

Государственная образовательная организация высшего профессионального образования «Донецкий национальный медицинский университет им. М. Горького»
кафедра терапии ФИПО имени проф. А.И. Дядыка

Синдромы гипо- и гиперкалиемии как неотложные состояния



Доцент кафедры, к. мед.н. Ракитская И.В.



Ассистент кафедры Могилевская К.Э.



*Заведующий кафедрой, доц., к.мед.н.
Тарадин Г.Г.*

«Неотложные состояния в клинике внутренних болезней»
Донецк, 4 декабря 2020 г

Актуальность

Одними из наиболее частых электролитных нарушений, особенно у госпитализированных пациентов, являются гипо- или гиперкалиемия, которые клинически могут не проявляться, но иногда дебютируют тяжелыми проявлениями, вплоть до развития угрожающих жизни состояний.

Калий (K^+) играет ключевую роль в поддержании нормального функционирования клетки. Это главный внутриклеточный катион и фактически все клетки содержат так называемую натрий-калиевую АТФазу (Na^+-K^+ -АТФаза), которая способствует активному переносу ионов Na^+ и K^+ через клеточную мембрану против градиентов их концентрации. Большинство функций клеток, особенно таких тканей как нервная и мышечная, зависит от этого градиента.

K^+ катализирует активность ферментов, деление и рост клеток, а отклонения в его концентрации отражаются в опосредованных катионом процессах.

Лукьянчиков В.С. РМЖ. 2019;1(1): 28-32.

Udensi UK., Tchounwou PB. Int J Clin Exp Physiol. 2017; 4(3): 111-122.

Баланс калия

Уровень K^+ плазмы колеблется в довольно узком диапазоне: от 3,5 до 5,5 ммоль/л, при этом его суточная потребность крайне переменчива: от 40 до 100 ммоль в сутки. Гомеостаз поддерживается двумя системами: первая регулирует выделение K^+ во внешнюю среду через почки и кишечник, вторая поддерживает изменения концентрации K^+ между внутри- и внеклеточным пространством.

Внутренний баланс K^+ управляется инсулином и катехоламинами.

Почки играют ключевую роль в поддержании калиевого гомеостаза. В норме 80-90% отфильтрованного K^+ реабсорбируется в проксимальных канальцах и петле Генле, при этом общая экскреция K^+ с мочой определяется, главным образом, его секрецией в просвет дистальных канальцев нефрона. Почки обладают способностью увеличивать выведение K^+ в условиях его избытка. Этот механизм регулируется альдостероном через стимуляцию ренин-ангиотензин-альдостероновой системы.

Следовательно, чрезмерная потеря K^+ через почки или его задержка из-за снижения выделительной функции почек в конечном итоге могут приводить к гипокалиемии или гиперкалиемии.

Gennari FJ. Crit Care Clin. 2002; 18: 273–288.

Cohn JN, Kowey PR, Whelton PK, Prisant LM. Arch Intern Med . 2000; 160: 2429–2436.

Калиевый гомеостаз

Kardalas E. et al. *Endocrine Connections*. 2018; 7: 135-146.



Гипокалиемия: оценка, распространенность

Для гипокалиемии характерны концентрации K^+ в сыворотке менее 3,5 ммоль/л. Тяжёлая и опасная для жизни гипокалиемия определяется при уровне K^+ менее 2,5 ммоль/л.

Среди амбулаторных пациентов, проходящих лабораторные исследования по разным причинам, легкая гипокалиемия встречается почти у 14%.

У 20% госпитализированных пациентов обнаруживается гипокалиемия, и только у 4-5% она клинически значима. Тяжёлая гипокалиемия встречается относительно редко.

Гипокалиемия развивается примерно у 80% пациентов, получающих диуретики (тиазидные, петлевые, осмотические).

Нет существенных различий в распространенности гипокалиемии среди мужчин и женщин.

Общие причины гипокалиемии:

- ❖ Прием диуретиков (тиазидных и петлевых)
- ❖ Злоупотребление алкоголем
- ❖ Желудочно-кишечные расстройства (рвота, диарея, продолжительная аспирация содержимым желудка)
- ❖ Почечный канальцевый ацидоз I и II типов (синдрома Лайтвуда-Олбрайта)
- ❖ Первичный гиперальдостеронизм
- ❖ Вторичный гиперальдостеронизм (реноваскулярная гипертензия, ренин-секретирующая опухоль)
- ❖ Синдром Барттера
- ❖ Прием антибиотиков, включая пенициллин, карбенициллин, аминогликозиды, а также амфотерицина
- ❖ Некоторые лекарственные препараты, отличные от диуретиков (сальбутамол, теофиллин)
- ❖ Истощение запасов магния
- ❖ Травмы
- ❖ Другие причины, такие как миелоцитарный или миеломоноцитарный лейкоз, бронхогенная опухоль, продуцирующая адренокортикотропный гормон (АКТГ).

