

## Tiamina i potas – składniki niezbędne w codziennej diecie

### *Thiamine and potassium – indispensable components of the daily diet*

Edyta Szalek

Katedra i Zakład Farmacji Klinicznej i Biofarmacji, Uniwersytet Medyczny w Poznaniu

#### Streszczenie.

Suplementacja witaminowo-mineralna jest niezbędna w przypadku występujących niedoborów żywieniowych i w konsekwencji składników odżywczych, które są istotne do prawidłowego funkcjonowania organizmu. Jedną z najważniejszych witamin, która musi być dostarczana wraz z pożywieniem, jest tiamina (witamina B1), odpowiedzialna za liczne procesy fizjologiczne. Jej niedobór prowadzi m.in. do zaburzeń sercowo-naczyniowych oraz zakłócenia homeostazy układu nerwowego. Zwiększone zapotrzebowanie na witaminę B1 stwierdza się m.in. w cukrzycy, przewlekłych infekcjach, biegunkach, w stanach nadmiernego osłabienia, wyczerpania, w przypadku nadużywania alkoholu czy podczas terapii niektórymi lekami np. antybiotykami, fenytoiną, diuretykami pętlowymi, szczególnie furosemidem. Istotnym składnikiem diety, także odgrywającym ważną rolę w profilaktyce chorób układu sercowo-naczyniowego, jest potas. Ze względu na wysokoprzetworzoną dietę oraz ograniczone możliwości nerek w zatrzymywaniu tego elektrolitu, w organizmie często dochodzi do pogorszenia gospodarki potasowej. Konsekwencjami hipokaliemii mogą być m.in. zaburzenia rytmu serca, dlatego tak ważne jest, aby przy potwierdzonym zbyt niskim stężeniu potasu we krwi uwzględnić jego uzupełnienie, szczególnie w najbardziej pożądanej postaci – chlorku potasu. Suplementem diety zawierającym wysoką dawkę łatwo przyswajalnego potasu (315 mg) oraz witaminę B1 (0,17 mg) jest preparat witaminowo-mineralny *Kalicard*, występujący w postaci kapsułki z mikropeletkami. (*Farm Współ* 2019; 12: 102-106)

**Słowa kluczowe:** potas, hipokaliemia, niedobór tiaminy, suplement diety

#### Abstract

Supplementation with vitamins and minerals is necessary in nutritional deficiency and, in consequence, if there is a deficit of nutrients that are essential for normal body function. Thiamine (vitamin B1) is one of the most important vitamins that must be supplied with food, because it is responsible for numerous physiological processes. Its deficiency causes cardiovascular disorders and disturbances of the homeostasis in the nervous system. There is higher demand for vitamin B1 in diabetes, chronic infections, diarrhoea, excessive weakness, exhaustion, alcohol abuse or during therapy with some medications, e.g. antibiotics, phenytoin, loop diuretics, especially furosemide. Potassium is an important component of the diet, as it prevents cardiovascular diseases. Potassium deficiency is often deteriorated by the consumption of highly-processed foods and limited ability of the kidneys to retain this electrolyte. As hypokalaemia may cause heart arrhythmia, when there is a low level of potassium in the blood, it is very important to supplement this element, especially in the most desirable form, i.e. potassium chloride. *Kalicard* is a vitamin and mineral preparation in the form of capsules with micropellets. This dietary supplement contains a high dose of easily absorbable potassium (315 mg) and vitamin B1 (0.17 mg). (*Farm Współ* 2019; 12: 102-106)

**Keywords:** potassium, hypokalemia, thiamine deficiency, dietary supplement

Preparat witaminowo-mineralny *Kalicard* jest suplementem diety<sup>1</sup> zawierającym wysoką dawkę łatwo przyswajalnego potasu oraz witaminę B1 (tiaminę) [1]. Atutem preparatu *Kalicard* jest postać kapsułki z mikropeletkami, która lepiej rozpuszcza się w przewodzie pokarmowym i umożliwia przedłużone uwalnianie obu składników, co determinuje ich stabilne stężenie we krwi [2].

