

Petra Novak¹, Vanja Peršič²

Hiperkaliemija – vzroki, klinična slika in zdravljenje

Hyperkalemia – Etiology, Clinical Signs and Treatment

IZVLEČEK

KLJUČNE BESEDE: elektrolitske motnje, nespecifična simptomatika, maligne motnje srčnega ritma, soli kalcija, premik natrija v celico, izmenjevalne smole, diuretiki, patiromer

Hiperkaliemija pomeni porast koncentracije kalija v zunajcelični tekočini preko 5,5 mmol/l. Gre za eno najnevarnejših elektrolitskih motenj, ki lahko nastane zaradi sprememb razporeditve kalija v telesu, prevelikega vnosa in/ali motnje v izločanju kalija. Zahteva hitro terapevtsko ukrepanje po usmerjenih in posamezniku prilagojenih korakih ter stalen nadzor vrednosti serumskih koncentracij kalija v poteku zdravljenja. Pomembno je ugotoviti vzrok porasta koncentracije kalija in tako preprečiti ponoven razvoj hiperkaliemije.

ABSTRACT

KEY WORDS: electrolyte disorders, nonspecific symptoms, malignant disorders of heart rhythm, calcium salts, sodium shift, exchange resins, diuretics, patiromer

Hyperkalemia is defined as a serum potassium level higher than 5.5 mmol/l. It is amongst the most dangerous electrolyte disorders in the human body, usually associated with one of the following mechanisms: changes in the distribution of potassium between intracellular and extracellular fluid, excessive intake of potassium and/or ineffective elimination of potassium. An immediate and individualized therapeutic approach is required, with the effect of treatment constantly monitored. The cause of hyperkalemia must be determined to prevent future episodes.

¹ Petra Novak, dr. med., Oddelek za perioperativno medicino, Splošna bolnišnica Murska Sobota, Ulica dr. Vrbnjaka 6, 9000 Murska Sobota; petran1023@gmail.com

² Vanja Peršič, dr. med., Klinični oddelek za nefrologijo, Interna klinika, Univerzitetni klinični center Ljubljana, Zaloška cesta 7, 1000 Ljubljana

UVOD

Hiperkaliemija je elektrolitska motnja, pri kateri je vrednost kalija v zunajcelični tekočini nad 5,5 mmol/l. Serumske vrednosti so približno za 0,4–0,5 mmol/l višje od plazemskih (1). Pri znatno povišanih vrednostih ali hitrem porastu kalija je hiperkaliemija lahko življenje ogrožajoče stanje (2). Njene natančne incidence ne poznamo, glede na razpoložljive podatke jo najdemo pri 1,1–10 % bolnišnično zdravljenih (3).

POMEN IN URAVNAVANJE KALIJA V ORGANIZMU

Kalij je eden glavnih ionov v človeškem telesu in ima pomembno vlogo v mnogih fizioloških procesih. Velika večina (98 % oz. 2.400–3.900 mmol) kalija se nahaja v znotrajceličnem prostoru, kjer njegova koncentracija znaša 100–150 mmol/l. Koncentracija kalija v zunajceličnem prostoru je 3,8–5,5 mmol/l, pogosto se spreminja in je odvisna od dnevnega vnosa kalija s hrano. Ustrezno koncentracijo kalija v celicah vzdržuje predvsem aktivni transport s pomočjo encima Na^+/K^+ -ATPaze, ki se nahaja na membrani celic in črpa tri natrijeve ione iz celice ter dva kalijeve ione v celico. Takšno uravnavanje ionov je pomembno za ohranjanje mirovnega membranskega potenciala, celičnega transporta, celične prostornine in koncentracije kalcija.

Razporeditev in količino kalija uravnava vajo poleg mehanizmov, ki povzročijo premike kalija med zunaj- in znotrajceličnim prostorom, tudi mehanizmi, ki kalij zadržujejo ali izločajo iz telesa. Pri tem imata osrednjo vlogo ledvici (2, 4). Odrasel človek zaužije okoli 100 mmol kalija dnevno, od tega ledvici izločita približno 80–90 % (5). Izločanje preko ledvic običajno ohranja ravnovesje kalija, dokler je stopnja glomerulne filtracije (angl. *glomerular filtration rate*, GFR) nad 15 ml/min/1,73 m² (1). Kalij se filtrira v ledvičnem glomerulu, nato pa se v velikem deležu reabsorbira v proksimalnih tubulih (60–70 %) in Henlejevi zanki

(15–20 %) (6). Pri tem je delno vezan na transport natrija preko natrijevih prenašalcev in črpalk. Izločanje kalija poteka v distalnih tubulih, v največji meri pa v ledvičnih zbiralcih (5). V ledvičnih zbiralcih je izločanje kalija odvisno od mineralokortikoidne aktivnosti (aldosteron), dotoka natrija in pretoka seča (7, 8). K odstranjevanju kalija iz telesa poleg ledvic prispeva tudi debelo črevo, ki lahko izloči preostali presežek kalija (10–20 %), ob močno okrnjenem ledvičnem delovanju pa zmanjšanega ledvičnega izločanja kalija ne more nadomestiti (9).