Клинические проявления гипокалиемии

Тяжесть клинических проявлений гипокалиемии обычно пропорциональна степени и скорости снижения уровня K^+ в сыворотке крови.

Симптомы обычно не проявляются до тех пор, пока уровень K^+ в сыворотке не станет ниже 3,0 ммоль/л, за исключением случаев, когда он быстро снижается, или при наличии у пациента потенцирующего фактора, такого как прием дигоксина.

Важно помнить, что снижение уровня K^+ в сыворотке крови на каждый 1 ммоль/л соответствует дефициту K^+ примерно на 200-400 ммоль.

В зависимости от тяжести гипокалиемии симптомы могут варьировать от их отсутствия до летальных нарушений ритма сердца (таблица).

После коррекции гипокалиемии симптомы обычно проходят.

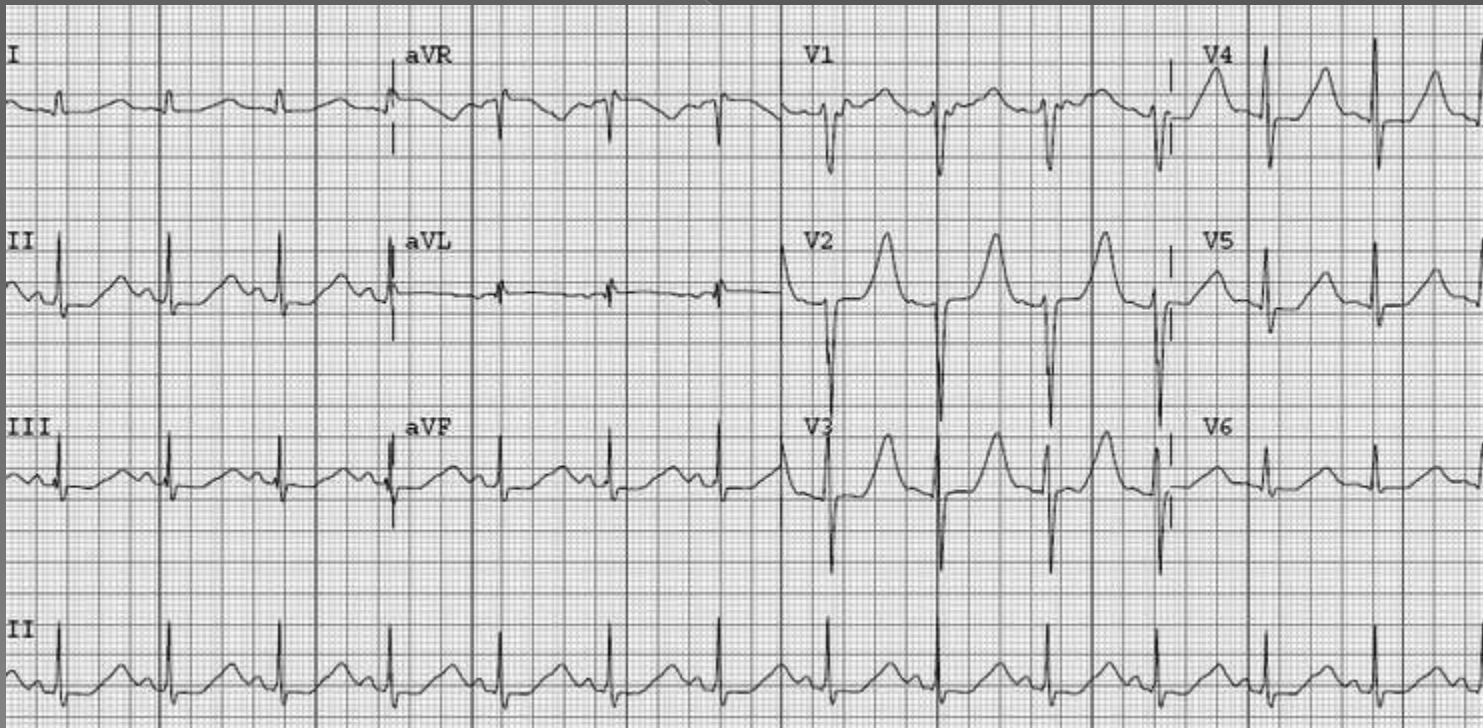
Kardalas E. et al. Endocrine Connections. 2018; 7: 135-146.

