



ГИПЕРКАЛИЕМИЯ

*С. Боровой,
2011*

ОПРЕДЕЛЕНИЕ ГИПЕРКАЛИЕМИИ

**Гиперкалиемия –
концентрация K^+ в сыворотке крови
 $\geq 5,5$ мэкв/л**

□ 5,0 мэкв/л ?

□ 5,3 мэкв/л ?

□ 5,6 мэкв/л ?

ЭПИДЕМИОЛОГИЯ ГИПЕРКАЛИЕМИИ

- Частота среди госпитализированных больных составляет 1 – 10%
- Высокий риск наблюдается у младенцев и стариков, при почечной недостаточности, заболеваниях почек и мочевых путей, тяжелом сахарном диабете, раке, сердечной недостаточности, а также при полипрагмазии
- Лекарственные средства «принимают участие» в развитии гиперкалиемии у госпитализированных больных в 75% случаев
- Мужчины более предрасположены к гиперкалиемии, нежели женщины
- Летальность среди больных с гиперкалиемией в целом составляет 14,3%; при $K^+ \geq 7$ мэкв/л – 28%, при $K^+ \leq 6,5$ мэкв/л – 9%

СИМПТОМЫ ГИПЕРКАЛИЕМИИ

Клинические симптомы наблюдаются только при тяжелой гиперкалиемии:

- брадикардия (полный AV блок)
- тахипноэ (слабость дыхательных мышц)
- мышечная слабость и вялые параличи
- угнетение или отсутствие глубоких рефлексов
- при рабдомиолизе – напряженность мышц и выраженная мышечная слабость

Осмотр больного с гиперкалиемией

Жалобы: слабость, утомляемость, редко мышечные параличи, затрудненное дыхание, сердцебиение или боль в грудной клетке.

Анамнез:

- наличие сахарного диабета, почечной недостаточности, эпизоды параличей
- риск рабдомиолиза (тепловой удар, хронический алкоголизм, экстремальная физическая нагрузка), гемолиза и синдрома лизиса опухоли
- характер диеты (фрукты и овощи, NaCl, заменители поваренной соли)
- прием лекарств, снижающих выделение калия (калий-сберегающие диуретики, НПВС, иАПФ и блокаторы рецепторов ангиотензина, циклоспорин, пентамидин, триметоприм, сульфаметоксазол)
- прием бета-адреноблокаторов

Обследование больного с гиперкалиемией

Определение функции почек – креатинин, мочевины, СКФ

Калий, натрий и осмоляльность мочи

- K^+ мочи <20 мэкв/л предполагает снижение выделения калия почками
- K^+ мочи >40 мэкв/л предполагает внепочечные причины гиперкалиемии

!!! Оценка участия почек в выделении калия возможна только при одновременном определении осмоляльности мочи

Напр., K^+ сыворотки = 6 мэкв/л, а в моче 60 мэкв/л.

Если осмоляльность мочи = 300 мосм/кг, то есть моча не концентрирована относительно сыворотки, то выделение 60 мэкв/л означает почечную потерю калия.

Если же осмоляльность мочи = 1200 мосм/кг, то есть моча концентрирована в 4 раза по отношению к сыворотке, то концентрация K^+ в моче при отсутствии концентрирования вследствие реабсорбции воды составляет 15 мэкв/л, то есть очень низкое его выделение.

Обследование больного с гиперкалиемией

Заключение о способности почек к выделению K^+ может быть сделано на оценке трансубулярного градиента калия (ТТГК)

ТТГК = (К мочи/К сыворотки) / (осм. мочи/осм. сыворотки)

Если ТТГК <3, то отсутствует эффект альдостерона на собирательные каналы, то есть они недостаточно выделяют калий

Если ТТГК >7, то эффект альдостерона присутствует и почки будут адекватно выделять калий в случае гиперкалиемии

!!! Оценка этого теста производится только при осмоляльности мочи, превышающей осмоляльность сыворотки и концентрации

На мочи > 20 мэкв/л, то есть достаточном его поступлении в дистальный сегмент нефрона

Обследование больного с гиперкалиемией

Клинический анализ крови

- Hb, Ht – гемолиз?
- лейко- и тромбоцитоз?

КОС, сахар крови, ЛДГ, мочева́я кислота, фосфат, АЛТ, КФК
- гемолиз, рабдомиолиз, лизис опухоли

Кортизол

Ренин и альдостерон

11-бета гидроксилаза, 21-гидроксилаза

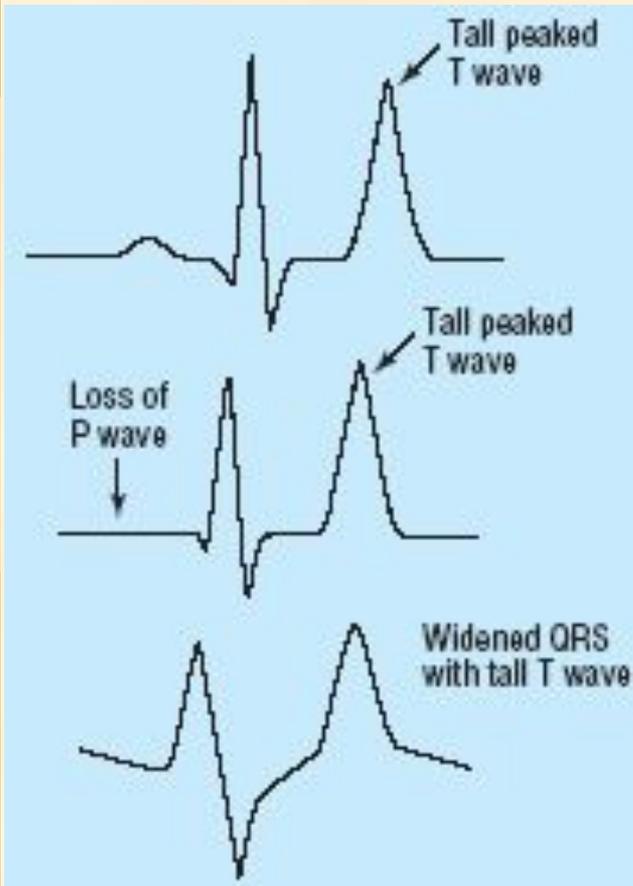
ЭКГ-признаки гиперкалиемии

- **Могут обнаруживаться уже при уровне $K > 5,6$ мэкв/л**
- **Признаки гиперкалиемии**
 - **высокие зубцы Т (остроконечные зубцы Т только у каждого 5-го больного)**
 - **удлинение интервала PQ**
 - **уширение комплекса QPS**
 - **уплощение/исчезновение зубца Р**
- **На ЭКГ, измененной вследствие кардиальной патологии, единственным признаком гиперкалиемии может быть брадикардия**
- **Нередко выраженность изменений на ЭКГ не коррелирует с тяжестью гиперкалиемии**

Диагностика гиперкалиемии

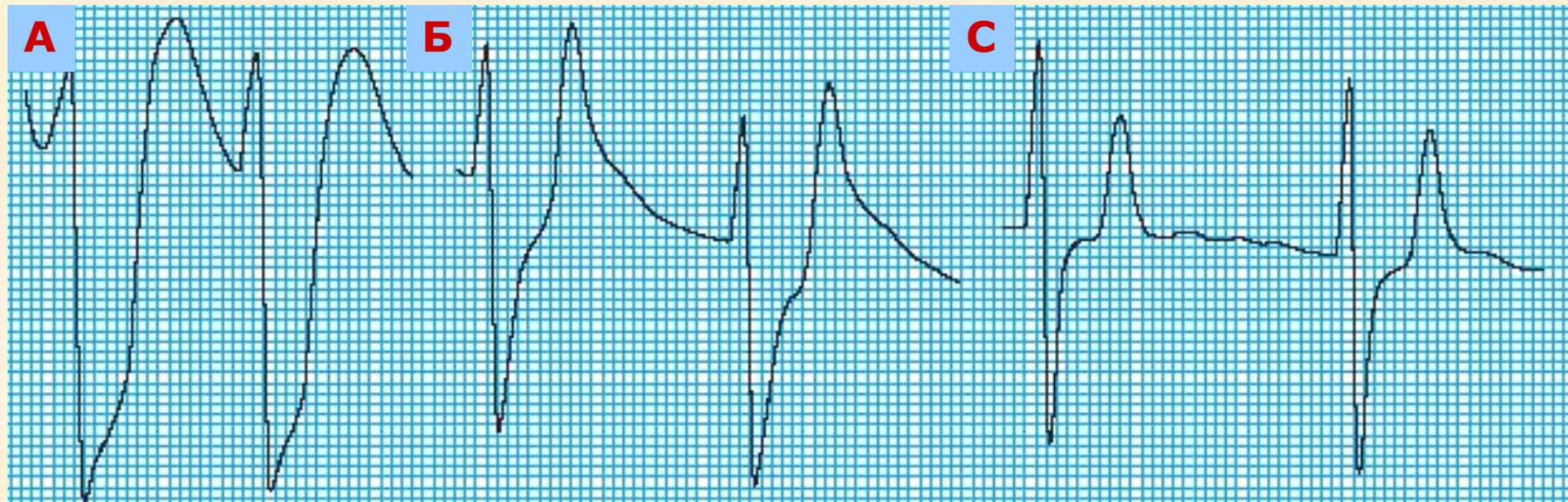
- В редких случаях – по клиническим признакам (остановка сердца у хронического диализного больного)
- По лабораторным данным – уровень К в сыворотке/плазме крови
- Электрокардиографические признаки
- Установление причины гиперкалиемии (моно- или комбинированная – при СКФ >15 мл/мин.)
- Гипоальдостеронизм может быть верифицирован только определением уровня ренина и альдостерона в плазме крови

ЭКГ-признаки гиперкалиемии



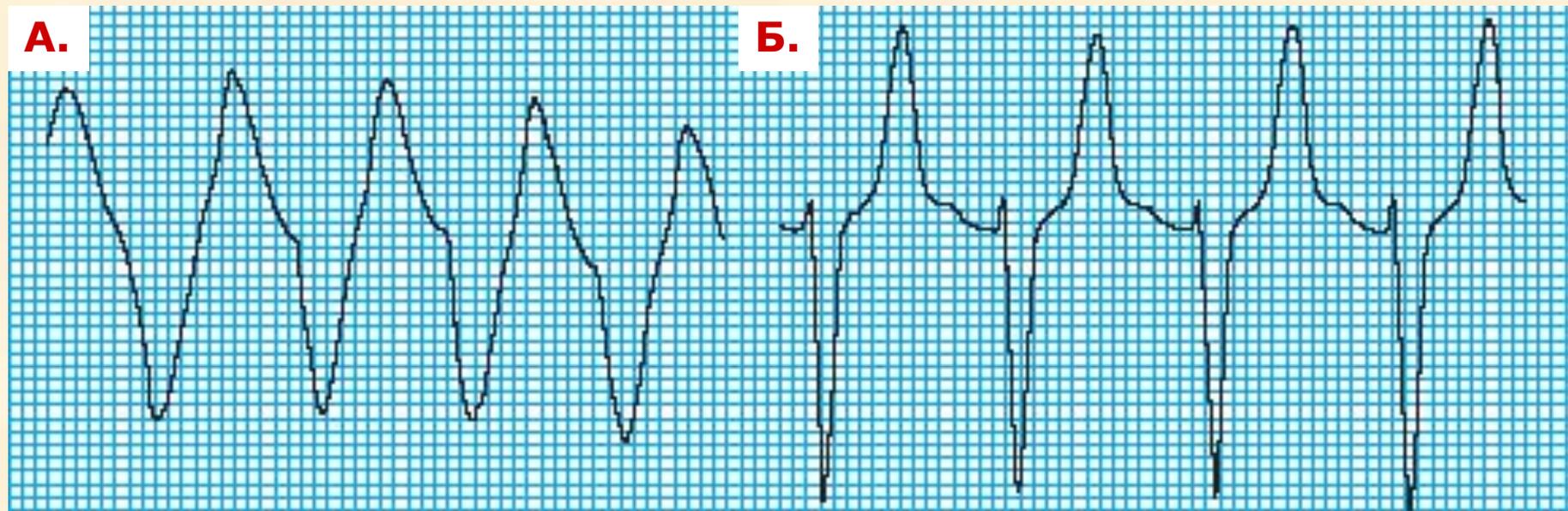
K⁺ сыворотки (мэкв/л)	Основные изменения ЭКГ
5,5 – 6,5	высокие зубцы Т (II, III, V₂₋₄) в виде «шатра»
6,5 – 7,5	потеря зубца Р
7,0 – 8,0	уширение комплекса QRS
8,0 – 10	прогрессивное уширение комплекса QRS, sine wave, желудочковые аритмии, асистолия

