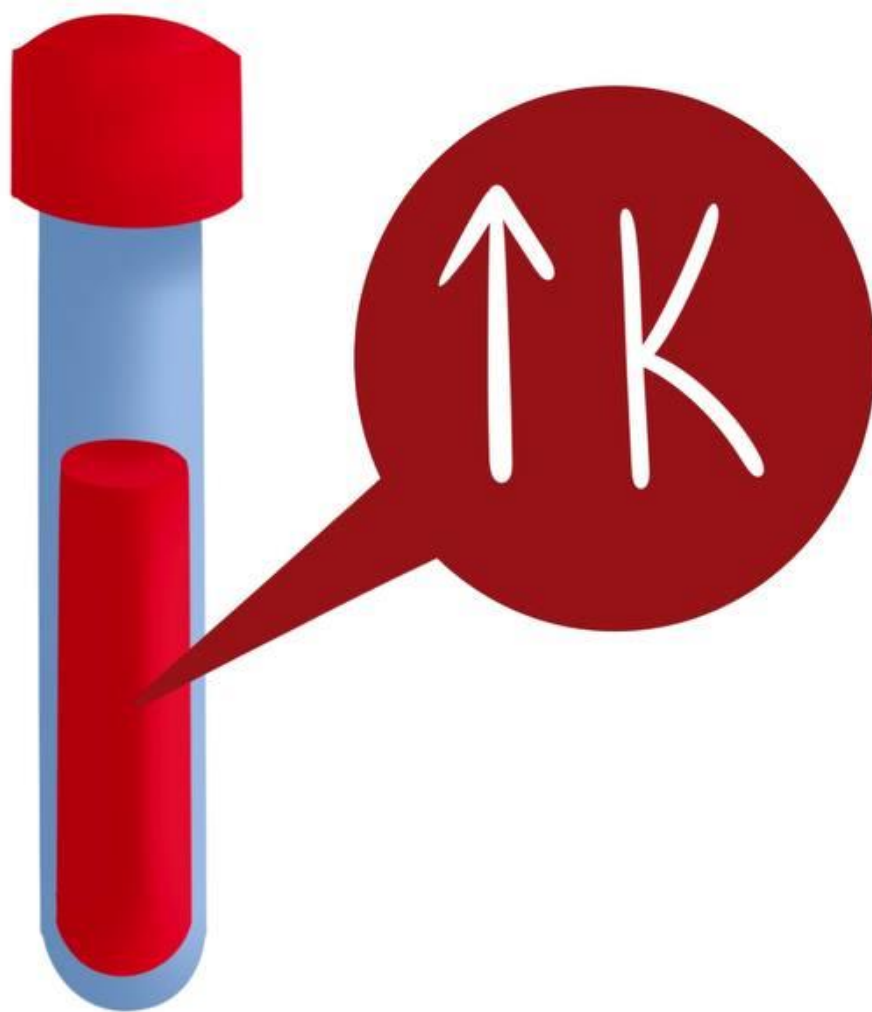


Гіперкаліємія: невідкладна допомога та запобігання



Гіперкаліємія: невідкладна допомога та запобігання UpToDate, 2022

Гіперкаліємія є поширеною клінічною проблемою, яка найчастіше є результатом порушення екскреції калію із сечею внаслідок гострої або хронічної хвороби нирок (ХХН), різноманітних розладів роботи нирок, або прийому препаратів, які інгібують ренін-ангіотензин-альдостеронову систему (РААС). Терапія гіперкаліємії спричиненої затримкою калію в кінцевому рахунку зводиться до індукції його виведення.

У деяких випадках основною проблемою є надмірний вихід калію з клітин у позаклітинний простір, навіть якщо загальний вміст калію в організмі знижений, так звана перерозподільна гіперкаліємія, що найчастіше виникає при неконтрольованій гіперглікемії (наприклад, діабетичний кетоацидоз або гіперосмолярному гіперглікемічному стані). При цих розладах гіперосмолярність і дефіцит інсуліну головним чином провокують трансцелюлярний перехід калію з клітин у позаклітинну рідину, що можна попередити за допомогою в/в інфузій та введенням відповідних доз інсуліну. Подібні пацієнти зазвичай мають значний дефіцит калію в організмі, тому вони потребують особливого моніторингу на предмет подальшого розвитку гіпокаліємії під час лікування.

Визначення необхідності ургентної терапії

Терміновість лікування гіперкаліємії залежить від наявності або відсутності симптомів і ознак, пов'язаних з гіперкаліємією, тяжкості підвищення рівня калію та причини гіперкаліємії.

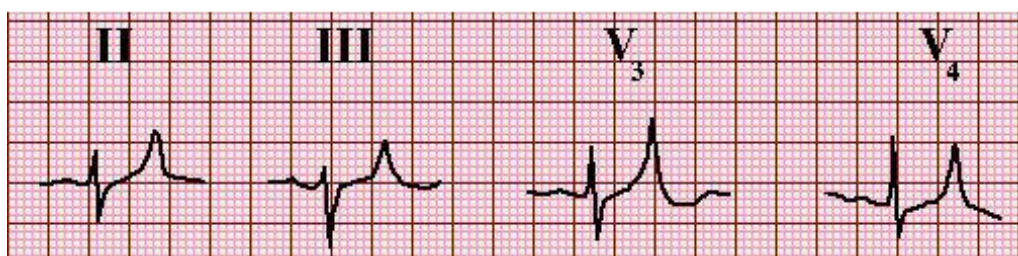
1. Екстрена гіперкаліємія.