Признаки и симптомы гипокалиемии

Гипокалиемия легкая и средней степени тяжести	Бессимптомная или с легкой симптоматикой, особенно у пожилых людей или у лиц с заболеваниями сердца или почек
Тяжелая гипокалиемия	<i>Почки</i> <ul style="list-style-type: none">■ метаболический ацидоз■ рабдомиолиз■ гипокалиемическая болезнь почек (тубуло-интерстициальный нефрит, нефрогенный несахарный диабет)
	<i>Нервная система</i> <ul style="list-style-type: none">■ судороги ног■ слабость и парез■ восходящий паралич
	<i>Желудочно-кишечный тракт</i> <ul style="list-style-type: none">■ запор или паралич кишечника
	<i>Дыхательная система</i> <ul style="list-style-type: none">■ дыхательная недостаточность
	<i>Сердечно-сосудистая система</i> <ul style="list-style-type: none">■ изменения на ЭКГ (зубцы U, уплощение зубца T, изменения сегмента ST)■ аритмии (в том числе летальные)■ сердечная недостаточность

Изменения на ЭКГ при гипокалиемии

1. Ранним электрокардиографическим (ЭКГ) проявлением гипокалиемии является снижение амплитуды зубца Т. Продолжающееся снижение уровня K^+ проявляется депрессией сегмента ST и инверсией зубца Т, наряду с удлинением интервала PR и увеличением амплитуды зубца Р.
2. Регистрация зубца U, более наглядно отображающегося в грудных отведениях V_2 и V_3 . При существенном снижении содержания K^+ амплитуда зубца U превышает амплитуду Т-волны.
3. Возможно удлинение интервала QT, а при отсутствии зубца Т – интервала QU.
4. Тяжелая гипокалиемия может проявляться тахиаритмиями, включая желудочковые тахикардии/фибрилляцию желудочков, реже атриовентрикулярные блокады.



*Levis JT. Perm J.
2012;16(2):57.*

ЭКГ мужчины 21 года с синкопами, генерализованной мышечной слабостью и тяжелой гипокалиемией (K^+ сыворотки 1,6 ммоль/л). Наблюдается удлинение интервала QT (649 мсек), депрессия сегмента ST, появление зубца U и слияние волн Т и U (более наглядно отображено в отведении II).

Коррекция гипокалиемии

Первоначальная задача – устранение причины, ответственной за развитие гипокалиемии.

Пациентам с уровнем K^+ 2,5-3,5 ммоль/л (что соответствует гипокалиемии от легкой до умеренной степени) может потребоваться только пероральное восполнение K^+ .

Если уровень K^+ ниже 2,5 ммоль/л, следует ввести K^+ внутривенно с тщательным наблюдением, постоянным мониторингом ЭКГ и определением уровня K^+ в динамике.

Kardalas E. et al. Endocrine Connections. 2018; 7: 135-146

Гиперкалиемия

Гиперкалиемия определяется при сывороточной концентрации K^+ больше верхней границы нормального диапазона ($>5,5$ ммоль/л).

По результатам систематического обзора литературы E. Palaka et al., охватившего 67 исследований, главным фактором риска развития гиперкалиемии были ХБП или ухудшение функции почек.

У таких больных отмечен более высокий риск неблагоприятных последствий гиперкалиемии, общей смертности, а также смертности от сердечно-сосудистых причин.

У пациентов с терминальной почечной недостаточностью и существенно сниженной скоростью клубочковой фильтрации имеется острое и/или хроническое нарушение экскреции K^+ с постоянным риском развития гиперкалиемии.

Dépret F, et al. Ann Intensive Care. 2019; 9(1): 32.

