https://doi.org/10.29296/25877305-2019-03-02

Гипокалиемия

В. Лукьянчиков, доктор медицинских наук, профессор
ООО Медицинский центр «ХЕМА», Москва
E-mail: vsluk@yandex.ru

Анализируются современные данные об этиологии, механизмах развития и симптоматике частого клинико-лабораторного синдрома, связанного со снижением уровня калия в крови до ≤3,5 ммоль/л. Разработана этиологическая и патогенетическая классификация гипокалиемии, отражающая широкий спектр физиологических и патологических состояний, сопровождаемых этим опасным нарушением гомеостаза. Детализированы основные механизмы развития гипокалиемии, показаны трудности клинической и лабораторной диагностики, уточнены приемы, средства и методы преодоления диагностических затруднений. Предложена схема-алгоритм диагностики основных разновидностей гипокалиемии. Обсуждаются безопасные подходы к ее устранению.

Ключевые слова: эндокринология, гипокалиемия, осложнения интенсивной терапии, альдостеронизм, кардиоаритмия, сердечная и почечная недостаточность.

Для цитирования: Лукьянчиков В. Гипокалиемия // Врач. – 2019; 30 (3): 12–16. https://doi.org/10.29296/25877305-2019-03-02

ДЕФИНИЦИИ И КЛАССИФИКАЦИЯ ГИПОКАЛИЕМИИ

Гипокалиемия – одна из самых частых форм электролитного дисбаланса, сопровождающаяся многочисленными тяжелыми органными и системными нарушениями, нередко – с угрозой для жизни пациента.

Гомеостаз воды и электролитов, прежде всего ионов Na^+ и K^+, служит стержнем внутренней среды организма, т.е. основой динамического равновесия физико-химических свойств 3 биологических пространств: сосудистого, межклеточного и внутриклеточного. Главным из этих сред, в том числе по объему, считается внутриклеточное пространство, состояние которого определяется содержанием иона K^+ в организме, его концентрацией в биосредах и транспортом между ними. Ион калия – преимущественно внутриклеточный. Более 80% K^+ находится в клетках, где его концентрация в зависимости от вида клеток и ситуации составляет 75–155 ммоль/л. Но базовыми показателями гомеостаза K^+ являются его уровень в сыворотке или плазме крови (норма – 3,6–5,4 ммоль/л) и экскреция с мочой (границы нормы – 20–30 ммоль/л).

Гомеостаз K^+ – жизненно важная часть внутренней среды, так как ион K^+ является универсальным регулятором, оказывает решающее влияние на функцию и морфологию практически всех тканей, органов и систем. Наиболее частым и опасным нарушением гомеостаза K^+ является гипокалиемия – снижение уровня K^+ в крови до ≤3,5 ммоль/л. Многообразие причин и механизмов развития гипокалиемии иллюстрирует классификация.

КЛАССИФИКАЦИЯ

I. Повышенное перемещение K^+ из внеклеточного пространства в клетки:
- метаболический и дыхательный алкалоз;
- катехоламинсекретирующие опухоли;
- ятрогенная или эндогенная гиперинсулинемия;
- массивное введение или эндогенный избыток агонистов β_2-адренорецепторов (адреналин, норадреналин, допамин, добутамин);
- лечение мегалобластной анемии препаратами фолиевой кислоты и витамина B_{12};
- тиреотоксическая проксимальная миоплегия;
- семейный периодический гипокалиемический паралич (СПГП).

II. Нарушение гормональной регуляции водно-электролитного обмена:
- первичный альдостеронизм (ПА);
- вторичный альдостеронизм (первично сморщенная или вторично сморщенная почка, нефротический синдром, реноваскулярная гипертония, ренинсекретирующая опухоль, цирроз печени, хроническая сердечная недостаточность);
- транзиторный альдостеронизм у беременных;
- болезнь Иценко–Кушинга, синдром Кушинга, эктопический АКТГ-синдром, врожденная дисфункция коры надпочечников (ВДКН) – ВДКН с дефицитом 11-гидроксилазы или 17-гидроксилазы, синдром Геллера.

