

Hiperkaliemia - leczenie przedszpitalne i szpitalne

Krzysztof Ślusarczyk

Krakowska Akademia, im. Andrzeja Frycza Modrzewskiego

Wydział Zdrowia i Nauk Medycznych

Kierunek: Ratownictwo Medyczne

Streszczenie: Potas należy do jednych z najważniejszych kationów wewnątrzkomórkowych, który w dużej mierze reguluje równowagę kwasowo-zasadową. Spośród wszystkich zaburzeń elektrolitowych nadmiar potasu może w najszybszym tempie doprowadzić do groźnych dla życia zaburzeń rytmu serca. Rozróżniamy trzy rodzaje hiperkaliemii: łagodną (5,5-6 mmol/l), umiarkowaną (6,1-7 mmol/l) i ciężką (≥ 7 mmol/l). W zależności od rodzaju hiperkaliemii, objawów towarzyszących i klinicznym wyglądzie chorego wdrożyć musimy odpowiednie leki, które uchronią pacjenta przed groźnymi dla życia zaburzeniami rytmu serca, które w konsekwencji doprowadzić mogą do śmierci. Do leków takich należą między innymi: salbutamol, furosemid, glukoza z insulina, wodorowęglan sodu, żywice jonow wymienne oraz chlorek wapnia. Kiedy powyższe leki okażą się mało skuteczne jedynym ratunkiem zostaje dializoterapia.

Słowa kluczowe: hiperkaliemia, potas, postępowanie szpitalne i przedszpitalne w hiperkaliemii, zaburzenia elektrolitowe

Wstęp:

Potas jest jednym z najważniejszych kationów wewnątrzkomórkowych, który istotnie reguluje równowagę kwasowo-zasadową [4]. Jednym z poważnych zaburzeń jest jego nadmiar, który określa się mianem hiperkaliemii. Większość potasu zawartego w ustroju człowieka, czyli około 90% (3500-4000 mmol) jest zlokalizowana wewnątrz

komórek. Z czego najwięcej, bo aż 70% w mięśniach poprzecznie prążkowanych, 9% w kościach, 7% w wątrobie oraz 7% w erytrocytach. Pozostałe 7% znajduje się w przestrzeni zewnątrzkomórkowej, z czego tylko 1% znajduje się bezpośrednio w osoczu i to właśnie ten 1% określa się mianem normy dla potasu [1,2,3,5].

Hiperkaliemia najczęściej jest spowodowana uwolnieniem jonów potasu znajdujących się w komórkach, zaburzeniami wydalania potasu wynikającymi głównie z chorób nerek, przypadkowym podaniem chlorku potasu lub nadmierną niekontrolowaną suplementacją potasu [2,5].

Hiperkaliemię stwierdzamy wtedy, gdy stężenie w osoczu przekracza normę 5,5 mmol/l.

Rozróżniamy trzy rodzaje hiperkaliemii:

- Łagodną 5,5 - 6 mmol/l
- Umiarkowaną 6,1 - 7 mmol/l
- Ciężką ≥ 7 mmol/l

Organizm człowieka ma kilka możliwości naturalnej obrony przed wzrostem stężenia potasu, jeśli jego funkcje nie są zaburzone. Gdy dochodzi do hiperkaliemii, w głównej mierze jego wydalanie odbywa się przez nerki, ale organizm zna inne metody neutralizowania potasu, należą do nich pobudzenie wydzielania glukagonu i pobudzenie wydzielania aldosteronu przez korę nadnerczy co powoduje zwiększenie wydalania potasu z moczem oraz kałem [2,4]. Inną drogą redukcji hiperkaliemii jest pobudzenie zakończeń β -adrenergicznych oraz aktywacja pompy sodowo-potasowej dzięki, którym następuje zwiększenie poboru potasu przez komórki co w konsekwencji prowadzi do normokaliemii [2,4,6].