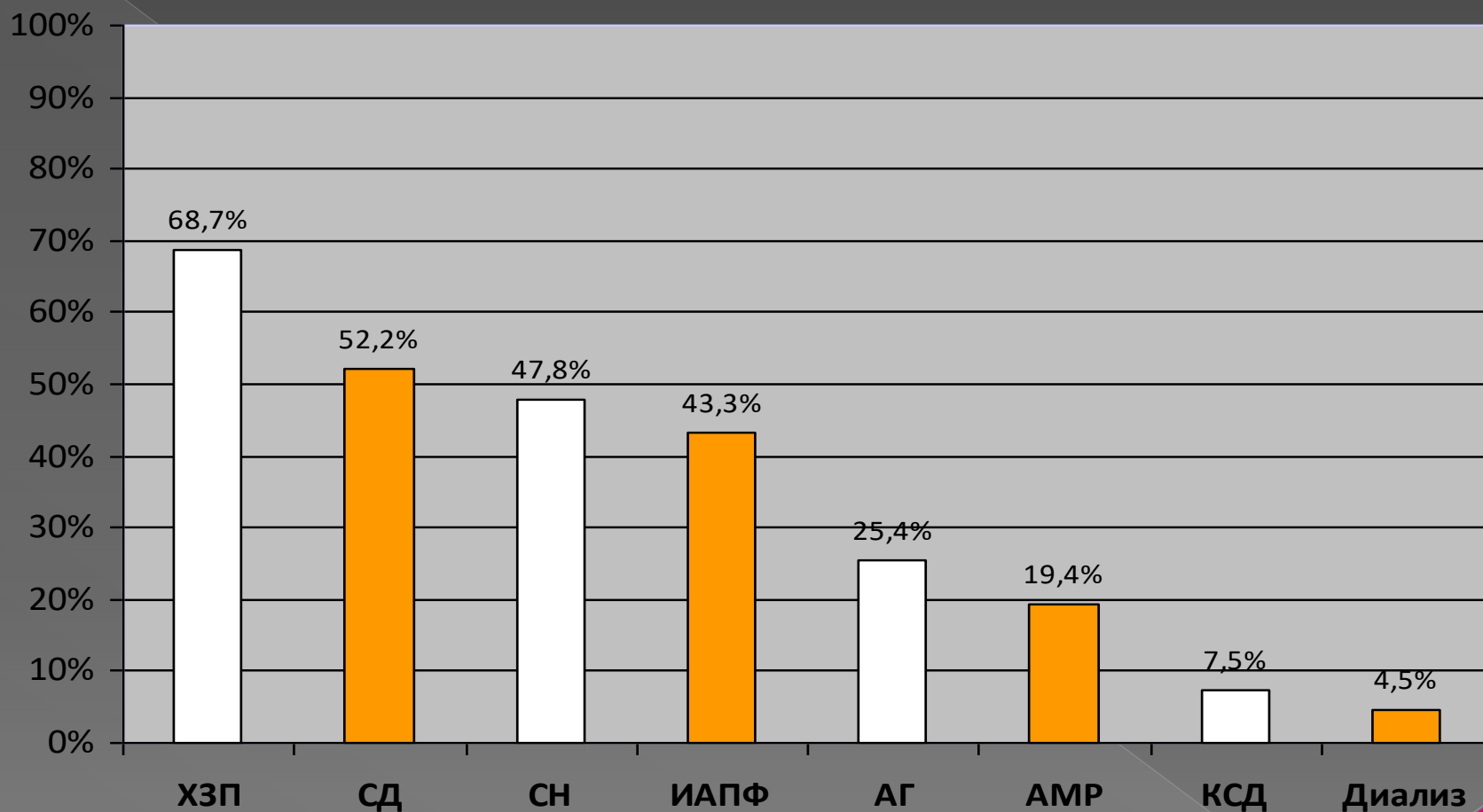
Hunter RW, Bailey MA. Nephrol Dial Transplant. 2019; 34(Suppl 3): iii2-iii11.

Palaka E, et al. Int J Clin Pract. 2020; 74(1): e13421.

Факторы риска развития гиперкалиемии

Конституциональные и клинические факторы риска	Влияние медикаментозных препаратов
Мужской пол	Пенициллин G
Белая раса	Дигоксин
Сахарный диабет	Нестероидные противовоспалительные препараты
Сердечно-сосудистые заболевания	Калиевые пищевые добавки
Хроническая сердечная недостаточность	Ингибиторы ангиотензин-превращающего фермента/Антагонисты рецепторов ангиотензина II
Острое повреждение почек	Антагонисты минералокортикоидных рецепторов
Хроническое заболевание почек	β -адреноблокаторы
Ацидоз	Гепарин
Обструкция мочевых путей	Амилорид, триамтерен, триметоприм, пентамидин

Наиболее распространенные факторы риска гиперкалиемии



Примечания: ХЗП – хроническое заболевание почек; СД – сахарный диабет; СН – сердечная недостаточность; ИАПФ – ингибиторы ангиотензин-превращающего фермента; АГ – артериальная гипертензия; АМР – антагонисты минералокортикоидных рецепторов; КСД – калийсберегающие диуретики.

E. Palaka et al. Int J Clin Pract. 2020 Jan;74(1):e13421.

Клинические проявления гиперкалиемии

Клинические проявления гиперкалиемии более тяжёлые, чем гипокалиемии.

Симптомы включают боль в груди, имитирующую инфаркт миокарда, наряду с потоотделением, тошнотой, рвотой, выраженной сонливостью, слабостью и головокружением.

Часто наблюдаются общая мышечная слабость и парестезии кистей и стоп, также может возникнуть гиперкалиемический паралич.

Тяжёлая гиперкалиемия – опасное состояние, требующее неотложных вмешательств в связи со способностью вызывать жизнеугрожающие нарушения ритма и проводимости, вплоть до остановки сердца и смерти.

ЭКГ является доступным диагностическим инструментом в выявлении гиперкалиемии.

Исходя из понятий клинической значимости, характер ЭКГ-изменений является более важным предиктором исхода, чем фактический уровень K^+ в крови.

Изменения на ЭКГ при гиперкалиемии

На ЭКГ ранними проявлениями гиперкалиемии являются «остроконечные» зубцы Т, более заметные в прекардиальных отведениях (V_2 - V_4).

В случаях значительного нарастания концентрации K^+ происходит задержка проведения в АВ-узле и системе Гиса-Пуркинье за счет укорочения потенциала действия и удлинения 4 фазы диастолической деполяризации. На ЭКГ это проявляется удлинением интервала PQ, уменьшением амплитуды и расширением зубца Р, а также увеличением длительности комплекса QRS.

Кроме этого при гиперкалиемии возможны изменения сегмента ST и положения электрической оси сердца, возникновение нового или усугубление эпизода нарушения проводимости, развитие фибрилляции предсердий и желудочков или желудочковой тахикардии, асистолии.