Серийные изменения ЭКГ у больного с ХПН при коррекции гиперкалиемии



- A.** K^+ сыворотки **9,3** мэкв/л, очень широкие комплексы QRS
- Б.** K^+ сыворотки **7,9** мэкв/л, широкие комплексы QRS, высокие зубцы Т, отсутствие волн Р
- В.** K^+ сыворотки **7,2** мэкв/л, комплексы QRS продолжают сужаться, а зубцы Т уменьшаются в размере

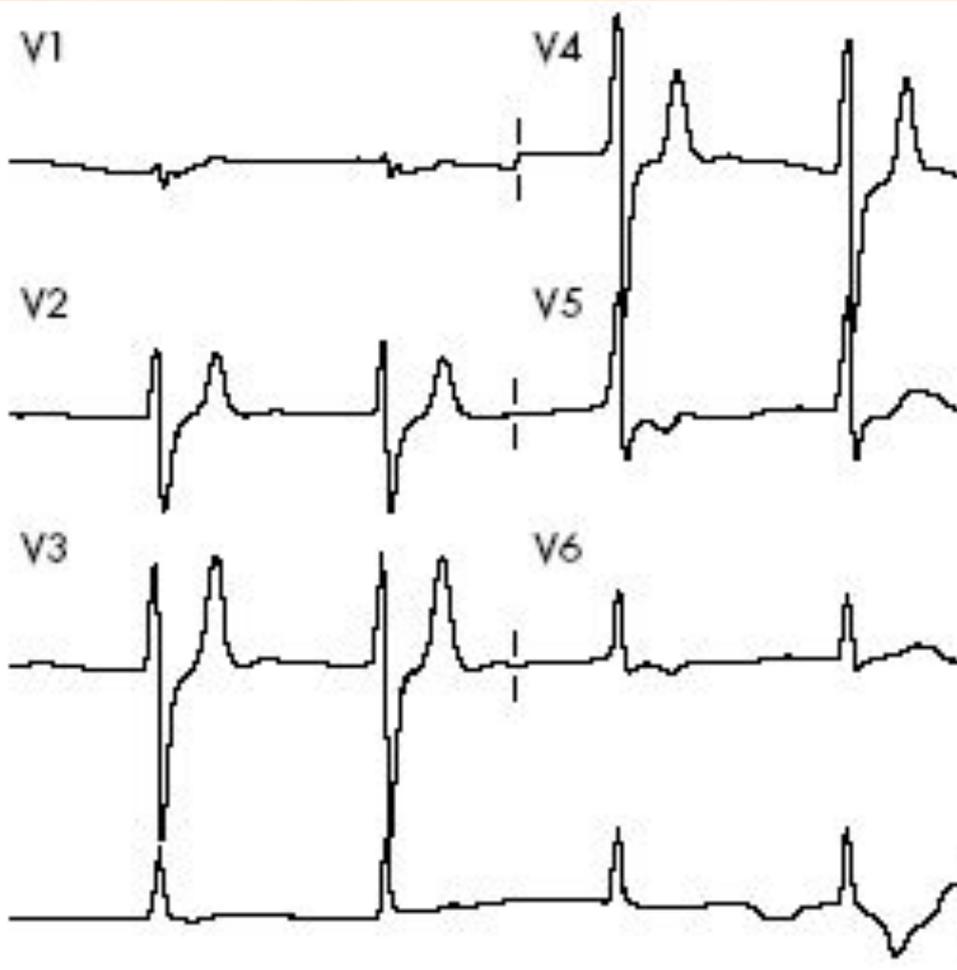
Серийные изменения ЭКГ у больного ХПН при коррекции гиперкалиемии



А. K^+ сыворотки **8,4** мэкв/л, желудочковая тахикардия

Б. На фоне коррекции гиперкалиемии – сужение комплексов, остроконечные зубцы Т

Изменения ЭКГ при гиперкалиемии средней степени тяжести



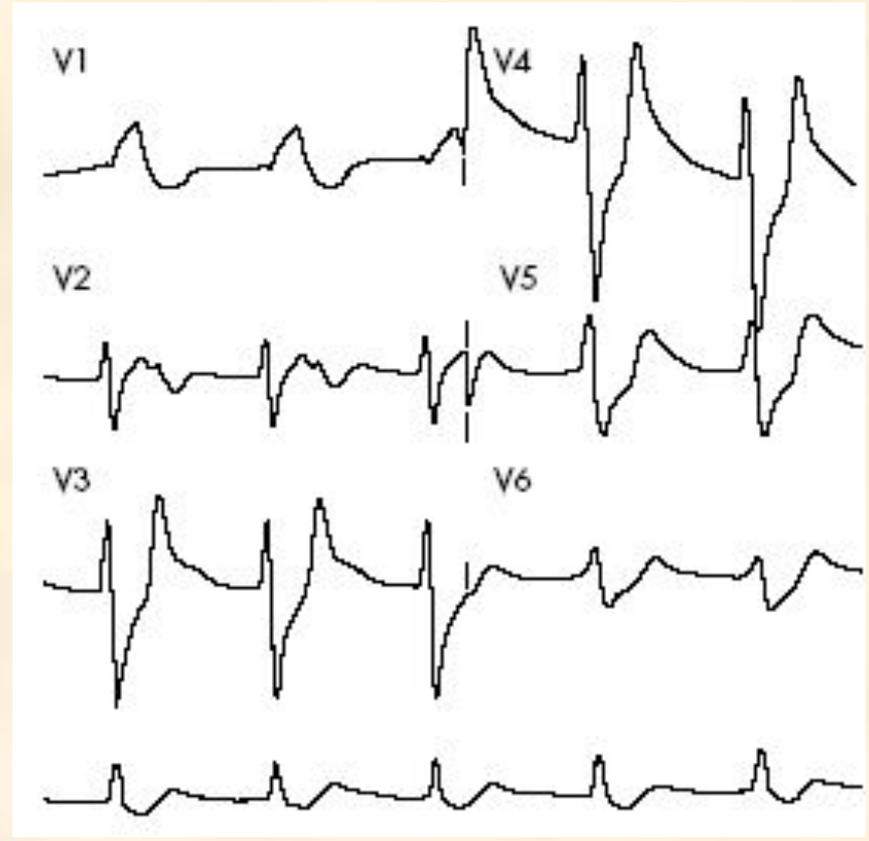
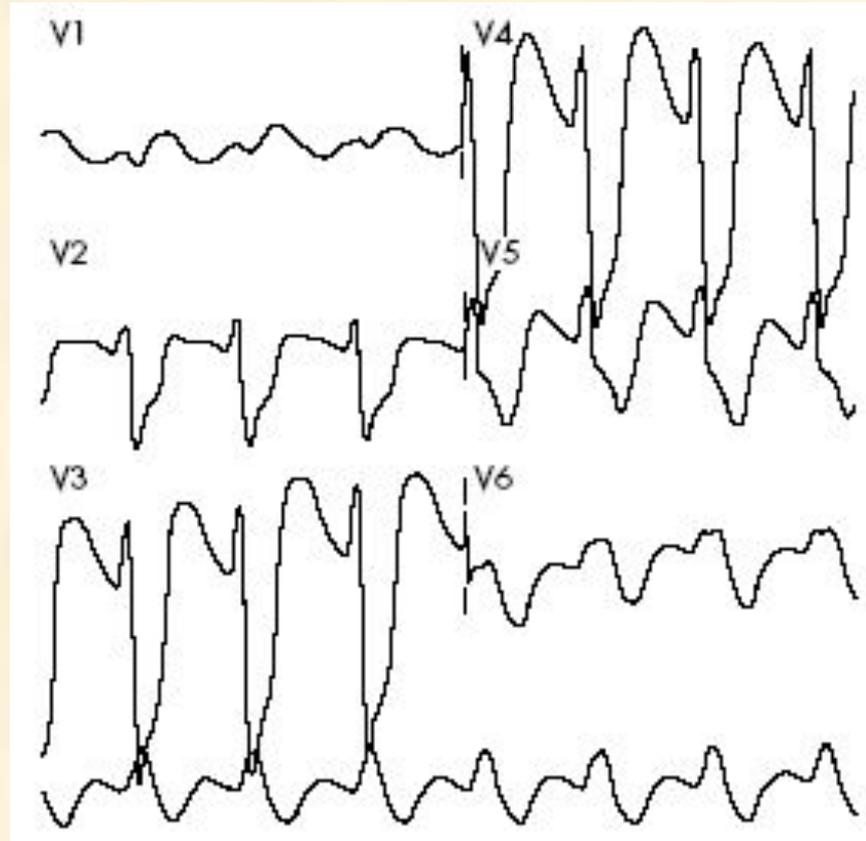
Больная 63 лет,
страдающая сахарным
диабетом, пропустила
два сеанса гемодиализа.

Na⁺ сыворотки 134
мэкв/л, K⁺ 7,6 мэкв/л,
бикарбонат 17 ммоль/л,
креатинин 757 ммоль/л.

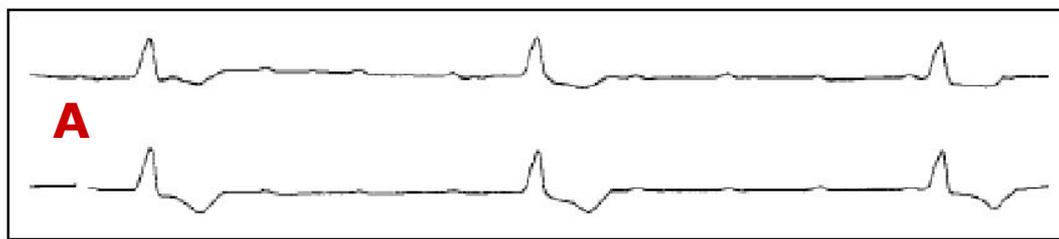
ЭКГ: отсутствие волн P,
узловой ритм, широкий
комплекс QRS, высокие
зубцы T в передних
отведениях.