**Tiamina**, ze względu na zaangażowanie w liczne procesy biochemiczne i w efekcie w proces wzrostu i rozwoju człowieka, jest jedną z najważniejszych witamin, które muszą być dostarczane wraz z pożywieniem. Tylko niewielkie jej ilości są wytwarzane przez bakterie występujące w jelicie grubym [3,4]. Bogatym źródłem witaminy B1 są m.in.: drożdże, pełnoziarniste pieczywo, polędwica wieprzowa, wątroba, mięso kaczki, gęsi, soja, fasola, groch.

Po podaniu doustnym witamina B1 jest dobrze wchłaniana w dwunastnicy i jelicie cienkim, a następnie jest przekształcana w wątrobie oraz mózgu do aktywnego metabolitu – pirofosforanu tiaminy (PTT), który stanowi 70-90% puli wszystkich pochodnych tiaminy w ustroju. To właśnie PTT pełni najważniejsze funkcje w ustroju człowieka. Inne formy estrowe tiaminy, o mniejszym znaczeniu fizjologicznym, to mono- i trifosforan tiaminy. Witamina B1 jest wbudowywana w centra aktywne wielu enzymów, tzw. enzymów tiaminozależnych, które następnie biorą udział w licznych procesach bioenergetycznych komórek, szczególnie ważnych w metabolizmie glukozy, aminokwasów i innych związków. Ponadto witamina B1 neutralizuje wolne rodniki, uczestniczy w przekazywaniu sygnałów nerwowych w synapsach oraz pełni ważną rolę w procesach spalania węglowodanów w komórkach [3-5]. Tiamina zatem **pełni ważną funkcję koenzymatyczną i niekoenzymatyczną**.

W przypadku diety niedoborowej deficyt tiaminy (znany jako choroba beri-beri) pojawia się już po ok. 3 tygodniach i manifestuje się objawami takimi jak:

<sup>1</sup> suplement diety – środek spożywczy, uzupełniający normalną dietę, będący skoncentrowanym źródłem witamin, składników mineralnych lub innych, pojedynczych lub złożonych, substancji wykazujących efekt odżywczy lub fizjologiczny. Jest wprowadzony do obrotu w formie umożliwiającej dawkowanie, czyli w postaci: kapsułek, drażetek, saszetek z proszkiem, ampulek z płynem, butelek z kroplomierzem oraz w innych, podobnych postaciach płynów i proszków przeznaczonych do spożywania w małych, odmierzonych ilościach jednostkowych, z wyłączeniem produktów posiadających właściwości produktu leczniczego w rozumieniu przepisów prawa farmaceutycznego [4].

utrata apetytu, zmęczenie, ogólne osłabienie i skurcze mięśni, a przy przedłużającym się deficycie witaminy mogą wystąpić dwa typy kliniczne awitaminozy:

- postać sucha z objawami: bóle, parestezje, zaniki mięśniowe, spadek ciśnienia tętniczego, obniżenie temperatury ciała, porażenia nerwów i osłabienie odruchów nerwowych;
- postać mokra z objawami: obrzęki, wyniszczenie, duszność, tachykardia, zaburzenia sercowo-naczyniowe, niewydolność serca (szczególnie prawokomorowa), a nawet śmierć [3].

W ostrej postaci choroby beri-beri, zwanej zespołem Shoshina, może wystąpić niewydolność układu krążenia, kwasica metaboliczna, obrzęk płuc [3].