Пацієнтам, що мають невідкладний стан у зв'язку з гіперкаліємією слід проводити швидкодіючу терапію (тобто внутрішньовенне введенням кальцію, інсуліну та глюкози) на додаток до терапії, направленої на виведення калію з організму (наприклад, гемодіаліз, препарати, що зв'язують калій в шлунково-кишковому тракті або діуретики). До цієї категорії пацієнтів можна віднести наступних:

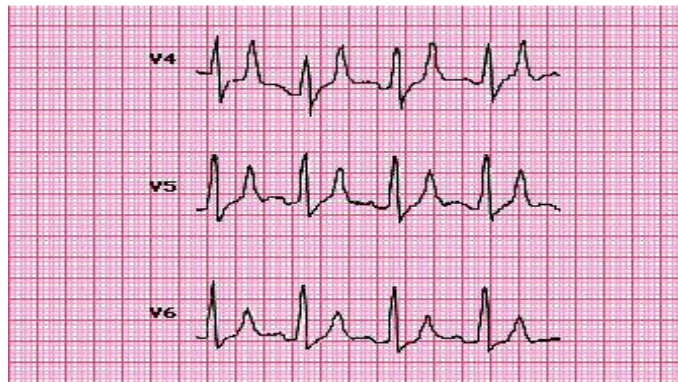
- Пацієнтів з клінічними ознаками або симптомами гіперкаліємії.

Найбільш серйозними проявами гіперкаліємії є м'язова слабкість, параліч, порушення серцевої провідності та ритму серця (синусова брадикардія, зупинка синусового вузла, повільний ідіовентрикулярний ритм, шлуночкова тахікардія, фібриляція шлуночків та асистолія). Ці прояви зазвичай виникають, коли концентрація калію в сироватці крові становить ≥ 7 мекв/л з хронічною гіперкаліємією або при нижчих рівнях у пацієнтів з гострим підвищенням рівня калію в сироватці крові та/або наявністю супутнього порушення серцевої провідності.

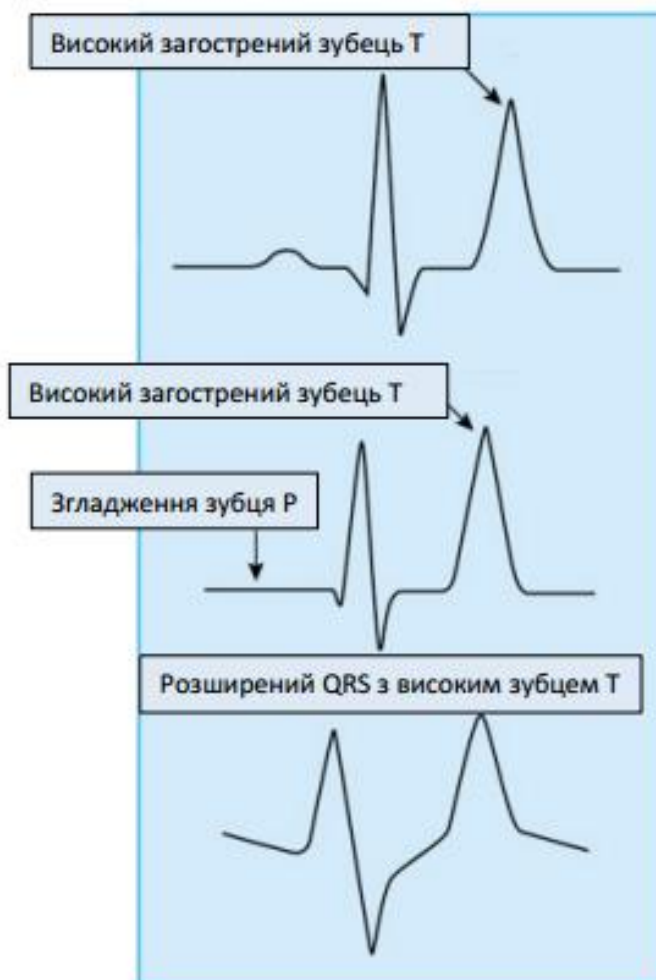
Існує кілька характерних відхилень на електрокардіограмі (ЕКГ), пов'язаних з гіперкаліємією (Мал.1). Ранньою зміною на ЕКГ буде поява високого зубця Т із укороченим інтервалом QT (ЕКГ 1), за яким по мірі зростання рівня калію будуть з'являтися прогресуюче подовження інтервалу PR та зростання тривалості QRS (ЕКГ 2). Зубець Р може зникнути, і, зрештою, QRS розширюється до графіки синусоїди. Настає зупинка шлуночків з ізолінією на ЕКГ при повній відсутності електричної активності серця. Прогресування та тяжкість змін на ЕКГ погано корелюють з концентрацією калію в сироватці крові. Порушення провідності, такі як блокади ніжок пучка Гіса та аритмії (синусова брадикардія, зупинка синусового вузла, повільні ідіовентрикулярні ритми, шлуночкова тахікардія, фібриляція шлуночків, інфаркт міокарда з псевдо-елевацією ST, псевдо-Бругада та асистолія) також можуть виникати при гіперкаліємії.