Лечение: актрапид 10 ЕД,
глюкоза 50 мл 50% в/в,
гемодиализ.

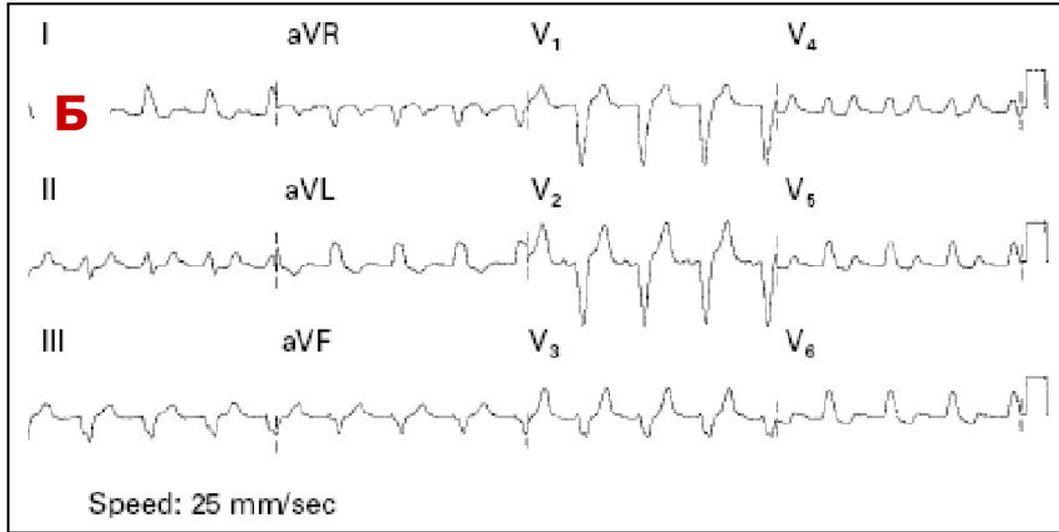
Изменения ЭКГ при тяжелой гиперкалиемии



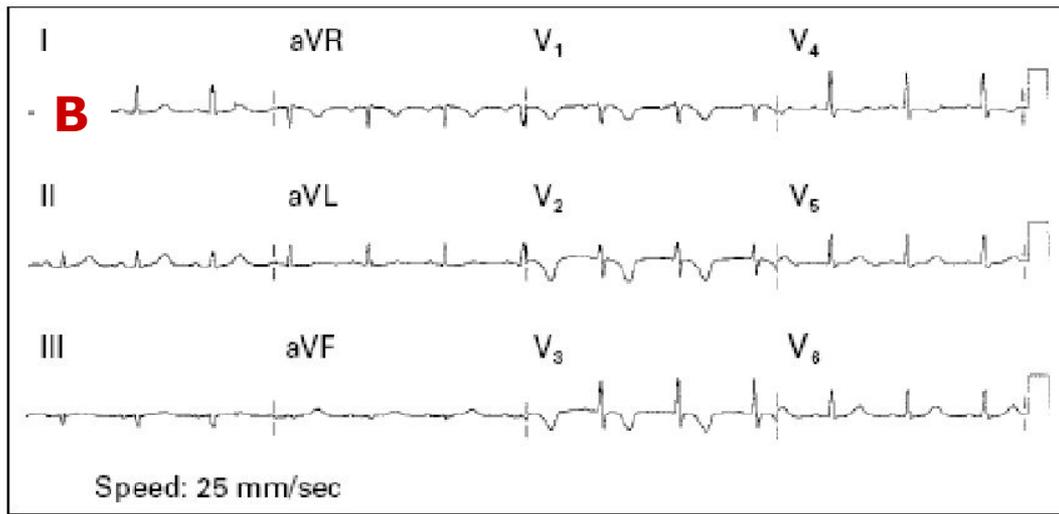
Больной 83 лет, экстренно госпитализированный с ятрогенной гиперкалиемией (лизиноприл, дигоксин, диклофенак). **K^+ сыворотки 9,3 мэкв/л**, бикарбонат 8 ммоль/л, креатинин 800 ммоль/л. ЭКГ: отсутствие волн P, чрезвычайно уширенный комплекс QRS, высокие зубцы T в передних отведениях, Sine wave. Лечение: $CaCl_2$ 20 мл 10%, актрапид 10 ЕД, глюкоза 50 мл 50% в/в, лазикс 100 мг. Летальный исход.



A



B



V

Electrocardiographic Changes of Hyperkalemia

A. Полный сердечный блок при наложении а-в фистулы 42-летней женщине.

Б. После введения двух ампул глюконата кальция: $K^+ = 8,6$ мэкв/л.

Удлинение PQ, А-В блок 1 ст., остроконечные зубцы Т.

В. После нормализации уровня калия.

Больные сахарным диабетом особо предрасположены к гиперкалиемии

- **K⁺ сыворотки >5 мэкв/л регистрируется у 15% больных, >5,4% – у 4% больных (Jarman, 1995)**

- **Причины высокой частоты гиперкалиемии при сахарном диабете**
 - **диеты бедны натрием и богаты калием**
 - **высокая частота нефропатий**
 - **высокая частота гипоренинемического гипоальдостеронизма**
 - **широкое применение иАПФ и блокаторов рецепторов ангиотензина**
 - **инсулиновая недостаточность**

ПРИЧИНЫ ГИПЕРКАЛИЕМИИ

- ❑ **Псевдогиперкалиемиа**
- ❑ **Избыточное поступление калия в организм**
- ❑ **Уменьшение выделения калия почками**
- ❑ **Перераспределение из внутри-
во внеклеточное пространство**
- ❑ **Комбинированные причины**

ПРИЧИНЫ ГИПЕРКАЛИЕМИИ

- ❑ **Псевдогиперкалиемиа**
- ❑ **Избыточное поступление калия в организм**
- ❑ **Уменьшение выделения калия почками**
- ❑ **Перераспределение из внутри-
во внеклеточное пространство**
- ❑ **Комбинированные причины**

ПСЕВДОГИПЕРКАЛИЕМИЯ

Hartmann RC, Mellinkoff SM. Relationship of platelets to serum potassium concentration. J Clin Invest 1955;34:938.

- ❑ **Неправильный забор крови (локальная мышечная нагрузка, гемолиз* при заборе или обработке образца крови, исследование позже 1 часа после забора крови)**
- ❑ **Увеличенное содержание в крови лейкоцитов (> 70 тыс.) или тромбоцитов (> 1 млн.) – освобождение калия при агрегации и дегрануляции тромбоцитов**
- ❑ **Лабораторная ошибка**

** Не следует забывать о возможности гемолиза in vivo!*

Extreme Hyperkalemia in Munchausen-by-Proxy Syndrome

NEGM 1999, 340:1293-1294

TABLE 1. BIOCHEMICAL VALUES IN A GIRL WITH MUNCHAUSEN-BY-PROXY SYNDROME.

SAMPLE NO.	DAY	TIME	SOURCE OF BLOOD SAMPLE	METHOD OF TRANSPORT TO LABORATORY	HEMATOCRIT	SERUM SODIUM	SERUM POTASSIUM	SERUM CREATININE
					%	mmol/liter		mg/dl*
1	1	5:00 p.m.	Girl	By girl's mother	25	144	10.6	12.7
2	1	5:50 p.m.	Girl	By girl's mother	25	138	10.3	12.0
3	1	9:00 p.m.	Girl	By girl's mother	23	158	12.0	15.0
4	2	12:15 a.m.	Girl	By hospital staff	30	139	4.3	0.5
5	2	1:20 a.m.	Boy	By hospital staff	34	140	4.0	0.7
6	2	1:30 a.m.	Boy	By girl's mother	30	136	17.0	20.0
7†	3	10:00 a.m.	Girl	By hospital staff	—	151	12.8	13.6

*To convert values for serum creatinine to micromoles per liter, multiply by 88.4.

†A serum sample from the girl was diluted with urine from a normal subject.

ПРИЧИНЫ ГИПЕРКАЛИЕМИИ

- ❑ **Псевдогиперкалиемиа**
- ❑ **Избыточное поступление калия в организм**
- ❑ **Уменьшение выделения калия почками**
- ❑ **Перераспределение из внутри-
во внеклеточное пространство**
- ❑ **Комбинированные причины**

ИЗБЫТОЧНОЕ ПОСТУПЛЕНИЕ КАЛИЯ В ОРГАНИЗМ

- ❑ Не бывает изолированной причиной гиперкалиемии**
- ❑ У здорового человека даже парентеральное введение 60 мэкв/ч в течение нескольких часов сопровождается только небольшим повышением K^+ в крови – организм отвечает быстрым входом калия в клетки и увеличением выделения с мочой**
- ❑ Избыточное поступление калия опасно только при почечной недостаточности или недостаточности механизмов перемещения K^+ между вне- и внутриклеточным пространствами**

Причины гиперкалиемии, вызванные поступлением калия в организм

- Введение хлористого калия в/в или *per os***
- Прием лекарств, содержащих калий**
- Переливание крови или эритроцитарной массы с длительным сроком хранения**
- Применение заменителей поваренной соли**
- Геофагия**
- Избыток пищевого калия (при ХПН)**

Средства, способные вызвать гиперкалиемию

Пищевые и травяные добавки

- ❑ молочай (травы с млечным соком)
- ❑ ягоды боярышника
- ❑ сибирский ginseng
- ❑ лилия долины lily of the valley
- ❑ dried toad skin (Bufo, Chan'su, Senso)

Калиевые добавки, заменители соли

Особенно при сниженной функции почек
бананы, melon,
апельсиновый сок

Лекарственные средства, способные вызвать гиперкалиемию

<p>Калий-сохраняющие диуретики</p> <ul style="list-style-type: none">□ амилорид (мидамор)□ триамтерен (дирениум)	<p>Снижают секрецию калия путем уменьшения градиента электрического потенциала между внеклеточным пространством и почечным канальцем, обеспечивающего выход калия из клетки</p>
<p>Триметоприм (пролоприм) и пентамидин (пентам 300)</p>	<p>Снижают электрический потенциал между внутриклеточным пространством и почечным канальцем, что приводит к выходу калия из клетки</p>
<p>Сукцинилхолин (Anectine)</p>	<p>Увеличивают никотиновые ацетилхолиновые рецепторы в травмированной скелетной мускулатуре (травмы, ожоги)</p>

ПРИЧИНЫ ГИПЕРКАЛИЕМИИ

- ❑ **Псевдогиперкалиемиа**
- ❑ **Избыточное поступление калия в организм**
- ❑ **Уменьшение выделения калия почками**
- ❑ **Перераспределение из внутри-
во внеклеточное пространство**
- ❑ **Комбинированные причины**

