

ГІПОКАЛІЄМІЯ

Вищий державний навчальний заклад України

«Українська медична стоматологічна академія». (м. Полтава)

Дана робота є фрагментом наукової роботи «Оптимізація якості анестезіологічного забезпечення і інтенсивної терапії хворих з урахуванням вікового та гендерного демографізму, клініко-функціональних, імунних і метаболічних змін», № держ. реєстрації 01144006326.

Роль калія в життєдіяльності організму важлива і загальновідома. Він є основним катіоном буферних систем внутрішньоклітинного середовища і відіграє важливу роль в підтриманні електронейтральності цього середовища. Калій входить до складу багатьох ферментів та приймає участь в обміні білків і вуглеводів, синтезі катехоламінів і ацетилхоліна. Він необхідний для нормального функціонування нервової та м'язової систем. Дефіцит калія в організмі веде до значних порушень систем життєзабезпечення, що особливо небезпечно в практиці інтенсивної терапії.

Причини гіпокаліємії. Переміщення калію у внутрішньоклітинний простір: алкалоз, інсулінотерапія, β -адреноміметики, періодичний гіпокаліємічний параліч, гіпотермія, стан після лікування мегабластної анемії, переливання заморожених еритроцитів; адреналін спочатку викликає вихід калія із клітин, а при тривалій помірній дії сприяє вступу калія в клітини печінки та м'язів. Транспорт калія в клітину підсилюється при інтенсивному синтезі білків.

Підвищені втрати калія: а) ниркові втрати: лікування діуретиками (крім калійзберігаючих), підвищена мінералокортикоїдна активність (первинний або вторинний гіперальдостеронізм), системні набряки, реноваскулярна гіпертонія, ренінпродуктивна пухлина, мінералокортикоїдна пухлина, тривале вживання лакриці, синдром Бартера, вроджена гіперплазія наднирників, дефіцит 11 β -гідроксилази, дефіцит 17 α -гідроксилази, надлишок глюкокортикоїдів, нирковий каналцевий ацидоз, кетоацидоз, сільвтрачаючі нефропатії, використання натрія з нереабсорбуємими аніонами, гіпомагнезіємія, лікування амфотерицином В, уретероентеростомія.

б) Позаниркові втрати: діарея, зловживання послаблюючими засобами, блювота, нориці, уретеросігмостомія, потовідділення, діаліз.

Можливий знижений вступ калія в організм при порушенні харчування.

До цього часу в літературі з питань інтенсивної терапії не існує загально визнаного методу корекції дефіциту цього електроліта. Запропоновані номограми і формули розрахунку дефіциту калія багатьох авторів не задовольняє [6]. Крім того в значній кількості

публікацій по обміну цього електроліта не вказується конкретна патологія у хворого, яка призвела до дефіциту електроліта і відповідно його корекція [1, 2].

По величині концентрації калія в сироватці виділяють 3 ступені гіпокаліємії [10]. Концентрація калія в сироватці 3,1-3,5 ммоль/л – легка ступінь, концентрація 2,5-3,0 ммоль/л – помірна гіпокаліємія, концентрація менше 2,5 ммоль/л – тяжка гіпокаліємія.

Поки концентрація калія в плазмі не знизиться < 3 ммоль/л, гіпокаліємія протікає безсимптомно [9].

Діагностика гіпокаліємії: анамнез, клініка основного захворювання, клінічні та функціональні прояви гіпокаліємії, лабораторні дослідження.

Основні клінічні прояви гіпокаліємії:

а) серцево-судинна система: зміни на ЕКГ, аритмії, дисфункція міокарда, фіброз міокарда ортостатична гіпотензія.

б) нервово-м'язова дисфункція: м'язова слабкість, тетанія, рабдоміоліз, динамічна кишкова непрохідність.

в) нирки: поліурія, збільшення утворення аміака, підвищена реабсорбція бікарбоната, підвищена затримка натрія.

г) ендокринна система: зниження секреції інсуліна, зниження секреції гормону росту, зниження секреції альдостерона.