Niedobory witaminy B1 są związane także z chorobą Alzheimera, Parkinsona, czy innymi chorobami układu nerwowego i sercowo-naczyniowego [3,6]. Podaż wysokich dawek tiaminy w wymienionych jednostkach chorobowych często poprawia stan pacjentów poprzez zmniejszenie nasilenia objawów oraz poprawę jakości życia [6]. Costantini i wsp. w badaniu u pacjentów z chorobą Parkinsona po podaniu domięśniowym witaminy B1 w dawce 100 mg dwa razy w tygodniu wykazali istotną poprawę funkcji motorycznych, ale także lepsze funkcjonowanie niemotoryczne (w oparciu o odpowiednie skale do oceny stopnia nasilenia objawów) [7]. Badanie Yu i wsp. wykazało natomiast, że deficyt tiaminy, na skutek zaburzonego metabolizmu glukozy, wiąże się z dysfunkcją synaps, co bezpośrednio wiąże się z patogenezą choroby Alzheimera [8,9]. Interesujące są także doniesienia o zwiększeniu skuteczności leczenia bólu kręgosłupa, bądź bólu po złamaniach kończyny dolnej za pomocą niesteroidowych leków przeciwzapalnych (np. diklofenakiem) w połączeniu z tiaminą [10-12].

**Wartości norm** zalecanego dziennego spożycia witaminy B1 mieszczą się w zakresie **0,5-2,2 mg/dobę** w zależności od płci, wieku, masy ciała i stanu fizjologicznego. Zalecane dawki tiaminy dla dorosłych z podziałem na osoby w wieku 26-60 lat oraz powyżej 60 lat przedstawiono w tabeli I [13].

*Kalicard* zawiera w dwóch kapsułkach 0,34 mg chlorowodoru tiaminy, co stanowi średnio 30,9% referencyjnej wartości spożycia (RWS). Dzielne zapotrzebowanie na witaminę B1 zależy także od stanu chorobowego pacjenta i jest ono większe w przypadku m.in. neuropatii cukrzycowej, przewlekłych infekcji, biegunek, nadmiernego osłabienia, wyczerpania, nadczynności tarczycy, alkoholizmu. **Konieczność**

Tabela I. Wartości norm zalecanego dziennego spożycia witaminy B1 [mg] w zależności od wieku i płci [13].

Table I. Age- and sex-dependent recommended daily intake of vitamin B1 [mg] [13].

Kobiety		Mężczyźni	
26-60 lat	> 60 lat	26-60 lat	> 60 lat
1,9 mg	1,4 mg	2,0 mg	1,5 mg

**suplementacji witaminy B1** obserwuje się także u wielu **osób starszych**, u których ze względu na mało urozmaiconą dietę, często dochodzi do obniżonego stężenia tiaminy we krwi i w konsekwencji do chorób neurodegeneracyjnych, depresji, uszkodzeń mięśnia sercowego, a także ograniczenia funkcji poznawczych i możliwości wykonywania codziennych czynności [4,14]. **Inne grupy pacjentów zagrożone hipowitaminozą B1** to kobiety w ciąży, kobiety karmiące, pacjenci onkologiczni, pacjenci z HIV-AIDS, palacze tytoniu, wegetarianie, ale też osoby stosujące dietę wysokowęglowodanową [4, 6]. Co więcej, deficyt tiaminy obserwuje się częściej **podczas terapii niektórymi lekami**, jak: antybiotyki/chemioterapeutyki (np. penicyliny, cefalosporyny, tetracykliny, fluorochinolony, aminoglikozydy, sulfonamidy), fenytoina, czy leki moczopędne, zwłaszcza często stosowany furosemid [15,16]. Liczne badania z udziałem ochotników oraz pacjentów z niewydolnością serca potwierdzają niedobory witaminy B1 po leczeniu furosemidem, szczególnie po długoterminowej terapii i przy wyższych dawkach diuretyku [15-18]. Zenuk i wsp. wykazali, że aż 98% analizowanych pacjentów, otrzymujących furosemid w dawce 80 mg/24 h, i 57% chorych ze schematem dawkowania 40 mg/24 h doświadczało objawów niedoboru wit. B1 [19]. **Wtórny spadek stężenia tiaminy u chorych leczonych furosemidem** wynika najprawdopodobniej ze zwiększonej diurezy oraz inicjowanego przez diuretyk zwiększonego wychwytu komórkowego witaminy [20]. Brak jest jednoznacznych rekomendacji i badań przeprowadzonych na większych populacjach pacjentów z niewydolnością serca, jednak wyniki pojedynczych analiz u chorych potwierdzają **korzystne działanie tiaminy na pracę serca**, zwłaszcza zwiększenie efektywności wyrzutowej lewej komory serca [21].

