

Ведение пациентов с гиперкалиемическими состояниями (случаи из практики)

О.А. Лиманова, Л.Э. Федотова, А.Г. Калачева, И.Ю. Торшин, О.А. Громова

ГБОУ ВПО «Ивановская государственная медицинская академия» МЗ РФ, Иваново

В данной статье приведены два случая из практики, наглядно иллюстрирующих ошибочность длительных курсов калий-сберегающих диуретиков, ингибиторов ангиотензинпревращающего фермента и блокаторов ангиотензиновых рецепторов, вызывающих гиперкалиемию. В обоих случаях коррекция гипомагниемии включала магниевые препараты, что помогло преодолеть ятрогенную гиперкалиемию у пациентов.

Ключевые слова: гиперкалиемия, блокаторы ангиотензиновых рецепторов, калий-сберегающие диуретики, препараты калия, Магнерот.

Известно, что гиперкалиемия значительно хуже переносится пациентами и может быть жизненно опасной по крайней мере по двум причинам:

- 1) избыток калия выводится из организма значительно медленнее, чем избыток натрия, магния или хлора;
- 2) превышение верхней границы нормы калия в плазме крови приводит к возрастанию риска тяжелых нарушений ритма сердца [1].

В нашей предыдущей работе [2] разобраны магниезависимые белки, активность которых принципиально важна для поддержания гомеостаза калия. К ним относятся АТФ-чувствительные калиевые выпрямляющие каналы, Na^+/K^+ -АТФазы и регулирующие их протеинкиназу SIK1 , транспортер SLC12A3 , WNK -киназы. Именно посредством этих белков уровни магния и осуществляют нормализацию уровней калия. Воздействия этих магниезависимых белков на уровни калия в организме многогранны. Так, выпрямительные калиевые каналы облегчают приток калия внутрь клетки и останавливают потери калия клеткой; натрий/калий-транспортные АТФазы катализируют гидролиз Mg-ATP в сочетании с обменом ионов натрия и калия через плазматическую мембрану; протеинкиназа SIK1 (киназа, индуцируемая солью) повышает активность Na^+/K^+ -АТФазы, увеличивая приток K^+ в клетку и отток Na^+ из клетки. Транспортер SLC12A3 — ключевой медиатор реабсорбции Na^+ и Cl^- в почечных канальцах, а Mg^{2+} -зависимые ферменты серин/треонин протеинкиназы WNK играют важную роль в регуляции электролитного гомеостаза посредством модулирования активности котранспортеров калия, натрия и хлорида [2].

В этой связи при гиперкалиемии, как и при гипокалиемии, требуются эффективная и безопасная профилактика и лечение, одной из основ которой является восстановление гомеостаза магния. Оротат магния является средством выбора для компенсации недостаточности и магния (прямое донорство магния), и калия (опосредованно, путем модуляции калиевого

обмена). Оротат-анион (помимо того что является активным внутриклеточным переносчиком) имеет собственный калий-сберегающий потенциал [2]. При этом препараты магния характеризуются широким терапевтическим коридором и по безопасности превосходят препараты калия [3]. Коррекция магнием приводит к физиологической модуляции обмена калия, постепенно восстанавливая механизм удержания в почках необходимого количества калия из поступающей пищи и выпитой жидкости, и не провоцирует гиперкалиемию.

Случай 1

Пациент Л. (53 года) был доставлен скорой помощью в приемное отделение МГКБ № 1 г. Иваново в июле 2013 г. с предварительным диагнозом «отек легких; внебольничная полисегментарная левосторонняя плевропневмония; ИБС: кардиосклероз; гипертоническая болезнь II стадия 3 степень; сахарный диабет II типа; ожирение II ст.».

Жалобы: слабость в ногах и руках (на ноги вставать не может, руки — как «плети»), одышка в покое, усиливающаяся в положении лежа и при малейшей двигательной активности, выраженная общая слабость, кашель с отделением небольшого количества светлой мокроты.

Анамнез жизни. Рос и развивался в соответствии с возрастом. Наследственность не отягощена. Туберкулез, вирусный гепатит, венерические и психические болезни у себя и у родственников отрицает. Аллергический анамнез не отягощен. Курение и прием алкоголя отрицает.

Перенесенные заболевания: в возрасте 42 лет пациент перенес внебольничную очаговую левостороннюю пневмонию. С 45 лет страдает гипертонической болезнью (максимальные значения АД 200/110 мм рт. ст.), с 48 лет — сахарным диабетом II типа (глюкоза в крови — 10 ммоль/л). Данных за перенесенное ОНМК (острое нарушение мозгового кровоснабжения) нет.



В течение двух последних лет принимает ежедневно аналаприл (5 мг 2 раза в день), спиринолактон в дозировке 50 мг/сут, метформин (500 мг 2 раза в сутки), панангин (1 таб/сут).