д) метаболізм: негативний баланс азота, енцефалопатія при захворюваннях печінки.

При помірній гіпокаліємії найбільш виражені порушення зі сторони серцево-судинної системи; вони включають зміни ЕКГ, аритмії, зниження скоротливої функції міокарда, нестабільність артеріального тиску внаслідок вегетативної дисфункції. Хронічна гіпокаліємія може призвести до фіброзу міокарда. Електрокардіографічні прояви гіпокаліємії зумовлені головним чином уповільненням процесу реполяризації шлуночків і включають появу і прогресуюче збільшення зубця U, збільшення амплітуди зубця P і подовження інтервала PQ, Сплющення зубця T, а по мірі прогресування інверсію його, депресію сегмента ST. Підвищення автоматизму і уповільнення реполяризації може стати причиною як передсердних, так і шлуночкових аритмій.

Порушення нервово-м'язової функції проявляються м'язовою слабкістю (особливо чотириголового м'язу стегна), динамічною кишковою непрохідністю, м'язовими посмикуваннями, тетанією, а в деяких випадках – рабдоміолізом.

Нерідко виникає дисфункція нирок, яка проявляється порушенням концентраційної функції (стійкої до АДГ і супроводжується поліурією), затримкою натрія, збільшенням реабсорбції бікарбоната (що часто призводить до алкалозу) і підвищенням вироблення аміака (внаслідок чого часто залужується сеча).

Збільшення синтезу аміака засвідчує про розвиток внутрішньоклітинного ацидозу; іони водню входять в клітину, компенсуючи втрати внутрішньоклітинного калія. Поєднання метаболічного алкалозу з підвищенням утворення аміака може сприяти розвитку енцефалопатії у хворих з хронічними захворюваннями печінки. Хронічна гіпокаліємія може призвести до фіброзу нирок (тубулоінтерстиціальної нефропатії).

Гіпокаліємія пригнічує секрецію інсуліна, а також послаблює його дію на органи мішені, що нерідко викликає гіперглікемію, навіть, у осіб, не страждаючих цукровим діабетом. При хронічній гіпокаліємії змінюється метаболізм білків, що призводить до негативного балансу азота.

Тяжка гіпокаліємія зустрічається рідко і проявляється порушеннями ритму серцевої діяльності, а також значним зниженням м'язового тону з порушенням функції дихальної мускулатури, паралітичною кишковою непрохідністю, тетанією, рабдоміолізом, парестезіями, болям у м'язах, суглобах, порушенням функції нирок

Орієнтовний дефіцит калія. При зниженні концентрації калія в сироватці до 3 – 3,5 ммоль/л загальний дефіцит калія в організмі становить 100-200 ммоль. Чіткі клінічні ознаки гіпокаліємії на ЕКГ можуть свідчити про дефіцит його біля 500 ммоль. При цьому концентрація калія в плазмі знижується нижче 2,5 ммоль/л [13].

Лабораторні тести. Загальний вміст калія в організмі становить 2000 – 6000 ммоль [2], чоловіки – 3200 ммоль, жінки – 2300 ммоль [5], але частіше вважається як 50 ммоль /кг [4].

Концентрація калія в сироватці становить 3,5-5,5 ммоль/л, в клітинах різних тканин – від 80 до 180 ммоль/л, в сечі – 39 – 90 ммоль/л, в калі – 75 ммоль/л. Добова потреба в калії становить 40 - 150 ммоль (в середньому 90 ммоль) [1, 8]. З сечею виділяється 90% прийнятого калія за добу.

