

УДК 616.152.32-098

К.С. НУРГАЛИЕВА¹, А.Л. МЕЛЬНИКОВ²

¹Атырауская областная больница, г. Атырау, Республика Казахстан,

²Dr. Med., DESA, экзаменатор Европейского общества анестезиологии, консультант анестезиолог-реаниматолог проекта Северо-Каспийского консорциума по модернизации больницы, г. Атырау, Республика Казахстан

ГОМЕОСТАЗ КАЛИЯ И ЕГО НАРУШЕНИЯ



Нурғалиева К.С.

Ионы калия принимают участие во многих метаболических процессах. Присутствие калия также необходимо для поддержания заряда клеточных мембран и нормального функционирования кардиомиоцитов. Поэтому изменения концентрации калия, как в сторону увеличения, так и в сторону уменьшения, могут привести к серьезным нарушениям жизнедеятельности организма, вплоть до остановки сердечной деятельности. В данном обзоре описываются основные нарушения гомеостаза калия и способы их коррекции.

Ключевые слова: гомеостаз калия, гипокалемия, гиперкалемия, коррекция.

В организме человека содержится примерно 4000 ммоль калия и практически весь он (98%) находится во внутриклеточном пространстве. Калий необходим для активации ряда ферментов при метаболизме глюкозы, синтезе гликогена и протеинов, а также для генерации потенциала покоя и реполяризации клеточной мембраны нервных и мышечных клеток. Несмотря на то, что внеклеточная жидкость содержит всего 50-60 ммоль K^+ и его концентрация в плазме низка, K^+ играет важную роль во внутрисердечной проводимости и сократимости миокарда.

Нормальная концентрация K^+ в плазме составляет 3,5-5 ммоль/л. При коагуляции эритроциты высвобождают небольшое количество K^+ и поэтому его концентрация в сыворотке примерно на 0,2-0,3 ммоль/л выше, чем в артериальной крови, при заборе которой использовался гепарин.

Суточная потребность в K^+ составляет примерно 50 ммоль; с пищей человек потребляет примерно 50-100 ммоль. Из первичной мочи реабсорбируется примерно 95% K^+ , в большей части, в проксимальных канальцах и, частично, в восходящем колене петли Генле. В дистальных канальцах происходит экскреция K^+ , которая регулируется альдостероном. В целом, более 90 % K^+ реабсорбируется в почках и возвращается в системную циркуляцию. Тем не менее, основная экскреция K^+ осуществляется именно почками.

ГИПОКАЛЕМИЯ

Выраженная гипокалемия приводит к увеличению возбудимости миокарда с уплощением зубца Т на ЭКГ, экстрасистолиям, тахикардиям и фибрилляции желудочков. Чаще всего наблюдается фибрилляция предсердий и желудочковые экстрасистолы. Использование сердечных

гликозидов при гипокалемии усиливает риск развития аритмий. Гипокалемия также вызывает парез ЖКТ и приводит к слабости скелетной мускулатуры, включая дыхательную. При длительной гипокалемии снижается концентрационная способность почек с последующим развитием полиурии.

Причины гипокалемии:

- Рвота и/или понос (концентрация K^+ в желудочном и кишечном соке 20-60 ммоль/л).
- Полиурия (диуретики, осмотический диурез при гипергликемии, полиурия при перегрузке инфузионными растворами и полиурическая фаза ОПН). Потери K^+ могут превышать 30 ммоль на литр мочи.
- Гиперальдостеронизм (первичный, при синдроме Конна, или вторичный, при сердечной или печеночной недостаточности).
- Алкалоз (происходит перемещение K^+ внутрь клеток и усиливаются его почечные потери).
- Инсулиноterapia (увеличивается транспорт глюкозы и K^+ в клетку).
- Высокая адренергическая активность (увеличиваются перемещение K^+ во внутриклеточное пространство за счет стимуляции Na^+/K^+ -насоса и почечные потери K^+ из-за увеличения активности ренин-альдостероновой системы).
- Гипомагниемия (может увеличить почечные потери K^+).
- Недостаточное введение K^+ при инфузионной терапии.