Анамнез. В мае 2013 г. лечился по поводу внебольничной полисегментарной левосторонней плевропневмонии, осложнившейся отеком легких. Выписан с улучшением. По данным анализов из выписного эпикриза отмечается умеренная гиперкалиемия, повышение креатинина и мочевины в крови. Вновь считает себя больным с 30 июня 2013 г., когда после командировки повысилась температура до 38,8 С. Появилась одышка, сухой кашель. Сразу же обратился к терапевту в поликлинику по месту жительства, где получил назначения по приему отхаркивающих и жаропонижающих препаратов. Несмотря на проводимое лечение в течение последующего месяца сохранялся кашель с отделением прозрачной мокроты, отмечалось повышение температуры до 37,7°, стала нарастать одышка, возникающая при ходьбе и в покое. Был поставлен диагноз ХОБЛ и назначено лечение (грудной сбор № 4, бромгексин, парацетамол, азитромицин). В это же время больной заметил нарастание слабости в нижних конечностях. 18.08.2013 при возвращении в город отметил, что не может передвигаться без посторонней помощи. Однако в течение трех последующих дней стала нарастать слабость в ногах, появилась одышка в покое. 20.08.2013 утром пациент уже не смог самостоятельно передвигаться из-за выраженной слабости в ногах (со слов больного, «ноги парализовало»), усилилась одышка, нарастала общая слабость. Была вызвана машина скорой помощи, и пациент был доставлен в МГКБ № 1 г. Иваново с предварительным диагнозом «отек легких».

За период нахождения в приемном отделении был введен фуросемид (40 мг внутривенно) и преднизолон (300 мг в 200 мл изотонического раствора внутривенно капельно). Примерно через час одышка и количество влажных хрипов в легких уменьшились, однако у пациента отмечалось нарастание пареза в ногах, вплоть до пlegии ко второму часу оказания помощи. После

осмотра невролога был выставлен предварительный диагноз «острая восходящая димиелинизирующая полирадикулонейропатия». В связи с тяжестью состояния переведен в реанимационное отделение, где в результате выраженного нарастания признаков дыхательной недостаточности был подключен к аппарату искусственной вентиляции легких.

При осмотре в реанимационном отделении 20.08.2013

Объективный статус: общее состояние крайне тяжелое, положение тела — ортопноэ, сознание — оглушение. Телосложение гиперстеническое, ожирение (II). Кожные покровы бледные, на передней брюшной стенке множество стрий. Влажность кожи нормальная, тургор кожи в норме. Периферических отеков нет. Лимфатические узлы без особенностей.

Дыхание: ЧДД 30 в минуту. Аускультативно дыхание везикулярное, ослабленное в нижних отделах слева, выслушиваются сухие рассеянные и влажные мелкопузырчатые рассеянные хрипы.

Сердечно-сосудистая система: тоны сердца приглушены, ритмичные. ЧСС 52 в минуту. АД 140/80–185/100 мм рт. ст.

Со стороны пищеварительной и мочевыделительной систем патологии не выявлено.

Неврологический статус: ориентация сохранена, продуктивному контакту доступен. Речевых нарушений, менингеальных симптомов нет. Со стороны черепно-мозговых нервов: парез зрачка вправо и влево (III, IV, VI пары), корнеальные рефлексы снижены справа и слева (V пара), центральный парез мимических мышц (VII пара), глоточный рефлекс снижен (IX пара), дисфагия и дисфония (X пара). Двигательные нарушения: тетраплегия. Мышечный тонус снижен в верхних и нижних конечностях. Координаторные пробы не выполняет.

Заключение невролога: острая восходящая демиелинизирующая полирадикулонейропатия.

Данные лабораторных анализов представлены в табл. 1–3.

Таблица 1. Общий анализ крови пациента Л. (53 года) в динамике

Даты, август 2013 г.	ЭР, т/л	Нб, г/л	Нт, %	Л, г/л	Серм., %	Лимф., %	Мон., %	СОЭ
20	3,34	95	30	14,8	84	11	3	13
21	3,38	95	30	15,5	80	13	3	12
22	3,7	106	30	15,6	77	13	6	65
23	3,39	104	34	15,8	74	14	4	55
24	3,6	101	32	18,9	76	14	2	58
25	3,44	101	32	18,8	65	23	4	20
26	3,23	104	30,7	15,8	65	29	4	18
27	3,11	95	31	10,5	60	33	6	44
28	3,11	95	30	8,9	62	27	5	40
29	3,14	91	28,8	8,5	62	27	4	34
30	3,11	91	29	6,5	60	29	4	45
31	3,14	95	29	10,0	55	27	7	40





Таблица 2. Биохимический анализ крови пациента Л. в динамике

Даты, август 2013 г.	Мочевина, норма 2,5–6,4 ммоль/л	Креатинин, норма 80–115 ммоль/л	Глюкоза, норма 4,1–5,9 ммоль/л	K ⁺ , норма 3,5–5,1 ммоль/л	Na ⁺ , норма 136–145 ммоль/л
20	18,5	257,6	15,3	10,75	134,1
21	21	263,4	18,2	9,85	130,2
22	21,8	198,3	23,17	9,5	121
23	22,8	188,1	20,25	7,28	126
24	25,9	201,1	11,2	7,29	126
25	29,6	193,4	16,62	6,5	137
26	24,4	144,5	8,9	5,18	128,5
29	19	138,5	8,8	4,97	130
30	13,8	127,0	8,9	4,5	141
31	14,2	122,6	5,4	4,3	135,2

Таблица 3. Скорость клубочковой фильтрации пациента Л. в динамике

Даты, август 2013 г.	СКФ мл/мин. (норма 68–126 мл/мин/1,7 м ²)
20	32
23	40
24	55
31	58

ЭКГ (20.08.2013). Ритм синусовый. Высокие остро-конечные зубцы Т в V1, V2, V3, V4. Внутрижелудочковые блокады.