Nie zawsze jednak organizm człowieka jest w stanie sam sobie poradzić ze wzrostem potasu co może prowadzić do hiperkaliemii, której przyczynami są:

- nadmierna podaż potasu (zwłaszcza u osób z chorobami nerek) : poprzez pokarmy (tj. ryby , konserwy , świeże i suszone grzyby , owoce, warzywa , soki, bogate w potas sole kuchenne) , płyny infuzyjne , przetaczanie krwi po dacie ważności , w przebiegu krwawienia do światła przewodu pokarmowego,
- stosowanie suplementów diety oraz odżywek bogatych w potas bez specjalistycznego nadzoru
- zmniejszenie wydalania potasu przez nerki : choroba Addisona , hipoadosteronizm , ostra i przewlekła niewydolność nerek [2,5],
- leki wpływające na gospodarkę potasową:

- spironolakton (antagonista receptora aldosteronowego , diuretyk oszczędzający potas),
- inhibitory konwertazy angiotensyny IKA (hamują wydzielanie aldosteronu),
- amilorid (diuretyk, zwiększa ilość wydalanego sodu oszczędzając przy tym jony potasu),
- cyklosporyna , niesteroidowe leki przeciwzapalne (NLZP), heparyny - hamują wydzielanie aldosteronu,
- digoksyna (hamuje pompę sodowo-potasową , przez co zmniejsza się pobór potasu do wnętrza komórek),
- nadmierne uwalnianie potasu z komórek: rozpad komórek (rabdomioliza, posocznica), hipertermia złośliwa , choroba oparzeniowa , kwasica nieoddechowa , hipotermia,
- upośledzenie dokomórkowego transportu potasu: hipoinsulizm (cukrzyca) , niedobór aldosteronu , kwasica nieoddechowa , leki blokujące układ β -adrenergiczne (β -blokery) [8,9].

Do przyczyn nadmiaru potasu możemy zaliczyć także hiperkaliemię rzekomą, czyli tzw. "artefakt laboratoryjny" jest to pozorny wzrost potasu w osoczu spowodowany pozaustrojowym uwalnianiem potasu z komórek, który jednak nie daje żadnych objawów klinicznych hiperkaliemii. U pacjentów chorych na przewlekłą białaczkę szpikową lub u chorych z trombocytozą (nadpłydkowością) może dojść do nadmiernego uwalniania potasu z leukocytów lub płytek, pozorny wzrost potasu może być także spowodowany hemolizą erytrocytów podczas pobierania krwi [2,5].

Hiperkaliemię stwierdza się u około 8-10% pacjentów hospitalizowanych, z czego śmiertelność z ciężką hiperkaliemią w zależności od źródeł ocenia się na około 35-67%. Jedną z najczęstszych przyczyn nadmiaru potasu jest leczenie lekami z grupy IKA zwłaszcza u pacjentów z niewydolnością serca. U takich pacjentów hiperkaliemia średnio rozwija się u 10% leczonych IKA w ciągu roku od rozpoczęcia terapii. Leczenie inhibitorami konwertazy angiotensyny (np. kaptoprilem) jest przyczyną wzrostu potasu u około 10-38% hospitalizowanych z tego powodu. Warto dodać, że ludzie, którzy leczą się na nadciśnienie tętnicze i przyjmujący leki z grupy IKA (kaptopril, lizynopril), osoby z niewydolnością nerek lub osoby z zaburzonym wydalaniem potasu unikając w swojej diecie soli kuchennej zastępują ją tzw. "lo salt", która jest mieszaniną chlorku potasu i chlorku sodu (w stosunku 3:1) dając zdrowszą alternatywę dla soli kuchennej. Myśląc, że mogą ją spożywać bez żadnych konsekwencji narażają się na wystąpienie hiperkaliemii gdyż każde 100 g soli "lo salt" zawiera 34,6 g potasu [7,11].

Osoby przyjmujące na stałe leki z grupy IKA lub NLPZ, które uprawiają sport i dodatkowo wspomagają się suplementami zawierającymi potas również narażone są na wystąpienie u nich wzrostu potasu i w konsekwencji hiperkaliemii. Wyczynowi sportowcy np. maratończycy, którzy żeby uzupełnić straty elektrolitów przyjmują również suplementy zawierające potas dodatkowo narażeni są przez swoje ekstremalne dla organizmu hobby na rabdomiolizę, która także doprowadzi do hiperkaliemii [11].