III. Усиленная потеря калия вследствие нарушения функции почечных канальцев:
- почечный канальцевый ацидоз;
- синдром Барттера;
- синдром Гительмана;
- синдром Лиддла;
- гипомагниемия.

IV. Функциональная и ятрогенная гипокалиемия:
- диуретики, токолитики, бронхолитики, кофеин, пенициллины, гентамицин, амфотерицин В;
- применение глюкокортикостероидов (ГКС), препаратов лакрицы, некоторых растительных слабительных, жевание табака;
- геофагия (поедание глины);
- длительная рвота или диарея;
- продолжительное использование назогастрального зонда или желудочно-кишечные свищи;
- несахарный диабет;
- недостаточное поступление калия с пищей;
- избыточное поступление натрия с пищей или его поступление в виде инфузии;
- миелогенный моноцитарный или лимфобластный лейкоз.

ПРИЧИНЫ И МЕХАНИЗМЫ РАЗВИТИЯ ГИПОКАЛИЕМИИ

Сознавая многообразие этиологических и патогенетических вариантов гипокалиемии, врач обязан помнить, что гипокалиемия бывает ятрогенной, сопровождая применение многих лекарств, особенно в рамках интенсивной терапии.

Так, гипокалиемия нередко осложняет инсулинотерапию, особенно инфузию «поляризующих» растворов вследствие усиления транспорта K^+ в клетки. При этом гипокалиемия редко распознается, так как имитирует или сопровождает гипогликемический синдром, проявления которого отчасти совпадают с симптомами гипокалиемии.

Часто осложняется гипокалиемией эндогенный гиперинсулинизм при инсулиноме и других апудомах. А вот гипокалиемия, сопровождающая феохромоцитому или параганглиому, не бывает выраженной и практического значения не имеет.

Лечение мегалобластной анемии витаминами B_9 и B_{12} вызывает ускоренную пролиферацию и быстрое созревание клеток эритропоэза, которые усиленно поглощают калий, что влечет за собой гипокалиемию [1].

Гипокалиемия, гипокальциемия и дисфункция моторных нейронов спинного мозга – причины периодической или стойкой проксимальной миоплегии при тиреотоксикозе, хотя патогенез гипокалиемии здесь не совсем понятен. Предполагается дефицит K^+- Na^+-привной АТФазы с нарушением трансмембранного транспорта ионов [2].

СПГП, или периодическая миоплегия Вестфаля, является доминантно наследуемой патологией клеточных мембран мышечных волокон с нарушением транспорта калия [2, 3]. Патогенез СПГП нуждается в уточнении, поскольку возникающие, как правило, ночью приступы миоплегии у больных СПГП, хотя обычно сопровождаются гипокалиемией, но она может и отсутствовать.

Самый частый вариант гипокалиемии вследствие нарушения гормональной регуляции обмена K^+ – альдостеронизм. Этиология, патогенез и диагностика ПА и коморбидной ему формы альдостеронизма рассмотрены во многих публикациях [3–6].

Потеря K^+ с мочой и гипокалиемия сопровождают почечный канальцевый ацидоз (ПКА) и ряд эпонимических синдромов с наследственным или спорадическим дефектом реабсорбции кальция, магния, бикарбоната и калия в дистальных (ПКА 1-го типа) и проксимальных (ПКА 2-го типа) почечных канальцах или вследствие сочетания этих дефектов (ПКА 3-го типа) [6]. Здесь нужно упомянуть о ятрогенном синдроме Барттера, когда стойкое нарушение функции почечных канальцев обусловлено токсической нефропатией либо длительным применением диуретиков [6].