Общий анализ мочи (21.08.2013): протеинурия до 0,1 г/л, небольшая лейкоцитурия.

Проба по Зимницкому (23.08.2013): гипоизостенурия.

Рентгенография органов грудной клетки (21.08.2013): кардиомегалия. Двухсторонний гидроторакс.

ЭХО-КГ (20.08.2013). Гипертрофия левого желудочка. Диастолическая дисфункция левого желудочка по типу митральной недостаточности (МН) I ст.

УЗИ органов брюшной полости (21.03.2013). Патологии не выявлено.

Консультация эндокринолога (21.08.2013). Сахарный диабет II типа, инсулинозависимый. Диабетическая микроангиопатия: нефропатия II. Хроническая почечная недостаточность (ХПН) II. Диабетическая ретинопатия. Диабетическая полинейропатия нижних конечностей, сенсорно-моторная форма, симметричная. Ожирение II ст.

Консультация пульмонолога (23.08.2013). ХОБЛ II степени тяжести, фаза нестойкой ремиссии. Дыхательная недостаточность (ДН) II.

Консультация кардиолога (23.08.2013). Диагноз. ИБС: атеросклеротический кардиосклероз. Гиперто-

ническая болезнь II стадии 3 степени, риск IV с преимущественным поражением сердца (гипертрофия левого желудочка — ГЛЖ, дислипидемия). Хроническая сердечная недостаточность (ХСН) II А.

В отделении реанимации проводилось следующее лечение.

20.08.2013: фуросемид (60 мг внутривенно), гепарин (30 тыс. МЕ в 250 мл 0,9 % р-ра NaCl, внутривенно, капельно), актовегин (20 мл в 100 мл 5 % р-ра глюкозы, внутривенно, микроструйно), хлорид кальция (5 мл 10 % в 100 мл 0,9 % р-ра NaCl, внутривенно, капельно), витамин С (100 мг в 100 мл 0,9 % р-ра NaCl внутривенно, капельно), кокарбоксилаза (4 мл в 10 мл 0,9 % р-ра NaCl внутривенно, микроструйно).

21.08.2013. На второй день пребывания в отделении реанимации развилась стойкая брадиаритмия (32–37 ударов в минуту), не поддающаяся коррекции атропином. Брадикардия была расценена кардиологом и реаниматологом как понижение автоматизма синусового узла вследствие гиперкалиемии.

Так как гемодинамика пациента была склонна к гипертензии (180/105 мм рт. ст.), решено было провести гипотензивную терапию: клонидин (0,05 % 1,0 мл внутривенно), пентамин (5 % 5 мл внутримышечно), кандесартан (8 мг внутрь), торасемид (5 мг внутрь).

Дополнительно к фармакоанамнезу выяснено, что больной в течение двух лет принимает ежедневно спиронолактон в дозировке 50 мг/сут, назначенный терапевтом по месту жительства, а также комбинацию калия аспарагината гемигидрат 163,3 мг/сут и магния аспарагината 140 мг/сут (Панангин по 1 таб. 1 раз в день) постоянно.

На фоне проводимого в реанимации лечения отмечалась тенденция к улучшению: увеличился объем движений в нижних конечностях, выросла сила в них.

За счет устойчивой (в течение нескольких дней) и выраженной гиперкалиемии (уровни K⁺ плазмы



крови 20.08.2013, 21.08.2013 — 10,75 и 9,85 ммоль/л соответственно) на ЭКГ пациента отмечались высокие остроконечные зубцы Т в V1, V2, V3, V4.

В биохимическом анализе крови повышение содержания креатинина 275,0–122,0 ммоль/л на фоне сниженной скорости клубочковой фильтрации до 30 мл/мин. С целью исключения гипоальдостеронизма был проведен анализ уровня кортизола в крови — кортизол в пределах нормы.

В комплексную терапию с целью ликвидации гиперкалиемии и восстановления клеточных энергетических нарушений пациенту назначен оротат магния внутрь (Магнерот) по 2 таб. 3 раза в сутки, запивая водой. С целью лечения полинейропатии терапия была дополнена тиоктовой кислотой (Тиогамма) в таблетках по 600 мг в сутки в течение двух недель. Суточная доза магния составила 196,8 мг (с учетом того, что в одной таблетке Магнерота (500 мг оротата магния) содержится 32,8 мг элементного магния). Назначен дальнейший ежедневный контроль электролитов крови.