*Kalicard* jest przeznaczony do podania *p.o.* Przewagą podania witaminy B1 drogą doustną nad domięśniową, podskórną, bądź dożylną jest niewielkie ryzyko przedawkowania w wyniku ograniczenia jej

wchłaniania z przewodu pokarmowego [22]. Ponadto tiamina podlega sprawnej filtracji w obrębie kłębuszków nerkowych, dlatego ryzyko zatrucia jest niewielkie (stężenie tiaminy we krwi u osób zdrowych wynosi 0,5-1,3 µg/100 mL) [4].

Drugim składnikiem preparatu *Kalicard* jest **potas**. Jest to jeden z ważniejszych elektrolitów, który wraz z sodem odpowiada za **utrzymanie różnicy potencjału elektrycznego** wewnątrz i na zewnątrz komórek, co ostatecznie wpływa na ich funkcjonalność. Ze względu na zdecydowanie większą zawartość sodu w wysokoprzetworzonej diecie zmieniają się niestety proporcje obu pierwiastków, co prowadzi do zaburzenia transportu jonów potasowych między przestrzeniami komórek. 98% tego pierwiastka znajduje się w przestrzeni śródkomórkowej. Z frakcji pozakomórkowej najwięcej potasu występuje w kościach. Jeśli podaż potasu i jego wydalanie nie są zaburzone przez występującą hipokaliemię, hiperkaliemię lub wpływ niektórych hormonów (np. insulina, katecholaminy, aldosteron) pierwiastek ten jest eliminowany z ustroju w 92% z moczem, a w 8% przez przewod pokarmowy [23]. Prawidłowe stężenie potasu we krwi, które determinuje jego ochronny wpływ na układ sercowo-naczyniowy, zależy od stanu pacjenta, przyjmowanych leków i chorób współistniejących, takich jak cukrzyca, czy niewydolność nerek (szczególnie przy eGFR < 30 ml/min/1,73 m<sup>2</sup>). Przykłady zalecanych stężeń elektrolitu we krwi w różnych grupach chorych przedstawiono w tabeli II.

Tabela II. Zalecane wartości stężeń potasu we krwi [23]

Table II. Recommended blood levels for potassium [23]

grupy pacjentów	zalecane wartości stężenia potasu we krwi
z zaburzeniami rytmu serca	nie powinno być poniżej 4,0 mmol/l
z ostrym zawałem serca	4,5 – 5,0 mmol/l
z niewydolnością serca	4,5 – 5,0 mmol/l
z nadciśnieniem	4,0 – 5,0 mmol/l

Źródłem potasu w diecie są przede wszystkim świeże owoce (np. banany, maliny, agrest, porzeczki, morele, śliwki), warzywa (np. buraki, ziemniaki, brukselka, kiszona kapusta, cukinia, czosnek, szpinak), produkty wędzone, mięso, ryby, kasze, otręby [24]. Podaż

zbyt kalorycznej żywności w celu uzupełnienia niedoborów potasu może jednak nie przynieść pożądanych efektów, dlatego w przypadku niektórych pacjentów warto rozważyć suplementację potasu.

Według wytycznych WHO (ang. *World Health Organization*) zalecana **dobowa podaż** potasu u osób powyżej 16. roku życia wynosi **90 mmol (3510 mg)<sup>2</sup>** [2]. Większość dostępnych preparatów, według opracowania Duda i wsp., gwarantuje zaledwie 0,23–1,2% minimalnej normy potasu, a więc 8–40 mg. Dwie kapsułki *Kalicardu* dostarczają, wg informacji producenta, 630 mg tego pierwiastka, co stanowi 31,5% referencyjnej wartości spożycia (RWS). *Kalicard* zawiera potas w postaci chlorku, co jest najbardziej pożądaną jego postacią dla organizmu [23,24].