Внеклеточная концентрация K^+ неточно отображает общее содержание K^+ в организме, т.к. практически весь K^+ находится во внутриклеточном пространстве. При истинных потерях K^+ снижение его концентрации в плазме с

Контакты: Нурғалиева Калия Сагинбаевна, заведующая отделением анестезиологии и интенсивной терапии, Атырауская областная больница, г. Атырау, Республика Казахстан. Тел.: + 7 701 322 08 91, e-mail: oarit14@mail.ru

Contacts: Kaliya Saginbaevna Nurgalieva, Head of the Department of Anesthesiology and Intensive Care, Atyrau Regional Hospital, Atyrau c., Republic of Kazakhstan. Ph.: + 7 701 322 08 91, e-mail: oarit14@mail.ru

4 до 3 ммоль/л может говорить о нехватке 2-4 ммоль K^+ на кг массы тела, т.е. тотальный дефицит может составлять сотни ммоль!

У пациентов с патологией миокарда и/или аритмиями и гипокалемией не рекомендуется проводить общую анестезию при концентрации K^+ ниже 3 ммоль/л, особенно если они принимают сердечные гликозиды.

Большая часть K^+ , который пациенты получают, как правило, в виде в/в инфузии KCl, транспортируется в клетку за счет Na^+/K^+ -насоса, и только малая его часть остается во внеклеточном пространстве. На этот процесс уходит несколько часов, и поэтому даже у пациентов с выраженной гипокалемией быстрая ее коррекция может привести к острой гиперкалемии с риском развития остановки сердца! Поэтому при коррекции гипокалемии следует руководствоваться следующими правилами:

- Концентрация K^+ в инфузионных растворах не должна, по возможности, превышать 60 ммоль/л.

- Инфузия K^+ -содержащих растворов должна происходить медленно и, как правило, не превышать 20 ммоль/час. Допустимая максимальная скорость инфузии: 0,5 ммоль/кг/час, т.е. 30-40 ммоль/час при экстремальной гипокалемии. При этом обязателен мониторинг ЭКГ.

- У пациентов с олигурией по причине дегидратации/шока не стоит начинать инфузию K^+ до восстановления адекватного диуреза путем инфузии раствора Рингера или NaCl.

- Пациентам с почечной недостаточностью (олигурия), как правило, редко показана инфузия K^+ . В тех же случаях, когда она назначена, необходим тщательный мониторинг концентрации K^+ в плазме и моче.

- Концентрированный раствор KCl (1 ммоль/мл = 1000 ммоль/л!) не должен применяться в чистом виде, за исключением ситуаций в отделении интенсивной терапии с использованием шприцевых дозаторов. Этот раствор должен вводиться исключительно через центральный венозный катетер. Его высокая осмолярность приводит к некрозу тканей при случайном экстравазальном введении.

При инфузии большого количества K^+ концентрация натрия во внеклеточном пространстве также слегка увеличится. Это объясняется выходом Na^+ из клетки при транспорте K^+ во внутриклеточное пространство Na^+/K^+ -насосом для сохранения электронейтральности.

При коррекции гипокалемии, вызванной дефицитом магния, необходимо параллельно назначить препараты магния.

ГИПЕРКАЛЕМИЯ

Выраженная гиперкалемия угнетает генерацию и проведение сердечного импульса. При концентрации $K^+ > 7$ ммоль/л на ЭКГ можно видеть высокий, остроконечный зубец T, расширение комплекса QRS и блокады атриовентрикулярного узла. Дальнейшее увеличение концентрации K^+ может привести к брадикардии и остановке сердечной деятельности. Острая гиперкалемия переносится хуже, чем хроническая. По возможности следует отказаться от проведения общей анестезии при концентрации $K^+ > 5,7$ ммоль/л. Другие симптомы гиперкалемии, как правило, неспецифичные - тошнота, мышечная слабость и пр. Вы-

раженная гиперкалемия встречается редко и, как правило, развивается при:

- Почечной недостаточности со сниженной экскрецией K^+ (олигурия со значительным снижением клубочковой фильтрации).