24.08.2013 (через три дня приема препарата Магнерот по 6 таб/сут.) у пациента отмечена положительная динамика (уровень показателей калия в плазме крови снизился до 7,29 ммоль/л, креатинина в плазме крови — до 21 %), дыхание стало самостоятельным. 25.08.2013 состояние значительно улучшилось: отмечено повышение мышечной силы, оживление рефлексов. 31.08.2013 пациент был переведен в терапевтическое отделение для дальнейшего лечения.

Клинический диагноз: гиперкалиемия смешанного генеза. ИБС: атеросклеротический кардиосклероз. Гипертоническая болезнь II стадии 3 степени, риск IV с преимущественным поражением сердца (ГЛЖ, дислипидемия). ХСН II А. ХОБЛ II степени тяжести, фаза нестойкой ремиссии. ДН II. Сахарный диабет II типа, инсулинопотребный. Диабетическая микроангиопатия: нефропатия II. ХПН II. Диабетическая ретинопатия. Диабетическая полинейропатия нижних конечностей, сенсорно-моторная форма, симметричная. Ожирение II ст.

Механизм развития гиперкалиемии у больного расценен с выходом калия из клеток во внеклеточное

пространство вследствие эндокринопатий (наличие сахарного диабета, ожирения), лекарственного воздействия (прием ингибиторов АПФ, БРА, НПВС) [3], ацидоза и цитолиза (развитие дыхательной и сердечной недостаточности) на фоне замедления выделительной функции почек вследствие развития диабетической нефропатии, повреждающей юкстагломерулярный аппарат почек [1, 3, 6].

Вероятно, что рост концентрации калия во внеклеточном секторе снижал трансмембранный потенциал покоя миоцитов скелетных мышц, клеток сердца, а также нейронов [1]. В результате развились расстройства возбудимости данных клеток, которые проявлялись у пациента парестезиями, слабостью мышц, параличами, высокими и острыми зубцами Т-электрокардиограммы, а также депрессией сегмента ST.

Лечение гиперкалиемии у наблюдаемого пациента включало отмену спиронолактона, устранение причин ее развития и восстановление гомеостаза магния.

На фоне сочетанной гипотензивной и сахаропонижающей терапии (в том числе инсулинотерапии) в течение первых двух недель терапии **начальная дозировка Магнерота** (доза насыщения магния) составила 2 мг/кг массы тела или 2 таб. 3 раза в день (доза в перерасчете на элементный магний составила 196,8 мг × 14 дней = 2755,2 мг). Затем доза была снижена до поддерживающей — 1 мг магния на 1 кг массы тела, что соответствовало приему 1 таб. Магнерота 3 раза в сутки в течение 2 недель. Таким образом, общая поддерживающая доза магния — 1377,6 мг. *Общая курсовая доза составила 4132,8 мг магния.*

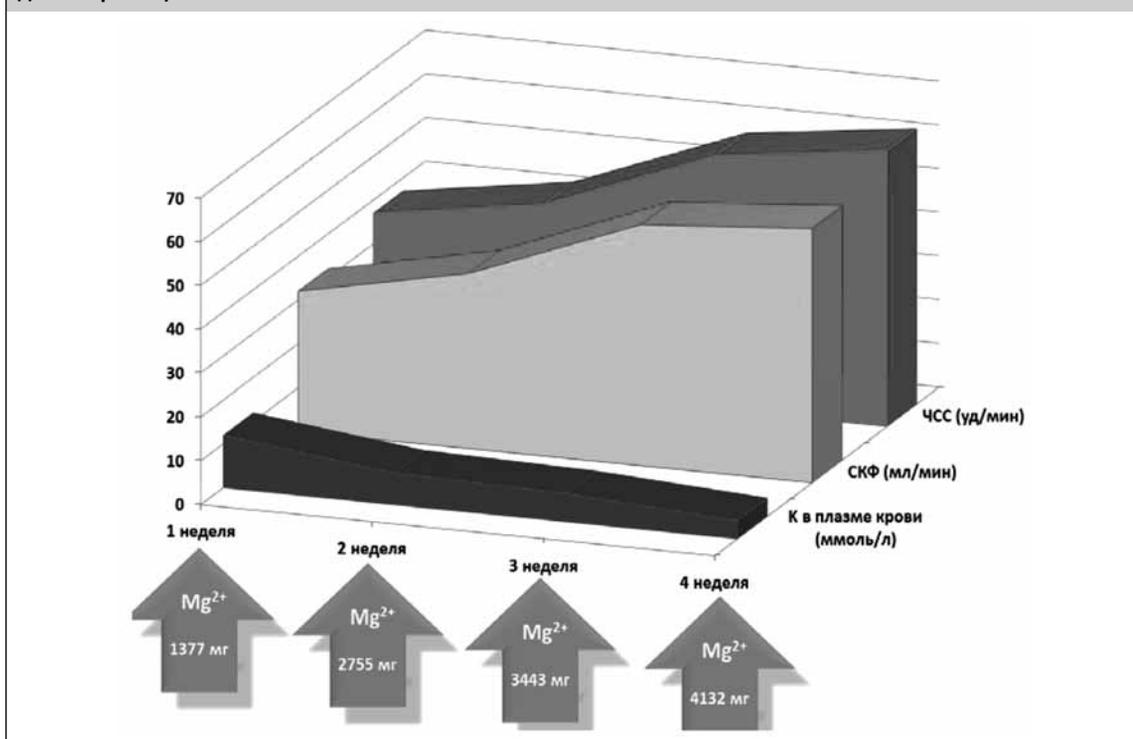
Содержание элементного магния в 1 таб. Магнерота, 0,5 г	32,8 мг
Суточная доза насыщения магния на 1 кг массы тела	2,0 мг/кг
Общая доза насыщения магния (в пересчете на 1 мг элементного Mg ²⁺ на 1 кг массы тела) за 14 дней	2755,2 мг
Общая поддерживающая доза магния (в пересчете на 1 мг элементного Mg ²⁺ на 1 кг массы тела) за последующие 14 дней	1377,6 мг
Суммарная курсовая доза за 4 недели терапии (28 дней)	4132,8 мг