Hiperkaliemia łagodna oraz umiarkowana przebiega często bez objawowo, przez co ustalenie jej w postępowaniu przedszpitalnym bez możliwości wykonania testów laboratoryjnych jest bardzo trudne. Jej objawy, jeśli się pojawią mogą być mylące dla ratowników i tylko dobrze zebrany wywiad na temat przyjmowanych leków, diety, czy choroby pacjenta, plus zaobserwowane objawy z poniżej wymienionych mogą ułatwić rozpoznanie problemu nadmiaru potasu.

Do objawów łagodnej i umiarkowanej hiperkaliemii należą:

- ze strony OUN (splątanie, parestezje, apatia),
- ze strony układu mięśniowego (zmęczenie, nużliwość, skurcze mięśni, drgawki, metaliczny posmak w ustach, zmniejszenie siły mięśniowej),
- ze strony układu krążenia (bradykardia, skurcze dodatkowe).

Gdy poziom potasu wzrośnie powyżej ≥ 7 mmol/l możemy mówić o ciężkiej hiperkaliemii, która bezpośrednio zagraża życiu pacjenta. Oprócz wyżej wymienionych objawów łagodnej i umiarkowanej hiperkaliemii dochodzą zmiany w EKG, które jeśli się pojawią i nie zostaną wykryte mogą doprowadzić do poważnych zaburzeń rytmu serca aż do migotania komór i asystolii włącznie, przy czym należy zapamiętać, że zmiany są widoczne jedynie w 50% przypadków ciężkiej hiperkaliemii.

W początkowych zmianach przy poziomie potasu około 6-6,5 mmol/l następuje uniesienie załamka T i skrócenie odstępu QT, gdy stężenie potasu wzrośnie powyżej $>6,5$ mmol/l mogą pojawić się bloki przedsionkowo komorowe I-III stopnia oraz następuje obniżenie załamka P i w dalszej fazie całkowity jego zanik. Wzrost potasu powyżej >8 mmol/l powoduje poszerzenie się zespołu QRS do momentu sinusoidy co może spowodować zatrzymanie krążenia, mogą także wystąpić trzepotanie/migotanie komór [1,4,5,6,10].

Gdy hiperkaliemia zostanie już wykryta dzięki badaniu laboratoryjnemu w warunkach szpitalnych, bądź na podstawie wywiadu i objawów w warunkach przedszpitalnych (co jest bardzo trudne) należy wdrożyć leczenie, które obniży poziom potasu i ochroni pacjenta przed toksycznym działaniem tego pierwiastka na komórki serca. Na wstępie trzeba rozpoznać co

spowodowało wzrost potasu i jak najszybciej wyeliminować przyczynę jego wystąpienia oraz przy $>6,5$ mmol/l monitorować pracę serca (EKG).

W leczeniu przedszpitalnym w podstawowych zespołach ratownictwa medycznego "P" przy wykryciu hiperkaliemii lekami, które możemy zastosować w celu obniżenia poziomu potasu są:

- salbutamol: który powoduje stopniowe obniżenie potasu oraz pomoże przesunąć potas do komórek poprzez stymulację receptorów beta adrenergicznych. Efekt działania leku zaczyna się po około 30 minutach po podaniu i trwa 2-3 h. Dawkowanie 10-20 mg w nebulizacji [1-7,10].
- furosemid: jako diuretyk pętłowy obniży stężenie potasu po dopiero ok. 1-2 h po podaniu iv. Dawkowanie: 20-40 mg iv., u pacjentów z niewydolnością nerek 40-80 mg [1-7,10].

W specjalistycznych zespołach ratownictwa medycznego "S" spośród wyżej wymienionych leków możemy jeszcze zastosować:

- chlorek wapnia: jest lekiem z wyboru u chorych z wykrytymi zmianami w EKG (po podaniu pacjent musi być cały czas monitorowany EKG). Należy zaznaczyć, że jony wapnia nie obniżą stężenia potasu, lecz jedynie ochronią mięsień sercowy przed jego negatywnym działaniem i obniżą ryzyko wystąpienia migotania komór (VF) i częstoskurczu komorowego bez tętna (VT). Bezwzględnym przeciwwskazaniem do podania chlorku wapnia jest leczenie pacjenta glikozydami naparstnicy. Dawkowanie: 5-10 ml 10% chlorku wapnia w ciągu 2 min (działanie po 5 min, efekt działania utrzymuje się przez 30-60 min) [1-7,10].
- glukoza z insuliną: u osób zdrowych podanie glukozy spowoduje uwolnienie insuliny endogennej, która spowoduje przesunięcie potasu do komórek w ciągu 30-60 min (czasem efekt widoczny jest natychmiast). Zawsze u osób chorych na cukrzycę oraz z niewydolnością nerek podajemy 1 jednostkę insuliny krótko działającej na 3 g glukozy. Konieczne jest monitorowanie stężenia glukozy, gdyż głównym skutkiem ubocznym takiego postępowania może być hipoglikemia [1-7,10].
- wodorowęglan sodu: powoduje wyparcie z komórek jonów sodu co sprzyja napływowi jonów potasu na ich miejsce, co obniży hiperkaliemię. Najlepiej stosować lek u chorych z kwasicą metaboliczną, przy podawaniu należy monitorować pH, żeby nie doszło do zasadowicy. Przeciwwskazaniami do podania wodorowęglanu sodu są hipernatremia, hipokalcemia, obrzęk płuc.

Dawkowanie: 1 mmol/kg iv. (nie przekraczać dawki 50-100 mmol/l) działanie rozpoczyna się prawie od razu, czas działania pojedynczej dawki 15-30 min. W razie potrzeby można podać lek w ciągłym wlewie [1-7,10].

Kiedy zespół ratownictwa medycznego przetransportuje pacjenta na szpitalny oddział ratunkowy postępowanie z hiperkaliemią jest niemal identyczne, jeżeli chodzi o farmakoterapię, lecz zanim dojdzie do jej wdrożenia nastąpi szereg badań. Na początku personel medyczny musi zbadać jak bardzo wysoki jest poziom potasu oraz trzeba wdrożyć kontrolę EKG. Jeśli mamy do czynienia z ciężką hiperkaliemią trzeba jak najszybciej podać chlorek wapnia w celu zabezpieczenia komórek serca przed toksycznym wpływem potasu. Kolejnym krokiem jest wyeliminowanie źródła powstawania hiperkaliemii (najczęściej są to przyjmowane leki, które mogą pogłębić hiperkaliemię) zwłaszcza u osób z niewydolnością nerek. Następnie należy przesunąć jony potasu do wewnątrz komórek (glukoza z insuliną oraz agoniści receptorów beta-adrenergicznych tj. salbutamol). Ostatnim krokiem jest zwiększenie wydalania potasu poprzez podanie diuretyków pętlowych (furosemid) oraz żywic jonowych (sodowych lub wapniowych).

Żywice jonowowymiennie (sulfonian polistyrenu, resonium A - w Polsce mała dostępność leku) powodują wiązanie potasu w świetle jelita grubego obniżając ogólnoustrojowe stężenie potasu. Zmniejszenie stężenia potasu po jednej dawce leku obniża się zwykle o około 0,5 - 1 mmol/l. Należy również zapamiętać, że związanie potasu powoduje uwolnienie ogólnoustrojowych jonów sodu lub wapnia w zależności od podanego preparatu. Początek działania żywic jonowowymiennych następuje po około 2-10 h i utrzymuje się w organizmie od 4 do 6 h. Częstym powikłaniem po podaniu leku są zaparcia, lecz zdarzają się nawet przypadki perforacji jelita grubego, dlatego często przed, jak i w trakcie podania leku stosowane są środki przeczyszczające.

Dawkowanie: 25-50 g po, pr.

Poza opisaną powyżej farmakoterapią hiperkaliemii personel medyczny dysponuje jeszcze dializoterapią (po wcześniejszej konsultacji z nefrologiem), która jest ważnym krokiem w obniżeniu krytycznych wartości potasu u pacjentów, którzy są oporni na klasyczną farmakoterapię [8].

Dializoterapię stosuje się, jak najszybciej po uzyskaniu dostępu do dużego naczynia obwodowego wówczas, kiedy wdrożona wcześniej farmakoterapia nie przynosi skutków lub w przypadku ciężkiej hiperkaliemii szczególnie u osób z niewydolnością nerek [1-7].