VZROKI HIPERKALIEMIJE

Hiperkaliemijo lahko povzročijo številni dejavniki, ki jih razdelimo v dve skupini (tabela 1, tabela 2) (1):

- neustrezna razporeditev v telesnih tekočinah (premik kalija iz znotrajceličnega v zunajcelični prostor) in
- povečana količina kalija v telesu zaradi prevelikega vnosa kalija v telo ali okvarjenih mehanizmov izločanja kalija iz telesa.

Kalij vnesemo v telo s hrano. Največ kalija vsebujejo sladki krompir, avokado, fižol, paradiznik, mlečni izdelki, nekatere vrste sadja (npr. banane, pomaranče, marelice, kivi, suho sadje) in oreški (1, 10). Hiperkaliemija zaradi prekomernega zaužitja hrane, bogate s kalijem, je redka in je običajno posledica sočasne okvare ledvičnega delovanja. Ob zelo okrnjenem ledvičnem delovanju (GFR < 15 ml/min) lahko že običajen vnos kalija privede do resne hiperkaliemije (1, 11, 12).

Hiperkaliemija je lahko tudi lažna (pseudohiperkaliemija) in ne odraža dejanskega stanja kalija v organizmu. Nanjo posumimo ob zvišani vrednosti kalija brez jasnega vzroka in odsotnosti simptomov. Gre za premik kalija iz znotrajceličnega v zunajcelični prostor med odvzemom krvnega vzorca ali po njem. Lažna hiperkaliemija je lahko posledica mehanske hemolize (prehitra aspiracija pri odvzemu krvi, pretanka igla, stiskanje pesti ob nameščenem zažemu),

Tabela 1. Vzroki nastanka hiperkaliemije (2, 4, 9, 10, 13).

Primarni vzrok	Premik kalija iz znotrajceličnega v zunajcelični prostor
Presnovna acidoza	neorganske kisline
Porast osmolalnosti krvi	hiperglikemija (sladkorna bolezen), infuzija hipertoničnega manitola, hipernatriemija
Množični razpad celic	rabdomioliza, razpad tumorja, opekline, ishemija okončin, hemoliza, transfuzija
Zdravila	zaviralci adrenergičnih receptorjev β , agonisti adrenergični receptorjev α , digoksin, sukcinilholin, ciklosporin

Tabela 2. Vzroki nastanka hiperkaliemije (2, 4, 9, 10, 13).

Primarni vzrok	Povečana količina kalija v telesu
Povečan vnos kalija	
Dieta	
Transfuzija eritrocitov	
Zdravila in pripravki	<ul style="list-style-type: none"> • kalijevi nadomestki • kalijev penicilin G
Zmanjšano odstranjevanje kalija iz telesa	
Ledvična okvara	<ul style="list-style-type: none"> • akutna ledvična odpoved • kronična ledvična bolezen
Renalna tubulna acidoza tipa 4	<ul style="list-style-type: none"> • pomanjkanje aldosterona (sladkorna bolezen, zapora spodnjih sečil, insuficienca nadledvičnic, genetske motnje) • odpornost na aldosteron (zdravila: antagonisti mineralokortikoidnih receptorjev (spironolakton, epleronon), zaviralci konvertaze angiotenzina, antagonisti receptorjev angiotenzina II, nesteroidni antirevmatiki, ciklosporin, takrolimus, trimetoprim, heparin itd.)
Neučinkovita hemodializa	
Zaprtje	

kemijskih vzrokov (razkuževanje vbodnega mesta z alkoholom) ali nekaterih stanj pri bolniku (npr. levkocitoza, trombocitoza itd.) (14, 15).

KLINIČNA SLIKA

Simptomi hiperkaliemije so ponavadi nespecifični in slabo izraženi. Prizadete so predvsem mišice in živčevje. Najpogosteje so bolniki utrujeni, imajo občutek razbijanja srca (palpitacije) in odrevenelosti okončin (parestezije, fascikulacije). Simptomi postanejo izraziti, kadar gre za hudo obliko hiperkaliemije. Pojavi se lahko ohlapna tetraplegija. Mišice glave in trupa ter dihalne

mišice so redko prizadete, običajno le pri zelo povišanih vrednostih kalija (nad 8 mmol/l). Povišana vrednost kalija lahko privede do nevarnih, tudi smrtnih motenj srčnega ritma (4, 16, 17).