- Быстром введении растворов с высокой концентрацией K^+ (смотри выше).

- Использовании депполяризующего миорелаксанта сукцинилхолина у пациентов с тяжелой травмой или ожогами, полученными 1-2 суток назад. Также это относится к пациентам с выраженными парезами (инсульт, повреждение спинного мозга, пара- и тетраплегия), развившимся 1-2 суток назад, и пациентам с мышечной дистрофией. Фасцикуляции, вызываемые сукцинилхолином, могут привести к массивному выбросу K^+ из поврежденных/денервированных мышечных волокон. Применение сукцинилхолина у этих пациентов противопоказано!

- Синдроме распада опухоли. Использование цитостатиков при некоторых опухолях (особенно лимфомах) приводит к их быстрому некрозу и высвобождению внутриклеточного K^+ .

Умеренная гиперкалемия встречается при:

- Гиперосмолярной дегидратации ("сгущение" всех электролитов, включая K^+ , вызванное потерей воды).

- Выраженном катаболизме или больших травмах с распадом внутриклеточных белков и выходом аминокислот и K^+ во внеклеточное пространство (синдром длительного сдавления и обширные ожоги).

- Ацидозе, особенно метаболическом (выход K^+ из клетки в результате угнетения Na^+/K^+ -насоса).

- Гипоксии тканей (выход K^+ из клетки в результате угнетения Na^+/K^+ -насоса). Сопутствующий лактоацидоз еще больше усугубляет ситуацию.

- Нехватке инсулина при сахарном диабете (снижение транспорта глюкозы и K^+ в клетку).

- Надпочечниковой недостаточности (нехватка кортизола и альдостерона и снижение экскреции K^+ почками).

- Использовании неселективных β -блокаторов (угнетение Na^+/K^+ -насоса и выход K^+ из клетки, а также уменьшение секреции ренина и альдостерона и снижение экскреции K^+).

- Использовании калийсберегающих диуретиков (спиронолактон или амилорид).

- Использовании ингибиторов АПФ, блокаторов ангиотензиновых рецепторов или НПВП (нарушение функции почек и снижение экскреции K^+).

В некоторых случаях эти причины могут привести к выраженной гиперкалемии, особенно если у пациента одновременно наблюдается несколько причин или есть сопутствующая гиповолемия или нарушение функции почек.

Ложное повышение K^+ может встречаться при неправильном заборе крови на анализ (туго и надолго затянутый на конечности жгут или гемолиз крови в шприце при сильной аспирации).

Коррекция выраженной гиперкалемии ($K^+ > 6,5$ ммоль/л, чаще всего при олигурической форме ОПН).

- Петлевые диуретики (фуросемид, буметанид) и в/в инфузия растворов, не содержащих K^+ . Это приведет к желаемому результату только при возможности восстановления диуреза и увеличения экскреции K^+ . Как правило,

эффект диуретиков при олигурической форме почечной недостаточности невысок.

- Глюкозо-инсулиновая смесь. Например, инфузия 500 мл 10% раствора глюкозы с добавлением 15-20 ед. быстродействующего инсулина для стимуляции транспорта K^+ во внутриклеточное пространство. Эффект наступает примерно через 30 минут и длится несколько часов.

- Тербуталин (β_2 -агонист) при в/в введении (например, 2 мг/сутки) стимулирует Na^+/K^+ -насос и загоняет K^+ в клетку.

- $NaHCO_3$, 500 ммоль/л. Инфузия 250 мл увеличивает рН и транспорт K^+ внутрь клетки. Эффект развивается через 30-60 минут и длится несколько часов. Наибольший эффект от $NaHCO_3$ наблюдается при метаболическом ацидозе.