В. І Черній із співавт. [6] користується рекомендаціями П. Маріно [4] для розрахунку дефіциту калія. Ці розрахунки представлені так:

Рівень каліємії (мкв/л)	Тотальний дефіцит калія
3,0	10% від МТ або 350 мкв при МТ 70 кг
2,5	15% від МТ або 470 мкв при МТ 70 кг
2,0	20% від МТ або 700 мкв при МТ 70 кг

Зниження концентрації калія на 1 ммоль/л відповідає дефіциту калія в організмі рівному 10% маси тіла. При падінні рівня калія в сироватці нижче 3.5 ммоль/л дефіцит його становить 200 ммоль/л [10]. Якщо концентрація калія буде 2,5 ммоль/л у суб'єкта масою 70 кг (вміст калія в організмі 50 ммоль/кг), то дефіцит калія становитиме 350 ммоль [9]. Кожне зниження концентрації калія на 0,3 ммоль/л відповідає

дефіциту калія в 100 ммоль, а при тяжкій гіпокаліємії – 300 ммоль [12].

Підвищення рН на 0,1 відповідає зниженню концентрації калія в сироватці на 0,5 ммоль/л, а зниження концентрації калія на 0,5 ммоль/л відповідає дефіциту калія 175 ммоль [14].

Існують різні формули розрахунку дефіциту калія.

Дефіцит калія (ммоль) = (4,5 – виміряна концентрація калія в плазмі в ммоль/л) x 0,2 x МТ [1,2].

Дефіцит калія, ммоль = (4,5 – виміряна концентрація калія в плазмі) x маса тіла, кг x 0,4 [12].

Дефіцит калія, ммоль = (3,5 – виміряна концентрація калія в плазмі) x маса тіла, кг x 0,4 [10].

МТ – маса тіла.

При цьому деякі автори до розрахованого дефіциту додають добову потребу (не вказуючи конкретну дозу) [1], а інші і не додають [2].

Інша формула – дефіцит калія, ммоль = (80 – виміряна концентрація калія в еритроцитах) x МТ x 0,4 + (нормальна концентрація калія в плазмі – виміряна концентрація калія в плазмі) x МТ x 0,2 [16] де 80 – нормальна концентрація калія в еритроцитах, ммоль/л, МТ – маса тіла кг, 0,4 – об'єм внутрішньоклітинної рідини, 0,2 – об'єм позаклітинної рідини.

Ці формули не користуються популярністю в клінічній практиці.

Перед тим, як використовувати ці формули для корекції дефіциту, потрібно було б мати на увазі причину, клініку гіпокаліємії, а по необхідності і можливості усунути її (інколи і оперативним шляхом, усуваючи основну причину). Доцільно було б прийняти одну загально визнану величину вмісту калія в організмі, нормальну концентрацію його в плазмі, чітко сказати чи потрібно додавати нормальну потребу в калії і яка ця величина та ін. Необхідно зважувати на те, що алкалоз супроводжується гіпокаліємією позаклітинного середовища. В той же час алкалоз може бути солезалежним і солenezалежним. Використання певних ліків, патологія серця нирок, печінки, ендокринних залоз, кислотно-лужний стан та ін. потрібно приймати до уваги при корекції гіпокаліємії. Це відноситься як до дози, лікарської форми препарату калія, шляху введення так і екстреності терапії. Крім того, забір крові тонкою голкою з використанням джугта, гемоліз еритроцитів впливають на чистоту аналізу.

Корекція легкої і ,навіть, помірної гіпокаліємії (> 3,0 ммоль/л) проводиться амбулаторно ентеральним шляхом: дієта, препарати хлористого калія фосфату калія, бікарбонату калія, цитрату калія в залежності від причини гіпокаліємії дозою 40-120 ммоль на добу за 2-4 прийоми. Ентеральне або внутрішньовенне ведення 10 ммоль калію збільшує його концентрацію в плазмі на 0,1 ммоль/л [9].

У хворих на цукровий діабет при оральному споживанні калія дозою 40-60 ммоль концентрація його в плазмі підвищується на 1-1,5 ммоль/л, а при прийомі 135-160 ммоль – на 2,5-3,5 ммоль. Ефект не постійний, так як калій може переміщуватись в клітині і втрачатися з сечею [15]. Тому контролюється функція нирок, концентрація калія в плазмі, клінічний ефект.