Известно, что диуретики, за исключением калийсберегающих, так же, как осмотический диурез, например при декомпенсации сахарного диабета (СД), могут вызвать гипокалиемию и без формирования вторичного синдрома Барттера, т.е. не в связи с гиперренинемией, а из-за высокой калиурии.

Самостоятельной причиной гипокалиемии служит гипомагниемия, поскольку при дефиците Mg нарушается реабсорбция K^+ в почечных канальцах. Самыми частыми причинами гипомагниемии наряду с синдромом Гительмана являются алкоголизм, СД, диарея, диуретики и длительная терапия антибиотиками [3, 5, 6].

Гипокалиемия, осложняющая терапию ГКС- или минералокортикоидными гормонами, пояснения не требует, так же, как патогенез гипокалиемии при несахарном диабете, при котором в почечных канальцах нарушается реабсорбция не только воды, но и электролитов.

Крайне редкой, в сущности казуистической причиной гипокалиемии, является геофагия, т.е. поедание глины, что практикуется в некоторых африканских племенах. Такой пикацизм иногда возникает у беременных или в рамках психических расстройств.

Гипокалиемия у больных с длительной рвотой или диареей, в частности связанная с синдромом панкреатической холеры, карциноидом, саркоидозом либо с другими экстраренальными потерями K^+ (желудочно-кишечный зонд или свищ), в клинической практике встречается часто, должна быть ожидаемой и не может представлять диагностической сложности. Напротив, редкой формой синдрома является гипокалиемия при дефиците калия в пище (обычно – как осложнение нервной анорексии). Избыток натрия в пище или его массивное парентеральное введение тоже могут вызвать гипокалиемию в силу реципрокных отношений между ионами Na^+ и K^+. Наконец, гипокалиемию, иногда возникающую у больных с моноцитарным и миеломоноцитарным лейкозом, связывают с повышенной почечной экскрецией K^+.

ПАТОФИЗИОЛОГИЯ И КЛИНИЧЕСКИЕ ПРОЯВЛЕНИЯ ГИПОКАЛИЕМИИ

Жалобы и симптомы, сопровождающие снижение циркулирующего уровня K^+, разнообразны и неспецифичны, что позволяет говорить не о клинической картине гипокалиемии, а о многочисленных клинических масках. Самыми частыми фантомами являются кардиальный синдром, психоэмотивные и нейромиопатические нарушения, синдром полиурии-полидипсии, нарушение толерантности к углеводам или СД.

Чаще всего или практически всегда гипокалиемия сопровождается нарушением частотных, объемных и других характеристик работы сердца, но прежде всего – аритмией, часто – тяжелой, вплоть до фибрилляции желудочков. У 15% больных с ПА кардиоаритмия стала причиной внезапной смерти [7]. Хроническая гипокалиемия и гипокалийгистия, т.е. снижение содержания K^+ в клетках, причастны к нарушению не только функции, но и морфологии миокарда и кровеносных сосу-

дов. Имеются в виду гипокалиемический кардиофиброз и ангиофиброз, аневризмы коронарных сосудов и аорты [7, 8].

Кардиоповреждающее действие дефицита K^+ рано проявляется изменениями на ЭКГ, которые можно использовать как индикатор скрытой гипокалиемии. Постоянными ЭКГ-признаками являются частые желудочковые экстрасистолы, пролонгация комплекса *QRS*, снижение сегмента *ST*, депрессия или инверсия зубца *T*, выраженный *U*-зубец.

Наряду с миокардом гипокалиемической дистрофии подвержены скелетные мышцы. Самой тяжелой формой системной гипокалиемической миопатии является рабдомиолиз – асептический некроз скелетных мышц, часто массивный, что особенно характерно для пожилого возраста [9].

Хроническая гипокалиемия сопровождается функциональным и структурным повреждением центральной, периферической и автономной нервной системы. Дисфункция центральной нервной системы реализуется психоэмотивными расстройствами в форме астенического, тревожно-депрессивного или ипохондрически-сенестопатического синдрома.

