

Hipokaliemia

Edward Franek^{1, 2}, Franciszek Kokot³

¹Klinika Chorób Wewnętrznych, Endokrynologii i Diabetologii Centralnego Szpitala Klinicznego MSWiA w Warszawie

²Zakład Badawczo-Leczniczy Endokrynologii Instytutu Medycyny Doświadczalnej i Klinicznej Polskiej Akademii Nauk w Warszawie

³Katedra i Klinika Nefrologii, Endokrynologii i Chorób Przemiany Materii Śląskiej Akademii Medycznej w Katowicach

Potas jest głównym kationem przestrzeni śródkomórkowej, natomiast w surowicy krwi znajduje się jedynie bardzo mała część ogólnoustrojowych zapasów potasu. Zatem nawet niewielka hipokaliemia może być wyrazem dużego zubożenia ustroju w potas. W praktyce klinicznej hipokaliemia jest bardzo często spotykana. Najczęstszymi jej przyczynami są leki moczopędne, przeczyszczające, biegunki i niektóre zaburzenia hormonalne. W niniejszej pracy podano ważne praktyczne wskazówki dotyczące etiopatogenezy, rozpoznania różnicowego i leczenia hipokaliemii.

Słowa kluczowe: hipokaliemia

WSTĘP

U człowieka potas znajduje się głównie w przestrzeni śródkomórkowej, w której jest zmagazynowane prawie 90% potasu ogólnoustrojowego, z czego najwięcej w komórkach mięśni szkieletowych. Przyjmując, że u dorosłego człowieka z masą ciała równą 70 kg ogólnoustrojowa ilość potasu wynosi 3500–4000 mmol [1], to w komórkach mięśni szkieletowych znajduje się około 2700 mmol tego elektrolitu. W płynie pozakomórkowym znajduje się zaledwie około 2% potasu ogólnoustrojowego, z czego w surowicy tylko 10–15 mmol (0,25–0,43%, przyjmując stężenie potasu na 4–5 mmol/l, objętość krwi na 5 l, a wartość hematokrytową — na 40%). Jak widać, stężenie potasu w surowicy jest minimalne w stosunku do zawartości potasu w ustroju. Konsekwencją tego jest fakt, że niewielkie zmiany stężenia potasu w surowicy mogą odzwierciedlać

olbrzymie zmiany ogólnoustrojowe. Empirycznie ustalono, że spadkowi kaliemii z 4 do 3 mmol towarzyszy zubożenie ustroju w potas o 100–200 mmol (śr. 150 mmol), natomiast przy dalszym zmniejszaniu się kaliemii o każdy 1 mmol/l niedobór zwiększa się o 200–400 mmol (śr. 300 mmol). Jeżeli kaliemia wynosi 2 mmol/l, niedobór potasu w ustroju wynosi średnio $150 + 300 = 450$ mmol. Do tak obliczonej wartości należy dodać bieżące straty potasu wydalanego z moczem (można je oznaczyć w dobowej zbiórce moczu), kałem (są zwykle niewielkie i można je pominąć, chyba że chory ma biegunkę) lub innymi wydzielinami albo wydalaminami ustrojowymi (wymioty, utrata soków trawiennych, zlewne poty), a także odjąć ilość potasu podanego z pokarmami (dobowy pobór potasu w pokarmach wynosi 20–100 mmol).

Należy pamiętać, że w przestrzeni śródnaczyniowej znajduje się duża ilość potasu zawartego w krwinkach czerwonych. Stężenie potasu wewnątrz komórek wynosi nawet 160 mmol/l, co oznacza, że przy wartości hematokrytowej 40% w 2 litrach płynu zawartego w krwinkach czerwonych może się znajdować do 320 mmol potasu. Zatem nawet niewielka hemoliza może znacznie zwiększać stężenie tego pierwiastka mierzone w surowicy.

Przeciętne stężenie potasu w surowicy waha się w granicach 4,0–5,0 mmol/l [2].