ЕКГ 1. Загострені зубці Т як перша ознака гіперкаліємії. Перша зміна на ЕКГ у хворого з гіперкаліємією, яку можна побачити - це симетричний, загострений зубець Т.



ЕКГ 2. Гіперкаліємія. В латеральних грудних відведеннях спострігаються вузькі (шпилясті) зубці Т і подовження комплексу QRS (від 0,14 до 0,16 секунди), що відповідає гіперкаліємії від помірного до важкого ступеню важкості.



Калій сироватки крові	Зміни на ЕКГ
5.6-6.5	Високі гострі зубці Т
6.5-7.5	Згладження зубців Р
7.0-8.0	Розширення QRS
8.0-10.0	Синусова, шлуночкова аритмія, асистолія

Мал.1 Типові електрокардіографічні ознаки гіперкаліємії.

- Пацієнтів з тяжкою гіперкаліємією (рівень калію в сироватці крові і більше 6,5 мекв/л), особливо, якщо спостерігається одночасне руйнування тканин або шлунково-кишкова кровотеча, навіть якщо при цьому немає клінічних ознак чи симптомів.
- Деяких пацієнтів з помірною гіперкаліємією (>5,5 мекв/л), які мають значне порушення функції нирок і виражене тривале руйнування тканин (наприклад, рабдоміоліз, стиснення тканин, синдром лізису пухлини), поточну абсорбцію калію (наприклад, через значні шлунково-кишкові кровотечі), респіраторний ацидоз або значний метаболічний ацидоз без аніонного проміжку.

Руйнування тканин може вивільняти велику кількість калію з клітин, що, в свою чергу, призводить до швидкого та значного підвищення рівня калію в сироватці крові.

Всмоктування калію з крові при шлунково-кишковій кровотечі або з м'яких тканин може спричинити подібне стрімке підвищення рівня калію в сироватці крові. У пацієнтів із ацидозом без аніонного проміжку або респіраторним ацидозом може швидко розвинутися тяжка гіперкаліємія, якщо ацидоз прогресує, чи розвивається додатковий метаболічний/респіраторний ацидоз, особливо при порушенні функції нирок.

2. Пацієнти, які потребують негайної терапії.

Деякі пацієнти без гіперкаліємічної емерегенції також потребують швидкого зниження рівня калію (тобто за 6-12 год). До таких випадків належать: пацієнти на гемодіалізі, які звертаються поза годинами гемодіалізу, пацієнти з порушеною функцією нирок та/або порушенням виділення сечі, пацієнти з гіперкаліємією, які потребують оптимізації рівня калію перед оперативним втручанням. За таких умов можуть бути доцільними такі заходи, як: інфузія ізотонічного бікарбонату, внутрішньовенне введення 5% водного розчину декстрози протягом ночі (для стимуляції виділення інсуліну у пацієнтів, що голодують), або гемодіаліз.

Додаткові заходи можуть охоплювати прийом пероральних препаратів, що зв'язують калій та індукований калійурез (внутрішньовенне введення фізіологічного розчину з діуретиками).

3. Пацієнти, у яких рівень калію можна знижувати повільно.

Більшість пацієнтів із гіперкаліємією мають хронічне, легке ($\leq 5,5$ мекв/л) або помірне (від 5,5 до 6,5 мекв/л) підвищення рівня калію в сироватці крові через хронічну хворобу нирок (ХНН) або вживання ліків, які пригнічують ренін-ангіотензин-альдостеронову систему (РААС). Такі пацієнти не потребують термінового зниження рівня калію в сироватці крові, і їх часто можна лікувати за допомогою модифікації дієти, застосування діуретиків (за необхідності), лікування хронічного метаболічного ацидозу або усунення факторів, що можуть спровокувати гіперкаліємію (наприклад, прийом нестероїдних протизапальних препаратів, гіповолемія). У деяких випадках знижують або припиняють прийом препаратів, що гальмують РААС, і призначають ліки, що виводять калій шляхом гастроінтестинального катіонного обміну для постійного застосування.

Підхід до лікування пацієнтів з невідкладним станом внаслідок гіперкаліємії.

- Внутрішньовенне введення кальцію для антагонізму впливу гіперкаліємії на мембрани клітин (якщо на ЕКГ присутні зміни, що вказують на гіперкаліємію). Крім того, деякі експерти призначають внутрішньовенне введення кальцію всім пацієнтам із рівнем калію $>6,5$ мекв/л (навіть за відсутності помітних змін на ЕКГ). Такий підхід підтримує група експертів щодо пацієнтів із захворюванням нирок для покращення глобальних результатів лікування (KDIGO). Однак інші експерти призначають внутрішньовенне введення кальцію лише за наявності аномалій на ЕКГ, пов'язаних із гіперкаліємією.
- Внутрішньовенне введення інсуліну (зазвичай разом із внутрішньовенною глюкозою, щоб уникнути гіпоглікемії) для проникнення позаклітинного калію в клітини.
- Терапія спрямована на швидке виведення надлишку калію з організму (наприклад, петльові або тіазидні діуретики,

якщо функція нирок незначно порушена, препарати, що виводять калій шляхом гастроінтестинального катіонного обміну та/або діаліз [переважно гемодіаліз], якщо функція нирок серйозно порушена).