*Levis J. The
Permanente
Journal. 2013;
17(1), 69–69.*

ЭКГ мужчины 82 лет с острым повреждением почек и гиперкалиемией (K^+ сыворотки 8,6 ммоль/л). Наблюдается выскальзывающий узловой ритм с ЧСС 41 уд/мин, отсутствие зубцов Р, остроконечные зубцы Т.

Клинические проявления тяжёлой гиперкалиемии

Клинические проявления тяжёлой гиперкалиемии, такие как артериальная гипотензия, шок, выраженная слабость до полной неспособности к движению в конечностях и остановка сердца, легко могут ошибочно быть приняты за ухудшение основного заболевания. В таких случаях ЭКГ-изменения помогают поставить правильный диагноз до измерения сывороточного уровня K^+ .

Тяжёлая гиперкалиемия вызывает замедление скорости проведения в системе Гиса-Пуркинье, что может проявляться разнообразными нарушениями проводимости. На ЭКГ могут регистрироваться выраженная брадикардия или остановка синусового узла, с появлением замещающих узловых или идиовентрикулярных ритмов, различные нарушения атриовентрикулярной (АВ) проводимости, вплоть до полной поперечной блокады.

Коррекция гиперкалиемии (1)

Жизнеугрожающая гиперкалиемия с уровнем K^+ в плазме крови более чем 6,5 ммоль/л и/или наличие ЭКГ-изменений, характерных для гиперкалиемии, требует неотложной коррекции уровня K^+ . Пациент должен быть помещен в отделение реанимации/интенсивной терапии и подключен к кардиомонитору.

Основные мероприятия неотложной терапии:

Стабилизация состояния мембран кардиомиоцитов

1. Введение ионов кальция (Ca^{2+}). Препараты Ca^{2+} вводятся внутривенно (шприцом по 10 мл 10% раствора глюконата Ca^{2+} 2–4-кратно медленно с интервалами между введениями 5–10 мин). Эффект наступает через несколько минут и продолжается 0,5–1,0 час. Оценивается эффект действия Ca^{2+} по динамике картины ЭКГ. При отсутствии глюконата Ca^{2+} можно использовать Ca^{2+} хлорид по 3 мл 10% раствора, учитывая, что в каждом грамме глюконата Ca^{2+} ионов Ca^{2+} в 3 раза меньше (4,5 мэкв), чем в грамме Ca^{2+} хлорида (13,6 мэкв).

Коррекция гиперкалиемии (2)

Перемещение K^+ из внеклеточного пространства внутрь клетки

1. Введение инсулина. Внутривенно 10–12 ЕД инсулина и 40–60 г (100–150 мл 40%, 250–500 мл 10%) глюкозы. Если уровень глюкозы крови превысит 10 ммоль/л, следует дополнительно вводить инсулин из расчета 0,05 ЕД/кг в час. Действие глюкозы с инсулином развивается в течение 15 минут и продолжается до 6 ч. Максимальный эффект действия инсулина можно ожидать через 1 ч от начала лечения в виде уменьшения гиперкалиемии на 0,5–1,0 ммоль/л.

2. Введение β -агонистов. Внутривенно сальбутамол (альбутерол) 0,5 мг или ингаляционно 10–20 мг в небулайзер. Действие препарата при обоих способах введения начинается через примерно 30 мин. Пик действия при внутривенном введении отмечается через 1 ч, а при введении через небулайзер – через полтора часа от начала применения. Внутривенное введение 0,5 мг сальбутамола способно понизить уровень K^+ в плазме на 0,8–1,4 ммоль/л, ингаляционное введение через небулайзер – на 0,5–1,0 ммоль/л.

3. Коррекция ацидоза. Для ацидоза характерно наличие во внеклеточном пространстве избыточного количества ионов водорода, которые затрудняют работу Na^+ - K^+ -АТФазы по перемещению K^+ внутрь клетки. Максимальный клинический эффект ожидается при наличии декомпенсированного метаболического ацидоза с уровнем рН крови 7,20 и менее. Концентрация K^+ в плазме крови способна уменьшиться на 0,6 ммоль/л при увеличении рН на 0,1 единицы и наоборот. В случае дыхательного ацидоза следует изменить параметры вентиляции легких. При метаболическом ацидозе необходимо использовать внутривенное введение растворов гидрокарбоната Na^+ .

Коррекция гиперкалиемии (3)

Активация выведения K^+ из организма

1. Стимуляция выделения K^+ с мочой с помощью петлевых диуретиков – у пациентов с сохраненной функцией почек по выведению жидкости. Применение фуросемида (внутривенно 40–80 мг) в сочетании с изотоническим раствором Na^+ хлорида блокирует обратное всасывание воды и Na^+ в восходящем колене петли Генле. В результате объем воды и Na^+ , проходящий через дистальные канальцы, увеличивается. Усиленное обратное всасывание Na^+ в дистальных канальцах компенсируется секрецией K^+ .