U chorych z hipokaliemią dochodzi do aktywacji mechanizmów, zwiększających stężenie potasu w surowicy. Należą do nich [3]:

- pobudzenie receptorów α -adrenergicznych (zwiększających przechodzenie potasu z komórek do krwi);
- ograniczenie wydzielania insuliny (powodujące zmniejszenie napływu potasu do komórek);
- redukcję wydzielania aldosteronu (powodujące zmniejszenie napływu potasu do komórek i wydalanie potasu przez nerki);
- wzmożoną wymianę potasu śródkomórkowego (opuszczającego komórki) na jony wodorowe, wnika-

Adres do korespondencji:

dr hab. med. Edward Franek
Klinika Chorób Wewnętrznych i Endokrynologii CSK MSWiA
ul. Wołoska 137, 02–507 Warszawa
tel.: 0 22 508 14 05
e-mail: edward.franek@cskmswia.pl

jące do komórek (z tego powodu hipokaliemii najczęściej towarzyszy zasadowica).

ETIOPATOGENEZA HIPOKALIEMII

Przyczyny hipokaliemii wymieniono w tabeli 1. Wiele z nich występuje rzadko i nie stanowi praktycznego problemu. Najczęstszymi przyczynami hipokaliemii są leki moczopędne (z wyjątkiem oszczędzających potas), przeczyszczające (i inne wymienione w tab. 1) oraz hiperkortyzolizm, hiperaldosteronizm wtórny i biegunki.

Hipokaliemia powoduje zmiany potencjału błon komórkowych. Ten fakt tłumaczy objawy kliniczne hipokaliemii związane z mięśniami szkieletowymi, gładkimi i mięśniem sercowym (porażenia mięśni szkieletowych, gładkich naczyń i jelit, zaburzenia rytmu serca). Zaburzenia zagęszczania moczu są uwarunkowane zmniejszoną ekspresją akwaporyny 2 (co jest przyczyną poliurii).

OBRAZ KLINICZNY

Obraz kliniczny może być różny — od przebiegu bezobjawowego do dramatycznego, kończącego się nawet zgonem, w zależności od szybkości rozwoju i nasilenia hipokaliemii. Jej objawami są:

- ze strony mięśni szkieletowych — osłabienie siły mięśniowej, rabdomioliza;
- upośledzenie skurczu mięśni gładkich (zaparcia, niedrożność porażenna jelit);
- zaburzenie czynności mięśnia sercowego (zaburzenia rytmu);
- upośledzenie funkcji nerek (poliuria uwarunkowana defektem w zakresie zagęszczania moczu);
- upośledzenie funkcji obwodowego i ośrodkowego układu nerwowego (parestezje, nadpobudliwość nerwowa, apatia, zaburzenia koncentracji, senność, nadmierne pragnienie, nietolerancja zimna);
- alkalozia nieoddechowa.

U chorego z hipokaliemią można stwierdzić zmiany elektrokardiograficzne (spłaszczenie załamka T, obniżenie odcinka ST, fala U zlewająca się z załamkiem T, wydłużenie załamka QT, dodatkowe pobudzenia komorowe, częstoskurcze, migotanie przedsionków). Jednak ani nasilenie hipokaliemii, ani też zmiany elektrokardiograficzne nie są dobrymi predyktorami wystąpienia zaburzeń rytmu serca. Tylko u połowy chorych z hipokaliemią stwierdza się opisane wyżej zmiany elektrokardiograficzne. Efekty arytmogenne hipokaliemii szczególnie często występują u chorych leczonych glikozydami nasercowymi [5].

ROZPOZNANIE

Podstawą rozpoznania hipokaliemii jest wynik oznaczenia stężenia tego elektrolitu w osoczu krwi. W rozpoznaniu różnicowym w pierwszej kolejności należy wykluczyć hipokaliemię rzekomą oraz hipokaliemię uwarunkowaną przemieszczeniem potasu pozakomórkowego do komórek (po podaniu insuliny, leków β -adrenergicznych lub witaminy B₁₂, nadmierny rozrost komórek nowotworowych). Po wykluczeniu hipokaliemii rzekomej lub spowodowanej transmineralizacji należy rozważyć utratę potasu przez przewód pokarmowy (wymioty, biegunki, nowotwory), nerki (diuretyki, kortykosteroidy) lub zewnętrzne przetoki przewodu pokarmowego [6].