При порушенні функції шлунково-кишкового тракту проводиться внутрішньовенна інфузія. Рекомендується проводити інфузію в периферичну вену

з концентрацією калія 20-40 ммоль/л, максимум – 50-60 ммоль/л. Високі концентрації калію краще вводити одночасно в дві периферичні вени (менше подразнення судинної стінки).

Гіпокаліємія < 3,0 ммоль/л потребує внутрішньовенної інфузії. Типовими є розчини хлориду калія концентрацією 20-40 ммоль/л із швидкістю введення до 20-25 ммоль/годину. При такому способі введення можливий розвиток шлуночкової тахікардії, що потребує постійного моніторингу. Введення цього розчину із швидкістю 10 ммоль/годину такого моніторингу не потребує [12]. При тяжкій гіпокаліємії (концентрація калія в плазмі < 2 ммоль/л) або при розвитку загрозливих аритмій, паралічу) рекомендують вводити 80-100 ммоль калія за годину [16]. Необхідний постійний моніторинг (постійно ЕКГ і через кожні 50-80 ммоль введеного калія визначення його концентрації). Існують подібні дози з урахуванням маси тіла: > 0,25 ммоль/кг/г до 0,5 ммоль/кг/г при масі тіла 80 кг, навть, 0,75 ммоль/кг/за годну або дві години [12].

Якщо швидкість внутрішньовенної інфузії калія перевищує 40 ммоль за годину, вводити такі розчини в верхню порожнисту вену або в праве передсердя протипоказано через загрозу кардіотоксичного ефекту. Деякі автори [12] допускають швидкість введення максимум 60 ммоль/год. В таких випадках цю дозу вводять в дві периферичні вени [14]. Калій вводять на ізотонічному сольовому розчині. Розчини калію на глюкозі з інсуліном сприяють переміщенню калія внутрішньоклітинно.

Таким чином, до цього часу не існує точного загально визнаного методу корекції дефіциту цього електроліта. Орієнтовна оцінка дефіциту калію, виходячи із концентрації його в сироватці, прийнятна, але не точна і не завжди можлива. Запропоновані номограми і формули розрахунку дефіциту калія багатьох авторів не задовольняє [6].

Метою дослідження було: розглянути літературні дані по цій проблемі. Важливо було показати, що маючи лише концентрацію калія в сироватці, проводити корекцію його дефіциту по формулах може бути не ефективним.

Іншою метою було: оцінити ефективність і безпечність методу профілактики і корекції калієвого дефіциту по методу по потребі при позаниркових втратах калію.

Починаючи із 1975 року при втратах калію у хворих з декомпенсованим стенозом ворота, кишковій непрохідності, перитоніті, а з 1987 року і при кетоацидотичній комі ми проводили профілактику і корекцію калієвого дефіциту по потребі, не використовуючи формули. В випадку наявності патологічних втрат рідини оцінювали клінічний стан хворого, орієнтовні втрати рідини, функцію нирок, ЕКГ, концентрацію калія в сироватці, по можливості показники КЛС.

При корекції діабетичного кетоацидозу гіпокаліємія цілком реальна. Вона зумовлена активною регідратацією і розведенням, адекватною інсулінотерапією і переміщенням калію в клітини та втратами його нирками. Гіпокаліємія у цих хворих замаскована вираженим метаболічним ацидозом. Ми спостерігали 14 таких хворих різного віку (від 15 до 62 років). Причини декомпенсації діабету були різні, але найчастіше

