

Hiperkaliemia

DEFINICJA I ETIOPATOGENEZA

Zwiększenie stężenia potasu w surowicy $>5,5$ mmol/l.

Podział hiperkaliemii: łagodna – $5,6$ – $6,5$ mmol/l; umiarkowana – $6,6$ – $7,5$ mmol/l; ciężka $>7,5$ mmol/l.

Przyczyny (najczęstsze – pogrubioną czcionką):

1) nadmierna podaż potasu u chorych z upośledzoną czynnością wydalniczą nerek lub z upośledzonym transportem potasu do komórek

2) upośledzenie wydalania potasu przez nerki – ostra lub przewlekła niewydolność nerek, niedobór aldosteronu lub GKS (wrodzony lub nabyty), hipoadosteronizm hiporeninowy (u chorych z nefropatią cukrzycową, toczniową, analgetyczną lub związaną z AIDS), oporność cewek nerkowych na aldosteron (hipoadosteronizm rzekomy typu I, II lub III), hiperkaliemie polekowe – ACEI, ARB, blokery receptora aldosteronowego (spironolakton, eplerenon), inhibitory reniny, suplementy potasu, NSLPZ, amiloryd, triamteren, trimetoprim, cyklosporyna, takrolimus, heparyna, digoksyna

3) upośledzenie dokomórkowego transportu potasu – blokada receptora adrenergicznego β_2 , pobudzenie receptora adrenergicznego α , neuropatia wegetatywna, niedobór insuliny, niedobór aldosteronu (blokada układu renina–angiotensyna–aldosteron), kwasica nieoddechowa

4) nadmierne uwalnianie potasu z komórek – rabdomioliza, zbyt szybkie wyprowadzanie z hipotermii, zespół rozpadu nowotworu, kwasica nieoddechowa, sepsa, hipertermia złośliwa, hipermolalność płynu pozakomórkowego (hiperglikemia insulinooporna, podanie mannitolu), hiperkaliemiczne porażenie okresowe.

Hiperkaliemia rzekoma jest wynikiem pozaustrojowego uwalniania potasu z krwinek (hemoliza próbki krwi, nadpłytkowość $>900\ 000/\mu\text{l}$, leukocytoza $>70\ 000/\mu\text{l}$).

Często spotyka się fałszywie dodatni wynik wskazujący na hiperkaliemię wskutek błędu przy pobieraniu próbki krwi żyłnej. Zaciśnięcie stazy (a także polecenie pacjentowi, aby zaciskał i rozluźniał pięść) prowadzi do regionalnej kwasicy i uwalniania potasu z komórek; efektem jest zwiększone stężenie potasu w próbce krwi pobranej przy zaciśniętej stazie lub tuż po jej zwolnieniu.

Najczęstszą przyczyną jest stosowanie leków upośledzających nerkowe wydalanie potasu (skojarzenie ACEI i spironolaktonu, nierzadko dodatkowo ARB i/lub preparat potasu) u osób z PChN (najczęściej nefropatią cukrzycową).

OBRAZ KLINICZNY

Nie ma stałej zależności między występowaniem i nasileniem objawów klinicznych a nasileniem hiperkaliemii. U osób z powoli wzrastającym stężeniem K^+ we krwi zwykle nie ma objawów pomimo dużej hiperkaliemii ($>7,0$ mmol/l).

Hiperkaliemia zmniejsza potencjał spoczynkowy błon komórkowych, przez co upośledza powstawanie i rozchodzenie się bodźców. Zaburzenia czynności miocytów i neurocytów objawiają się osłabieniem lub porażeniem mięśni szkieletowych, osłabieniem odruchów ścięgnistych, zaburzeniami rytmu serca (bradykardia, asystolia, migotanie komór), zmniejszeniem objętości wyrzutowej serca, zmianami w EKG, zaburzeniami czucia (parestezje) oraz zaburzeniami świadomości (splątanie).

W obrazie klinicznym mogą dominować objawy choroby podstawowej.

ROZPOZNANIE

Na podstawie oznaczenia stężenia potasu w surowicy (>5,5 mmol/l; wyklucz hiperkaliemię rzekomą), a wywiad może wskazywać na przyczynę. Zbierz dokładny wywiad co do przyjmowanych leków, również dostępnych bez recepty, i preparatów ziołowych. Oceń czynność nerek i równowagę kwasowo-zasadową.

TTKG >8 wskazuje na obecność aldosteronu i prawidłową odpowiedź cewki dalszej na ten hormon. TTKG <5 przy hiperkaliemii wskazuje na niedobór aldosteronu lub oporność na ten hormon.

LECZENIE

1. Leczenie przyczynowe.

2. Ogranicz podaż potasu (owoce, soki owocowe, produkty roślinne).

3. Monitoruj EKG i czynności życiowe, zwłaszcza gdy $K^+ >6,3$ mmol/l.

4. W razie wystąpienia elektrokardiograficznych cech hiperkaliemii lub zaburzeń rytmu serca → niezwłocznie podaj i.v. 30 ml 10% roztworu glukonolaktobionianu wapnia(i) lub 10 ml 10% roztworu chlorku wapnia (Calcium chloratum WZF 10%) (ze szczególną ostrożnością u chorych leczonych glikozydami naparstnicy). W celu przesunięcia potasu do komórek podaj 20–40 ml 40% roztworu glukozy + 4–8 j. insuliny krótko działającej (1 j. insuliny na 3 g podanej glukozy). W razie kwasicy dodatkowo podaj 50 ml 8,4% roztworu $NaHCO_3$ (Natrium Bicarbonicum Polpharma). Czasowe przesunięcie potasu do komórek możesz uzyskać, podając β_2 -mimetyk, np. salbutamol w nebulizacji 2,5 mg co 15 min do dawki 10–20 mg lub 0,5 mg i.v.

5. Równocześnie rozpocznij leczenie usuwające nadmiar potasu z ustroju – opcje:

1) diuretyk pętlowy u chorych z zachowaną diurezą, np. furosemid (Furosemide Kabi, Furosemidum Polpharma) 20–40 mg i.v., dawkę możesz powtórzyć po 6–8 h. Jednocześnie przetaczaj 0,9% roztwór NaCl w celu zwiększenia objętości zewnątrzkomórkowej, dzięki czemu zwiększy się przesączanie kłębuszkowe i napływ sodu do cewki dystalnej, a przez to wydalanie potasu.

2) wymiennik kationowy wiążący potas w przewodzie pokarmowym – sulfonian polistyrenu (Resonium A, Calcium Resonium) p.o. lub p.r. 30 g w 150 ml wody lub 10% roztworu glukozy; zmniejszenie kaliemii o 0,5–1,0 mmol/l występuje w ciągu 4–6 h. Podaj lek przeczyszczający w celu opróżnienia jelit z mas kałowych zawierających dużą ilość potasu. Nowe leki – patiromer(i) i cyklokrzemian sodowo-cyrkonowy(i) – stosuje się, gdy inne metody zawiodły.

3) hemodializa (rzadko dializa otrzewnowa) – rozważ przy kaliemii >6,5 mmol/l; zwykle konieczna w przypadku hiperkaliemii objawowej i u chorych z ciężką niewydolnością nerek.

Opracował Dr hab.n.med. Tomasz Porążko

Piśmienictwo

- <https://www.mp.pl/interna/chapter/B16.II.19.1.4.2>.