DIAGNOSTIKA

Hiperkaliemija je lahko blaga, zmerna ali huda. Avtorji pri uvrstitvi hiperkaliemije v posamezne stopnje navajajo različne mejne vrednosti. Angleške smernice iz leta 2014 priporočajo naslednjo delitev (1, 18):

- blaga (5,5–5,9 mmol/l),
- zmerna (6,0–6,4 mmol/l) in
- huda hiperkaliemija ($\geq 6,5$ mmol/l).

Pri ugotavljanju vzroka hiperkaliemije moramo biti sistematični. Med jemanjem anamneze preverimo simptome, ki jih hiperkaliemija lahko povzroča, in zdravila, ki jih bolnik jemlje, predvsem morebitno uživanje nesteroidnih antirevmatikov, zaviralcev konvertaze angiotenzina, antagonistov receptorjev angiotenzina II, diuretikov, ki varčujejo s kalijem, kot so antagonisti mineralokortikoidnih receptorjev, ali zeliščnih pripravkov (10). Sledi naj telesni pregled, pri katerem smo posebej pozorni na hidriranost bolnika, delovanje srca in ledvic. Opravimo tudi okvorni nevrološki pregled (2). Laboratorijska diagnostika krvi in urina mora biti temeljita, še posebej kadar vzrok nastanka hiperkaliemije ni znan. Če je ledvično delovanje okrnjeno, opravimo morfološki pregled sečil. Pri bolnikih z vrednostmi kalija nad 6 mmol/l je obvezna preiskava EKG, kjer so sprva vidne nespecifične spremembe v fazi repolarizacije (odsotnost vala P, široki kompleksi QRS, visoki valovi T). Z višanjem serumske koncentracije kalija se povečuje tveganje za prekatne motnje ritma (prekatna tahikardija ali prekatna fibrilacija), ki lahko vodijo do asistolije (20–22).

Značilne spremembe v EKG glede na serumsko koncentracijo kalija so (20):

- koničasti valovi T, skrajšana doba QT in spust veznice ST (5,5–6,4 mmol/l),
- podaljšana doba PQ, izginotje vala P, širjenje komplesov QRS (6,5–8,0 mmol/l) in
- široki kompleksi QRS, nastanek srčnih blokov, migetanje prekatov, asistolija (nad 8,0 mmol/l).

Z višanjem serumske koncentracije kalija se sicer povečuje tveganje za pojav malignih motenj srčnega ritma, vendar je pomembno vedeti, da absolutne povezave med vrednostmi kalija in spremembami v EKG ni. Nanje vplivajo namreč še sočasne druge elektrolitske ali presnovne motnje, predvsem pa hitrost nastanka hiperkaliemije. Napredovanja benignih sprememb v EKG v maligne motnje ritma zato ni vedno moč predvideti (20, 21).

ZDRAVLJENJE HIPERKALIEMIJE

Hiperkaliemija je potencialno življenje ogrožajoče stanje. Pri načinu zdravljenja upoštevamo stopnjo in vzrok hiperkaliemije ter zdravljenje prilagodimo vsakemu bolniku posebej (20). Prvi korak je torej presoja resnosti stanja. Pri tem so pomembne koncentracije serumskega ali plazemskega kalija, hitrost njihovega porasta in spremembe v EKG. Pri bolnikih z življenje ogrožajočo hiperkaliemijo (serumska koncentracija kalija nad 6,5 mmol/l, spremembe v EKG, serumska koncentracija kalija 6,0–6,4 mmol/l) s simptomi hiperkaliemije ali stanja, pri katerih pričakujemo hiter in dalj časa trajajoč porast serumske koncentracije kalija, npr. anurija, poglobljanje acidoze, sočasna uporaba več zdravil, ki zadržujejo kalij v telesu) priporočamo neprekinjen nadzor z EKG, takojšnje zdravljenje hiperkaliemije in napatitev v bolnišnico (18, 19). Pri bolnikih z blažjo hiperkaliemijo običajno zadostuje, da opredelimo in odpravimo vzrok hiperkaliemije ter z zdravili sprožimo premik kalija v celice in iz telesa (22).

Zdravljenje hiperkaliemije poteka po določenih korakih. Prvi korak je zaščita srčne mišice pred aritmijami, ki ji sledi premik kalija iz zunajceličnega v znotrajcelični prostor in odstranjevanje presežka kalija iz telesa. Istočasno moramo nadzorovati vrednosti kalija in spremljati spremembe v EKG. Bistvenega pomena je tudi preprečevanje nastanka in ponovitve hiperkaliemije (23).

Urgentno zdravljenje – intravenske soli kalcija

Za urgentno zdravljenje uporabljamo eno izmed navedenih spojin:

- 10 ml 10-odstotni kalcijev klorid (vsebuje 6,8 mmol Ca²⁺) ali
- 10 ml 10-odstotni kalcijev glukonat (vsebuje 2,26 mmol Ca²⁺).