– інфекція. У 3-х із них мала виражена дисфункція нирок, яка обтяжувалася вираженим ексикозом. У 4-х хворих мала місце гіпотензія, яка корегувалася введенням ізотонічних розчинів хлориду натрія без використання бікарбонату і кардіотоніків. рН не завжди досліджувалось. В одному випадку з показником рН 6,9 вдалося стабілізувати гемодинаміку регідратацією з інсуліном і введенням дофаміну в кардіальних дозах. Лише в одному випадку концентрація калія в плазмі становила 3,9 ммоль/л, в інших – була вищою. Коли функція нирок була збережена і функція міокарда була задовільною, об'єм інфузії становив орієнтовно 5-6 літрів за добу, а за перші 4 години переливалося біля трьох літрів ізотонічного розчину натрію хлориду. Через дві години, якщо діурез був більший 30 мл/хв, а концентрація калія в плазмі становила більше 3,5 ммоль/л (а меншою не була ніколи) починали вводити хлористий калій на ізотонічному розчині натрію хлориду дозою 20 ммоль/год. Така ж інфузія продовжувалася поки рівень глікемії не знижувався до 11-13 ммол/л. Потім розчин хлориду калія такою ж дозою вводився на 5% розчині глюкози. Користувалися молярним розчином хлориду калія, розвівши його до 0,37% розчину. За добу переливалося до 180 ммоль калія. На перших порах контролювали концентрацію калія через 2 години після початку інфузії і інсулінотерапії та після зниження глікемії і початком введення 5% розчину глюкози. В послідуєчому, якщо діурез був біля 50 мл/год. – лише на наступну добу. Концентрація калія не знижувалася менше 4 ммоль/л і не підвищувалася більше 5 ммоль/л Звичайно, контролювався діурез, показники гемодинаміки. ЕКГ.

У хворих з нирковою недостатністю регідратація була обережною з урахуванням показників гемодинаміки, похвилинного діурезу, змін в легенях. Концентрація калія через дві години терапії не знижувалася нижче 3,5 ммоль/л. При досягненні глікемії в межах 11-12 ммоль/л, коли уже потрібно було вводити розчини глюкози і каліємія була в межах 3,5 ммоль/л, калій вводився емпіричною дозою до 10 ммоль/год загальною кількістю до 40 ммоль/добу. Контролювали пульс, ЕКГ. Концентрація калія була в межах норми

В ситуаціях, коли мають місце втрати калію використовують розчини: ацесоль, хлосоль, трисоль, квартасоль, ПК (глюкоза і калій), калія і магнія аспаргінат, іоноцел, розчин Дарроу. В цих розчинах низька концентрація калію. Розчини калія і магнія аспарат та іоноцел містять ще і магній

В практиці інтенсивної терапії в випадках втрати рідини і калію та порушеного кишкового транзиту завжди приходитьсь корегувати не тільки дефіцит калія, а одночасно і води, натрія, кальція, магнія, бікарбонату, забезпечувати калораж. Ці розчини в таких випадках можуть утруднювати забезпечення адекватного калоражу і водносолевого балансу.

В післяопераційному періоді у хворих з кишковою непрохідністю, перитонітом, деструктивним панкреатитом для профілактики і корекції дефіциту калія ми використовували 7,5% (молярний розчин хлориду калія), додаючи його до розчинів 10%, 20%, 40% розчинів глюкози, сорбілакту, реосорбілакту або розчинів амінокислот. Концентрація калія в розчині

була в межах 0,5%. Швидкість введення становила 8-10 ммоль/г.

Клінічно загальна добова потреба в калії вираховується по формулі потреба в калії (ммоль/добу) = $(30 + 15 \times (\text{об'єм втрат рідини}) \times 2$, де об'єм втрат рідини – об'єм секрету, який втрачається через шлунково-кишковий тракт в літрах [3].

Недолік формули в тому, що тяжко точно визначити об'єм втрачаємої рідини.

Якщо хворий поступав в відділення з нормальною концентрацією калія, то добову дозу калія ми вводили із розрахунку: ідеальна вага тіла $\times 2$. При цьому контролювалися клінічні показники, діурез, один раз на добу визначали концентрацію калія в плазмі. Концентрація калія була в межах норми, явних клінічних ознак гіпокаліємії не спостерігали, навіть, в випадках введення калію з розчинами глюкози та інсуліну. В деяких рідких випадках, коли повторні дослідження концентрації калія були менші 4,0 ммоль/л (але більші 3,5 ммоль/л), а клінічних і функціональних ознак гіпокаліємії не спостерігалося, дозу калія не змінювали. Гіперкаліємії не спостерігали.