Невідкладна консультація нефролога для координації цих методів лікування є доцільною у пацієнтів із невідкладною гіперкаліємією на тлі порушення функції нирок.

- Лікування зворотніх причин гіперкаліємії включає: корекцію гіповолемії та припинення прийому препаратів, що підвищують рівень калію в сироватці крові (наприклад, нестероїдних протизапальних препаратів, інгібіторів ренін-ангіотензин-альдостеронової системи) (таблиця 3 і таблиця 4).

Внутрішньовенне введення кальцію та інсуліну - це швидкодіючі методи лікування, які дають час для початку основної терапії, що спрямована на виведення надлишку калію з організму.

Моніторинг

Пацієнтам з гіперкаліємією, які потребують швидкодіючої терапії, необхідний постійний моніторинг серцевої діяльності та серія записів ЕКГ. Рівень калію в сироватці крові слід вимірювати через одну-дві години після початку лікування. Час подальших вимірювань визначається концентрацією калію в сироватці крові та відповіддю на терапію. Пацієнтам, які отримують інсулін з декстрозою або без неї, необхідно щогодини вимірювати рівень глюкози протягом шести годин для контролю гіпоглікемії.

Призначення швидкодіючих терапевтичних засобів

• Кальцій

Кальцій безпосередньо протидіє впливу гіперкаліємії на мембрани клітин, тоді як гіпокальціємія збільшує кардіотоксичність гіперкаліємії. Індукована гіперкаліємією деполяризація мембранного потенціалу спокою призводить до інактивації натрієвих каналів і зниження збудливості мембрани.

Ефект від внутрішньовенного введення кальцію починається протягом декількох хвилин, але триває відносно недовго (30-60хв). Таким чином, кальцій не слід призначати як монотерапію гіперкаліємії, а краще поєднувати з терапією, яка направляє позаклітинний калій у клітини. Введення кальцію можна повторювати кожні 30-60хв, якщо критична гіперкаліємія зберігається і рівень кальцію в сироватці крові не підвищується.

Кальцій можна вводити у вигляді розчину кальцію глюконату або кальцію хлориду. Хлорид кальцію містить втричі більшу концентрацію елементарного кальцію порівняно з глюконатом кальцію (13,6 проти 4,6 мекв в 10мл 10% розчину). Однак, як правило, краще використовувати глюконат кальцію, оскільки хлорид кальцію може викликати місцеве подразнення в ділянці ін'єкції.

Звичайна доза глюконату кальцію становить 1000мг (10мл 10% розчину) протягом двох-трьох хвилин, при постійному моніторингу серцевої діяльності. Інфузійна доза хлориду кальцію вводиться протягом двох-трьох хвилин, з постійним моніторингом серцевої діяльності. Дозу будь-якого препарату можна повторити через п'ять хвилин, якщо зміни на ЕКГ зберігаються або повторюються.

Інфузії концентрованого кальцію (особливо хлориду кальцію) подразнюють вени, а екстравазація може спричинити некроз тканин. Тому для введення хлориду кальцію краще використовувати центральний венозний доступ. Глюконат кальцію можна вводити периферично, в ідеалі через катетер у вену великого діаметру. Не слід давати кальцій у розчинах, що містять бікарбонат, оскільки це може призвести до випадання в осад карбонату кальцію.

У разі виникнення гіперкаліємії у пацієнтів, які приймають препарати наперстянки, слід призначати кальцій за тими ж показаннями, що й у пацієнтів, які не отримують дані препарати (наприклад, розширення комплексу QRS або випадіння зубців Р), навіть з урахуванням того, що гіперкальціємія посилює кардіотоксичні ефекти наперстянки. Таким пацієнтам розведений розчин можна вводити повільно, вливаючи 10мл 10% глюконату кальцію в 100мл 5% водного розчину декстрази протягом 20-30 хвилин, щоб уникнути гострої гіперкальціємії. У пацієнтів з гіперкаліємією, що виникла внаслідок токсичної дії дигоксину,

переважним методом терапії є введення фрагментів антитіл, специфічних до дигоксину.

- **Інсулін з глюкозою**

Введення інсуліну знижує концентрацію калію в сироватці крові шляхом переміщення калію в клітини, головним чином за рахунок посилення активності Na-K-АТФазної помпи в скелетних м'язах. Глюкозу зазвичай вводять разом з інсуліном, щоб запобігти розвитку гіпоглікемії. Однак інсулін слід вводити окремо, якщо рівень глюкози в сироватці становить ≥ 250 мг/дл (13,9 ммоль/л). Рівень глюкози в сироватці крові слід вимірювати щогодини протягом п'яти-шести годин після введення інсуліну, враховуючи ризик гіпоглікемії.