Kalcij pomembno vpliva na elektrofiziološke lastnosti miocitov, saj zmanjša depolarizacijo in s tem vzdražnost membrane

srčnomišičnih celic. S tem zmanjša verjetnost pojava malignih motenj srčnega ritma zaradi hiperkaliemije. Kalcij je tako pomemben izključno za zaščito srca, na vrednost samega kalija v krvi pa ne vpliva (24).

Kalcijeve soli apliciramo vsem bolnikom z življenje ogrožajočo hiperkaliemijo (25). Učinek kalcija se pokaže v treh minutah, kar opazimo v EKG (kompleks QRS se zoži, amplituda vala T se zniža), in traja približno 30–60 min. Če po petih do desetih minutah ni vidnega učinka, je potrebno odmerek ponoviti (18). Ponavadi zadošča 10–30 ml 10-odstotnega kalcijevega glukonata ali 10 ml 10-odstotnega kalcijevega klorida intravenozno (26).

Glavni neželeni učinek kalcijevih pripravkov je nekroza tkiva zaradi uhajanja kalcijeve raztopine v okolico. Pogosteje se pojavi pri uporabi kalcijevega klorida. Ker nekroza lahko prizadene tudi žilno steno, moramo pred aplikacijo zdravila zagotoviti ustrezen venski pristop. Kalcijev klorid vedno apliciramo v osrednjo veno, kalcijev glukonat pa lahko bolnik prejme tudi preko periferne vene. Drugi neželeni učinki so periferna vazodilatacija, znižanje krvnega tlaka ali srčne frekvence ter sinkope ali aritmije (7). Pomembno je opozoriti na dejstvo, da moramo biti pri bolnikih, ki prejemajo digoksin, posebej previdni, saj po nekaterih podatkih zvišanje koncentracije serumskega kalcija ojača učinke tega zdravila (27).

Premik kalija v celice

Naslednji hiter in učinkovit ukrep je aplikacija spojin, ki povzročijo premik kalija iz zunajceličnega v znotrajcelični prostor. To lahko dosežemo na tri različne načine: z uporabo inzulina, salbutamola ali natrijevega bikarbonata (28).

Premik kalija v celice z infuzijo inzulina

Priporočajo intravensko dajanje šestih do desetih enot inzulina. Sočasno bolnik prejme tudi 25 g glukoze oz. 50 ml 50-odstotne glukoze, da preprečimo hipoglikemijo (18).

Inzulin učinkuje predvsem na celice jeter in srčne mišice (29). Vrednost kalija se prične zniževati približno 15 min po aplikaciji, največji učinek pa dosežemo v 30–60 min (29, 30). Intenzivno zniževanje koncentracije kalija traja približno dve uri, učinek inzulina pa traja od štiri do šest ur. Kasneje kalij spet uhaja iz celic nazaj v zunajcelični prostor, kar lahko ponovno vodi v hiperkaliemijo (31). Ciljne vrednosti glukoze so med 10–15 mmol/l (2). Pri bolnikih s hiperglikemijo lahko dajemo inzulin brez glukoze (29). Učinek inzulina z glukozo okrepimo, če bolnik sočasno prejme salbutamol (32). Najresnejši in najpogostejši neželeni učinek zdravljenja z inzulinom je hipoglikemija, ki se pojavi pri 11–75 % bolnikov kljub dajanju standardnih odmerkov, zato nekateri po dajanju inzulina priporočajo trajno infuzijo 5-odstotne glukoze (33). Prednost opisane načina zdravljenja je zelo hiter učinek, slabost pa njegova nepredvidljivost (2).

Premik kalija v celice s salbutamolom

Salbutamol je agonist adrenergičnih receptorjev β_2 , ki preko učinkovanja na Na^+/K^+ -ATPazo podobno kot inzulin povzroči premik kalija v notranjost celic. Apliciramo ga lahko intravensko ali preko inhalatorja, pri čemer sta oba načina enako učinkovita (34). Odmerki so velikosti 10 mg, kar pri uporabi inhalatorja, pri katerem en vpih vsebuje 0,1 mg salbutamola, pomeni približno 100 vpihov. Zniževanje kalija opazimo po 30 min, učinek pa izzveni v približno dveh urah (18, 35). Pri bolnikih, ki redno prejemajo zaviralce adrenergičnih receptorjev β , salbutamol nima učinka (36). Prav tako so ugotovili neučinkovitost pri 20–33 % bolnikov, ki so zdravilo prejeli v inhalacijah (37, 38). Neželeni učinki salbutamola se večinoma pojavijo po intravenskem dajanju. Bolniki najpogosteje navajajo tremor, palpitacije, pospešen srčni utrip ali glavobol. Možen je tudi pojav blage hipoglikemije (38, 39). Zaradi nepredvidljivih učinkov ga pri nas redko uporabljamo.