В одному випадку (1967 рік) ми спостерігали хворого з декомпенсованим стенозом воротаря, у якого були виражені ознаки ексикозу, олігоанурія, азотемія, порушення свідомості, гіпотензія рефрактерна до терапії об'ємом, гіпокаліємія (2,4 ммоль/л), гіпохлоремія, метаболічний алкалоз частково компенсований. За добу було перелито 1000 ммоль калія хлориду, піднявся артеріальний тиск, появилася свідомість.

В останні роки таких грубих порушень водно-сольового та кислотно-лужного балансу ми не спостерігаємо.

Аналізуючи літературні дані, можна вважати що корекція калієвого дефіциту по формулах виглядає не логічною і мало прийнятною в клінічній практиці. Орієнтовна оцінка дефіциту калія, виходячи із його концентрації в сироватці, лише орієнтовна. Недолік методів полягає в тому, що невідомо яку концентрацію

калія в сироватці вважати нормальною (3,5, 4, 5 чи 5,5?), яка точна кількість калія в організмі, яка нормальна потреба в калії (50 чи 150 ммоль/добу) і які втрати калію; можлива лабораторна похибка визначення концентрації калія.

В нашій практиці при корекції та профілактиці порушень обміну калія при діабетичному кетоацидозі контроль його рівня в сироватці до і через 2 години від початку інтенсивної терапії і введення його дозою 20 ммоль/год при діурезі більше 30 мл/год забезпечують нормокаліємію. Загальна доза введеного калія не перевищувала 180 ммоль на добу Використовувався молярний розчин хлориду калія розведений до 0,37% ізотонічним розчином хлориду натрія або 5% глюкози.

У хворих з декомпенсованим стенозом воротаря, перитонітом, кишковою непрохідністю, якщо вони поступали після операції в відділення інтенсивної терапії з нормальною концентрацією калія в сироватці, і в послідовному мали патологічні втрати води і калія введення калія дозою: вага тіла в кг $\times 2$ забезпечувало нормокаліємію. Використовувався молярний розчин калія хлориду в розведенні глюкозою, сорбілактом, реосорбілактом, розчинами амінокислот.

90% прийнятого калію виділяється нирками. По різниці прийнятого і виділеного калію можна спробувати оцінювати потребу в калії. Наприклад: введено 135 ммоль калія (100%), виділилося з сечею 85 ммоль (63%). Тобто, значна частина калію в організмі затримується для метаболічних потреб. Дозу прийнятого калію доцільно збільшити.

М'язи і нервова тканина містять переважну більшість калію в організмі. Баланс калію у коматозних хворих, особливо з черепномозковою травмою, мало вивчений. Ці хворі тривалий час знаходяться на штучному ентеральному харчуванні. Підтримання адекватного балансу цього електроліта у них представляється важливим.