**СНИЖЕНИЕ ВЫДЕЛЕНИЯ
КАЛИЯ ПОЧКАМИ – САМАЯ ЧАСТАЯ
ПРИЧИНА ГИПЕРКАЛИЕМИИ**



УМЕНЬШЕНИЕ ВЫДЕЛЕНИЯ КАЛИЯ ПОЧКАМИ

- ❑ **Олигурическая стадия ОПН**
- ❑ **Хроническая почечная недостаточность (СКФ <15 мл/мин.)**
- ❑ **Минералокортикоидная недостаточность**
 болезнь Аддисона, адреналэктомия, гипоальдостеронизм
 (гипоренинемический, лекарственный, врожденный)
- ❑ **Псевдогипоальдостеронизм с проксимальным ПКА,**
чувствительный к АДГ
- ❑ **Первичные (синдром Гордона и другие) и приобретенные**
дефекты секреции калия в дистальном канальце
- ❑ **Лекарственные причины (калийсохраняющие диуретики и**
антагонисты альдостерона, триметоприм, пентамидин)
- ❑ **Гиперкалиемический гиперхлоремический дистальный**
ПКА (IV типа)
- ❑ **Дефицит натрия в организме, диета с низким содержанием**
натрия

▣ **Олигурическая стадия ОПН**

- **Хроническая почечная недостаточность**

□ **Минералокортикоидная недостаточность**

- **болезнь Аддисона, туберкулез или инфаркт надпочечника**
- **двусторонняя адреналэктомия**
- **гипоальдостеронизм (гипоренинемический, лекарственный, дефект синтеза альдостерона)**

-
- **Псевдогипоальдостеронизм с проксимальным ПКА, чувствительный к АДГ**

-
- **Первичные дефекты секреции калия в дистальном канальце**

-
- **Калийсохраняющие диуретики и антагонисты альдостерона**

**Лекарственные средства,
способные вызвать гиперкалиемию**

ТОРМОЖЕНИЕ РААС

(ренин, ангиотензин-альдостерон)



Лекарственные средства, способные вызвать гиперкалиемию (снижение уровня ренина)

<p>Нестероидные противовоспалительные средства</p> <p>И селективные – ингибиторы циклооксигеназы-2</p>	<p>Снижают продукцию простагландинов, что приводит к снижению кровотока через афферентную артериолу и тем самым подавляют синтез ренина и секрецию альдостерона</p>

Лекарственные средства, способные вызвать гиперкалиемию (снижение уровня альдостерона)

Циклоспорин (сандиммун)	Подавляют освобождение ренина, что приводит к снижению синтеза альдостерона и снижению секреции калия в собираетельных протоках
Такролимус (програф)	

Лекарственные средства, способные вызвать гиперкалиемию (снижение уровня альдостерона)

Гепарины	Вызывают гиперкалиемию у больных со сниженной функцией почек – тормозят синтез альдостерона в надпочечниках
Ингибиторы АПФ <ul style="list-style-type: none">▣ каптоприл▣ эналаприл Блокаторы рецепторов ангиотензина I <ul style="list-style-type: none">▣ кандесартан	Снижают синтез альдостерона и AI рецепторов менее активны в развитии гиперкалиемии Гиперкалиемия может быть уменьшена одновременным приемом диуретиков

Лекарственные средства, способные вызвать гиперкалиемию (торможение эффекта альдостерона)

Спиронолактон □ альдактон	Тормозит связывание альдостерона с рецепторами в почечных канальцах
Этинил эстрадиол / дроспиренон (Yasmin)	Аналог спиронолактона
Эпренон □ инспра	Блокирует связывание альдостерона с минералокортикоидными рецепторами

Лекарственные средства, способные вызвать гиперкалиемию (снижение уровня альдостерона)

Azole противогрибковые	Тормозят синтез стероидов надпочечника, что может вести к снижению синтеза альдостерона
Fluoride toxicity	Снижает синтез альдостерона, наблюдается преимущественно у диализных больных, которые пьют воду с высоким содержанием Fluoride

Калийсохраняющие диуретики и иАПФ (бРА₁)

Особенно опасно одновременное применение иАПФ (или бРА₁) вместе с верошпироном.

Факторами риска опасной гиперкалиемии являются: пожилой возраст, доза верошпирона >25 мг/сут, сниженная функция почек и сахарный диабет 2 типа.

У этих больных надо часто определять концентрацию К⁺ в сыворотке, а дозу верошпирона ограничить в 25 мг ежедневно или через день.

Опасная гиперкалиемия может возникать и при уровне СКФ, рассчитанной по формуле Cockcroft–Gault, равном <0,22 ммоль/л.

-
- **почечный канальцевый ацидоз IV типа (гиперкалиемический гиперхлоремический дистальный)**
 - **псевдо альдо.....**
 - **болезнь Аддисона, дефицит 21-гидроксилазы, адреналэктомии, инфаркты надпочечника)**

Семейная гиперкалиемическая гипертензия (ФННт)

Paver W, Pauline G: Hypertension and hyperpotassaemia without renal disease in a young male. Med J Aust 2:305–306, 1964

Arnold JE, Healy JK: Hyperkalemia, hypertension and systemic acidosis without renal failure associated with a tubular defect in potassium excretion. Am J Med 47: 461–472, 1969

или синдром Гордона

Gordon RD: The syndrome of hypertension and hyperkalemia with normal glomerular filtration rate: Gordon's syndrome. Aust N Z J Med 16: 183–184, 1986

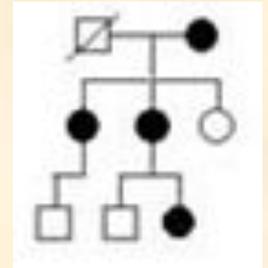
или псевдогипоальдостеронизм 2-го типа

Schambelan M, Sebastian A, Rector FJ: Mineralocorticoidresistant renal hyperkalemia without salt wasting (type II pseudohypoaldosteronism): Role of increased renal chloride reabsorption. Kidney Int 19: 716–727, 1981

– редкая врожденная форма низкорениновой артериальной гипертензии, ассоциированной с гиперкалиемией и гиперхлоремическим метаболическим ацидозом при сохранной СКФ(ОМIM no. 145260).

Синдром Гордона (псевдогипоальдостеронизм 2-го типа, семейная гиперкалиемическая гипертензия)

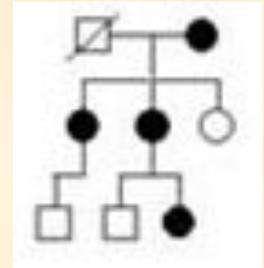
- Редкая форма артериальной гипертензии
- Аутосомно-доминантная передача
- Гиперкалиемия несмотря на нормальную СКФ
- Метаболический ацидоз с гиперхлоремией
- Низкий ренин плазмы, нормальный/низкий альдостерон
- Высокая чувствительность к тиазидным диуретикам
- Возможны различные нарушения (короткий рост, аномалии зубов, кальциурия и др.)
- Вариабельность признаков в зависимости от фенотипа