За время нахождения в терапевтическом отделении одышка купировалась, исчезла слабость в ногах. Артериальное давление стабилизировалось, показатели макроэлементов в биохимическом анализе крови нормализовались. В дальнейшем в комплексном лечении пациента поддерживающая доза магния (препарат Магнерот по 1 таб. дважды в сутки) была рекомендована и после выписки из стационара сроком на 12 недель.

Рис. 1. Механизм формирования гиперкалиемии у пациента Л. 53 лет



Рис. 2. Динамические показатели стабилизации плазменной концентрации калия, частоты сердечных сокращений и функции почек на фоне лечения препаратом Магнерот у пациента Л.: калий плазмы (ммоль/л); ЧСС — пульс, число сердцебиений в 1 мин.; СКФ (скорость клубочковой фильтрации (мл/мин.); дозы магния за 1, 2, 3 и 4 недели лечения (мг элементарного магния Mg^{2+} в составе препарата Магнерот в таблетках за неделю терапии)



Случай 2

Пациентка П. (38 лет) поступила в плановом порядке в терапевтическое отделение ОКБ г. Иваново 05.03.2013 с жалобами на снижение работоспособности, повышенную утомляемость, головные боли в височных и затылочной областях на фоне повышения артериального давления (АД) максимально до 200/110 мм рт. ст., ноющие боли и тяжесть в правом подреберье после приема жареной, жирной пищи.

Из анамнеза заболевания известно, что подъемы АД впервые стали беспокоить пациентку в 31 год во время беременности, осложненной преэклампсией и артериальной гипертензией (АГ). Цифры АД в III триместре беременности достигали 160/90 мм рт. ст. После родов подъемы АД стали беспокоить пациентку все чаще: АД колебалось от 150/90 до 200/100 мм рт. ст. с преимущественными подъемами АД в утренние часы. Самостоятельно по совету подруги в течение 7 лет принимала внутрь эналаприл (Берлиприл) по 5 мг 2 раза в сутки и, также по совету знакомых и под воздействием рекламы по ТВ — комбинацию калия аспарагината гемигидрата 163,3 мг/сут и магния аспарагината 140 мг/сут (Панангин) по 2 таб/сут ежедневно.

В 30 лет индекс массы тела (ИМТ) пациентки составлял 28 кг/м², в 35 лет ИМТ достигал отметки в 34 кг/м², а на момент поступления в клинику (март 2013 г.) ИМТ уже составлял 40 кг/м². Данная тенденция была связана с образом жизни и диетическими пристрастиями

больной: она часто питалась в ресторанах фаст-фуда, в чрезмерном количестве употребляла жирную пищу, по словам пациентки, она «не могла жить без мучного и сладкого», что в большой степени связано с пищевыми привычками, заложенными в ее семье с детства.

При объективном осмотре состояние относительно удовлетворительное. Кожные покровы бледно-розовые, фиолетово-малиновые стрии на коже живота. Периферических отеков нет. Рост 158 см, вес 100 кг. ИМТ 40 кг/м². Антропометрические маркеры абдоминального типа ожирения, а именно: окружность талии (ОТ) 113 см, обхват бедер (ОБ) 120 см, соотношение ОТ/ОБ 0,94 см. В легких — дыхание везикулярное, хрипы не выслушиваются. Смещение перкуторных границ сердца влево (левая граница относительной тупости сердца по левой срединно-ключичной линии), что, скорее всего, у больной с высокой степенью АГ свидетельствовало в пользу гипертрофии миокарда левого желудочка (ЛЖ). Тоны сердца ритмичные, акцент 2-го тона на аорте. АД 200/100 мм рт. ст. Живот увеличен в объеме за счет подкожно-жирового слоя, безболезненный при пальпации, печень на 2 см от края реберной дуги по правой срединно-ключичной линии, край закруглен, поверхность гладкая, эластической консистенции. Болезненность при пальпации в точке желчного пузыря.

Абдоминальное ожирение и повышение АД свидетельствовали о наличии у пациентки метаболического синдрома (МС).