Література

1. Братусь В. А. Интенсивная терапия в неотложной хирургии / В. А. Братусь, Ю. П. Бутылин, Ю. А. Дмитриев. – Киев : «Здоровье», 1989. – 279 с.
2. Посібник для практичних занять з анестезіології та реаніматології / Л. М. Зуєва, Н. С. Сизоненко, В. І. Слива [та ін.]. Під ред. Л. В. Усенко. – Київ : «Здоров'я», 1993. – 317 с.
3. Корячкин В. А. Анестезия и интенсивная терапия (справочник) // В. А. Корячкин, В. И. Страшнов. – СПб.: Медицинское издательство, 2004. – 486 с.
4. Марино П. Интенсивная терапия : пер. с англ. / П. Марино. Под ред. А. И. Мартынова. – М.: ГЭОТАР МЕДИЦИНА, 1998 – 440 с.
5. Рябов Г. А. Синдромы критических состояний / Г. А. Рябов. – М.: «Медицина», 1994 – 368 с.
6. Сью Д. Интенсивная терапия: современные аспекты / Пер. с англ. Под общ. ред. Л. В. Колотилова / Д. Сью Д. Винч. – М.: МЕДпресс-информ, 2008. – 336 с.
7. Черний В. И. Рациональная инфузионная терапия / В. И. Черний, А. Н. Колесников, К. Н. Олейников [и др.]. – Донецк, 2012 – 183 с.
8. Черний В. И. Клиническая физиология и патофизиология для анестезиологов. Под редакцией В. И. Черния, Р. И. Новиковой / В. И. Черний, Р. И. Новикова, И. В. Кузнецова [и др.]. – Киев : «Здоров'я», 2004. – 343 с.
9. Agarwal A. Treatment of Hypokalemia / A. Agarwal, C. S. Wingo // N. Engl. J. Med. – 1999. – Vol. 340. – P. 154-155.
10. Brown R. S. Extrarenal potassium homeostasis / R. S. Brown // Kidney Int. – 1986. – Vol. 30. – P. 116- 127.
11. Gennari F. J. Hypokalemia / F. J. Gennari // N. Eng. J. Med. – 1998. – Vol. 339. – P. 451-458.
12. Gennary F. J. Disorders of potassium homeostasis acid-base balance. Hypokalemia and hyperkalemia / F. J. Gennary // Crit. Care Clin. – 2002. – Vol. 62. – P. 1-7.
13. Cohn J. N. New guidelines for potassium replacement in clinical practice A contemporary review by the National Council on Potassium in Clinical Practice / J. N. Cohn, P. R. Kowey, P. K. Whelton [et al.] // Arch. Intern. Med. – 1995. – Vol. 71. – P. 211-212.

14. Narins R. G. Diagnostic strategies in disorders of fluid electrolyte and acid-base balance / R. G. Narins, E. R. Jones, M. C. Ston [et al.] // Am. J. Med. – 1982. – Vol. 72. – P. 496-520.
15. Nicolis G. L. Gluco-induced hyperkalemia in diabetic subjects / G. L. Nicolis [et al.] // Arch intern Med. – 1981. – Vol. 141. – P. 49.
16. Smith J. D. Clinical disorders of potassium / J. D. Smith, R. A. De-Fronzo / Fluid, electrolyte and acid-base disorders // New York Churchill Livingstone. – 1985. – P. 413-509.

УДК 616 0089 : 615

ГІПОКАЛІЄМІЯ

Дикий О. М.

Резюме. Тільки по концентрації калія в сироватці проводити корекцію не логічно. Потрібно враховувати причину, ступінь тяжкості стану, кислотно-лужний стан та ін., а також вирішувати шлях введення, концентрацію, швидкість введення та вибір препарату калія, моніторинг

В нашій практиці при діабетичному кетоацидозі контроль рівня калія в сироватці проводився до і через 2 години від початку терапії. В послідуєчому його вводили дозою 20 ммоль/г при діурезі більше 30 мл/г.; загальнодобова доза не перевищувала 180 ммоль/д. Використовувався молярний розчин хлориду калія розведений до 0,37% ізотонічним розчином хлориду натрія або 5% глюкози при досягненні глікемії 11-13 ммоль/л. Концентрація калія зберігалася в межах норми

У хворих з декомпенсованим стенозом воротаря, перитонітом, кишковою непрохідністю при попередній нормальній концентрації калія, якщо в послідуєчому вони мали патологічні втрати води і солей, введення калія дозою: вага тіла в кг x 2 забезпечувало нормокаліємію. Використовувався молярний розчин калія хлориду в розведенні глюкозою, сорбілактом, реосорбілактом, розчинами амінокислот.

Ключові слова: гіпокаліємія, хлорид калія, дефіцит, формули, корекція, кетоацидоз, кишкова непрохідність, перитоніт, стеноз воротаря.

УДК 616 0089 : 615

ГИПОКАЛИЕМИЯ

Дикий А. М.

Резюме. Только по концентрации калия в сыворотке проводить коррекцию не логично. Необходимо учитывать причину, степень тяжести состояния, кислотно-основное состояние и др., а также решать путь введения, концентрацию, скорость введения и выбор препарата калия, мониторинг

В нашей практике при диабетическом кетоацидозе контроль уровня калия в сыворотке осуществлялся до и через 2 часа от начала терапии. В последующем его вводили дозой 20 ммоль/ч при диурезе более 30 мл/ч.; общая суточная доза не превышала 180 ммоль. Использовался молярный раствор хлорида калия, разведенный до 0,37% изотоническим раствором хлорида натрия или 5% глюкозы при достижении гликемии 11-13 ммоль/л. Концентрация калия сохранялась в пределах нормы.