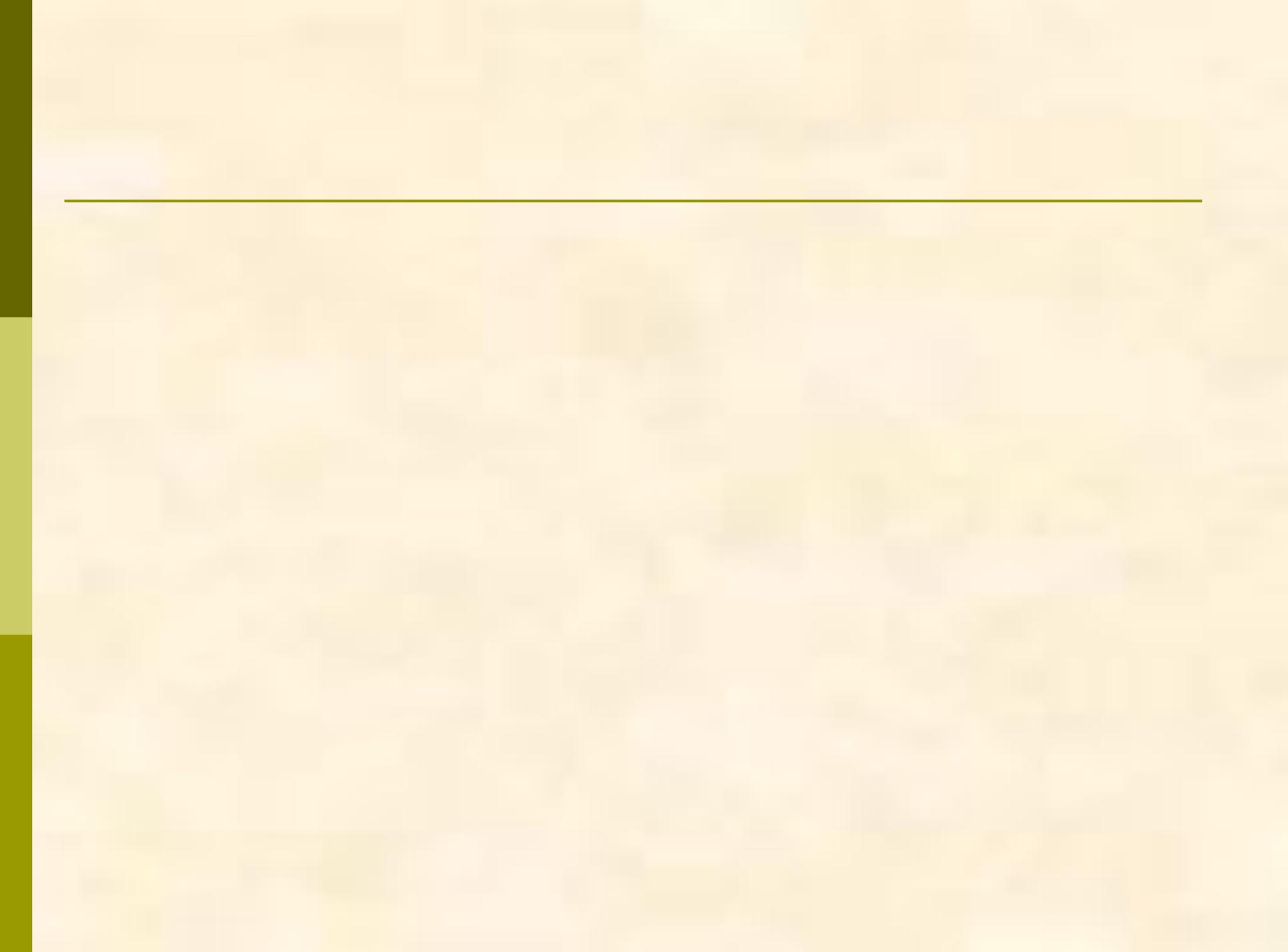


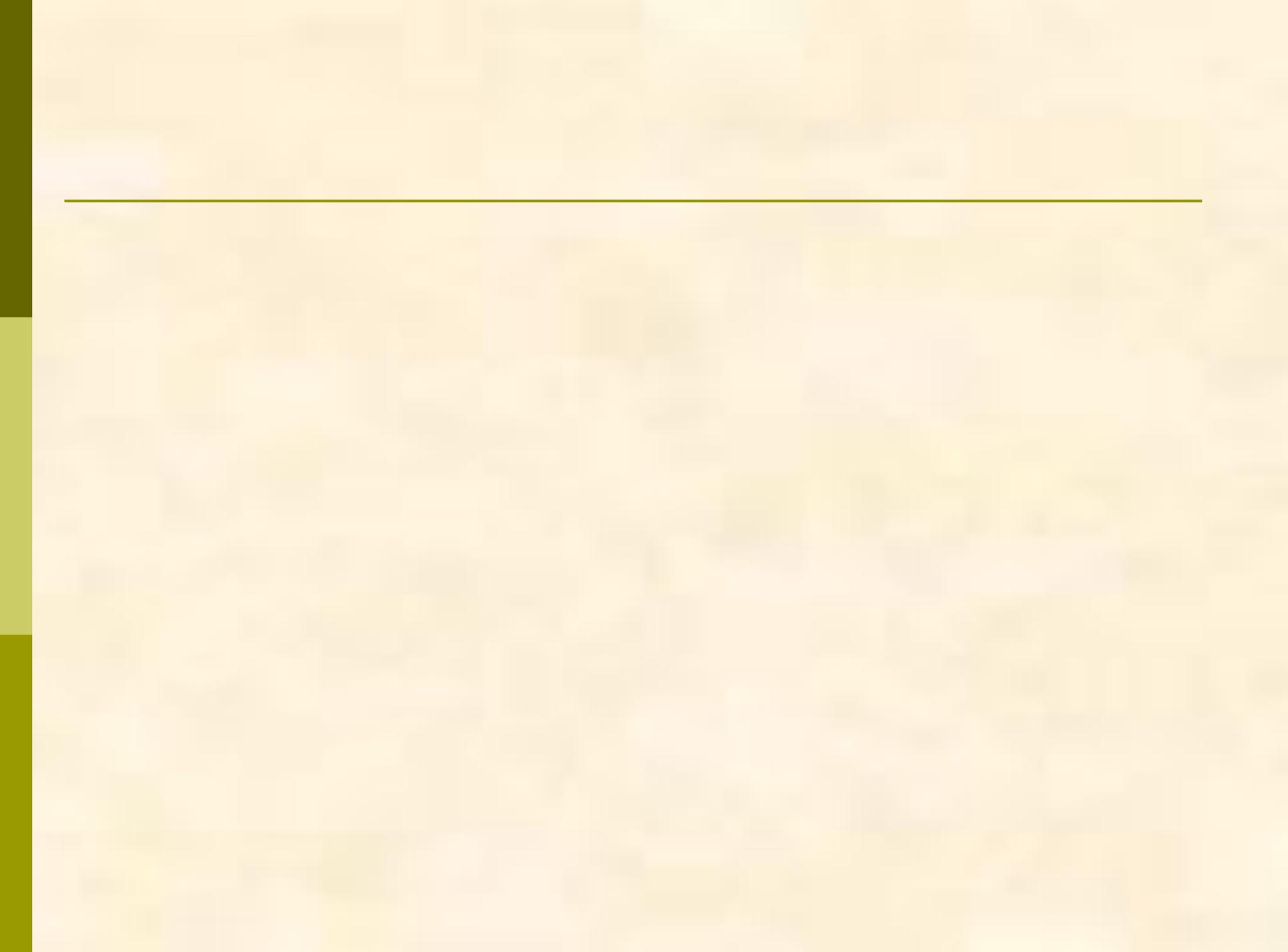
Фенотипическая гетерогенность синдрома Гордона

(псевдогипоальдостеронизм 2-го типа,
семейная гиперкалиемическая гипертензия)

- Вариации в уровне артериального давления (от нормального до тяжелой артериальной гипертензии)
- Вариации в выраженности электролитных нарушений
- Вариации в ассоциированных нарушениях (кальциурия)
- Вариации в генетической передаче (доминантная, рецессивная?)







Генетический анализ семейной синдрома Гордона обнаружил мутации двух генов и привел к новой семье киназ – WNK family.

Тип	Путь передачи	Локус	Локализация	Ген	ссылка
FHHt1	доминантный	PHA2C	12p13.3	WNK1	<i>Wilson et al. (2001)</i>
FHHt2	доминантный	PHA2B	17q21	WNK4	<i>Wilson et al. (2001)</i>
FHHt3	доминантный	PHA2A	1q31-42	?	<i>Mansfield et al. (1997)</i>
FHHt4	доминантный	PHA2D	??	?	<i>Disse-Nicodeme et al. (2001)</i>

- **Диета с низким содержанием натрия**

ПРИЧИНЫ ГИПЕРКАЛИЕМИИ

- ❑ Псевдогиперкалиемиа
- ❑ Избыточное поступление калия в организм
- ❑ Уменьшение выделения калия почками
- ❑ Перераспределение из внутри-
во внеклеточное пространство
- ❑ Комбинированные причины

**Перемещение K^+ из клеток
во внеклеточное пространство
редко бывает единственной
причиной гиперкалиемии**



ПЕРЕРАСПРЕДЕЛЕНИЕ КАЛИЯ ИЗ ВНУТРИ- ВО ВНЕКЛЕТОЧНОЕ ПРОСТРАНСТВО

- ❑ **Острый ацидоз (метаболический и респираторный)**
- ❑ **Повреждение тканей (некроз – травма, рабдомиолиз, ожоги, гемолиз, острый панкреатит, острый некроз печени; аноксия тканей при шоке; распад опухолевой ткани – химиотерапия лимфом, лейкоз, миеломы)**
- ❑ **Белковый катаболизм (лихорадка, инфекции, нелеченая диабетическая кома, тяжелая физическая нагрузка, желудочно-кишечные кровотечения)**
- ❑ **Алкогольная интоксикация**
- ❑ **Дефицит инсулина или инсулинорезистентность**
- ❑ **Семейный периодический гиперкалиемический паралич**
- ❑ **Гиперосмолярные состояния плазмы**
- ❑ **Влияние лекарственных средств (интоксикация дигиталисом, введение гипертонических р-ров в/в, деполяризующие миорелаксанты, β_2 - и неселективные β -адреноблокаторы, альфа-адреностимуляторы, инфузия аргинина и др.)**

СНИЖЕНИЕ АКТИВНОСТИ Na-K АТФазы



Лекарственные средства, способные вызвать гиперкалиемию

Бета-блокаторы	Снижают активность К-На АТФ-азы
Сердечные гликозиды (при их токсической концентрации)	
Травы с дигиталис- подобным эффектом	

Лекарственные средства, способные вызвать гиперкалиемию выходом калия из клеток

Растворы аминокислот <ul style="list-style-type: none">▣ лизин▣ аргинин▣ эpsilon-аминокапроновая к-та	Входят в клетку в обмен на ион калия
Инфузия растворов глюкозы или дефицит инсулина	Развитие гипертоничности стимулирует выход калия из клеток Гиперкалиемию может развиться при постоянной инфузии глюкозы или при введении гипертоничных её растворов Может развиться и при введении других растворов - маннитола
Пенициллин G – калиевая соль	Может вызывать гиперкалиемию у больных с ХПН
Эритроцитарная масса	При наличии гемолиза – освобождение калия

ПРИЧИНЫ ГИПЕРКАЛИЕМИИ

- ❑ **Псевдогиперкалиемиа**
- ❑ **Избыточное поступление калия в организм**
- ❑ **Уменьшение выделения калия почками**
- ❑ **Перераспределение из внутри-
во внеклеточное пространство**
- ❑ **Комбинированные причины**

КОРРЕКЦИЯ ГИПЕРКАЛИЕМИИ

Коррекция гиперкалиемии обязательна:

- **при наличии лабораторных данных (при 6,5 мэкв/л), независимо от ЭКГ-данных**
- **при наличии ЭКГ-признаков гиперкалиемии**
- **при соответствующей клинике (напр., при остановке сердца у диализного больного)**

Стратегия лечения больного с гиперкалиемией

1. Оценить тяжесть гиперкалиемии, то есть её потенциальную токсичность – насколько она опасна для жизни больного (ЭКГ, признаки кардиотоксичности) и стабилизировать клеточные мембраны – противодействовать действию калия на клеточном уровне (в/в ввести кальций)
2. Уменьшить поступление калия в организм
3. Стимулировать перемещение калия внутрь клеток
4. Удалить излишки калия из организма
5. Определить причину гиперкалиемии и предупредить повторные эпизоды гиперкалиемии

!!! Агрессивность терапии должна определяться быстротой развития гиперкалиемии, её клиническими проявлениями (кардиотоксичностью) и уровнем в сыворотке крови

Этапы лечения больного с гиперкалиемией

- 1. Оценить тяжесть гиперкалиемии, то есть её потенциальную токсичность – опасность для жизни больного (ЭКГ, признаки кардиотоксичности) и стабилизировать клеточные мембраны – противодействовать действию калия на клеточном уровне (в/в ввести кальций)**
- 2. Уменьшить поступление калия в организм**
- 3. Стимулировать перемещение калия внутрь клеток**
- 4. Удалить излишки калия из организма**
- 5. Определить причину гиперкалиемии и предупредить повторные эпизоды гиперкалиемии**

Этапы лечения больного с гиперкалиемией

I. Оценить, обладает ли гиперкалиемия тем уровнем токсичности, который опасен для жизни больного

A. Выполнить ЭКГ, по оценке которой и определить степень кардиотоксичности.

Б. Если последняя очевидна, то ввести в/в кальций

В. При других явно опасных клинических признаках гиперкалиемии лучше кальций ввести, нежели не вводить

Этапы лечения больного с гиперкалиемией

II. Определить источники поступления калия в организм и прекратить/уменьшить их

A. Прекратить пероральное и парентеральное введение калий-содержащих продуктов

Б. Изменить диету до low-potassium tube feed or a 2-g potassium ad-lib diet.

III. Стимулировать перемещение K^+ внутрь клеток

А. Инфузия глюкозы и инсулина (введение одной глюкозы неэффективно!). Начало эффекта через 20-30 мин., длительность 2-6 час. Для продолжающегося эффекта необходимо пролонгированное введение глюкозо-содержащих растворов. Измерять уровень глюкозы и калия следует каждые 2 часа.

А. Прекратить пероральное и парентеральное введение калий-содержащих продуктов

Б. Изменить диету до low-potassium tube feed or a 2-g potassium ad-lib diet.

III. Стимулировать перемещение K^+ внутрь клеток

Б. Корректировать метаболический ацидоз введением бикарбоната натрия. Этот терапевтический подход менее эффективен и менее предсказуем в части гипокалиемического ответа вследствие различия влияния разных форм метаболического ацидоза на уровень калия сыворотки крови.

Это особенно проявляется у больных с ХПН. Тем не менее, если ацидоз тяжелый, введение бикарбоната абсолютно показано.

Введение бикарбоната при нормальном уровне pH

III. Стимулировать перемещение K^+ внутрь клеток

В. бета-адренэргические агонисты эффективны, но их применение более противоречиво и может иметь побочные эффекты.

В США в основном применяется nebulized альбутерол. Доза, которая применяется для коррекции гиперкалиемии – 10 мг – выше дозы, применяемой для лечения бронхоспазма и требует участия терапевта-бронхолога. Эта терапия высокоэффективна и preferred over alkali therapy у больных с ХПН.

парентеральный изопротеренол или альбутерол также снижают калий. Однако, изопротеренол используется редко, а парентеральный альбутерол не разрешен в США. Некоторые авторы сообщают о тахикардии и дискомфорте в грудной клетке при применении бета-агонистов в лечении гиперкалиемии.

Необходимо прекратить прием/введение бета-адреноблокаторов.