Нарушения деятельности соматической нервной системы при гипокалиемии обозначают термином «нейросенсорно-миопатический синдром». Это – полиморфные сенсорные нарушения, представленные легкими парестезиями лица и конечностей либо утратой болевой и тактильной чувствительности, или же, напротив, выраженной гиперестезией. Нейромоторные симптомы коррелируют с глубиной и длительностью гипокалиемии, варьируя от слабости мышц конечностей и низких сухожильных рефлексов до восходящего паралича, включая дыхательные мышцы.

Как отражение гипокальциемии, которая сопровождает гипокалиемию вследствие повышенного связывания кальция белками крови [7], часто у этих больных выявляется «судорожная готовность» (положительные симптомы Хвостека, Шлезингера, Вейса, Труссо), а нередко фиксируются локальные и даже общие судороги. У пожилых гипокалиемическая невропатия проявляется цервикоторакальной или люмбосакральной плексопатией с парезами и болевым синдромом [9].

Нейровегетативные расстройства носят характер симпатико-адреналового дисвегетоза – приступы тремора, гипергидроз и гиперемия кожи, спонтанный дермографизм и пилоэрекция. Гипокалиемический дисвегетоз дополняют тахиаритмия и гипертонические кризы [7].

Обусловленное гипокалиемией функциональное и морфологическое повреждение почек реализуется падением концентрационной функции, полиурией и кистозно-фиброзной дегенерацией почечной паренхимы [3, 4]. Морфологические изменения в почках при хронической гипокалиемии характеризуются 3 типами нарушений:

- тубулоинтерстициальный нефрит – результат прямого деструктивного действия избытка альдостерона и дефицита K^+, бактериального воспаления в виде пиелонефрита, аутоиммунного воспаления, индуцированного повреждением почечной ткани;
- калийпеническая тубулопатия – специфическое повреждение почечных канальцев, возникающее при усиленной почечной экскреции ионов K^+;
- гипертонический гломерулосклероз, рассматриваемый как неспецифическое осложнение злокачественной или длительной артериальной гипертензии (АГ) любого генеза.

Почечные симптомы альдостероизма и гипокалиемии убедительно атрибутируют несахарный диабет и могут стать причиной диагностической ошибки. Впрочем, говорить об ошибке здесь некорректно, так как гипокалиемия тормозит действие антидиуретического гормона, а несахарный диабет, в свою очередь, нередко сопровождается гипокалиемией. Уточнить, какой из синдромов первичный или ведущий, можно ex juvantibus, а именно – назначив десмопрессин (адиуретин, минирин) и препараты калия. После устранения полиурии-полидипсии и достижения нормокалиемии десмопрессин отменяют, что при истинном несахарном диабете сопровождается рецидивом предшествовавших симптомов.

Гипокалиемия снижает толерантность к углеводам и может стать причиной манифестации СД, поскольку при дефиците калия нарушаются секреция инсулина и его действие в тканях [9].

Перечисленные симптомы и синдромы должны настораживать врача в отношении гипокалиемии и служить поводом к проведению лабораторного скрининга.

ДИАГНОСТИКА ГИПОКАЛИЕМИИ

Гипокалиемию нужно исключать у всех пациентов с кардиоаритмией, АГ, положительными пробами на «судорожную готовность» (симптомы Хвостека и др.), а также при ЭКГ с частыми желудочковыми экстрасистолами, пролонгацией сегмента *QRS*, депрессией *ST*, низким и уплощенным *T*, выраженным *U*-зубцом. К сожалению, все эти признаки неспецифичны, варьируют по форме, тяжести и частоте, а между их выраженностью и степенью гипокалиемии нет корреляции.