Podsumowując zaburzenia gospodarki elektrolitowej są jedną z najczęstszych przyczyn występowania zaburzeń rytmu, które zagrażają życiu. Spośród wszystkich zaburzeń elektrolitowych hiperkaliemia może najszybciej doprowadzić do rytmów, które mogą zagrazić życiu pacjenta. Szybkie rozpoznanie hiperkaliemii, wdrożenie odpowiedniego leczenia może zapobiec zatrzymaniu krążenia. Należy pamiętać, że tylko dobrze zebrany wywiad połączony z typowymi objawami pozwoli nam prawidłowo wnioskować o hiperkaliemii w warunkach przedszpitalnych. Bo tak naprawdę tylko badanie krwi pozwoli nam potwierdzić wzrost potasu w osoczu i określenie z jakim typem hiperkaliemii mamy do czynienia. Wykonanie EKG często nie będzie niosło ze sobą żadnych zmian nawet w ciężkiej hiperkaliemii, gdyż tylko u 50% pacjentów te zmiany będą widoczne, lecz jeśli są zauważalne priorytetem jest ustabilizowanie pacjenta, żeby nie doszło do groźnych dla życia zaburzeń rytmu serca oraz ochrona mięśnia sercowego przed toksycznym działaniem potasu. Czasem pierwszym i ostatnim objawem ciężkiej hiperkaliemii będzie śmierć pacjenta, dlatego hiperkaliemia nazywana jest "cichym zabójcą".

Bibliografia:

1. Januszewicz W , Kokot F "*Interna*" , Wydawnictwo Lekarskie PZWL , Warszawa 2006 r. Januskiewicz W *Zaburzenia przemiany materii* str. 1516-1520
2. Myśliwiec M "*Choroby nerek*" , Wydawnictwo Lekarskie PZWL, Warszawa 2008 r. str. 28-32
3. Kokot F "*Gospodarka wodno-elektrolitowa i kwasowo zasadowa w stanach fizjologii i patologii*" , PZWL , Warszawa 1981 r.
4. Caquet R "*250 badań laboratoryjnych*" , PZWL , Warszawa 2008 r., *Potas w osoczu* str. 395-398
5. Kokot F "*Choroby wewnętrzne*" , PZWL , Warszawa 2006 r. ,Kokot F *Zaburzenia przemiany materii* str. 1272-1274
6. Szczeklik A "*Choroby wewnętrzne*" , Medycyna Praktyczna , Kraków 2011 r. *Zaburzenia gospodarki potasowej* str. 2292-2293
7. Zaremba M, Franek E, Rydzewski A "*Choroby serca i naczyń*"
8. Lehnhardt A & Markus J. Kemper " *Pathogenesis, diagnosis and management of hyperkalemia*" , *Pediatr Nephrol* (2011) 26:377–384
9. Marsha A. Raebel *Hyperkalemia Associated with Use of Angiotensin-Converting Enzyme Inhibitors and Angiotensin Receptor Bckers* Institute for Health Research, Kaiser Permanente Colorado, Denver, CO, USA

10. Montague BT, OueUette JR, BuUer GK. *Retrospective revieof the frequency of ECG changes in hyperkalemia*. Clin J Am SocNephrol 2008;3:324-30.
11. Cutler JA, Follmann D, Allender PS. *Randomised trials of sodium reduction: an overview*. Am J Clin Nut 1997; 65 (Suppl): 643S–651S.

Keywords: hyperkalemia, potassium, hospital and prehospital care of hyperkalemia, electrolyte imbalance.

Summary: Potassium is the major intracellular cation involved in regulation of acid base balance. From all the electrolyte disturbances overabundance of potassium is associated with higher risk of serious abnormal heart rhythms. Three types of hyperkalemia are recognized: mild (5,5-6 mmol/l), moderate (6,1-7 mmol/l) and critical (≥ 7 mmol/l). Aspects like type of hyperkalemia, symptoms and the person's condition determine which treatment should be applied to protect the patient from life-threatening cardiac rhythm abnormalities that can eventually lead to death. Salbutamol, furosemide, glucose with insulin, sodium bicarbonate , ion-exchange resins and calcium chloride are potential medicines that can be used to treat hyperkalemia. Dialysis is the only left solution in case of ineffectiveness of medicines mentioned above.