O suplementacji potasu należy pamiętać zwłaszcza podczas terapii nadciśnienia lekami diuretycznymi nieoszczędzającymi potasu, których stosowanie przy niedostosowanej diecie może prowadzić do zaburzeń elektrolitowych, w tym hipokaliemii. Takie działanie wykazują m.in. diuretyki tiazydowe (np. hydrochlorotiazyd), tiazydopodobne (np. indapamid) i pętlowe (np. furosemid). Hipokaliemia może wystąpić także przy biegunkach i wymiotach [25]. Nadmierny spadek stężenia potasu we krwi objawia się m.in.: osłabieniem, zmęczeniem, skurczami mięśni, zaburzeniami rytmu serca, migotaniem komór, parestezjami, rabdomiolizą [2,23-25]. Przy potwierdzeniu hipokaliemii warto rozważyć skuteczną suplementację tego pierwiastka. Zbyt niskie stężenie potasu we krwi nasila także działania niepożądane digoksyny, stosowanej w niewydolności serca. W hipokaliemii obserwuje się bowiem nasilone wiązanie glikozydu naparstnicy z mięśniem sercowym i objawy wynikające z przedawkowania występują już przy stężeniu 1,7 ng/ml.

Pewną ostrożność podczas suplementacji potasem, ze względu na ryzyko hiperkaliemii, należy zalecić w przypadku pacjentów leczonych równocześnie diuretykami oszczędzającymi potas, a więc antagonistami aldosteronu (np. spironolakton), ale także podczas terapii lekami przeciwnadciśnieniowymi z grupy inhibitorów konwertazy angiotensyny (ang. *angiotensin converting enzyme inhibitors*, ACEI), czy antagonistami receptorów dla angiotensyny II (ang. *angiotensin receptor blockers*, ARB). Hirai i wsp. wykazuje jednak, że to ryzyko w trakcie leczenia ACEI lub ARB jest większe, gdy u pacjentów współwystępują czynniki

takie jak: wiek > 65 lat, niskie BMI, cukrzyca, przebyta w przeszłości hiperkaliemia, stężenie sodu w surowicy < 135 meq/L, eGFR < 30 mL/min/1,73m<sup>2</sup>, przyjmowanie innych leków indukujących hiperkaliemię [26]. Stężenie potasu należy także monitorować podczas terapii niesteroidowymi lekami przeciwzapalnymi (NLPZ) i beta-blokerami [27,28]. W wielu sytuacjach klinicznych należy uwzględniać ryzyko hiperkaliemii, chociaż ostatnie analizy wykazują, iż umiarkowana suplementacja potasu (tj. 1755 mg/24h) jest bezpieczna u osób z prawidłową funkcją nerek [29]. Warto też podkreślić, że u około 20% hospitalizowanych pacjentów stwierdza się jednak niedobór tego elektrolitu, a u chorych z niewydolnością nerek stężenie potasu < 4mmol/l wiąże się z wyższą śmiertelnością. W aspekcie ostatnich doniesień należy podkreślić wykazane **działanie hipotensyjne potasu** u osób z nadciśnieniem tętniczym, co predysponuje ten pierwiastek do terapii adiuwantowej tej choroby [2]. Interesujące są także wyniki badań, sugerujące zmniejszenie częstości udarów niedokrwiennych przy wysokim spożyciu potasu (> 90mmol/24h) [2,30].

W podsumowaniu warto dodać, że zarówno tiamina jak i potas są kluczowymi składnikami diety, niezbędnymi do prawidłowego funkcjonowania organizmu ludzkiego. Ich deficyt, który warto potwierdzić odpowiednimi badaniami we krwi, może prowadzić do poważnych konsekwencji zdrowotnych, zwłaszcza w obrębie układu sercowo-naczyniowego i nerwowego. Suplementacja obu składników, czyli zwiększona ich podaż poza dietą, w wielu sytuacjach klinicznych pozwoli zapobiec ich niedoborom, ale i uzyskać konkretne korzyści zdrowotne.

