunction in hypertensive patients. *Circulation* 2001 10; 104 (2): 191–196.
12. Suwaidi J.A., Hamasaki S., Higano S.T., Nishimura R.A., Holmes D.R. Jr, Lerman A. Long-term follow-up of patients with mild coronary artery disease and endothelial dysfunction. Long-term follow-up of patients with mild coronary artery disease and endothelial dysfunction. *Circulation* 2000; 101 (9): 948–954.
13. McCabe R.D., Young D.B. Potassium inhibits cultured vascular smooth muscle cell proliferation. *Am. J. Hypertens.* 1994; 7 (4 Pt 1): 346–350.
14. McCabe R.D., Bakarich M.A., Srivastava K., Young D.B. Potassium inhibits free radical formation. *Hypertension* 1994; 24 (1): 77–82.
15. Campbell W.B., Schmitz J.M. Effect of alterations in dietary potassium on the pressor and steroidogenic effects of angiotensins II and III. *Endocrinology*. 1978; 103 (6): 2098–2104.
16. Brown M.J., Brown D.C., Murphy M.B. Hypokalemia from beta2-receptor stimulation by circulating epinephrine. *N. Engl. J. Med.* 1983; 309 (23): 1414–1419.
17. Obeid A.I., Verrier R.L., Lown B. Influence of glucose, insulin, and potassium on vulnerability to ventricular fibrillation in the canine heart. *Circ. Res.* 1978; 43 (4): 601–608.
18. Nordrehaug J.E., von der Lippe G. Serum potassium concentrations are inversely related to ventricular, but not to atrial, arrhythmias in acute myocardial infarction. *Eur. Heart J.* 1986; 7 (3): 204–209.
19. Hulting J. In-hospital ventricular fibrillation and its relation to serum potassium. *Acta Med. Scand Suppl.* 1981; 647: 109–116.
20. Nordrehaug J.E., Johannessen K.A., von der Lippe G., Sederholm M., Grøttum P., Kjekshus J. Effect of timolol on changes in serum potassium concentration during acute myocardial infarction. *Br. Heart J.* 1985; 53 (4): 388–393.
21. The Acute Infarction Ramipril Efficacy (AIRE) Study Investigators. Effect of ramipril on mortality and morbidity of survivors of acute myocardial infarction with clinical evidence of heart failure. *Lancet* 1993; 342 (8875): 821–828.
22. Cleland J.G., Dargie H.J., Ford I. Mortality in heart failure: clinical variables of prognostic value. *Br. Heart J.* 1987; 58 (6): 572–582.
23. Cleland J.G., Dargie H.J., Robertson I., Robertson J.I., East B.W. Total body electrolyte composition in patients with heart failure: a comparison with normal subjects and patients with untreated hypertension. *Br. Heart J.* 1987; 58 (3): 230–238.
24. Srivastava T.N., Young D.B. Impairment of cardiac function by moderate potassium depletion. *J. Card. Fail.* 1995; 1 (3): 195–200.
25. Packer M., Gottlieb S.S., Blum M.A. Immediate and long-term pathophysiologic mechanisms underlying the genesis of sudden cardiac death in patients with congestive heart failure. *Am. J. Med.* 1987; 82 (3A): 4–10.
26. Johnson C.J., Peterson D.R., Smith E.K. Myocardial tissue concentrations of magnesium and potassium in men dying suddenly from ischemic heart disease. *Am. J. Clin. Nutr.* 1979; 32 (5): 967–970.
27. Nolan J., Batin P.D., Andrews R. i wsp. Prospective Study of Heart Rate Variability and Mortality in Chronic Heart Failure. Results of the United Kingdom Heart Failure Evaluation and Assessment of Risk Trial (UK-Heart). *Circulation* 1998; 98: 1510–1516.
28. Cooper H.A., Dries D.L., Davis C.E., Shen Y.L., Domanski M.J. Diuretics and risk of arrhythmic death in patients with left ventricular dysfunction. *Circulation* 1999; 100 (12): 1311–1315.
29. Ascherio A., Rimm E.B., Hernán M.A. i wsp. Intake of Potassium, Magnesium, Calcium, and Fiber and Risk of Stroke Among US Men. *Circulation* 1998; 98: 1198–1204.
30. Khaw K.T., Barrett-Connor E. Dietary potassium and stroke-associated mortality. A 12-year prospective population study. *N. Engl. J. Med.* 1987; 316 (5): 235–240.
31. Gillman M.W., Cupples L.A., Gagnon D. Protective effect of fruits and vegetables on development of stroke in men. *JAMA* 1995; 273 (14): 1113–1117.
32. Barri Y.M., Wingo C.S. The effects of potassium depletion and supplementation on blood pressure: a clinical review. *Am. J. Med. Sci.* 1997; 314 (1): 37–40.
33. For the DASH Collaborative Research Group. A clinical trial of the effects of dietary patterns on blood pressure. *N. Engl. J. Med.* 1997; 336: 1117–1124.
34. Whelton P.K., He J., Cutler J.A. i wsp. Effects of oral potassium on blood pressure: meta-analysis of randomized controlled clinical trials. *JAMA* 1997; 277: 1624–1632.
35. Ascherio A., Hennekens C., Willett W.C. i wsp. Prospective study of nutritional factors, blood pressure, and hypertension among US women. *Hypertension* 1996; 27 (5): 1065–1072.

36. Geleijnse J.M., Witteman J.C., den Breeijen J.H. i wsp. Dietary electrolyte intake and blood pressure in older subjects: the Rotterdam Study. *J. Hypertens.* 1996; 14 (6): 737–741.
37. Januszewicz A., Januszewicz W., Szczepańska-Sadowska E., Sznajderman M. *Nadciśnienie tętnicze.* Medycyna Praktyczna, Kraków 2007.
38. Franse L.V., Pahor M., Di Bari M., Somes G.W., Cushman W.C., Applegate W.B. Hypokalemia associated with diuretic use and cardiovascular events in the Systolic Hypertension in the Elderly Program. *Hypertension* 2000; 35 (5): 1025–1030.
39. Cohen J.D., Neaton J.D., Prineas R.J., Daniels K.A. Diuretics, serum potassium and ventricular arrhythmias in the Multiple Risk Factor Intervention Trial. *Am. J. Cardiol.* 1987; 60 (7): 548–554.
40. Guidelines for the Management of Arterial Hypertension The Task Force for the Management of Arterial Hypertension of the European Society of Hypertension (ESH) and of the European Society of Cardiology (ESC). *Journal of Hypertension* 2007; 25: 1105–1187.
41. Appel L.J., Brands M.W., Daniels S.R., Karanja N., Elmer P.J., Sacks F.M. Dietary Approaches to Prevent and Treat Hypertension. A Scientific Statement From the American Heart Association. *Hypertension* 2006; 47: 296–308.
42. Chalmers J., Morgan T., Doyle A. i wsp. Australian National Health and Medical Research Council dietary salt study in mild hypertension. *J. Hypertens. Suppl.* 1986; 4 (6): S629–637.
43. A Scientific Statement From the American Heart Association Councils on Epidemiology and Prevention, Clinical Cardiology, Cardiovascular Nursing, and High Blood Pressure Research; Quality of Care and Outcomes Research Interdisciplinary Working Group; and Functional Genomics and Translational Biology Interdisciplinary Working Group. Prevention of Heart Failure. *Circulation* 2008; 117: 2544–2565.