IV. Увеличение выделения калия

- Гастроинтестинальные выделения могут быть увеличены использованием катионнообменных смол - Kayexalate.
- Kayexalate может назначаться перорально или ректально как енема. Поскольку основное место действия толстая кишка, то ректальное введение предпочтительно.
- Эффективность возрастает, если енема может retained for an hour.
- Повторные енемы могут применяться, но изредка вызывают перфорацию толстого кишечника.
- Начало эффекта - within 2 часа и длится долго. Калий сыворотки может снизиться на 2 мэкв/л от одной енема.
- Kayexalate, назначаемый перорально, также эффективен, если suspended в 70% сорбитоле.

IV. Увеличить выделение калия из организма

- 1. При сохранной функции почек выделение калия легко увеличить в/в введением физиологического раствора с петлевыми диуретиками (фуросемид)**
- 2. Прекратить прием лекарств, снижающих выделение калия – калий-сохраняющих диуретиков, иАПФ, бл-рецаНг и др. лекарств, тормозящих выделение калия с мочой**
- 3. Мониторировать объёмный статус и поддерживать эуволемию**
- 4. Назначить аналоги альдостерона (9-α флюорогидрокортизон ацетат – Florinef, особенно эффективен при гипоренинемии и гипоальдостеронемии)**
- 5. Неотложный диализ**

IV. Увеличить выделение калия из организма

- **5. Неотложный диализ – последний метод для больных с потенциально летальной гиперкалиемией, которые не отвечают на интенсивную консервативную терапию, в первую очередь для находящихся в ХПН.**
- **Подготовка к диализу, как правило, требует какого-то времени – нескольких часов, поэтому даже если диализ contemplated, первоочередным является выполнение указанных выше мероприятий.**

V. Хирургическое пособие редко бывает нужным

- Больные с метаболическим ацидозом и consequent гиперкалиемией вследствие ишемического кишечника obviously требуют exploration.
- Больные с гиперкалиемией вследствие рабдомиолиза могут нуждаться в хирургической декомпрессии swollen ишемических мышечных пространств.
- Больные без терминальной стадии ХПН, которые требуют гемодиализа для контроля гиперкалиемии, нуждаются в установлении катетера для emergent диализа

Последний этап – определить причины гиперкалиемии, чтобы предотвратить ее повторные эпизоды.

Необходимо установить:

Источники поступления калия

Причины снижения почечной экскреции

причины угнетения клеточного захвата

Drug Category: *Beta-adrenergic agonists* -- Through an activation of cyclic adenosine monophosphate (AMP), these agonists stimulate the adenosine triphosphatase (ATPase) pump, thereby shifting potassium into the intracellular compartment.

Изопротеренол (Dey-Dose, Isuprel, Arm-a-Med) – имеет бета-1 и бета-2 адренергическую активность

Дозировка	У взрослых – 5 мкг/мин. в/в, далее по ответу, не превышая 20 мкг/мин.; у детей – 0.1 мкг/кг/мин. в/в, далее по ответу, не превышая 2 мкг/мин.
Противопоказания	Гиперчувствительность, тахиаритмии, тахикардия, сердечный блок – интоксикация дигиталисом, желудочковые аритмии, стенокардия.
Взаимодействие с другими лекарствами	Bretylium – увеличивает активность вазопрессоров на адренергические рецепторы, может привести к аритмии; гуанетидин – увеличивает эффект вазопрессоров и привести к тяжелой гипертензии; трициклические антидепрессанты – усиливают ответ на вазопрессоры.
Беременность	Опасность не установлена
Осторожно!	Увеличивает потребление кислорода миокардом – опасен при сниженной коронарной перфузии; у больных с повреждением AV и его ветвей может вызвать приступ Adams-Stokes; опасен при коронарной болезни, диабете, гипертиреозидизме; при пульсе >110 в мин. введение замедляется или прекращается.

Albuterol (Proventil, Ventolin) – адренергический агонист, увеличивает концентрацию инсулина в плазме – калий перемещается во внутриклеточное пространство

Дозировка	У взрослых - 10-20 мг nebulized или 0.5 мг в/в в течение 15 мин.; у детей – 2.5 мг в/в и повторно через 2 часа
Противопоказания	Гиперчувствительность
Взаимодействие с другими лекарствами	Бета-блокаторы противодействуют эффекту; inhaled ipratropium может удлинить бронходилатацию, вызываемую альбутеролом; сердечно-сосудистые эффекты могут возрасти от MAOIs, ингалируемых анестетиков, трициклических антидепр, симпатомиметиков
Беременность	Опасность не установлена
Осторожно!	При гипертиреозидизме, сахарном диабете и сердечно-сосудистых заболеваниях

Drug Category: *Calcium salts* -- Calcium antagonizes cardiotoxicity of hyperkalemia by stabilizing cardiac cell membrane against undesirable depolarization. Has no effect on serum level of potassium. Onset of effect is rapid, within 15 min, but relatively short lived.

Calcium gluconate (Kalcinate) -- Moderates nerve and muscle performance and facilitates normal cardiac function.

Дозировка	100-300 mg elemental calcium IV diluted in 150 mL D5W over 10 min; initial rate of infusion should be 0.3-2 mg of elemental calcium per kg/h
	2 mg/kg of elemental calcium IV (about 20 mg/kg of calcium gluconate 10%)
Противопоказания	Renal calculi; hypercalcemia; hypophosphatemia; renal or cardiac disease; digitalis toxicity
Взаимодействие с другими лекарствами	May decrease effects of tetracyclines, atenolol, salicylates, iron salts, and fluoroquinolones; antagonizes effects of verapamil
Беременность	B - Usually safe but benefits must outweigh the risks.
Осторожно!	Caution in patients who are digitalized; respiratory failure; acidosis; severe hyperphosphatemia

Calcium chloride -- Prevents deleterious effects caused by severe hyperkalemia as measured by ECG, pending correction of increased potassium in extracellular fluid. Generally, second choice to calcium gluconate due to irritating effects when administered parenterally.

Дозировка	Known or suspected hyperkalemia (K^+ >6 mEq/L): 2-4 mg/kg IV (10% solution)
	0.2 mL (20 mg)/kg of IV (10% solution)
Противопоказания	Ventricular fibrillation not associated with hyperkalemia; digitalis toxicity; hypercalcemia; renal insufficiency; cardiac disease
Взаимодействие с другими лекарствами	Coadministration with digoxin may cause arrhythmias; may antagonize effects of calcium channel blockers, atenolol, and sodium polystyrene sulfonate
Беременность	C - Safety for use during pregnancy has not been established.
Осторожно!	Administer slowly (not to exceed 0.5-1 mL/min) to avoid extravasation; hypercalcemia may occur in renal failure

Drug Category: *Hormones* -- Insulin stimulates cellular uptake of potassium, lowering serum potassium level.

Insulin (Novolin, Humulin) -- Stimulates cellular uptake of potassium within 20-30 min. Administer glucose along with insulin to prevent hypoglycemia. Monitor blood sugar levels frequently.

Дозировка	У взрослых - 10 U IV and either 50 mL D50W bolus or 500 mL D10W over 1 h; у детей – 0.5-1 g/kg IV followed by 1 U of regular insulin per 3 g glucose
Противопоказания	Documented hypersensitivity; hypoglycemia
Взаимодействие с другими лекарствами	Medications that may decrease hypoglycemic effects of insulin include acetazolamide, AIDS antivirals, asparaginase, phenytoin, nicotine isoniazid, diltiazem, diuretics, corticosteroids, thiazide diuretics, thyroid estrogens, ethacrynic acid, calcitonin, oral contraceptives, diazoxide, dobutamine, phenothiazines, cyclophosphamide, dextrothyroxine, lithium carbonate, epinephrine, morphine sulfate, and niacin; medications that may increase hypoglycemic effects of insulin include calcium, ACE inhibitors, alcohol, tetracyclines, beta-blockers, lithium carbonate, anabolic steroids, pyridoxine, salicylates, MAOIs, mebendazole, sulfonamides, phenylbutazone, chloroquine, clofibrate, fenfluramine, guanethidine, octreotide, pentamidine, and sulfinpyrazone
Беременность	B - Usually safe but benefits must outweigh the risks.
Осторожно!	Hyperthyroidism may increase renal clearance of insulin and may need more insulin to treat hyperkalemia; hypothyroidism may delay insulin turnover, requiring less insulin to treat hyperkalemia; monitor glucose carefully; dose adjustments of insulin may be necessary in patients diagnosed with renal and hepatic dysfunction

Drug Category: *Diuretics* -- Loop diuretics markedly enhance renal potassium excretion, consequently lowering serum levels.

~~Parenterally administered drug has a more rapid onset of action and is preferable in emergent situations. Simultaneous administration of saline can prevent severe volume depletion.~~

Furosemide (Lasix) -- Increases excretion of water by interfering with chloride-binding cotransport system, which, in turn, inhibits sodium, potassium, and chloride reabsorption in ascending loop of Henle and distal renal tubule. Individualize dose to patient. Depending on the response, administer at increments of 20-40 mg, no sooner than 6-8 h after the previous dose, until desired diuresis occurs. When treating infants, titrate with increments of 1 mg/kg per dose until a satisfactory effect is achieved. Oral absorption of furosemide is variable from person to person. If rapid and effective therapy is mandated, then IV route is preferred. Occasionally, a continuous infusion of furosemide, as high as 40 mg/h, is used for severe edema but rarely is required for the treatment of hyperkalemia.

Дозировка	20-80 mg/d PO/IV/IM; titrate as high as 600 mg/d
	1-2 mg/kg per dose PO; not to exceed 6 mg/kg per dose; not to administer >q6h 1 mg/kg IV/IM slowly under close supervision; not to exceed 6 mg/kg
Противопоказания	Documented hypersensitivity; hepatic coma; anuria; state of severe electrolyte depletion
Взаимодействие с другими лекарствами	Metformin decreases furosemide concentrations; furosemide interferes with hypoglycemic effect of antidiabetic agents and antagonizes muscle-relaxing effect of tubocurarine; auditory toxicity appears to be increased with coadministration of aminoglycosides and furosemide; hearing loss of varying degrees may occur; anticoagulant activity of warfarin may be enhanced when taken concurrently with this medication; increased plasma lithium levels and toxicity are possible when taken concurrently
Беременность	C - Safety for use during pregnancy has not been established.
Осторожно!	Perform frequent serum electrolyte, carbon dioxide, glucose, creatinine, uric acid, calcium, and BUN determinations during first few months of therapy and periodically thereafter; profound diuresis may occur with fluid and electrolyte loss; caution in hepatic failure

Bumetanide (Bumex) -- Increases excretion of water by interfering with chloride-binding cotransport system, which, in turn, inhibits sodium, potassium, and chloride reabsorption in ascending loop of Henle and distal renal tubule. Individualize dose to patient. Start at 1-2 mg IV; titrate to as high as 10 mg/d. Rarely, doses as high as 24 mg/d are used for edema but generally are not required for treatment of hyperkalemia.

Дозировка	0.5-2 mg per dose PO qd/bid; not to exceed 10 mg/d Alternatively, 0.5-1 mg per dose IV/IM; not to exceed 10 mg/d
	Not established
Противопоказания	Documented hypersensitivity; anuria; increasing azotemia
Взаимодействие с другими лекарствами	Decreases effects of indomethacin and probenecid; may increase lithium toxicity
Беременность	D - Unsafe in pregnancy
Осторожно!	Profound diuresis may occur with fluid and electrolyte loss; caution in hepatic failure; monitor serum sodium, bicarbonate, calcium, magnesium, phosphate, and potassium

Drug Category: *Cation exchange resins* -- Stimulate the exchange of sodium for potassium in the colon, thus increasing intestinal excretion of potassium

Sodium polystyrene sulfonate (Kayexalate) -- Exchanges sodium for potassium and binds it in the gut, primarily in the large intestine, and decreases total body potassium. Onset of action after oral administration ranges from 2-12 h and is longer when administered rectally.