Среди разнообразных симптомов гипокалиемии чаще всего отмечают психоэмоциональную лабильность и неуравновешенность, мышечную слабость и быструю физическую истощаемость, одышку, полиурию, диарею или запор, метеоризм, страбизм, повышенное или низкое АД, тахикардию или редкий пульс с аритмией, боль и судороги в икрах, снижение сухожильных рефлексов и дрожание рук, парестезии, транзиторные парезы и даже параличи конечностей. Вполне очевидно, что все эти симптомы непатогномоничны. И совершенно закономерно, что у детей с тубулопатиями и у пожилых людей, к тому же склонных к гипокалиемии на почве инволю-

ционной дисфункции почек и кишечника, перечисленные симптомы, как правило, объясняют ситуативными обстоятельствами или возрастной дисфункцией.

Столь же проблематична и лабораторная диагностика синдрома гипокалиемии, несмотря на его логичное название по принципу «Idemperidem – обозначение через обозначаемое». Гипокалиемию обнаруживают в результате лабораторного тестирования уровня калия в сыворотке крови, когда он составляет ≤3,5 ммоль/л. Вместе с тем данный показатель не всегда отражает истинный дефицит K^+. Есть ряд причин, по которым чувствительность теста определения уровня калия в крови в качестве скрининг-теста не выше 80%, а специфичность еще меньше.

Во-первых, утренняя гипокалиемия может маскироваться ортостатическим подъемом уровня калия, что является физиологической реакцией. Во-вторых, даже недолгое, тем более продолжительное наложение жгута перед венопункцией, массаж предплечья и традиционное сжимание-разжимание кулака для усиления венозного оттока и наполнения подкожных вен неизбежно повышают концентрацию калия в венозной крови данной конечности, в связи с чем легкая гипокалиемия нивелируется. В-третьих, больные, страдающие АГ, часто практикуют низкосолевую, обогащенную калием диету, что тоже маскирует гипокалиемию.

Наряду с ложноотрицательными возможны и ложноположительные результаты определения K^+ в крови, к примеру псевдогипокалиемия при состояниях с высоким лейкоцитозом. Лейкоциты активно экстрагируют K^+ из плазмы, и его концентрация в исследуемой пробе снижается. Такая же псевдогипокалиемия фиксируется, если проба крови до анализа долго содержалась при комнатной температуре.

Но даже при полном исключении перечисленных факторов, что практически невозможно, чувствительность теста на гипокалиемию не может быть высокой. К примеру, у 10–30% больных с альдостеронизмом любой природы гипокалиемия носит транзиторный характер, а еще у ≥10% имеется нормокалиемический альдостеронизм [4, 10]. Что касается низкой специфичности теста (имеются в виду его ложноположительные результаты), то главная причина этого – недавний или продолжающийся прием диуретиков. Известно, что частота гипокалиемии на фоне диуретиков достигает 60%, но и без диуретиков примерно у 5% больных с эссенциальной гипертонией имеется гипокалиемия.

Чтобы повысить информативность теста определения уровня калия в крови, предложено соблюдать ряд условий:

- за 4 нед до исследования отменяют диуретики и гипотензивные препараты; если полная отмена гипотензивной терапии невозможна, назначают препараты с относительно низким влиянием на ренин-ангиотензин-альдостероновую систему: верапамил, гидралазин, доксазозин, теразозин;
- если пациент практикует низкосолевую диету или, напротив, любит соленую пищу, за 3–4 дня до анализа прием Na^+ регламентируют 5–6 г поваренной соли;
- кровь для определения калия берут утром, натощак, до вставания с постели, избегая физических нагрузок, длительного наложения жгута и массажа конечности, из которой берется кровь;
- кровь после взятия немедленно центрифугируют, чтобы исключить диффузию калия из эритроцитов или гемолиз;
- анализ проводят 3–4 дня подряд, так как гипокалиемия может быть эпизодической, а также чтобы исключить случайную лабораторную ошибку.

Диагностика гипокалиемического синдрома представлена на рисунке.