Premik kalija v celice z natrijevim bikarbonatom

Uporaba natrijevega bikarbonata je smiselna predvsem ob hudi presnovni acidozi, ko znaša koncentracija bikarbonata manj kot 10 mmol/l, in v primerih, ko je potrebno kalij dolgoročno zniževati (40). Uporabimo 50–200 mmol 8,4-odstotnega natrijevega bikarbonata (41). Ker je natrijev bikarbonat manj učinkovit od prej omenjenih zdravil, ga trenutne angleške smernice za zdravljenje življenja ogrožajoče hiperkaliemije ne priporočajo. Če ga uporabimo, moramo upoštevati, da lahko privede do velike obremenitve z natrijem in posledično s tekočino, kar lahko pomeni dvig krvnega tlaka ali celo poslabšanje srčnega popuščanja (18).

Odstranjevanje kalija iz telesa

Odstranjevanje kalija s kationskimi izmenjevalnimi smolami (natrijev polistiren sulfonat)

Izmenjevalne smole so polimeri z negativno nabitimi strukturnimi enotami. V črevesu sproščajo natrijeve ali kalcijeve ione in vežejo kalijeve ione. S tem zmanjšajo absorpcijo kalija iz prebavil. Kationskih izmenjevalnih smol ne uporabljamo pri urgentnem zdravljenju hiperkaliemije. Namenjene so predvsem zdravljenju hiperkaliemije blage in zmerne stopnje (2). Smole lahko dajemo peroralno ali intravensko. Uporabljamo odmerke 60 g natrijevega polistiren sulfonata. Pri oralni aplikaciji dodamo še 20-odstotni sorbitol, ki preprečuje zaprtje. Odstranjevanje kalija z izmenjevalnimi smolami je počasnejše, svoj polni učinek dosežejo po štirih do osmih urah (42). Najresnejši neželeni učinek je nekroza tankega črevesja, do katere lahko privede tako oralno kakor intrarektalno dajanje smole (2).

Odstranjevanje kalija z diuretiki

Z diuretiki odstranjujemo kalij preko ledvic, če ledvična funkcija ni pomembno okrnjena. Gre za počasen, a hkrati učinkovit način odstranjevanja kalija (18). Najpogo-

steje uporabljamo diuretike Henleyeve zanke (furosemid) in redko tiazidne diuretike, ki delujejo v predelu distalnih tubulov (43). Na tem mestu velja opozoriti, da moramo biti previdni pri sočasnem predpisovanju diuretikov, ki varčujejo s kalijem, in zdravil z učinkom na sistem renin-angiotenzin-aldosteron (zaviralci konvertaze angiotenzina, antagonist receptorjev angiotenzina II). V tem primeru že sama kombinacija zdravil poveča tveganje za nastanek hiperkaliemije (44).

Odstranjevanje kalija s hemodializo

Hemodializa je najhitrejši način odstranjevanja kalija iz telesa in zdravljenje izbora pri hudi hiperkaliemiji pri dializnih bolnikih in bolnikih z akutno ledvično odpovedjo, pri katerih moramo serumsko koncentracijo kalija znižati takoj (npr. bolniki s hiperkaliemijo v srčnem zastoju), ali pa pri bolnikih, ki ne morejo izločiti kalija iz telesa le z uporabo zdravil (npr. anurični bolniki) (18, 45). Pri kronični hiperkaliemiji je poleg hemodialize učinkovita tudi peritonealna dializa (46).

Nadzor in spremljanje

Bolnika zdravimo v intenzivni enoti, kjer je omogočen nepretrgan nadzor z EKG in nadzor življenjskih funkcij, dokler se vrednosti kalija ne znižajo do območja, ki ne predstavlja več življenjske ogroženosti (pod 6,0 mmol/l). Koncentracijo kalija kontroliramo 1, 2, 4, 6 in 24 ur po začetku zdravljenja hiperkaliemije. Na ta način ocenimo uspešnost zdravljenja in prepoznamo morebiten ponoven porast kalija, ko učinek zdravil izzveni.

Zaradi možnosti razvoja hipoglikemije spremljamo tudi vrednosti glukoze v krvi. Prvo meritev opravimo takoj ob začetku zdravljenja z inzulinom, nato po 15 in 30 min, kasneje pa še šest ur po enkrat na uro, dokler pričakujemo delovanje inzulina. V primeru hipoglikemije bolniku damo bolus 50–100 ml 50-odstotne glukoze, nato

pa nadaljujemo z infuzijo 5-odstotne glu-koze za preprečevanje morebitnih ponovi-tev hipoglikemije.