Рис. 3. Снимок пациентки П. (38 лет), вид спереди. Отчетливо видно формирование жирового «фартука» на животе



По данным лабораторного обследования выявлены другие признаки МС: в биохимических показателях крови (07.03.2013) выявлена атерогенная дислипидемия с повышением уровня общего холестерина до 8,5 ммоль/л, гипертриглицеридемией до 2,5 ммоль/л, повышением уровня ЛПНП до 4,5 ммоль/л, снижением ЛПВП до 0,5 ммоль/л. Определялась гипергликемия натощак: глюкоза — 6,8 ммоль/л. Результаты глюкозотолерантного теста (глюкоза натощак — 6,8 ммоль/л, через 2 часа после еды — 10,5 ммоль/л) указывали на нарушенную толерантность к глюкозе.

Определялась патология инсулинового обмена: повышенный уровень иммунореактивного инсулина (ИРИ) — 215,0 мкЕД/мл, повышение уровня С-пептида до 3,8 нг/мл (при норме 0,53–2,9 нг/мл). Были рассчитаны индексы инсулинорезистентности. У пациентки П. значения индекса НОМА составили 5,2 (норма менее 2,5), QUIСКИ — 0,3 (норма более 0,342), что подтверждало наличие инсулинорезистентности.

Кроме того, сывороточные трансаминазы были повышены: АЛТ — 198 нмоль/л, АСТ — 203 нмоль/л, HCVAb и HBSAg не обнаружены. С высокой степенью вероятности повышение АСТ, АЛТ у тучной больной указывало на неалкогольный стеатогепатит (НАСГ).

На ЭКГ (08.03.2013) — синусовый ритм, ЧСС 72 уд/мин., косвенные признаки гипертрофии ЛЖ. При ЭХО-КГ (08.04.2013) умеренная гипертрофия ЛЖ (толщина межжелудочковой перегородки и задней стенки ЛЖ 1,2 см), сохранная фракция выброса 65 %, признаки диастолической дисфункции миокарда (E/A = 1, E/Em = 10). При суточном мониторинговании АД выявлена систолическая АГ днем и диастолическая АГ ночью с повышением индексов гипертонической нагрузки и нарушением суточного профиля (non-dipper).

По данным УЗИ брюшной полости (от 08.03.2013) у пациентки имелись не только проявления НАЖБП (неалкогольная жировая болезнь печени), но и поражение желчевыводящих путей: печень увеличена, паренхима гиперэхогенная, с выраженными явлениями стеатоза. Желчный пузырь: стенки уплотнены, не утолщены, желчь густая, по стенкам — единичные мелкие холестеромы (рис. 4).

Рис. 4. Ультразвуковое исследование брюшной полости, пациентка П. (38 лет). Паренхима печени гиперэхогенна. Признаки билиарного сладжа. Наличие холестером



Клинический диагноз от 08.04.2013 был сформулирован следующим образом: «гипертоническая болезнь II стадии, очень высокого риска. Атеросклероз аорты. Абдоминальное ожирение. Атерогенная дислипидемия. Нарушенная толерантность к глюкозе. Неалкогольный стеатогепатит. Холестероз желчного пузыря. Билиарный сладж».

При выборе тактики ведения пациентки П. были учтены некоторые особенности ее истории болезни и социальный статус. Так как пациентке как относительно молодой женщине требовалось сохранить высокую социальную активность, работать, обязательным условием терапии являлось снижение массы тела. Врач и пациентка наметили как обязательную задачу достигнуть адекватного контроля АД, липидного профиля крови для профилактики сердечно-сосудистых заболеваний, провести коррекцию гликемии, уменьшить инсулинорезистентность и не допустить развития сахарного диабета (СД) II типа. НАСГ полностью у больной характеризовался высоким потенциалом прогрессирования с риском исхода в фиброз и цирроз печени. У пациентки имелись предикторы развития фиброза печени при НАСГ: повышенный ИМТ более 32 кг/м², наличие АГ, повышение уровня С-пептида, устойчивая гипертриглицеридемия [5].

Больной была назначена гипохолестериновая гипокалорийная диета со снижением общей суточной калорийности с 3000 ккал до 1800 ккал, увеличена физическая активность.

Для лечения артериальной гипертензии с учетом наличия метаболического синдрома и нарушений функции печени больной назначен блокатор ангиотензиновых рецепторов, не требующий метаболической активации, ирбесартан (Апровель по 150 мг 1 раз в сутки) [4].

К факторам высокого риска развития гиперкалиемии у данной пациентки можно отнести длительный прием ингибиторов АПФ, назначение блокаторов ангиотензиновых рецепторов, инсулинорезистентность, поражение клеток печени.