2. Стимуляция выделения K^+ кишечником: – усиление перистальтики (прозерин); – введение осмотических слабительных (сорбитол 100 мл 20% раствора); – энтеросорбция с помощью катионообменных смол.

3. Энтеросорбент кайексалат способен связывать ионы K^+ в обмен на выделение ионов Na^+ . Уменьшение уровня K^+ в крови развивается через несколько часов после введения сорбента в желудочно-кишечный тракт. Эффект развивается быстрее при введении в прямую кишку, чем при введении в желудочный зонд или per os. Однократным введением 30 г сорбента можно достигнуть снижения уровня K^+ крови на 1 ммоль/л.

4. Выполнение гемодиализа. Уровень K^+ крови обычно снижается за первый час гемодиализа на 1 ммоль/л, за последующие 2 часа — еще на 1 ммоль/л. Далее при продолжении гемодиализа уровень K^+ плазмы изменяется незначительно.

Клинический случай

Об одном из вариантов нарушений ритма, как осложнение гиперкалиемии на фоне ХБП, свидетельствует наше наблюдение.

Пациентка К., 64 года, с 2013г. находится на амбулаторном лечении в отделении гемодиализа по поводу ХБП V стадии как исход хронического мезангиопролиферативного гломерулонефрита, хронического тубуло-интерстициального нефрита, заместительная почечная терапия гемодиализом с 10.07.2013г; нефрогенная анемия; симптоматическая АГ 3 степени.

Болеет гломерулонефритом с 1976г., когда в анализах мочи впервые была выявлена протеинурия до 1 г/л, с 1985г. периодически возникали отеки на ногах до уровня колен, был выставлен диагноз ХБП: хронический гломерулонефрит с сохраненной функцией почек, получала патогенетическое и симптоматическое лечение.

В 1990г. выполнена пункционная биопсия почки. Заключение: хронический мезангиопролиферативный гломерулонефрит с умеренным тубуло-интерстициальным компонентом, в сочетании с хроническим тубуло-интерстициальным нефритом.

С 1990г. регистрировалась АГ со значениями артериального давления (АД) 180-220/100-120 мм рт. ст.

Уровни креатинина и мочевины определяла нерегулярно. В 2011г. во время плановой госпитализации была впервые выявлена азотемия: мочевина сыворотки крови 15 ммоль/л, креатинин – 0,28 ммоль/л.

Клинический случай

Состояние больной прогрессивно ухудшалось: в марте 2012г. появились тошнота, рвота, выраженная слабость, одышка в покое, АГ не поддавалась коррекции. При обследовании (05.03.2012г.) выявлены уровни мочевины 36,0 ммоль/л и креатинина 1,02 ммоль/л. В мае 2013г. по жизненным показаниям была начата заместительная почечная терапия методом программного гемодиализа.

Дополнительные обследования во время посещения отделения гемодиализа (18.08.2020г.): общий анализ крови: без особенностей. **Биохимический анализ крови (18.08.2020г.):** кальций общий – 2,09 ммоль/л, фосфор неорганический – 2,06 ммоль/л, железо сыворотки – 19,2 мкмоль/л, К⁺ – 5,6 ммоль/л, кальций ионизированный – 1,06 ммоль/л, общий белок – 77 г/л, мочевина – 20,1 ммоль/л, креатинин – 0,779 ммоль/л, глюкоза – 10,3 ммоль/л, билирубин общий – 12,1 мкмоль/л, билирубин непрямой – 12,1 мкмоль/л, АЛТ – 3,43 Ед/л, АСТ – 1,81 Ед/л.

Регулярно по поводу АГ принимает моксонидин 0,4 мг 2 р/сут, карведилол 12,5 мг 2 р/сут, амлодипин 10 мг на ночь.

25.08.2020г. пациентка перед поездкой на очередной сеанс гемодиализа почувствовала себя плохо: беспокоили выраженная слабость, сонливость, головокружение, тошнота, однократно была рвота желудочным содержимым. Однако больная отправилась на процедуру гемодиализа. По пути в отделение гемодиализа повысилось АД до 160/100 мм рт. ст., приняла таблетку, содержащую каптоприл 50 мг и гидрохлоротиазид 25 мг.

Клинический случай

В отделении гемодиализа при подключении к аппарату в 08:10 на мониторе зафиксирована брадикардия с ЧСС 30-32 уд/мин, АД 90/60 мм рт. ст. Оказана помощь (08:15): атропин 2 мг в/в, мезатон 10 мг в/в – без существенного эффекта. На ЭКГ (08:15): ритм из АВ-соединения с одновременным возбуждением предсердий и желудочков, ЧСС 30-44 сокр./мин, низкий вольтаж ЭКГ в стандартных и усиленных отведениях с максимальной амплитудой зубца R в отведении I 4 мм. Регистрируются высокие заостренные симметричные положительные зубцы T в отведениях V₂-V₄, QRS – 0,11", QT (абс.) – 0,58", QT (корр.) – 0,49" (рисунок 1).