Дозировка	25-50 g PO in 25-50 mL sorbitol q6h 25-50 g PR in 25-50 mL sorbitol as retention enema q6h
	1 g/kg PO in sorbitol q6h 2 g/kg PR in sorbitol as retention enema q6h
Противопоказания	Documented hypersensitivity; hypernatremia
Взаимодействие с другими лекарствами	Systemic alkalosis may occur if administered concurrently with magnesium hydroxide, aluminum carbonate or similar antacids, and laxatives
Беременность	C - Safety for use during pregnancy has not been established.
Осторожно!	Caution when administering to patients who can be affected adversely by a small increase in sodium loads, such as severe hypertension, severe congestive heart failure, and marked edema; constipation, with the possibility of fecal impaction, may occur; treat constipation with 10-20 mL of 70% sorbitol every 2 h or as necessary to produce at least 1-2 watery stools daily

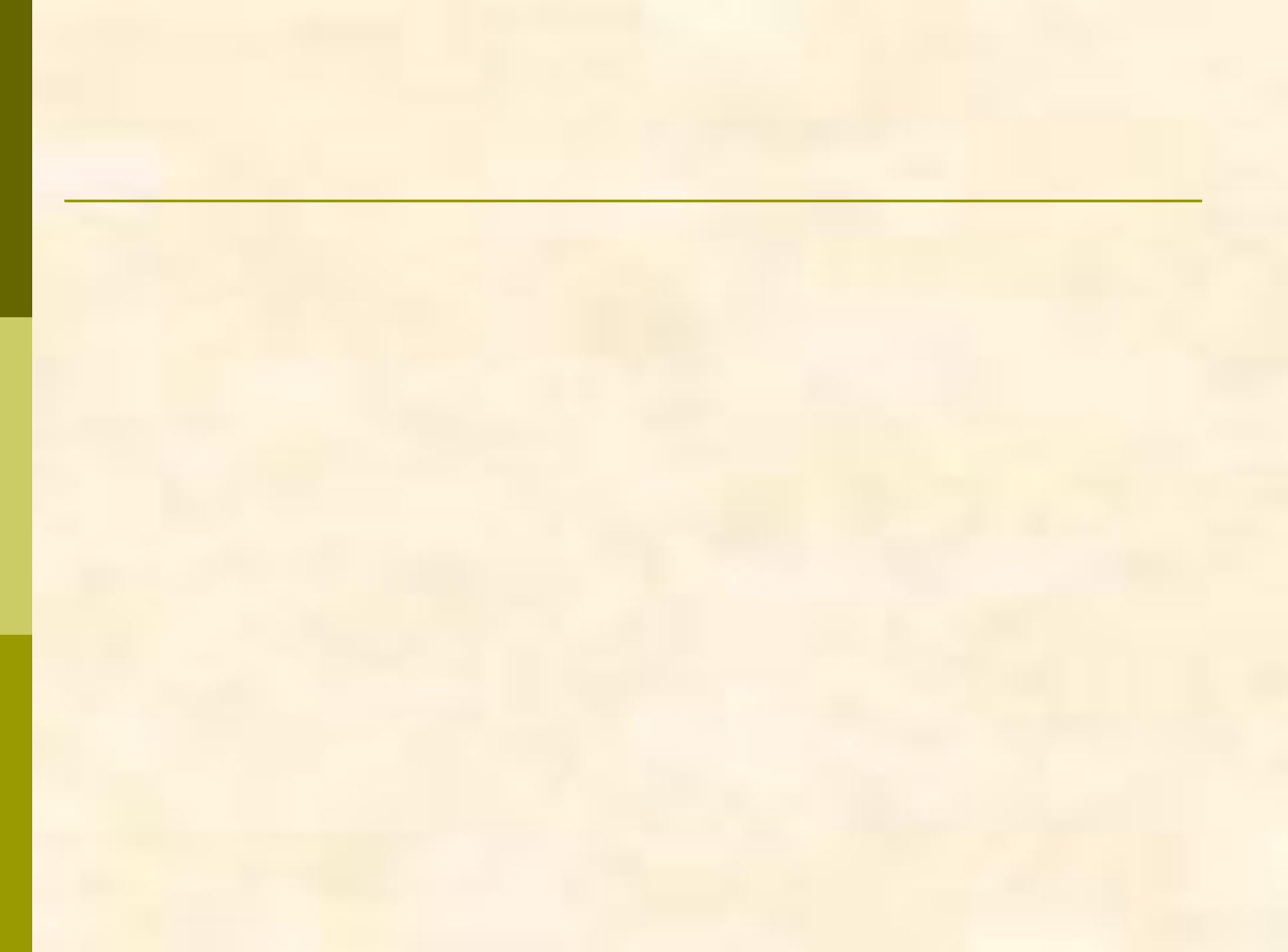
Drug Category: *Electrolytes* -- Used to correct metabolic acidosis if acidosis is severe.

Sodium bicarbonate (Neut) -- Used only when patient is diagnosed with bicarbonate-responsive acidosis, hyperkalemia, tricyclic antidepressant overdose, or phenobarbital overdose. Routine use is not recommended.

To estimate the dose that should be administered may use the following formula: $\text{HCO}_3^- \text{ (mEq)} = 0.5 \times \text{weight in kg} \times (24 - \text{serum HCO}_3^- \text{ in mEq/L})$

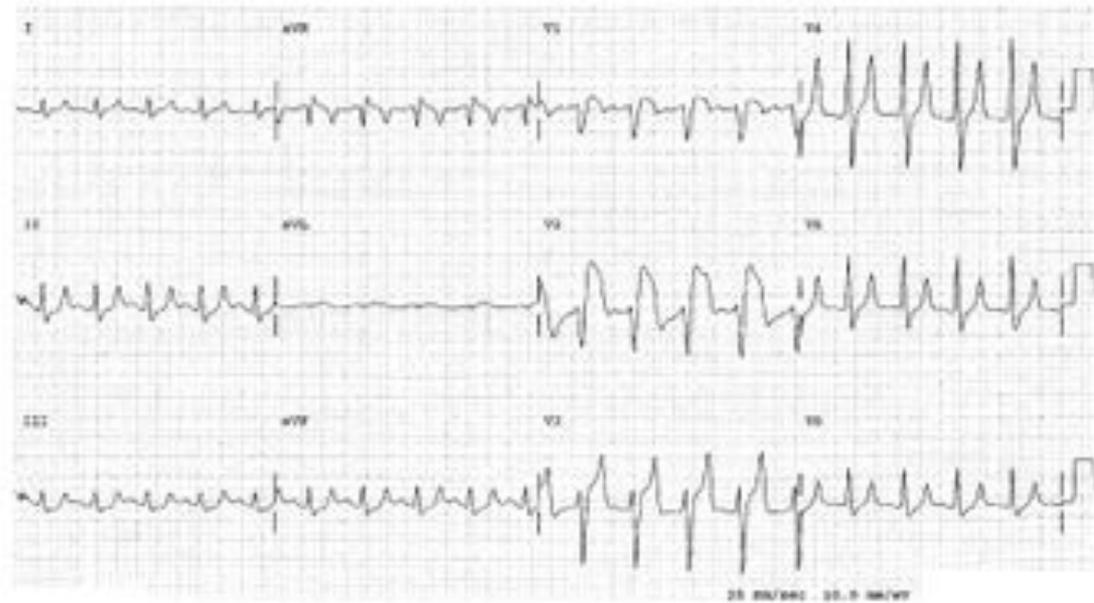
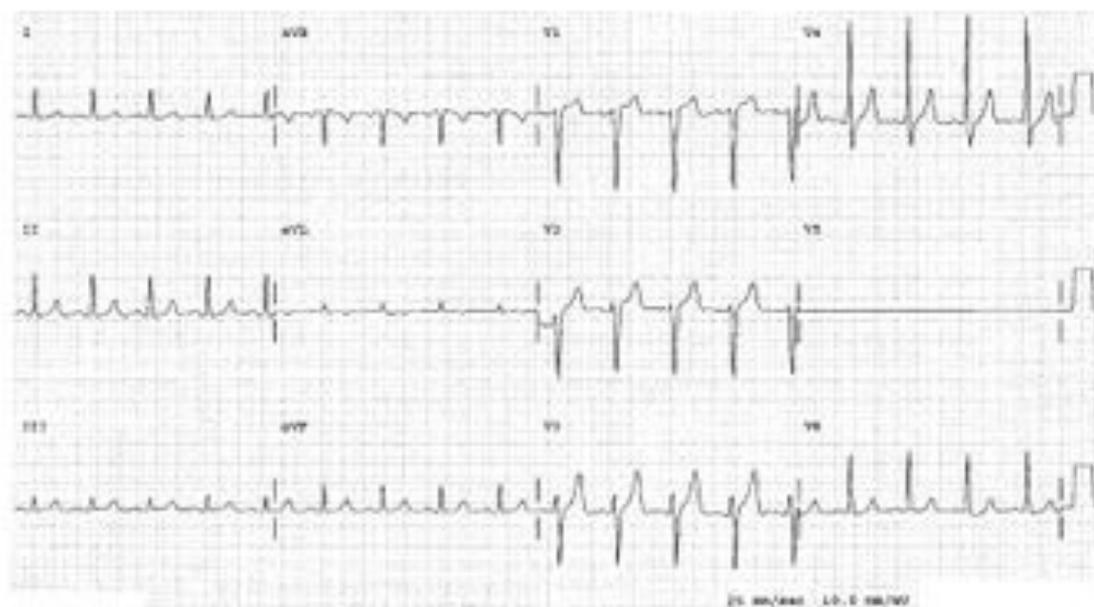
This formula has many limitations; however, the practitioner can determine roughly the amount of bicarbonate required and subsequently titrate against the pH and anion gap.

<p>Дозировка</p>	<p>Generally for parenteral use, 1-2 amps of sodium bicarbonate containing a total of 50-100 mEq is adequate 650-1300 mg PO bid or tid If the patient has a relatively normal serum bicarbonate level but severe ECG changes of hyperkalemia, then 1 ampule or 50 mEq may be infused q15min, monitoring serum bicarbonate and serum sodium to avoid severe alkalosis and hypernatremia Alternatively, 2 ampules of sodium bicarbonate (100 mEq) may be added to 1 L 10% dextrose in water and infused at 250-500 mL/h if tolerated</p>
	<p>Not established</p>
<p>Противопоказания</p>	<p>Documented hypersensitivity; alkalosis; hypernatremia; hypocalcemia; severe pulmonary edema; unknown abdominal pain</p>
<p>Взаимодействие с другими лекарствами</p>	<p>Urinary alkalization induced by increased sodium bicarbonate concentrations may cause decreased levels of lithium, tetracyclines, chlorpropamide, methotrexate, and salicylates; increases levels of amphetamines pseudoephedrine, flecainide, anorexiant, mecamylamine, ephedrine, quinidine, and quinine</p>
<p>Беременность</p>	<p>C - Safety for use during pregnancy has not been established.</p>
<p>Осторожно!</p>	<p>Only use sodium bicarbonate to treat documented metabolic acidosis and hyperkalemia-induced cardiac arrest; can cause alkalosis, decreased plasma potassium, hypocalcemia, and hypernatremia; caution in electrolyte imbalances, such as in patients with CHF, cirrhosis, edema, corticosteroid use, or renal failure; when administering, avoid extravasation because can cause tissue necrosis</p>



V.