Med samim zdravljenjem in še po njem spremljamo krvni tlak. Posebej previdni smo pri predpisovanju zdravil, ki vplivajo na koncentracijo kalija v krvi. Bolniku priporočimo omejitev uživanja hrane, ki vsebuje veliko kalija. Posebej skrben nadzor potrebujejo bolniki z okvarjeno ledvično funkcijo, s kroničnim srčnim popuščan-jem in tisti, ki jemljejo zdravila, ki vpliva-jo na vrednosti kalija v krvi (18).

Novejša zdravila za zdravljenje hiperkaliemije

Patiromer (Veltassa®) je eno od novejših zdra-vil za zdravljenje hiperkaliemije, ki je bilo v ZDA uradno odobreno oktobra 2015, v Evropi pa julija 2017 (47, 48). Pri nas zaenkrat še ni na voljo. Patiromer je prašek, ki z dodatkom vode tvori oralno suspenzijo in deluje kot vezalec prostih kalijevih ionov v prebavnem traktu. Učinkovina je kationski izmenjevalni polimer, ki vsebuje kompleks kalcija in sorbitola. V telesu se ne presnavlja, temveč se v nespremenjeni obliki izloči z blatom (46). Začetni dnevni odmerek je 8,4 g. Učinki patiromera se pokažejo sedem ur po zaužitju, vrednosti kalija pa se nato po-stopoma znižujejo še 48 ur in ostanejo sta-bilne še naslednjih 24 ur. Pogosti neželeni učinki zdravila so zaprtje, driska, slabost, me-teorizem in bolečine v želodcu. Zaradi počas-nega učinka patiromer ni primeren za ur-gentno zdravljenje hiperkaliemije (49).

Drugo novejše zdravilo za zdravljenje hiperkaliemije je ZS-9 oz. natrij cirkonijev

ciklosilicilat (Lokelma™), ki je bil v ZDA uradno odobren maja 2018, v Evropi pa marca 2018 (50, 51). Natrij cirkonijev ciklosilicilat je prašek, ki z dodatkom vode prav tako tvori oralno suspenzijo. Deluje kot netopni, selektivni kationski vodikov- ali natrij-kalijev izmenjevalec. Medtem ko ka-tionske izmenjevalne smole in patiromer učinkovito vežejo kalij v debelem črevesju, deluje natrij cirkonijev ciklosilicilat celotni prebavni cevi. Učinek zdravila je hiter, de-lovati začne v eni uri, zato je primerno tudi za zdravljenje akutne hiperkaliemije, čeprav veliko podatkov o zdravljenju hude hiper-kaliemije ali hiperkaliemije pri dializnih bolnikih še ni na voljo. Priporočen odme-rek za hitro znižanje serumske koncen-tracije kalija je trikrat dnevno po 10 g, za vzdrževanje normokaliemije pa ponavadi zadošča dnevni odmerek 5–10 g. Najpogo-stejša neželena učinka zdravila sta hipo-kaliemija in zadrževanje tekočine (edemi, hipervolemija itd.). V Sloveniji zdravilo zaenkrat ni na voljo (52).

ZAKLJUČEK

Hiperkaliemija je pogosta in pomembna elektrolitska motnja, ki lahko predstavlja življenje ogrožajoče stanje. Vzroki zanjo so številni, simptomi pa nespecifični in pogo-sto slabo izraženi, zaradi česar je potrebna posebna pazljivost in sistematičnost pri diagnostiki. Zdravljenje hiperkaliemije je stopenjsko. Enako pomembno kot začetno zdravljenje je preprečevanje morebitnega ponovnega porasta koncentracije kalija.