Konflikt interesów / Conflict of interest  
współpraca z firmą *Bausch Health*

Adres do korespondencji / Correspondence address

✉ Edyta Szalek

Katedra i Zakład Farmacji Klinicznej i Biofarmacji  
UM w Poznaniu

ul. Św. Marii Magdaleny 14; 61-052 Poznań

☎ (+48 61) 668 78 53

✉ szalekedyta@wp.pl

<sup>2</sup> 1 mmol = 39 mg

**Piśmiennictwo / References**

1. Ustawa z dnia 25.08.2006 r. o bezpieczeństwie żywności i żywienia. Dziennik Ustaw nr 171, poz. 1225.
2. Mączyńska J, Dąbrowski R. Potas i magnez – sztuka suplementacji. *Medycyna po Dyplomie* 2018; 11 (<https://podyplomie.pl/medycyna/31628,potas-i-magnez-sztuka-suplementacji>)
3. Tylicki A, Siemienuk M. Tiamina i jej pochodne w regulacji metabolizmu komórek. *Postepy Hig Med Dosw (online)*, 2011; 65: 447-469.
4. Bubko I, Gruber BM, Anuszewska EL. Rola tiaminy w chorobach neurodegeneracyjnych. *Postepy Hig Med Dosw (online)*, 2015; 69: 1096-1106.
5. Huang HM, Chen HL, Gibson GE. Thiamine and oxidants interact to modify cellular calcium stores. *Neurochem Res.* 2010 Dec;35(12): 2107-16.
6. Costantini A, Fancellu R. An open-label pilot study with high-dose thiamine in Parkinson's disease. *Neural Regen Res.* 2016 Mar;11(3): 406-7.
7. Costantini A, Pala MI, Grossi E, Mondonico S, Cardelli LE, Jenner C, Proietti S, Colangeli M, Fancellu R. Long-Term Treatment with High-Dose Thiamine in Parkinson Disease: An Open-Label Pilot Study. *J Altern Complement Med.* 2015 Dec;21(12):740-7.
8. Yu Q, Liu H, Sang S, Chen L, Zhao Y, Wang Y, Zhong C. Thiamine deficiency contributes to synapse and neural circuit defects. *Biol Res.* 2018 Sep 19;51(1):35.
9. Gibson GE, Hirsch JA, Fonzetti P, Jordan BD, Cirio RT, Elder J. Vitamin B1 (thiamine) and dementia. *Ann N Y Acad Sci.* 2016 Mar;1367(1):21-30.
10. Geller M, Mibielli MA, Nunes CP, da Fonseca AS, Goldberg SW, Oliveira L. Comparison of the action of diclofenac alone versus diclofenac plus B vitamins on mobility in patients with low back pain. *J Drug Assess.* 2016 Mar 31;5(1):1-3.
11. Ponce-Monter HA, Ortiz MI, Garza-Hernández AF, Monroy-Maya R, Soto-Ríos M, Carrillo-Alarcón L, Reyes-García G, Fernández-Martínez E. Effect of diclofenac with B vitamins on the treatment of acute pain originated by lower-limb fracture and surgery. *Pain Res Treat.* 2012;2012:104782.
12. Maribel Márquez, Silvia Guzman and Herman Soto. Systemic Review on the Use of Diclofenac/B Complex as an Anti-Inflammatory Treatment with Pain Relief Effect for Patients with Acute Lower Back Pain. *Journal of Pain & Relief* 2015; 4: 1-5.
13. Duda G, Saran A. Preparaty witaminowo-mineralne przeznaczone dla osób w starszym wieku. *Gerontologia Polska* 2009; 3: 106–113.
14. Pourhassan M, Angersbach B, Lueg G, Klimek CN, Wirth R. Blood Thiamine Level and Cognitive Function in Older Hospitalized Patients. *J Geriatr Psychiatry Neurol.* 2018 Dec 20;891988718819862.