Рис. 5. Факторы риска развития гиперкалиемии у пациентки П. 38 лет

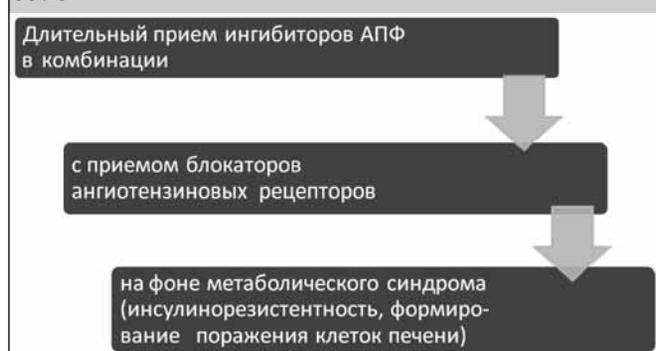


Таблица 5. Биохимический анализ крови пациентки П. 38 лет в динамике

Даты, март 2013 г.	Креатинин, норма 80–115 ммоль/л	Глюкоза, норма 4,1–5,9 ммоль/л	К+, норма 3,5–5,1 ммоль/л	Na+, норма 136–145 ммоль/л
5	110,8	6,8	5,3	134,1
7	105,6	6,8	5,2,	130,2
8	105,6	6,5	5,2	135
12	98,7	6,0	5,0	126
20	93,7	6,0	5,0	130
24	90,7	5,8	4,9	138

С учетом высокого риска развития гиперкалиемии, с одной стороны (см. показатели калия в плазме крови в табл. 5), и гипомagneмией (связанной с наличием метаболического синдрома), с другой стороны, пациентке с лечебно-профилактической целью назначен препарат Магнерот в суточной дозе 3 г (2 таб. 3 раза в сутки) в течение 30 дней.

Расчет дозирования проводился следующим образом: 1 таб. Магнерота (500 мг) содержит 32,8 мг, необходимая суточная доза — 200 мг магния (2 мг × 100 кг — вес пациентки), что соответствует 6 таб. Таким образом, доза насыщения магнием, проводимая в течение одного месяца, составила 5904 мг (суточная доза магния 196,8 мг × 30 дней). В дальнейшем в амбулаторных условиях пациентка в течение 5 месяцев наряду с Апровелем (доза 150 мг в сутки) принимала Магнерот по 1 таб. (32,8 г магния) 3 раза в день, т. е. 98,4 мг магния в сутки, что составило 1 мг/кг массы тела.

Такой длительный курс был обоснован в связи с профилактикой гиперкалиемии на сочетанный прием

Содержание элементарного магния в 1 таб. Магнерота, 0,5 г	32,8 мг
Суточная доза насыщения магния на 1 кг массы тела	2 мг/кг
Общая доза насыщения магнием (в течение месяца)	5904 мг
Общая поддерживающая доза магния (в течение последующих 5 месяцев, в пересчете на 1 мг элементарного Mg ²⁺ на 1 кг массы тела)	14 760 мг
Общая курсовая доза магния	20 664 мг

БРА и с тем, что гипомagneмия часто развивается при метаболическом синдроме [3].

Как известно, метаболический синдром (МС) — кластер метаболических и гормональных нарушений, объединенных общим патофизиологическим механизмом — инсулинорезистентностью (ИР), включающих нарушение толерантности к глюкозе (НТГ), атерогенную дислипидемию (повышение триглицеридов — ТГ, липопротеидов низкой плотности — ЛПНП, снижение липопротеидов высокой плотности — ЛПВП), артериальную гипертензию (АГ), сочетающихся с абдоминальным ожирением [5]. Существуют два нарушения, которые наблюдаются при всех состояниях, связанных с дефицитом магния и МС, взаимно влияющие друг на друга. Недостаток магния способствует снижению чувствительности рецепторов к инсулину, а неполноценный ответ на инсулин влияет как на захват клетками глюкозы, так и на транспортировку магния в клетки [5]. Кроме того, дефицит магния оказывает негативное влияние на секрецию и активность инсулина, что способствует формированию и прогрессированию ИР — основному этиологическому фактору МС. Оба фактора (ИР и недостаток магния) влияют на утилизацию жиров, способствуя развитию атерогенной дислипидемии. Назначение препаратов магния пациентам с МС помогает скорректировать у них резистентность к инсулину, снизить уровень инсулина в крови, нормализовать липидный спектр крови, артериальное давление. Включение препаратов органического магния в комплексную терапию МС оказывает антиаритмогенный эффект [3].

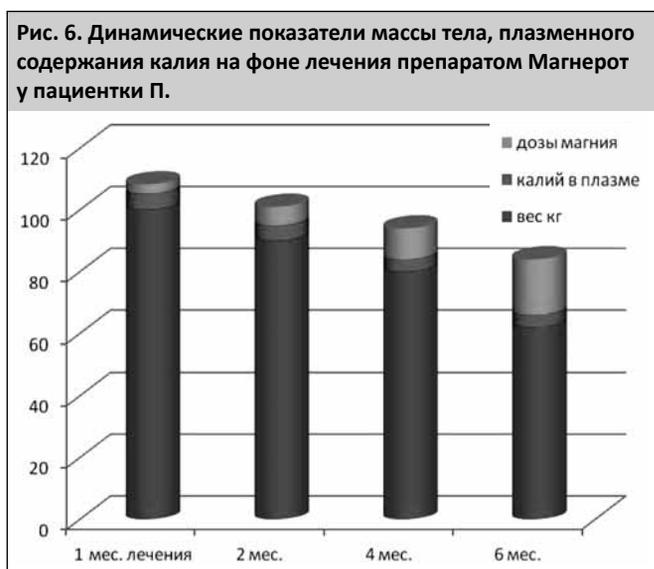
Через 6 месяцев комплексного лечения (на 14.10.2013) биохимические показатели крови пациентки нормализовались: уровень печеночных трансаминаз составил для АСТ 95 нмоль/л, для АЛТ —