LITERATURA

1. Kovač J, Kandus A. Motnje v presnovi kalija. In: Košnik M, Mrevlje F, Štajer D, eds. *Interna medicina*. Ljubljana: Littera picta; 2011. p. 76–8.
2. Lehnhardt A, Kemper MJ. Pathogenesis, diagnosis and management of hyperkalemia. *Pediatr Nephrol*. 2011; 26 (3): 377–84.
3. Agarwal R, Afzalpurkar R, Fordtran JS. Pathophysiology of potassium absorption and secretion by the human intestine. *Gastroenterology*. 1994; 107 (2): 548–71.
4. Montague BT, Ouellette JR, Buller GK. Retrospective review of the frequency of ECG changes in hyperkalemia. *Clin J Am Soc Nephrol*. 2008; 3 (2): 324–30.
5. Bastl C, Kliger AS, Blinder HJ, et al. Characteristics of potassium secretion in the mammalian colon. *Am J Physiol*. 1978; 234 (1): 48–53.
6. Smith SM. Thiazide diuretics. *N Engl J Med*. 2010; 362 (7): 659–60.
7. Biner HL, Arpin-Bott MP, Loffing J, et al. Human cortical distal nephron: distribution of electrolyte and water transport pathways. *J Am Soc Nephrol*. 2002; 13 (4): 836–47.
8. Palmer LG, Frindt G. Aldosterone and potassium secretion by the cortical collecting duct. *Kidney Int*. 2000; 57 (4): 1324–8.
9. Bia MJ, DeFronzo RA. Extrarenal potassium homeostasis. *Am J Physiol*. 1981; 240 (4): 257–68.
10. Palmer BF, Clegg DJ. Physiology and pathophysiology of potassium homeostasis. *Adv Physiol Educ*. 2016; 40 (4): 480–90.
11. Sica DA, Gehr TW, Yancy C. Hyperkalemia, congestive heart failure, and aldosterone receptor antagonism. *Congest Heart Fail*. 2003; 9 (4): 224–9.
12. Rabelink TJ, Koornans HA, Hené RJ, et al. Early and late adjustment to potassium loading in humans. *Kidney Int*. 1990; 38 (5): 942–7.
13. Perazella MA. Drug-induced hyperkalemia: old culprits and new offenders. *Am J Med*. 2000; 109 (4): 307–14.
14. Owens H, Siparsky G, Bajaj L, et al. Correction of factitious hyperkalemia in hemolyzed specimens. *Am J Emerg Med*. 2005; 23 (7): 872–5.
15. Asirvatham JR, Moses V, Bjornson L. Errors in potassium management: a laboratory perspective for the clinician. *N Am J Med Sci*. 2013; 5 (4): 255–9.
16. Jurkat-Rott K, Holzherr B, Fauler M, et al. Sodium channelopathies of skeletal muscle result from gain or loss of function. *Pflugers Arch*. 2010; 460 (2): 239–48.
17. Freeman SJ, Fale AD. Muscular paralysis and ventilatory failure caused by hyperkalemia. *Br J Anaesth*. 1993; 70 (2): 226–7.
18. Alfonso A, Soar J, MacTier R, et al. Clinical practice guidelines. Treatment of acute hyperkalemia in adults. Bristol: The Renal Association; 2014.
19. Weisberg LS. Management of severe hyperkalemia. *Crit Care Med*. 2008; 36 (12): 3246–51.
20. Mattu A, Brady WJ, Robinson DA. Electrocardiographic manifestations of hyperkalemia. *Am J Emerg Med*. 2000; 18 (6): 721–9.
21. Fisch C. Relation of electrolyte disturbances to cardiac arrhythmias. *Circul*. 1973; 47 (2): 408–19.
22. Montague BT, Ouellette JR, Buller GK. Retrospective review of the frequency of ECG changes in hyperkalemia. *Clin J Am Soc Nephrol*. 2008; 3 (2): 324–30.
23. Alfonso AV, Isles C, Geddes C, et al. Potassium disorders – clinical spectrum and emergency management. *Resuscitation*. 2006; 70 (1): 10–25.
24. Hoffman BF, Suckling EE. Effect of several cations on transmembrane potentials of cardiac muscle. *Am J Physiol*. 1956; 186 (2): 317–24.
25. Soar J, Perkins GD, Abbas G, et al. European Resuscitation Council Guidelines for Resuscitation 2010 Section 8. Cardiac arrest in special circumstances: electrolyte abnormalities, poisoning, drowning, accidental hypothermia, hyperthermia, asthma, anaphylaxis, cardiac surgery, trauma, pregnancy, electrocution. *Resuscitation*. 2010; 81 (10): 1400–33.
26. Davey M, Caldicott D. Calcium salts in management of hyperkalaemia. *Emerg Med J*. 2002; 19 (1): 92–3.
27. Kne T, Brokaw M, Wax P. Fatality from calcium chloride in a chronic digoxin toxic patient. *J Toxicol Clin Toxicol*. 1997; 5: 505.
28. Allon M, Shanklin N. Effect of bicarbonate administration on plasma potassium in dialysis patients: interactions with insulin and albuterol. *Am J Kidney Dis*. 1996; 28 (4): 508–13.