Калій-знижувальний ефект інсуліну найбільший при високих рівнях інсуліну, досягнутих болюсною ін'єкцією. Введення 10 одиниць звичайного інсуліну, а потім 50 мл 50% декстрази (25 г глюкози) призводить до відносно швидкого зниження рівня калію в сироватці крові приблизно на 1 мекв/л. Однак високі рівні інсуліну, які необхідні для максимального гіпокаліємічного ефекту, не зберігаються довго після одноразового болюсного введення 10 одиниць інсуліну. Проте рівні інсуліну залишаються достатньо високими, щоб викликати гіпоглікемію, яка мала місце у 6-18 відсотків пацієнтів в одному з досліджень.

Таким чином, коли глюкозу вводять одноразово болюсно, гіпоглікемія часто розвивається через годину або більше після початку терапії з двох причин:

- Кількість глюкози в одному болюсі недостатня, щоб замінити глюкозу, використану у відповідь на екзогенний інсулін.
- Подовжений період напіввиведення інсуліну у пацієнтів з хворобою нирок призводить до високого рівня інсуліну, достатнього для стимуляції використання глюкози більше ніж протягом години.

Частота гіпоглікемії більше залежить від дози глюкози, ніж від дози інсуліну. Щоб уникнути гіпоглікемії, ми рекомендуємо інфузію 10% розчину декстрази зі швидкістю 50–75 мл/год після початкового болюсу 25 г та ретельного контролю рівня глюкози в крові щогодини протягом п'яти-шести годин.

Введення глюкози без інсуліну не рекомендується, оскільки вивільнення ендogenousного інсуліну може бути змінним, а досягнуті рівні інсуліну зазвичай нижчі при інфузії лише глюкози. Крім того, у сприйнятливих пацієнтів (насамперед пацієнтів з цукровим діабетом із гіпоренімічним гіпоальдостеронізмом) гіпертонічна глюкоза за відсутності інсуліну може різко підвищити концентрацію калію в сироватці крові шляхом підвищення осмолярності плазми, що сприяє виведенню води та калію з клітин.

Дія інсуліну починається через 10-20хв, досягає піку через 30-60 хвилин і триває 4-6 годин. Майже у всіх пацієнтів концентрація калію в сироватці крові знижується на 0,5-1,2мекв/л. Хоча більшість пацієнтів з нирковою недостатністю досить стійкі до цукрознижувального ефекту інсуліну, гіпокаліємічний ефект у них навпаки нестійкий, через посилену активність Na-K-АТФази.

Повторне введення препаратів

Видалення надлишку калію з організму (наприклад, за допомогою гемодіалізу або препаратів, що виводять калій шляхом посилення гастроінтестинального катіонного обміну) іноді неможливе або має бути відкладено. Таких пацієнтів можна лікувати безперервною інфузією інсуліну та глюкози або болюсними інфузіями інсуліну з глюкозою, повторюваними кожні 2-4год, з послідовним моніторингом рівня глюкози в крові.

Виведення калію з організму

Способи, описані вище, лише тимчасово знижують концентрацію калію в сироватці крові. Таким чином, зазвичай необхідна додаткова терапія для видалення надлишку калію з організму, за винятком пацієнтів, які мають оборотну гіперкаліємію внаслідок посиленого вивільнення калію з клітин, наприклад, внаслідок метаболічного ацидозу, дефіциту інсуліну та гіперглікемії.

Три доступні способи виведення калію: діуретики, препарати, що виводять калій шляхом гастроінтестинального катіонного обміну (наприклад, патіромер, полістиролсульфонат натрію (ПСН), циклосилікат цирконію натрію (ЦЦН) і діаліз (який, якщо доступний, є найефективнішим методом видалення калію). У пацієнтів із

невідкладною гіперкаліємією діуретики не повинні бути єдиним методом виведення калію з організму.

Призначення петльових діуретиків пацієнтам без тяжкого порушення функції нирок

Петльові діуретики збільшують втрату калію із сечею у пацієнтів із нормальною, легкою або помірною недостатністю функції нирок, особливо якщо вони поєднуються з розчином натрію хлориду для підтримки доставки натрію до дистального сегмента нирок та забезпечення достатнього діурезу. Однак пацієнти зі стійкою гіперкаліємією зазвичай мають порушення секреції калію нирками, і немає даних, які б демонстрували клінічну важливість короточасного виведення калію з сечею під час терапії діуретиками. Таким чином, діуретики не повинні використовуватися як єдиний засіб для виведення калію з організму у пацієнтів з гіперкаліємією.

Пацієнтам із гіперволемією зі збереженою функцією нирок (наприклад, пацієнтам із серцевою недостатністю) ми вводимо 40мг фуросеміду внутрішньовенно кожні 12 годин або призначаємо безперервну інфузію фуросеміду.

Пацієнтам із еуволемією або гіповолемією зі збереженою функцією нирок ми вводимо ізотонічний фізіологічний розчин зі швидкістю, яка є відповідною для відновлення гіповолемії та підтримки еуволемії, з подальшим внутрішньовенним введенням 40мг фуросеміду кожні 12 годин або безперервною інфузією фуросеміду.

Якщо функція нирок не збережена, ми використовуємо комбінацію внутрішньовенної інфузії ізотонічного розчину бікарбонату або ізотонічного розчину натрію хлориду з внутрішньовенним введенням фуросеміду в дозах, які відповідають функції нирок пацієнта.