- **Нужны ли контакты с коллегами**
- **При тяжелой гиперкалиемии как можно раньше следует консультироваться с нефрологом для определения эффективной терапии и планирования диализа, если он нужен**
- **При необходимости неотложного размещения расетакер, надо звать кардиолога и помещать больного в блок для больных с refractory heart block.**
- **Диета: Низкокалиевая диета с 2 г калия рекомендуется для минимизации поступления К с пищей.**
- **Режим больного: не нужны какие-либо ограничения до той поры, пока по ЭКГ или по клинике не будут замечены кардио/клинико-токсические признаки**

A**B**

4-ый тип канальцевого ацидоза

J.E. O'Connell and N.R. Colledge. Type IV renal tubular acidosis and spironolactone therapy in the elderly. Postgrad Med J (1993) 69, 887- 889. Geriatric Medicine Unit, University of Edinburgh, City Hospital, Greenbank Drive, Edinburgh EH10 5SB, UK

Коррекция гиперкалиемии бикарбонатом производится и при нормальном рН крови –

Бикарбонат осуществляет коррекцию гиперкалиемии подъемом рН крови, что стимулирует перемещение калия внутрь клеток.

Кроме того, он имеет механизм изменения уровня К в плазме, независимый от рН крови.

Поэтому введение бикарбоната при гиперкалиемии должно проводиться независимо от уровня рН.

5% глюкоза 1 л + 130 мэкв бикарбоната на 6-8 час.

Инсулин 10 ед. в/в

Глюкоза 50% 50 мл в/в в течение 5 мин.

Альбутерол 20 мг в 4 мл физ.р-ра – ингаляция 10 мин.

1 этап коррекции гиперкалиемии: инфузия кальция – стабилизация клеточных мембран

Кальций противодействует действию калия на клеточном уровне тремя механизмами:

1)

hyperkalemia should be the infusion of calcium. Calcium antagonizes the effects of hyperkalemia at the cellular level by three mechanisms: membrane potential is shifted to a less negative value, that is, from -90 mV to -80 mV, which in turn moves the resting membrane potential closer to the normal threshold potential of -75 mV, resulting in increased myocyte excitability. When calcium is given, the threshold potential shifts to a less negative value (that is, from -75 mV to -65 mV), so that the initial difference between the resting and threshold potentials of 15 mV can be restored.³⁸ For example, if a myocyte has a normal resting membrane potential of -90 mV and a normal threshold potential of -75 mV, then 15 mV of depolarization is required before reaching the threshold potential. In the setting of hyperkalemia, the resting membrane potential may change to a new level (that



Correction of hyperkalemia by bicarbonate despite constant blood pH. Patients having hyperkalemia often are given bicarbonate to raise blood pH and shift extracellular potassium into cells. Blood pH in many hyperkalemic patients, however, is compensated. To determine whether bicarbonate, independent of its pH action, affects plasma potassium, 14 hyperkalemic patients were treated with bicarbonate in 5% dextrose. In five patients (changed pH group), blood pH rose at least 0.08, while in nine (constant pH group), it changed less than 0.04. In the first group, pH rose 0.12, bicarbonate rose 5.9 mEq/liter, and plasma potassium fell 1.6 mEq/liter, and plasma potassium fell 1.4 mEq/liter. The correlation between changes in plasma potassium and bicarbonate was identical in the two groups and independent of urinary potassium excretion. Four additional patients, who were treated with 5% dextrose alone, did not significantly lower their plasma potassium, although subsequent treatment with bicarbonate in 5% dextrose lowered their plasma potassium. Thus, bicarbonate lowers plasma potassium, independent of its effect on blood pH, and despite a risk of volume overload, should be used to treat hyperkalemia in compensated acid-base disorders, even in the presence of renal failure, provided the plasma bicarbonate concentration is decreased.

Correction of hyperkalemia by bicarbonate despite constant blood pH

DONALD S. FRALEY and SHELDON ADLER

Department of Medicine, Montefiore Hospital, and the University of Pittsburgh School of Medicine, Pittsburgh, Pennsylvania

Kidney International, Vol. 12 (1977), pp. 354–360

Коррекция гиперкалиемии бикарбонатом должна/может производиться и при нормальном pH крови.

Бикарбонат осуществляет коррекцию гиперкалиемии подъемом pH крови, что стимулирует перемещение калия внутрь клеток.

Кроме того, он имеет механизм изменения уровня калия в плазме, независимый от pH крови.

Поэтому введение бикарбоната при гиперкалиемии имеет эффект при любом уровне pH.

5% глюкоза 1 л + 130 мэкв бикарбоната на 6-8 час.

Short stature, hyperkalemia and acidosis: A defect in renal transport of potassium

ADRIAN SPITZER and CHESTER M. EDELMANN JR

with

LEE D. GOLDBERG and PHILIP H. HENNEMAN

*Departments of Pediatrics and Medicine and The Rose F. Kennedy Center,
Albert Einstein College of Medicine, Bronx, New York*

Kidney International, Vol. 3 (1973), p. 251-257

Short stature, hyperkalemia, and acidosis: A defect in renal transport of potassium. An eleven-year-old boy presented with short stature, hyperkalemia, and metabolic acidosis. No endocrine cause for a short stature could be demonstrated. Renal function, as assessed by inulin and PAH clearances, concentrating and diluting capacity, and ability to acidify the urine and to excrete net acid, was normal. No defect was detected in adrenal secretion of, or renal responsiveness to, aldosterone. A low renal threshold for bicarbonate was documented which apparently explained the acidosis. However, correction of the acidosis by administration of sodium bicarbonate did not influence the hyperkalemia, making it unlikely that an abnormality in bicarbonate reabsorption was the primary defect. Chlorothiazide induced a fall in serum potassium and a rise in serum bicarbonate to normal levels. During bicarbonate loading the rates of excretion of potassium in urine were consistently below those observed in control subjects. It appeared, therefore, that the patient had a primary abnormality in potassium excretion. The resulting hyperkalemia caused urinary loss of bicarbonate and systemic acidosis. Correction of both the acidosis and hyperkalemia by chronic administration of chlorothiazide and sodium bicarbonate has resulted in resumption of normal growth.

Further Inpatient Care:

Further Inpatient Care:

Once the potassium level is restored to normal, the potassium-lowering therapies can be discontinued and the serum potassium level can be monitored.

Determine and address the cause for hyperkalemia, including an evaluation of sources of potassium intake, causes for decreased renal excretion, and causes for decreased cell uptake of potassium. Most cases of hyperkalemia are multifactorial, with elements of all 3 causalities contributing to the final picture. In particular, reevaluate the use of potassium supplements (including salt substitutes) in patients with renal insufficiency or in patients taking medications that impair renal excretion of potassium.

Further Inpatient Care:

For patients who have a defined and finite reason for hyperkalemia, such as acute exertional rhabdomyolysis or drug-induced hemolysis, serum potassium can be monitored on an infrequent basis. However, for patients who have conditions or medications predisposing them to hyperkalemia and in whom hyperkalemia has developed, monitor serum potassium levels more frequently. Once monthly measurements are indicated for patients at high risk. For patients who have recurrent or constant hyperkalemia, such as patients with diabetic nephropathy and type IV renal tubular acidosis, chronic therapy with an oral loop diuretic and Kayexalate may be indicated.

In/Out Patient Meds:

Loop diuretics often offset mild hyperkalemia without producing significant volume depletion. Once daily furosemide is effective in patients with moderate hyperkalemia and type IV renal tubular acidosis.

Oral Kayexalate is useful in patients with advanced renal failure who are not yet on dialysis or transplant candidates. One or more doses of 15 g/d can control mild-to-moderate hyperkalemia effectively with little inconvenience to patients.

Florinef 0.1 mg PO daily is a useful drug in hyperkalemia associated with mild-to-moderate renal impairment

Deterrence/Prevention:

The most effective prevention of hyperkalemia is through education of patients on the potential causes of hyperkalemia, dietary sources, medical conditions predisposing to hyperkalemia, and contributing medications.

Additionally, repeated review of the patient's medications to identify potential interactions that can cause hyperkalemia is essential.

Some common clinical situations include the following:

Diabetic persons with mild nephropathy who are taking an angiotensin-converting enzyme inhibitor and are on a low-sodium diet

Patients with heart failure who are taking an angiotensin-converting enzyme inhibitor and spironolactone

Patients with chronic renal insufficiency placed on trimethoprim

Recipients of kidney transplants who are taking cyclosporin or tacrolimus and have an abnormal serum creatinine

Complications:

Complications of hyperkalemia range from mild ECG changes to cardiac arrest. Weakness is common as well.

Complications of therapy include the following:

Failure to control hyperkalemia

Hypokalemia due to excessively aggressive therapy

Hypercalcemia due to excessive calcium administration

Hypocalcemia from excessive bicarbonate therapy

Chest discomfort or tachycardia due to beta-agonist therapy

Hypoglycemia or hyperglycemia complicating glucose and insulin administration

Metabolic alkalosis and tetany due to excessive sodium bicarbonate administration

Volume depletion, metabolic alkalosis, renal insufficiency, hypocalcemia, hypomagnesemia, and hypophosphatemia due to aggressive loop diuretic use

Colon perforation due to Kayexalate administration

Prognosis:

For patients with a defined and transient cause of hyperkalemia, the prognosis is excellent.

However, patients who have ongoing risk factors for hyperkalemia are likely to develop recurrent episodes.

Patient Education:

Inform patients regarding the following:

Dietary sources of potassium, including salt substitutes

Medications that impair renal excretion, including angiotensin-converting enzyme inhibitors, angiotensin receptor blockers, nonsteroidal anti-inflammatory drugs, and potassium-sparing diuretics

Clinical situations in which patients might be at risk for the development of hyperkalemia, which include volume depletion and acute renal insufficiency complicating gastrointestinal fluid losses; increasing doses of ACE inhibitors or potassium-sparing diuretics; and addition of a medication that decreases renal excretion or cellular uptake in patients who already are taking such drugs.

Medical/Legal Pitfalls:

Checking the ECG of patients who are hyperkalemic to assess potential cardiac toxicity is imperative. ECG evidence of cardiac toxicity mandates treatment and monitoring of the serum potassium level.

Failure to document the stability of the serum potassium after treatment is another potential pitfall in therapy. Often, when hyperkalemia is treated aggressively by several modalities, including diuresis, cation exchange resin, and glucose and insulin infusions, potassium can decrease markedly, only to rebound after therapy is discontinued. This is particularly likely in patients who have ongoing reasons for hyperkalemia such as rhabdomyolysis or ingestion of a long-acting angiotensin-converting enzyme inhibitor.

If patients have been taking several drugs that contribute to hyperkalemia and they continue to require one or more of them, documenting the necessity of these drugs and documenting the education of patients regarding the risk of hyperkalemia is imperative.