У больных с декомпенсированным стенозом привратника, перитонитом, кишечной непроходимостью при исходной нормальной концентрации калия в сыворотке, если в последующем они имели патологические потери воды и солей, введение калия дозой: вес тела в кг x 2 обеспечивало нормокалиемию. Использовался молярный раствор калия хлорида в разведении глюкозой, сорбилактом, реосорбилактом, растворами аминокислот.

Ключевые слова: гипокалиемия, хлорид калия, дефицит, формулы, коррекция, кетоацидоз, кишечная непроходимость, перитонит, стеноз привратника.

UDC 616 0089 : 615

Нypokalemia

Dikiy A. M.

Abstract. According to data derived from literature, the total content of potassium in the body is 2000 – 6000 mM. In most cases, this value is taken as 50 mmol / kg. The concentration of serum potassium is 3.5-5.5 mmol / l, and daily requirement for potassium is 40 -150 mmol (mean 90 mmol). Hypokalemia (decreased serum potassium concentration below 3.5 mmol / l) is observing when potassium shifts intracellularly, with renal and extrarenal losses, and long-term inadequate intake. Potassium deficiency is diagnosed by clinical manifestations, laboratory and functional studies. There are three stages of hypokalemia.

Considering this information, the use of formulas for the correction of potassium deficiency is not logical. This is because its concentration in the serum, the total content in the body, the daily requirement have a great variability, and factors such as weight, sex, are not always considered. The correction of the deficit can be only estimated.

Also it is important to know the metabolism of this electrolyte, to consider the cause, severity of the patient's status, acid-base balance, etc, and choose the route of administration, concentration, speed, drug, and the way of monitoring accordingly.

In alkalosis potassium concentration in serum is decreased and vice versa, increased with acidosis. It becomes even more important in the treatment of diabetic ketoacidosis, when concentration of potassium in the serum is not reduced even in the presence of its deficit. Insulin helps to shift potassium intracellularly and at a certain stage of

ЛЕКЦІЇ

treatment of exsiccosis and hyperglycemia there is a possibility of the development of hypokalemia with threatening heart rhythm disorders. In other circumstances, such as in severe hypokalemia, potassium administering in a glucose solution with insulin is not recommended.

In treatment of diabetic ketoacidosis in our practice we check serum potassium before and 2 hours after the start of the therapy. Subsequently it was administered at the dose of 20 mmole / h with diuresis over 30 ml / hr; total dose did not exceed 180 mg / s. We used molar potassium chloride solution diluted in normal saline to 0.37% isotonic sodium chloride solution. After the reducing of hyperglycemia to 11-13 mmol / l potassium was diluted in a solution of 5% glucose. Potassium concentration was maintained in the normal range.

There is a formula for the calculation of potassium deficiency due to pathological fluid losses through the gastrointestinal tract. The disadvantage of the formula is the difficulty in accurate estimation of these losses.

It is necessary to correct not only potassium balance, but also balance of water and other electrolytes, calories. It drives the decision regarding the choice of potassium preparation.

In the surgical department potassium deficiency in patients with decompensated pyloric stenosis, peritonitis, and intestinal obstruction was corrected before the surgical interventions. In the ICU after surgery, if they subsequently were having pathological loss of water and salts, potassium was administered in such a dose: body weight in kg x 2. It was proven sufficient to establish normokalemia.

We diluted a molar solution of potassium chloride in glucose, sorbilakt, reosorbilakt, solutions of amino acids. Potassium concentration in those solutions did not exceed 0.75%.

Keywords: hypokalemia, potassium chloride, deficit, formula, correction, ketoacidosis, intestinal obstruction, peritonitis, pyloric stenosis.