Препарати, що виводять калій шляхом гастроінтестинального катіонного обміну

Препарати, що виводять калій шляхом гастроінтестинального катіонного обміну, включаючи патиромер, ЦЦН і ПСН, зв'язують калій у шлунково-кишковому тракті в обмін на інші катіони, такі як натрій або кальцій. Таку терапію можна використовувати для лікування гіперкаліємії у пацієнтів із серйозним порушенням функції нирок або без нього.

- **Патиромер або ЦЦН**

При використанні катіонообмінника у пацієнтів із невідкладною гіперкаліємією ми використовуємо ЦЦН (10г тричі на день протягом 48год) або патиромер (8,4г, повторювати щодня за потреби), а не ПСН. За наявності ЦЦН зазвичай йому надають перевагу над патиромером через більш швидкий початок дії. Як ЦЦН, так і патиромер можуть різко знизити рівень калію в сироватці крові у пацієнтів із гіперкаліємією, хоча дані дещо обмежені. Гіпокаліємічний ефект ЦЦН, наприклад, можна оцінити протягом однієї години із середнім зниженням рівня калію в сироватці крові на 0,37мекв/л через 4 години після дози 10г. Наш підхід до дозування ґрунтується на короточасних ефектах цих препаратів в окремих пацієнтів (тобто тих, хто лікується від хронічної помірної гіперкаліємії).

- **ПСН в окремих ситуаціях**

Ми не використовуємо ПСН, якщо доступні патиромер або ЦЦН. Але, якщо необхідно, ПСН все ж може знизити рівень калію в сироватці крові у пацієнтів із гіперкаліємією. В одному ретроспективному дослідженні пацієнти з гострою гіперкаліємією отримували від 15 до 60 г ПСН, при цьому сироватковий калій знизився в середньому на 0,93 мекв/л до того моменту, як рівень калію в сироватці крові було виміряно повторно (як правило, протягом 24 годин). Однак досить поширеними були і побічні ефекти, серед яких некроз кишківника (добре описане ускладнення прийому ПСН).

ПСН з або без сорбітолу не слід призначати наступним пацієнтам, оскільки вони можуть мати високий ризик некрозу кишківника:

- Післяопераційні пацієнти
- Пацієнти з кишковою непрохідністю
- Пацієнти з непрохідністю товстої або тонкої кишки
- Пацієнти із запорами або з ризиком виникнення запору (наприклад, через вживання опіоїдів)
- Пацієнти з основним захворюванням кишківника, наприклад, виразковий коліт або коліт, викликаний *Clostridioides difficile*.

Навіть якщо відновлення функції нирок або діаліз неможливі чи недоступні негайно, ПСН не слід призначати в умовах високого ризику виникнення ускладнень; якщо інші катіонообмінники недоступні, таким пацієнтам можна вводити повторні дози інсуліну та глюкози (чи безперервні інфузії), доки не буде змоги провести діаліз. Інші заходи включають введення ізотонічного бікарбонату та високих доз діуретиків (за наявності збереженого діурезу).

Таким чином, ми пропонуємо використовувати ПСН (у поєднанні зі швидкодіючими тимчасовими схемами лікування, що згадуються вище) лише у пацієнтів, які відповідають усім наступним критеріям:

- У пацієнта потенційно небезпечно для життя гіперкаліємія
- Діаліз недоступний
- Новіші катіонообмінники (наприклад, патіомер або ЦЦН) недоступні
- Інші методи лікування для виведення калію (наприклад, діуретики, швидке відновлення функції нирок) не дали результатів або неможливі.

Крім того, якщо використовується ПСН, інші пероральні препарати слід приймати принаймні за три години до або через три години після дози ПСН. ПСН зв'язується з багатьма звичайними ліками та запобігає їх засвоєнню.

Більшість випадків кишкового некрозу, пов'язаного з ПСН, виникали, коли його вводили разом з сорбітолом. Крім того, кишковий некроз був індукований на моделі щурів сорбітом окремо або сорбітом, змішаним із ПСН, але не з ПСН окремо. Таким чином, було припущено, що сорбітол був вагомим елементом ураження кишківника. Як результат, у вересні 2009 року Асоціація харчових

продуктів і ліків США (FDA) випустила рекомендацію про те, що ПСН більше не слід застосовувати разом із сорбітолом. Незважаючи на це, у багатьох лікарнях і аптеках є лише полістиролсульфонат натрію, попередньо змішаний із сорбітолом. Сам по собі ПСН не завжди доступний і, якщо є, постачається у вигляді порошку, який необхідно приготувати.

Повідомлялося про численні клінічні випадки кишкового некрозу з ПСН та подібними катіонообмінними препаратами без сорбіту. Також повідомлялося про кишковий некроз у пацієнтів, які отримували ПСН у зниженій концентрації (33%) сорбіту. Докази шлунково-кишкової токсичності ПСН також були відмічені у великих обсерваційних дослідженнях. Таким чином, ураження кишечника є важливим ускладненням прийому ПСН і, ймовірно, не залежить від додавання сорбітолу.