Uwaga: najczęstszymi przyczynami hipokaliemii są diuretyki (tiazydowe, tiazydopodobne, pętłowe), glikokortykosteroidy oraz leki przeczyszczające (*laxantia*, a także biegunki).

LECZENIE

Należy pamiętać, że każda hipokaliemia jest stanem potencjalnego zagrożenia życia chorego. Nie ma żadnych pewnych predyktorów biochemicznych, elektrokardiograficznych ani klinicznych, pozwalających przewidzieć wystąpienie zaburzeń rytmu serca. Te ostatnie mogą się pojawić niespodziewanie po wysiłku, spożyciu większej ilości węglowodanów lub zażyciu zbyt dużej dawki leku moczopędnego lub sympatykomimetycznego (np. przez chorego na astmę oskrzelową).

Wynika z tego, że u każdego pacjenta z hipokaliemią należy dążyć do wyrównania niedoborów potasu, a dopiero w dalszej kolejności prowadzić diagnostykę. Chory z hipokaliemią i zasadowicą wymaga szybkiego podawania chlorku potasu, jeżeli zaś hipokaliemia współistnieje z kwasica nieoddechową (co zdarza się stosunkowo rzadko, głównie w przypadkach tubulopatii przebiegających z utratą zasad — węglanu potasu lub soli potasowej kwasów organicznych. Ponadto chorym z hipokaliemią należy podać leki blokujące wydzielanie potasu przez cewki nerkowe (triamteren, amilorid, spironolaktony, eplerenon).

Niedobór potasu należy ocenić na podstawie wywiadu, obrazu klinicznego (w tym zaawansowanie zmian elektrokardiograficznych) oraz wartości kaliemii. Najlepszym, choć nie idealnym, wskaźnikiem niedoboru jest stopień hipokaliemii (*patrz* Wstęp).

U chorego bez objawów klinicznych najlepiej jest uzupełniać potas doustnie. Jeżeli stwierdza się nietolerancję podawanego tą drogą potasu, należy zmniejszyć dawkę i podać

Tabela 1. Przyczyny hipokaliemii (na podstawie [1, 3–5])

Niedostateczna podaż potasu z pokarmami	<ul style="list-style-type: none"> Niedożywienie białkowo-energetyczne Niedostateczne uzupełnianie potasu u chorych tracących go przez nerki, przewód pokarmowy lub skórę
Zwiększony napływ potasu do komórek (transmineralizacja)	<ul style="list-style-type: none"> Stany zwiększonej aktywności układu współczulnego, podawanie β_2-sympatykomimetyków, przełom tyreotoksyczny Inhibitory fosfodiesterazy (teofilina, kofeina) Intensywna insulinoterapia Hiperaldosteronizm Intensywne odżywianie osób uprzednio głodzonych lub niedożywionych Gwałtowna proliferacja komórek (białaczki ostre, niedokrwistość złośliwa leczona witaminą B₁₂)
Nadmierna utrata potasu przez nerki	<ul style="list-style-type: none"> Porażenie hipokaliemiczne okresowe Hiperaldosteronizm pierwotny Hiperaldosteronizm wtórny (przewlekła niewydolność sercowo-naczyniowa, marskość wątroby, nadciśnienie tętnicze naczyniowo-nerkowe, nadciśnienie złośliwe, nowotwory złośliwe, reninoma) Hiperaldosteronizm wrażliwy na działanie glikokortykosteroidów (GSH, <i>glucocorticoid-suppressible hyperaldosteronism</i>) Zespół pozornego nadmiaru aldosteronu (AME, <i>apparent mineralocorticoid excess</i>) Niedobór dehydrogenazy 11-β-hydroksysteroidowej typu 2, wyciągi lukrecji) Zespół Liddle'a Zespół Barttera I, II, III, IV Zespół Gitelmana Wrodzona hiperplazja nadnerczy (niedobór 11-β- lub 18-β-hydroksylazy) Choroba lub zespół Cushinga Kwasice cewkowe proksymalne i dystalne — postaci hipokaliemiczne Kwasica cukrzycowa ketonowa Zasadowica Hipomagnezemia Leki i toksyny: <ul style="list-style-type: none"> — diuretyki pętlowe, tiazydowe, diuramid — glikokortykosteroidy, mineralokortykosteroidy — amfoterycyna B — cisplatyna, aminoglikozydy — sirolimus — zioła chińskie, toluen, żywice wiążące potas Stany nadmiernej diurezy (np. po ostrej niewydolności nerek)
Nadmierna utrata potasu przez przewód pokarmowy	<ul style="list-style-type: none"> Wymioty Biegunki (np. <i>Vipoma</i> = zespół WDHA [<i>water diarrhea, hypokaliemia and achlorhydria syndrome</i>]) <i>Adenoma villosum</i> Przetoki Leki przeczyszczające Ureterosigmoideostomia
Nadmierna utrata potasu przez skórę	<ul style="list-style-type: none"> Nadmierne poty Oparzenia
Hipokaliemia rzekoma	<ul style="list-style-type: none"> Leukocytoza > 100 g/l Krew pobrana 20–30 min po podaniu insuliny Hemoliza krwi (np. z powodu przechowywania krwi nieodwirowanej)