КОРРЕКЦИЯ ГИПОКАЛИЕМИИ

Подчеркнуто, что уровень калия в биологических средах является одной из важнейших констант организма, стабильность которой обеспечивает мощная, многоуровневая система регуляции. Тем не менее гипокалиемия часто осложняет многие распространенные болезни и даже физиологические состояния и процессы, а нередко становится следствием лечебно-диагностических мероприятий.

При синдроме гипокалиемии затруднительна не только клиническая и лабораторная диагностика, но и ее адекватная коррекция. Сложность и ответственность такой коррекции состоит уже в том, что даже не очень быстрое внутривенное введение калийсодержащих растворов вызывает сильную боль по ходу вены и часто осложняется флебитом. Но главная опасность – в том, что инфузия препаратов калия, даже с кратковременной гиперкалиемией, чревата опасными для жизни расстройствами. При гиперкалиемии на фоне инфузии растворов калия возникают или усиливаются нарушения нервно-мышечной передачи: парестезии, нарастающая мышечная слабость и арефлексия, дисфагия, восходящий паралич и риск острой дыхательной недостаточности, ухудшается атриовентрикулярная (АВ) проводимость с АВ-блокадой, брадикардией, фибрилляцией желудочков и даже асистолией. Индикаторами гиперкалиемии служат ЭКГ-признаки: депрессия *ST*, расширение *QRS* и его слияние с зубцом *T*, который становится остроконечным, высоким, иногда – двухфазным.

С учетом сказанного внутривенную инфузию калийсодержащих растворов следует рассматривать как процедуру высокого риска и по возможности отдавать предпочтение неинвазивному способу коррекции гипокалиемии. Имеется в виду назначение таблеток хлорида, глюконата или карбоната калия (0,25–0,5 г каждые 6 ч) и включение в диету пациента богатых калием продуктов: бобовых, шпината, картофеля, овсяной и гречневой круп, грибов, бананов, орехов, изюма, кураги, томатного и морковного соков.

Диагностика гипокалиемии; ИВЛ – искусственная вентиляция легких; ВСД – вегетососудистая дистония; МРТ – магнитно-резонансная томография; КТ – компьютерная томография; ДГЭАС – дегидроэпиандростерон-сульфат

Если инфузия препаратов калия жизненно необходима, рекомендуется соблюдать следующие правила: 30 мл стандартного 3% раствора хлористого калия (содержит 1 г или 26 ммоль K^+) развести в 1 л 5% раствора глюкозы. Полученный раствор вливать в периферическую вену со скоростью 500 мл/ч. При тяжелой гипокалиемии скорость инфузии указанного раствора можно увеличить до 1 л/ч. Инфузию сопровождают ЭКГ-мониторингом, постоянным контролем дыхания и двигательных функций. Каждые 4 ч исследуют уровень калия в сыворотке крови.

* * *

Конфликт интересов не заявлен.