ПСН із сорбітолом або без нього можна вводити перорально, а ПСН без сорбітолу також можна застосовувати у вигляді клізми. Пероральне застосування, ймовірно, ефективніше, якщо перистальтика кишечника не порушена. Пероральна доза зазвичай становить 15-30г і її можна повторювати кожні чотири-шість годин, якщо необхідно. Разові дози менш ефективні.

Якщо застосовувати у вигляді клізми, 50г ПСН змішують зі 150мл води (не сорбіту).

Незважаючи на скромну ефективність і ризик катастрофічних наслідків від застосування ПСН, він залишається найбільш широко використовуваним методом лікування гіперкаліємії. У шестимісячному одноцентровому опитуванні у відділенні невідкладної допомоги 1001 пацієнт отримував ПСН з сорбітолом, тоді як лише 188 отримували іншу терапію.

- **Гемодіаліз у пацієнтів із тяжкою нирковою дисфункцією**

Невідкладна консультація нефролога доцільна для всіх пацієнтів із гіперкаліємією та порушенням функції нирок (незалежно від тяжкості). Гемодіаліз показаний пацієнтам із гіперкаліємією та тяжким порушенням функції нирок і є кращим методом терапії порівняно з катіонообмінниками, якщо у пацієнта є функціонуючий

судинний доступ для діалізу та якщо процедуру можна виконати без затримки в часі. Однак, якщо гемодіаліз неможливо провести негайно (наприклад, протягом шести годин), ми проводимо катіонообмінну терапію (бажано не ПСН), а потім якнайшвидше проводимо гемодіаліз.

Інші методи лікування

Бета-2-адренергічні агоністи (наприклад, інгаляційний альбутерол) та внутрішньовенне введення бікарбонату натрію вивчалися як потенційні швидкодіючі засоби для зниження рівня калію в сироватці крові у пацієнтів з гіперкаліємією. Хоча їх можна використовувати на додаток до терапії кальцієм, інсуліном (з глюкозою) та терапії з виведенням калію, їх не слід використовувати замість цих методів лікування.

Бета-2-адренергічні агоністи

Враховуючи потенційні побічні ефекти, описані нижче, автори та рецензенти цієї теми вважають, що внутрішньовенний адреналін не слід використовувати для лікування гіперкаліємії. Альбутерол використовується нечасто, але його можна розглядати як тимчасову терапію у пацієнтів, які мають симптоми чи серйозні ЕКГ-прояви гіперкаліємії, незважаючи на терапію кальцієм та інсуліном з глюкозою, або у пацієнтів, у яких діаліз протипоказаний або неможливий.

Подібно до інсуліну, бета-2-адренергічні агоністи змушують калій переходити в клітини, збільшуючи активність іонного насоса Na-K-АТФ-ази в скелетних м'язах. Бета-2-адренергічні рецептори в скелетних м'язах також активують Na-K-2Cl котранспортер, на який може припадати до однієї третини реакції поглинання катехоламінів.

Бета-2-адренергічні агоністи можуть бути ефективними при гострому лікуванні гіперкаліємії, знижуючи концентрацію калію в сироватці крові на 0,5-1,5 мекв/л. Альбутерол, який є відносно селективним щодо бета-2-адренергічних рецепторів, можна вводити у дозі 10-20мг у 4мл фізіологічного розчину через набулайзер протягом 10хв (що в 4-8 разів перевищує дозу, яка

використовується для бронходилатації). В якості альтернативи 0,5мг альбутеролу можна вводити шляхом внутрішньовенної інфузії. Також підшкірне введення тербуталіну є потенційною альтернативою для пацієнтів, які не переносять інгаляційний альбутерол і якщо внутрішньовенна терапія недоступна. Пік ефекту спостерігається протягом 30 хвилин при внутрішньовенній інфузії та через 90 хвилин при застосуванні через набулайзер.

Альбутерол та інсулін з глюкозою мають адитивний ефект, знижуючи концентрацію калію в сироватці крові приблизно на 1,2-1,5мекв/л. Таким чином, хоча альбутерол не слід використовувати як монотерапію у пацієнтів з гіперкаліємією та ЕСКН, його можна додавати до інсуліну та глюкози для максимального зниження рівня калію в сироватці. Одна з проблем пацієнтів, які перебувають на підтримуючому гемодіалізі, полягає в тому, що зниження концентрації калію в сироватці крові шляхом проникнення калію в клітини може зменшити подальше виведення калію під час сеансу діалізу (з 50 до 29 мекв в одному звіті), що, можливо, призводить до рикошету гіперкаліємії після діалізу.

Потенційні побічні ефекти бета-2 агоністів включають легку тахікардію та можливу індукцію стенокардії у чутливих суб'єктів. Таким чином, слід уникати застосування цих препаратів пацієнтам з активним захворюванням коронарних судин. Крім того, слід ретельно спостерігати за всіма пацієнтами з кінцевою стадією хвороби нирок, оскільки вони можуть мати субклінічне або явне захворювання коронарних судин.

Натрію бікарбонат

Натрію бікарбонат має обмежену ефективність у зниженні рівня калію в сироватці крові при гострому стані, навіть у пацієнтів з метаболічним ацидозом; тому ми не використовуємо бікарбонатну терапію як єдиний метод лікування гострої гіперкаліємії.