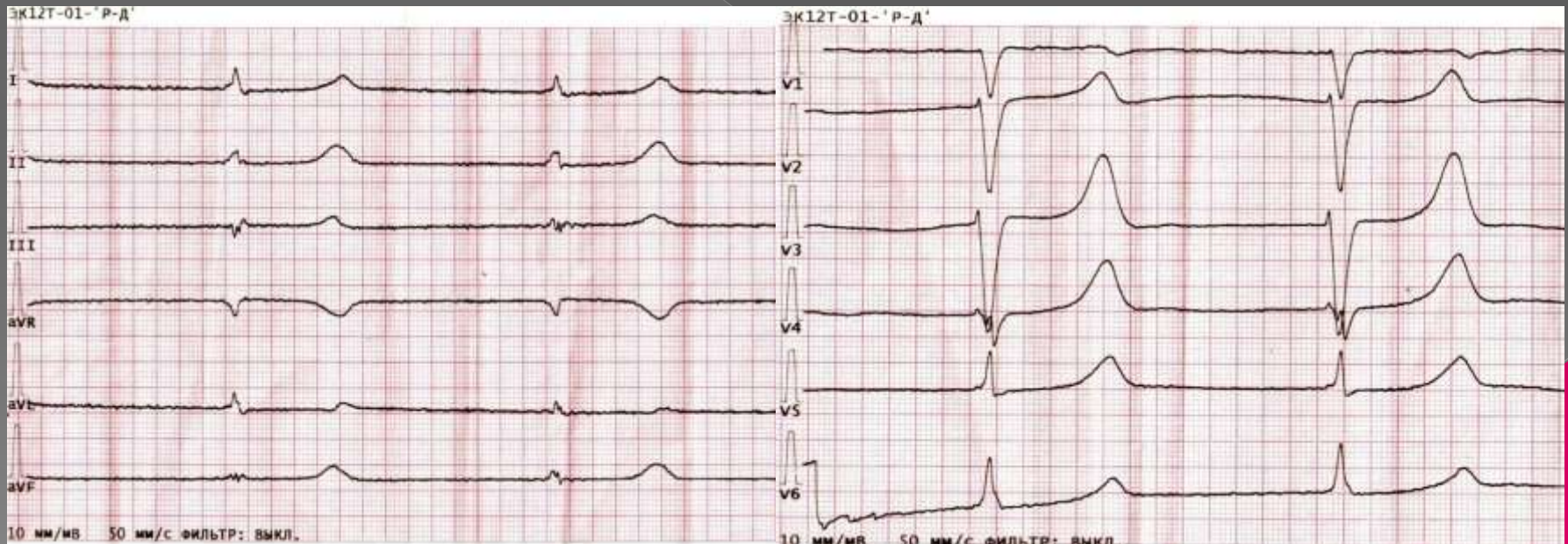


Рисунок 1. Электрокардиограмма больной, зарегистрированная во время эпизода брадикардии, ЧСС 44 сокр./мин.

Клинический случай

В 08:30 осмотрена сотрудником кафедры терапии ФИПО им. проф. А.И. Дядыка. Объективно: общее состояние средней степени тяжести. В сознании, контакт с больной ограничен, глаза прикрыты, заторможена. Кожные покровы повышенной влажности, бледные. ЧСС 30-40 уд/мин (данные кардиомонитора), АД 120/90 мм рт. ст. Пастозность голеней. При беседе с больной выяснилось, что накануне употребляла в пищу арбуз, салат из помидоров с зеленью (петрушкой).

На основании жалоб (выраженная слабость, сонливость, тошнота, рвота), анамнеза (внезапное начало, нарушение соблюдения низкокалиевой диеты), специфичных данных ЭКГ-исследования (впервые выявленный узловой ритм, высокие остроконечные симметричные зубцы Т в отведениях V₂-V₄, удлинение интервала QT), было высказано предположение о гиперкалиемии.

Принято решение продолжить процедуру гемодиализа. Рекомендовано лечение: глюконат кальция 10 % 30 мл в/в, метоклопрамид 2 мл в/м, фуросемид 20 мг в/в, глюкоза 20 % 30 мл в/в. Пациентка была оставлена под наблюдением врачей отделения.

Анализ крови на K⁺ – 7,2 ммоль/л. Была повторно зарегистрирована ЭКГ, на которой отмечена положительная динамика: восстановился синусовый ритм, регулярный с ЧСС 75 сокр./мин, увеличился вольтаж зубцов желудочкового комплекса QRS до 8 мм, длительность QRS – 0,08", нормализовался интервал QT: QT (абс.) – 0,40", QT (корр.) – 0,44" (рисунок 2).