lub zwiększyć dawkę leku moczopędnego oszczędzającego potas. We wszystkich przypadkach hipokaliemii przebiegającej z zaburzeniami rytmu serca konieczne jest pozajelitowe podawanie tego elektrolitu, a zatem najczęściej konieczna jest hospitalizacja. Roztwór chlorku potasu należy przygotować w 5-procentowym roztworze glukozy w stężeniu 40–60 mmol/l. Można też, szczególnie u chorych na cukrzycę, dodać na każde 3 g podawanej glukozy 1 j. insuliny krystalicznej. Dożylnie podawanie chlorku potasu często wymaga dostępu do dużego naczynia żylnego (podawanie potasu, szczególnie szybkie lub w dużym stężeniu, do żył obwodowych jest bolesne i może powodować obturację naczynia).

Uwaga: jeżeli stężenie chlorku potasu w roztworze glukozy z dodatkiem insuliny jest niskie (≤ 20 mmol/l), wystę-

pująca hipokaliemia może ulec pogłębieniu w następstwie szybkiego przemieszczenia jonów K^+ do komórek!

Należy także pamiętać, że u chorych z hipomagnezmią przed wyrównaniem niedoboru magnezu trudno jest wyrównać hipokaliemię. Zatem u pacjentów z hipokaliemią, szczególnie oporną na leczenie, trzeba oznaczać stężenie magnezu w surowicy.

Warto także zwrócić uwagę na chorych, u których, mimo obecności czynników lub chorób powodujących hiperkaliemię, stężenie potasu jest prawidłowe (np. u chorych z niewydolnością nerek). U takich osób mogą współistnieć „zamaskowane” patologie powodujące hipokaliemię, a zawartość potasu w ustroju może być niska. Przyczyny hipokaliemii Czytelnik może znaleźć w piśmiennictwie [7].

PIŚMIENNICTWO

1. Kokot F. Gospodarka wodno-elektrolitowa i kwasowo-zasadowa w stanach fizjologii i patologii. Wydawnictwo Lekarskie PZWL, Warszawa 2005.
2. Kokot F., Kokot S. Badania laboratoryjne. Zakres norm i interpretacja. Wydawnictwo Lekarskie PZWL, Warszawa 2002.
3. Kokot F., Franek E. Zaburzenia gospodarki wodno-elektrolitowej i równowagi kwasowo-zasadowej. W: Szczeklik A. (red.). Choroby wewnętrzne. Medycyna Praktyczna, Kraków 2006.
4. Franek E. Okresowy paraliż hipokaliemiczny w przebiegu nadczynności tarczycy (list do redakcji). *Endokrynol. Pol.* 2005; 56: 104.
5. Kokot F., Ficek R., Bulanowski M. Wpływ zaburzeń gospodarki potasowej na serce. W: Pasiński T., Myśliwiec M., Imiela J. (red.). Kardionefrologia. Medical Tribune Polska, Warszawa 2006.
6. Kone B.C. Hypokalemia. W: DuBose T.D., Hamm L.L. (red.). Acid-base and electrolyte disorders. Saunders, Philadelphia 1999.
7. Zaremba M., Franek E., Rydzewski A. Hiperkaliemia. *Choroby Serca i Naczyń* 2006; 3: 51–55.