29. Allon M, Copkney C. Albuterol and insulin for treatment of hyperkalaemia in haemodialysis patients. *Kidney Int.* 1990; 38 (5): 869–72.
30. Kim HJ. Combined effect of bicarbonate and insulin with glucose in acute therapy of hyperkalaemia in endstage renal disease patients. *Nephron.* 1996; 72 (3): 476–82.
31. Elliott MJ, Ronskley PE, Clase CM, et al. Management of patients with acute hyperkalaemia. *CMAJ.* 2010; 182 (15): 1631–5.
32. Lens XM, Montoliu J, Cases A, et al. Treatment of hyperkalaemia in renal failure: salbutamol v. insulin. *Nephrol Dial Transplant.* 1989; 4 (3): 228–32.
33. Ahee PP, Crowe AV. The management of hyperkalaemia in the emergency department. *J Accid Emerg Med.* 2000; 17 (3): 188–91.
34. McClure RJ, Prasad VK, Brocklebank JT. Treatment of hyperkalaemia using intravenous and nebulised salbutamol. *Arch Dis Child.* 1994; 70 (2): 126–8.
35. Allon M, Dunlay R, Copkney C. Nebulised albuterol for acute hyperkalaemia in patients on haemodialysis. *Ann Intern Med.* 1989; 110 (6): 426–9.
36. Liou HH, Chiang SS, Wu SC, et al. Hypokalemic effects of intravenous infusion or nebulization of salbutamol in patients with chronic renal failure. *Am J Kidney Dis.* 1994; 23 (2): 266–71.
37. Wong SL, Maltz HC. Albuterol for the treatment of hyperkalemia. *Ann Pharmacother.* 1999; 33 (1): 103–6.
38. Kovač J. Motnje v presnovi kalija. In: Lindič J, Kovač D, Kveder R, eds. *Bolezni ledvic.* Ljubljana: Slovensko zdravniško društvo; 2014. p. 141–51.
39. Mandelberg A, Krupnik Z, Houry S, et al. Salbutamol metered-dose inhaler with spacer for hyperkalaemia: how fast? How safe? *Chest.* 1999; 115 (3): 617–22.
40. Weiner DI, Wingo CS. Hyperkalemia: A potential silent killer. *J Am Soc Nephrol.* 1998; 9 (8): 1535–43.
41. Hyperkalaemia [internet]. Perth: Life in the Fast Lane; c2007–2017 [citirano 2017 Jun 11]. Dosegljivo na: <https://lifeinthefastlane.com/hyperkalemia/>
42. Abraham SC, Bhagavan BS, Lee LA, et al. Upper gastrointestinal tract injury in patients receiving kayexalate (sodium polystyrene sulfonate) in sorbitol: clinical, endoscopic, and histopathologic findings. *Am J Surg Pathol.* 2001; 25 (5): 637–44.
43. Bragg-Gresham JL, Fissell RB, Mason NA, et al. Diuretic use, residual renal function, and mortality among hemodialysis patients in the Dialysis Outcomes and Practice Pattern Study (DOPPS). *Am J Kidney Dis.* 2007; 49 (3): 426–31.
44. Lin JL, Lim PS, Leu ML, et al. Outcomes of severe hyperkalaemia in cardiopulmonary resuscitation with concomitant haemodialysis. *Intensive Care Med.* 1994; 20 (4): 287–90.
45. Chapagain A, Ashman N. Hyperkalemia in the age of aldosterone antagonism. *Q J Med.* 2012; 105 (11): 1049–57.
46. Bakris GL, Pitt B, Weir MR, et al. Effect of patiromer on serum potassium level in patients with hyperkalemia and diabetic kidney disease: The AMETHYST-DN randomized clinical trial. *JAMA.* 2015; 314 (2): 151–61.
47. FDA Approved Drug Products [internet]. New Hampshire: Food and Drug Administration; c1996–2018 [citirano 2017 Sept 22]. Dosegljivo na: <https://www.accessdata.fda.gov/scripts/cder/daf/index.cfm?event=overview.process&applno=205739>
48. European Medicines Agency: Valtessa [internet]. London: European Medicines Agency; c1995–2018 [citirano 2017 Sep 30]. Dosegljivo na: http://www.ema.europa.eu/ema/index.jsp?curl=pages/medicines/human/medicines/004180/human_med_002141.jsp
49. Relypsa [internet]. Redwood: Valtessa; c2007–2017 [citirano 2017 Aug 11]. Dosegljivo na: <https://www.valtessa.com/patient/>
50. FDA: FDA Approved Drug Products [internet]. New Hampshire: Food and Drug Administration; c1996–2018 [citirano 2017 Oct 3]. Dosegljivo na: <https://www.accessdata.fda.gov/scripts/cder/daf/index.cfm?event=overview.process&applno=207078>
51. European Medicines Agency: Lokelma [internet]. London: European Medicines Agency; c1995–2018 [citirano 2017 Oct 3]. Dosegljivo na: http://www.ema.europa.eu/ema/index.jsp?curl=pages/medicines/human/medicines/004029/human_med_002084.jsp&mid=WCOb01ac058001d124
52. European Medicines Agency: Summary of Product Characteristics [internet]. London: European Medicines Agency; c1995–2018 [citirano 2017 Okt 5]. Dosegljivo na: http://www.ema.europa.eu/docs/en_GB/document_library/EPAR_-_Product_Information/human/004029/WC500246774.pdf