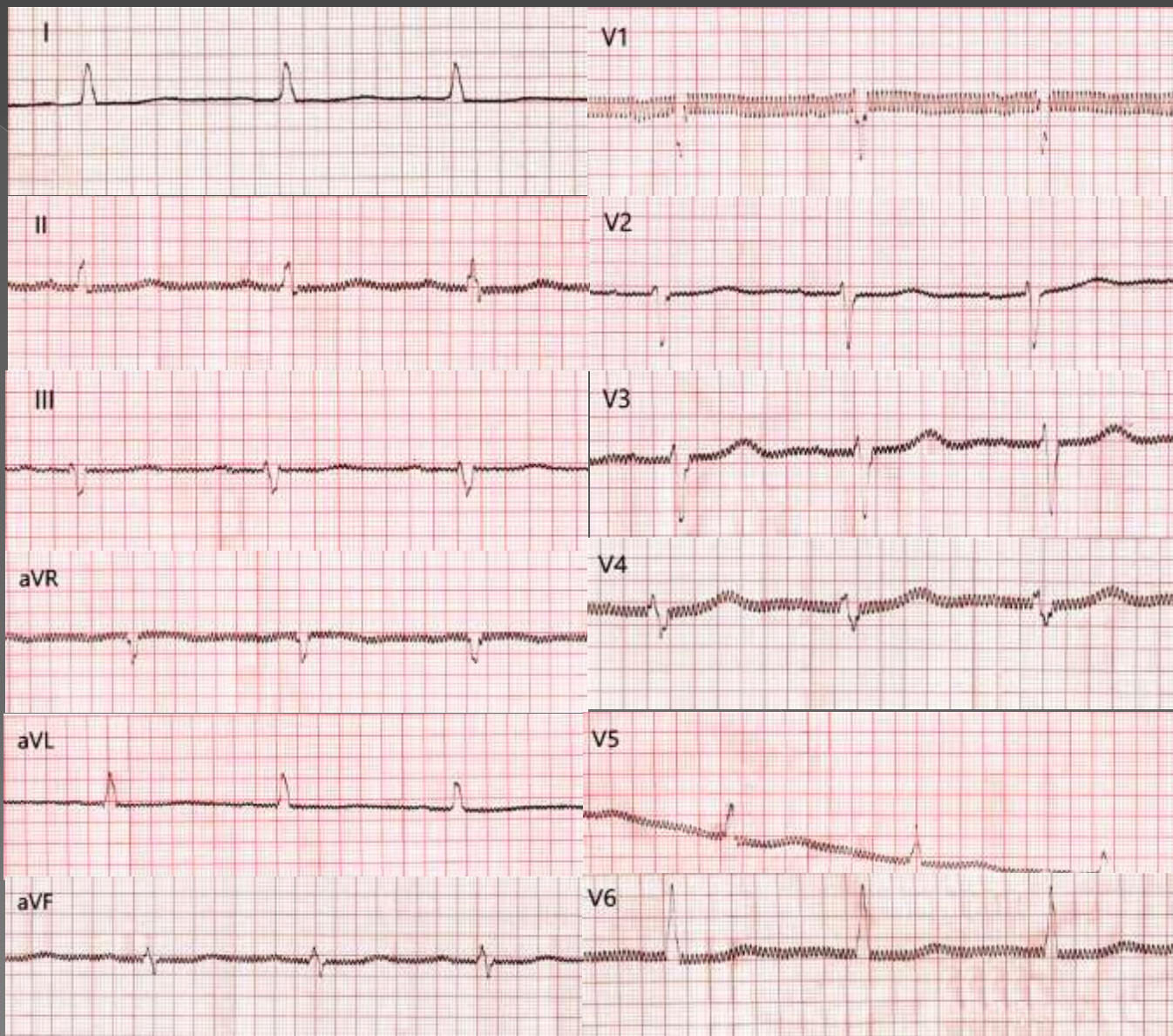


Рисунок 2. Электрокардиограмма больной, зарегистрированная после оказания помощи (14:00), ЧСС 73 сокр./мин.

Клинический случай

Пациентка чувствовала себя удовлетворительно, жалоб не предъявляла. Была отправлена домой с рекомендациями соблюдать низкокалиевую диету и принимать кайексалат (Kayexalate) 15 г 3 р/сут.

28.08.2020г. уровень сывороточного K^+ 5,4 ммоль/л.

Представленный случай на наш взгляд интересен тем, что гиперкалиемия манифестировала наряду с характерными жалобами развитием брадикардии, выявленной на мониторе ЭКГ во время сеанса гемодиализа, и была представлена узловым ритмом. Для уточнения причины обнаруженной аритмии собран более детальный анамнез и определён сывороточный уровень K^+ , что позволило диагностировать жизнеугрожающее состояние – гиперкалиемию.

Пациенты, получающие диализ по поводу терминальной почечной недостаточности, заслуживают особого внимания, потому что риск гиперкалиемии могут увеличивать, кроме основной патологии почек, также различные параметры диализной терапии, сопутствующий приём лекарственных препаратов и диетические особенности.



***Благодарим
за внимание!***