Литература/Reference

1. Банн Х. Анемия. В кн.: Внутренние болезни (пер. с англ.). Ред. Е. Браунвальд и др. / М.: Медицина, 1993; Т. 2: с. 87–96 [Bann Kh. Anemiya. V kn.: Vnutrennie bolezni (per. s angl.). Red. E. Braunval'd i dr. / M.: Meditsina, 1993; T. 2: s. 87–96 (in Russ.)].
2. Соковец Т.Г., Богданов Э.И. Гипокалиемические миоплегии // Казанский медицинский журнал. – 2013; 94 (6): 933–8 [Sakovezh T.G., Bogdanov E.I. Hypokaliemicheskie mioplegii // Kazanskiy medizinskiy zhurnal. – 2013; 94 (6): 933–7 (in Russ.)].
3. Гарднер Д., Шобек Д. Базисная и клиническая эндокринология. Кн. 2. (пер. с англ.) / М.: Бином, 2011 [Gardner D., Shobek D. Bazisnaya i klinicheskaya endokrinologiya. Kniga 2. (per. s angl.) / M.: Binom, 2011 (in Russ.)].
4. Молашенко Н.В., Платонова Н.М., Юкина М.Ю. и др. Первичный альдостеронизм. В кн.: Сборник методических рекомендаций. Ред. Е.А. Трошина / Тверь: ООО «Издательство Триада», 2017; с. 96–124 [Molashenko N.V., Platonova N.M., Yukina M.Yu. i dr. Pervichnyi al'dosteronizm. V kn. Sbornik metodicheskikh rekomendatsii. Red. E.A. Troshina / Tver': OOO «Izdatel'stvo Triada», 2017; s. 96–124 (in Russ.)].
5. Хейтц. У. Водно-электролитный и кислотно-основной баланс (пер. с англ.). Ред. У. Хейтц, М. Горн / М.: Бином, 2009 [Kheitts. U. Vodno-elektrolitnyi i kislotno-osnovnoi balans (per. s angl.). Red. U. Kheitts, M. Gorn / M.: Binom, 2009 (in Russ.)].
6. Кое Ф., Касапалия С. Наследственные заболевания канальцев. В кн.: Внутренние болезни (пер. с англ.). Ред. Е. Браунвальд и др. / М.: Медицина, 1995; Т. 6: с. 369–84 [Koe F., Kasapaliya S. Nasledstvennye zabolevaniya kanal'tsev. V kn.: Vnutrennie bolezni (per. s angl.). Red. E. Braunval'd i dr. / M.: Meditsina, 1995; T. 6: s. 369–84 (in Russ.)].
7. Космачева Е.Д., Чихладзе Н.М., Атаманхакова Д.М. и др. Нарушения ритма сердца у больных артериальной гипертонией с первичным альдостеронизмом // Кардиология. – 1990; 3: 97–8 [Kosmacheva E.D., Chikhladze N.M., Atamankhakova D.M. i dr. Narusheniya ritma serdtsa u bol'nykh arterial'noi gipertoniei s pervichnym al'dosteronizmom // Kardiologiya. – 1990; 3: 97–8 (in Russ.)].
8. Safi A., Kwan T., Afflu E. et al. Coronary artery aneurysmas, aortic dessection and hypertension secondary to primary aldosteronism: a rare triad. A case report // Angiology. – 1999; 50 (6): 503–8.
9. Chow C., Symonds C., Zochodne D. Hyperglicemia, lumbar plexopathy and hypocalemicrhabdomiolisis complicating Conn's syndrome // Canad. J. Neurol. Sci. – 1997; 1: 67–9.
10. Хигинс К. Расшифровка клинических лабораторных анализов. Пер. с англ. / М.: Бином, 2004 [Khigins K. Rasshifrovka klinicheskikh laboratornykh analizov. Per. s angl. / M.: Binom, 2004 (in Russ.)].

HYPOKALEMIA

*Professor **V. Lukyanchikov**, MD*
OOO «HEMA» Medical Center, Moscow

The paper analyzes an update on the etiology, mechanisms, and symptoms of the common clinical and laboratory syndrome associated with a reduction in blood potassium level to ≤3.5 mmol/l. The etiological and pathogenetic classification of hypokalemia has been developed, which reflects a wide range of physiological and pathological conditions accompanied by this dangerous homeostatic disorder. The author details the basic mechanisms of hypokalemia, shows difficulties in clinical and laboratory diagnosis, and specifies ways, means, and methods to overcome the diagnostic difficulties. A scheme/algorithm is proposed to diagnose the main varieties of hypokalemia. Safe approaches to its elimination are discussed.

***Key words:** endocrinology; hypokalemia; complications of intensive therapy; aldosteronism; cardiac arrhythmia; heart and kidney failure.*
***For citation:** Lukyanchikov V. Hypokalemia // Vrach. – 2019; 30 (3): 12–16. https://doi.org/10.29296/25877305-2019-03-02*