15. DiNicolantonio JJ, Niaz AK, Lavie CJ, O'Keefe JH, Ventura HO. Thiamine supplementation for treatment of heart failure. A review of the literature. *Congest Heart Fail.* 2013; 19: 214–222.
16. Rieck J, Halkin H, Almog S. et al. Urinary loss of thiamine is increased by low doses of furosemide in healthy volunteers. *J Lab Clin Med.* 1999; 134: 238–243.
17. Yui Y, Itokawa Y, Kawai C. Furosemide-induced thiamine deficiency. *Cardiovasc Res.* 1980; 14: 537–540.
18. Seligmann H, Halkin H, Rauchfleisch S. et al. Thiamine deficiency in patients with congestive heart failure receiving long-term furosemide therapy: a pilot study. *Am J Med.* 1991; 91: 151–155.
19. Zenuk C, Healey J, Donnelly J, Vaillancourt R, Almalki Y, Smith S. Thiamine deficiency in congestive heart failure patients receiving long term furosemide therapy. *Can J Clin Pharmacol.* 2003 Winter;10(4):184-8.
20. Katta N, Balla S, Alpert MA. Does Long-Term Furosemide Therapy Cause Thiamine Deficiency in Patients with Heart Failure? A Focused Review. *Am J Med.* 2016 Jul;129(7):753.e7-753.e11.
21. DiNicolantonio JJ, Niaz AK, Lavie CJ, O'Keefe JH, Ventura HO. Thiamine supplementation for the treatment of heart failure: a review of the literature. *Congest Heart Fail.* 2013 Jul-Aug;19(4):214-22.
22. Thiamin. Fact Sheet for Health Professionals. W: *Dietary Supplement Fact Sheets* [on-line]. National Institutes of Health, Office of Dietary Supplements (data wejścia 25.03.2019).
23. Uruski P, Tykarski A. Znaczenie i zasady kontroli gospodarki potasowej w chorobach sercowo-naczyniowych. *Forum Medycyny Rodzinnej* 2009, tom 3, nr 1, 49–60.
24. Korzeniowska K, Cieślęwicz A, Jabłecka A. Zaburzenia gospodarki potasowej (część I) Hipokaliemia polekowa – przypadki zarejestrowane przez Regionalny Ośrodek Monitorowania Działań Niepożądanych Leków w Poznaniu. *Farm Wsp* 2011; 4: 66-72.
25. Franek E, Kokot F. Hipokaliemia. *Choroby Serca i Naczyń* 2006; 3(4): 203–206.
26. Hirai T, Yamaga R, Fujita A, Itoh T. Low body mass index is a risk factor for hyperkalemia associated with angiotensin converting enzyme inhibitors and angiotensin II receptor blockers treatments. *J Clin Pharm Ther.* 2018 Dec;43(6):829-835.
27. Ben Salem C, Badreddine A, Fathallah N, Slim R, Hmouda H. Drug-induced hyperkalemia. *Drug Saf.* 2014 Sep;37(9):677-92.
28. Tamirisa KP, Aaronson KD, Koelling TM. Spironolactone-induced renal insufficiency and hyperkalemia in patients with heart failure. *Am Heart J.* 2004 Dec;148(6):971-8.
29. Cappuccio FP, Buchanan LA, Ji C, Siani A, Miller MA. Systematic review and meta-analysis of randomised controlled trials on the effects of potassium supplements on serum potassium and creatinine. *BMJ Open* 2016;6(8):e011716.
30. Aburto NJ, Hanson S, Gutierrez H, Hooper L, Elliott P, Cappuccio FP. Effect of increased potassium intake on cardiovascular risk factors and disease: systematic review and meta-analyses. *BMJ.* 2013 Apr 3;346:f1378.