Таблица 7. Биохимический анализ крови пациентки П. 38 лет в динамике

Даты, октябрь 2013 г.	Креатинин, норма 80–115 ммоль/л	Глюкоза, норма 4,1–5,9 ммоль/л	К+, норма 3,5–5,1 ммоль/л	Na+, норма 136–145 ммоль/л
14	82,3	5,4	4,53	138,1

103 нмоль/л. Липидный спектр: ОХ — 6,3 ммоль/л, ТГ — 1,8 ммоль/л, ЛПВП — 2,3 нмоль/л, ЛПНП — 3,2 нмоль/л; глюкоза натощак — 5,4 ммоль/л, индекс НОМА снизился с 5,2 до 3,3; уровень калия в плазме крови — 4,53 ммоль/л.

При осмотре пациентки от 14.10.2013 состояние удовлетворительное, головные боли отмечаются редко, масса тела снизилась со 100 кг до 86 кг (-14 кг), объем талии уменьшился на 15 см и составил 98 см, АД 125/80 мм рт. ст. Положительная динамика основных показателей представлена на рис. 6.



Представленный клинический случай демонстрирует пример успешного применения органических солей магния при метаболическом синдроме у пациентки, имеющей нарушения углеводного и липидного обменов, предотвращающего развитие признаков гиперкалиемии.

Заключение

Использование калийсберегающих свойств магния крайне перспективно при ятрогенной гиперкалиемии и при гиперкалиемии, коморбидной патологическим состояниям. *Ятрогенная гиперкалиемия* отмечается у пациентов, получающих сердечные гликозиды, ингибиторы АПФ, блокаторы АТР, бета-блокаторы, НПВС, калийсберегающие диуретики и калий-содержащие солезаменители, и, естественно, при избыточном употреблении препаратов калия (зачастую длительными курсами). Также *гиперкалиемия коморбидна* таким патологическим состояниям, как цитоллиз, гемолиз, раздавливание тканей, травмы, распад опухоли или туберкулезного очага, пневмония, абсцессы, надпочечниковая недостаточность, почечная недостаточность, сахарный диабет и др. Не следует забывать и о том, что в России наблюдается достаточно большая популяция пациентов, регулярно употребляющих алкоголь, способствующий развитию гиперкалиемических состояний.

Несмотря на то что рассмотренные случаи из практики ведения пациентов очень различны (пол, возраст, диагнозы, фармакотерапия), их объединяет недооценка бесконтрольного применения Спиронолактона (калийсберегающего препарата на протяжении двух лет) и Панангина пациентом Л. (53 года), а также бесконтрольного длительного применения ингибитора ангиотензин-превращающего фермента и Панангина пациенткой П. (38 лет). В обоих случаях отмечается развитие гиперкалиемии. Следует отметить, что в фармакотерапии обоих пациентов не был оценен риск ятрогенной гиперкалиемии на фоне неблагоприятного анамнеза и сопутствующих заболеваний, существенно повышающих риск гиперкалиемии: прием препаратов калия, калийсберегающего мочегонного средства, т. е. лекарственных средств, способных вызывать гиперкалиемию.

Особенностью в обоих случаях был прием калийсберегающего мочегонного (Спиронолактон), ИАПФ с неблагоприятным метаболическим профилем и собственно препарата калия (Панангин) на фоне (1) затрудненного поступления калия в клетки вследствие нарушенного углеводного обмена и (2) замедленного выведения калия из организма вследствие патологии почек (случай 1) и патологии печени (случай 2). Оба случая отягощены длительным приемом калийсодержащего препарата Панангина. Игнорирование столь грозного осложнения, как гиперкалиемия, может создать значительную проблему ведения таких пациентов, поставить жизнь пациента под угрозу. Выбор коррекции обмена калия — гиперкалиемии у обоих пациентов и предотвращение в последующем развития гипокалиемии был успешно проведен наиболее щадящим и безопасным методом — введением в схему лечения препарата органического магния (магния оротата, Магнерот).

Список использованной литературы см. на сайте <http://logospres.ru/zvrach>

Maintaining patients with hyper potassium conditions (cases from practice)

O.A. Limanowa, L.A. Fedotova, A.G. Kalacheva, I.Yu. Torshin, O.A. Gromova

Nizhny Ivanovo state medical Academy, Russian Federation Ministry of health, Ivanovo

This article presents two cases from the practice which clearly illustrates the fallacy of long-term courses of potassium-sparing diuretics, angiotensin converting enzyme inhibitors and angiotensin receptor blockers, causing hyperkalemia. In both cases, the correction of hypomagnesemia included magnesium products, which helped to overcome iatrogenic hyperkalemia in patients.

Key words: hyperkalemia, angiotensin receptor blockers, potassium-sparing diuretics, potassium supplements, Magnerot.