- $CaCl_2$. Медленное в/в введение 2-5 ммоль быстро антагонизирует влияние K^+ на миокард. Этот антидотный эффект длится примерно 30 минут и может быть повторен.

- Ионнообменные смолы (полистиренсульфонат, Resonium-Calcium). Назначение 30 г ректально дважды в день или 15 г x 4 *per os* увеличивает потери K^+ ЖКТ. Эффект развивается медленно, в течение нескольких часов.

- Гемодиализ или перитонеальный диализ. Как правило, показания к диализу появляются при концентрации $K^+ > 7$ ммоль/л, особенно при почечной недостаточности. Гемодиализ более эффективен, чем перитонеальный диализ и позволяет удалять до 30-50 ммоль K^+ в час.

При гиперкалемии и гиповолемии для коррекции последней традиционно использовался физиологический раствор $NaCl$, а не раствор Рингера-ацетат, который содержит K^+ (4 ммоль/л). Тем не менее, гиперхлоремический ацидоз, который развивается при инфузии > 2 л $NaCl$, сам по себе приводит к небольшому увеличению концентрации K^+ , чего не наблюдается при введении такого же объема раствора Рингера-ацетат. Поэтому небольшая, физиологическая концентрация K^+ в растворе Рингера-ацетат, не приведет к развитию неблагоприятных эффектов у пациентов с гиперкалемией.

Т Ұ Ж Ы Р Ы М

К.С. НҰРҒАЛИЕВА¹, А.Л. МЕЛЬНИКОВ²

¹Атырау облыстық ауруханасы, Атырау қ., Қазақстан Республикасы,

²Dr. Med., DESA, Еуропалық анестезиология қоғамының емтихан қабылдаушысы, Солтүстік-Каспий консорциумының ауруханаларды жаңғырту жөніндегі жобасының анестезиолог-реаниматолог консультанты, Атырау қ., Қазақстан Республикасы

КАЛИЙ ГОМЕОСТАЗЫ ЖӘНЕ ОНЫҢ БҰЗЫЛЫСТАРЫ

Калия ионы көптеген метаболитикалық процестерде қатысады. Сонымен қатар калий клеткалық мембрананың кардиомициттік функциясы мен зарядын бір қалыпты ұстауы үшін қажет. Сондықтан калий концентрациясының жоғарлауы немесе төмендеуі адам ағзасының өмірлік қатаң өзгерістеріне келтіруі мүмкін, тіпті жүрек соғысын тоқтатуына апарды. Осы шолуда калий гомеостаз бұзылуы және оны қалпына келтіру әдістері ұсынылған.

Негізгі сөздер: калий гомеостазы, гипокалемия, гиперкалемия, коррекция.

S U M M A R Y

K.S. NURGALIEVA¹, A.L. MELNIKOV²

¹Atyrau Regional Hospital, Atyrau c., Republic of Kazakhstan

²Dr. Med., DESA, examiner of the European anesthesiology society, consultant anesthesiologist-resuscitator of the project of the North-Caspian consortium on hospital modernization, Atyrau c., Republic of Kazakhstan

POTASSIUM HOMEOSTASIS AND ITS DISTURBANCES

Potassium is essential for the body metabolism. It also has a principle role in the generation of membrane potential and normal cardiac conductivity and contractility. Thus, any disturbance in potassium levels, either hyperkalemia or hypokalemia, can severely impair physiological functions and even cause cardiac arrest. This review describes main disturbances of potassium homeostasis and the ways of their correction.

Key words: potassium homeostasis, hypokalemia, hyperkalemia, correction.

Для ссылки: Нурғалиева К.С., Мельников А.Л. Гомеостаз калия и его нарушения // *Medicine (Almaty)*. – 2017. – No 4 (178). – P. 75-77

Статья поступила в редакцию 24.03.2017 г.

Статья принята в печать 10.04.2017 г.