Підвищення системного рН за допомогою бікарбонату натрію призводить до вивільнення іонів водню з клітин у рамках буферної реакції. Ця зміна супроводжується рухом калію в клітини для підтримки електронейтральності. Використання бікарбонату для

лікування гіперкаліємії в основному базувалося на невеликих неконтрольованих клінічних дослідженнях. Однак у дослідженні, у якому порівнювали різні способи зниження рівня калію у 10 пацієнтів, які проходили підтримуючий гемодіаліз, інфузія бікарбонату (ізотонічна або гіпертонічна) протягом 60хв не мала впливу на концентрацію калію в сироватці. Ця відсутність користі була підтверджена в кількох наступних дослідженнях пацієнтів на гемодіалізі. Проте терапія бікарбонатами є корисною для пацієнтів з метаболічним ацидозом, особливо при введенні у вигляді ізотонічного вливання, а не болюсних ін'єкцій гіпертонічного бікарбонату натрію.

Крім того, гостра або хронічна терапія бікарбонатами може бути виправданою для лікування ацидемії незалежно від гіперкаліємії. Коли бікарбонат призначається в гострій ситуації, ми рекомендуємо введення ізотонічного розчину (наприклад, 150мекв в 1 л 5% водного розчину декстрози протягом 2-4год), припускаючи, що пацієнт може переносити навантаження об'ємною інфузією. Існує потенційна небезпека введення гіпертонічних розчинів, таких як 50мекв бікарбонату натрію в 50 мл. Крім того, багаторазові повторні дози можуть призвести до гіпернатріємії.

У довгостроковій перспективі у пацієнтів із хронічною хворобою нирок (ХНН) лікування метаболічного ацидозу має низку переваг, тому рекомендується терапія лугами для підтримки майже нормального рівня бікарбонату сироватки, незалежно від будь-якого впливу на концентрацію калію в сироватці крові.

Запобігання гіперкаліємії

Існує кілька заходів, які можуть допомогти запобігти гіперкаліємії у пацієнтів із ХНН, особливо з термінальною стадією хвороби нирок. На додаток до дієти з низьким вмістом калію, наступні методи ефективні для пацієнтів, що перебувають на гемодіалізі.

- Уникайте епізодів голодування, які можуть збільшити вихід калію з клітин через зниження секреції інсуліну.

У дослідженні 10 стабільних пацієнтів на підтримувальному гемодіалізі, які не мали цукрового діабету, голодування протягом 18

годин призвело до середнього підвищення концентрації калію в сироватці крові на 0,6 мекв/л, яке можна було б попередити повторним введенням низьких доз інсуліну з декстрозою.

Таким чином, пацієнти без цукрового діабету з кінцевою стадією хвороби нирок, які готуються до планового оперативного втручання, повинні отримувати парентеральні розчини, що містять глюкозу, натщесерце.

- За можливості уникайте препаратів, які підвищують концентрацію калію в сироватці крові у пацієнтів із рівнем калію в сироватці крові $\geq 5,5$ мекв/л. До них належать інгібітори ренін-ангіотензин-альдостеронової системи (РААС), інгібітори ангіотензинперетворюючого ферменту (АПФ), блокатори рецепторів ангіотензину II (БРА), прямі інгібітори реніну, антагоністи альдостерону та неселективні бета-блокатори (наприклад, пропранолол та лабеталол). Бета-1-селективні блокатори, такі як метопролол і атенолол, набагато рідше викликають гіперкаліємію.

Пацієнти з ХХН або серцевою недостатністю часто лікуються інгібіторами РААС. Різноманітні профілактичні заходи можуть зменшити ризик гіперкаліємії.

- Ретельний моніторинг концентрації калію в сироватці крові та оцінка швидкості клубочкової фільтрації (ШКФ), особливо після зміни терапії інгібіторами РААС.
- Дієтичне обмеження калію.
- Уникання або припинення прийому інших препаратів, які погіршують виведення калію (наприклад, нестероїдних протизапальних засобів).
- Використання низьких початкових доз і кінцевих доз інгібіторів РААС, заснованих на доказах, за конкретними показаннями (наприклад, серцева недостатність, протеїнурична ХХН). Дозу слід

зменшити при помірній гіперкаліємії (рівень калію в сироватці крові $\leq 5,5$ мекв/л) і припинити терапію, якщо рівень калію в сироватці підвищується вище 5,5 мекв/л, за винятком випадків, коли рівень калію в сироватці крові можна знизити за допомогою діуретичної терапії.

- Застосування тіазидних або петльових діуретиків, якщо інше не показано.
- Немає достовірних даних щодо тривалої ефективності пероральної лужної терапії (бікарбонат натрію або цитрат натрію) для лікування стійкої гіперкаліємії. Більшість таких пацієнтів мають ХХН з гіпоальдостеронізмом або без нього.

Лікування метаболічного ацидозу у таких пацієнтів має ряд переваг, і зазвичай їм рекомендується терапія лугами незалежно від будь-якого впливу на концентрацію калію в сироватці крові.

Переклад: Коваленко Лілія

Джерело: <https://bit.ly/3Vha4pw>

