

۱- سیده نگار مدرس صدرانی: کارشناس ارشد بیوشیمی، امور آزمایشگاه های مرکز بهداشت استان، دانشگاه علوم پزشکی اردبیل
 ۲- حسین براری دلاور: کارشناس علوم آزمایشگاهی، امور آزمایشگاه های مرکز بهداشت استان، دانشگاه علوم پزشکی اردبیل

هایپرکالمی (افزایش پتاسیم خون)

در این صورت می تواند سطح نسبتاً طبیعی پتاسیم خون را حفظ کند.
 • هایپرکالمی ناشی از علل کلیوی در درجه اول با کاهش توانایی کلیه ها برای دفع پتاسیم مرتبط است. در بیماری مزمن کلیه، مکانیسم های تطبیقی مانند افزایش دفع کولون به کاهش هایپرکالمی کمک می کند اما بیماران همچنان باید مصرف پتاسیم خود را به دقت مدیریت کنند تا از تشدید این بیماری جلوگیری کنند. درک این مکانیسم ها برای مدیریت موثر هایپرکالمی در بیماران مبتلا به اختلال عملکرد کلیوی، ضروری است.

• هایپرکالمی اسیدوز توبولار کلیوی
 • کمبود مینرالوکورتیکوئید
 • داروهای که با دفع پتاسیم تداخل دارند-مانند آمیلوراید، اسپرونولاکتون.
 • داروهای که با محور رنین-آنژیوتانسین تداخل می کنند مانند، مهارکننده های آنزیم مبدل آنژیوتانسین (ACE)، آنژیوتانسین II آنتاگونیست های گیرنده (AIIAs)، داروهای ضد التهابی غیر استروئیدی (NSAIDs)، هپارین.
 • سایر داروهای که می توانند باعث هایپرکالمی شود عبارتند از: سیکلوسپورین، تاکرولیموس، پنتامیدین، کوتریموکسازول، کتوکونازول، متیراپون
 • در مورد داروهای گیاهی هم نیاز به کسب اطلاعاتی هست.
 • داروهای که دفع کلیوی پتاسیم را مهار می کند، می تواند باعث هایپرکالمی شود، اما در صورت استفاده ی ترکیبی یا در زمان نارسایی عملکرد کلیه، خیلی خطرناک است.

۳- افزایش گردش پتاسیم در خون

آگزوژن: برای نمونه، مصرف مکمل های پتاسیم.
 درون زا: به عنوان مثال، سندرم لیزتومور، رابدومیولیز، تروما، سوختگی:
 ۱. آسیب شدید بافتی منجر به تراوش پتاسیم به گردش خون می شود.

تعریف: هایپرکالمی یعنی زمانی که اندازه ی پتاسیم پلاسما بیش از ۵/۵ میلی مول در لیتر باشد.

طبقه بندی هایپرکالمی

- خفیف: ۵/۵-۵/۹ میلی مول در لیتر.
- متوسط: ۶-۶/۴ میلی مول در لیتر.
- شدید: < ۶/۵ میلی مول در لیتر.

علل اصلی هایپرکالمی

پتاسیم فراوان ترین کاتیون درون سلولی است و ۹۸ درصد آن در درون سلول قرار دارد. هایپرکالمی چهار دلیل اصلی دارد:
 • علل کلیوی- برای نمونه، به دلیل کاهش دفع یا به خاطر داروها.
 • افزایش گردش پتاسیم درخون- می تواند آگزوژن یا درون زا باشد.
 • جابجایی از فضای درون سلولی به فضای خارج سلولی.
 • هایپرکالمی کاذب

اپیدمیولوژی

خطر ابتلا هایپرکالمی هم در افراد بسیار جوان و هم افراد مسن بیشتر است. این می تواند به دلیل عملکرد نابالغ کلیه در نوزادان و کاهش عملکرد کلیه در افراد مسن باشد.
 مردان بیشتر از زنان به هایپرکالمی مبتلا می شوند، در حالی که زنان بیشتر احتمال گرفتاری به هایپرکالمی را دارند.

اتیولوژی

علل کلیوی

- ۱- آسیب حاد کلیه (AKI)
 - ۲- بیماری مزمن کلیه (CKD):
- به طور معمول تمام پتاسیمی که مصرف می شود جذب می شود و دفع آن ۹۰٪ کلیوی و ۱۰٪ گوارشی است.
 - بیشترین دفع توسط روده از راه روده بزرگ انجام می شود که



دیابت

بیماران مبتلا به دیابت مشکلات خاصی دارد، زیرا ممکن است عملکرد کلیوی آنها مختل شده باشد. از مهارکننده های ACE استفاده کنند و نیاز یک رژیم غذایی سالم برای دیابت داشته باشند که تمایل به سدیم کم و پتاسیم بالا دارد. کنترل بیماران دیابتی و نارسایی احتقانی قلب موازنه دشواری است، اما نارسایی قلبی باید به شدت با مهارکننده های ACE و بتا بلوکرهای گشادکننده عروق مانند کارودیلول درمان شود. پتاسیم اغلب در DKA پیش از درمان افزایش می یابد. انسولین هم گلوکز و هم پتاسیم را وارد سلول ها می کند. سطوح پتاسیم باید در طول درمان کنترل شود. گلوکاگون جابجایی درون سلولی پتاسیم را مختل می کند.

تظاهرات بالینی در هایپرکالمی

علائم هایپرکالمی

علائم هایپرکالمی غیراختصاصی است و شامل ضعف و خستگی است. گاهی اوقات، بیمار با فلج عضلانی یا تنگی نفس مراجعه می کند. آنها همچنین ممکن است از تپش قلب یا درد قفسه سینه شکایت داشته باشند.

نشانه ها

- ناهنجاری اندکی وجود دارد به جز برادی کاردی که گاهی به دلیل بلوک قلبی یا تاکی پنه ناشی از ضعف عضلات تنفسی روی می دهد.
- ضعف عضلانی و فلج شل.
- معاینه فیزیکی بعید است که تشخیص را نشان دهد، مگر اینکه برادی کاردی شدید وجود داشته باشد یا عضلات حساس و ضعیف باشند، که نشان دهنده رابدومیولیز است.

روش های بررسی و تشخیص هایپرکالمی

آزمایشات خون

- هر نتیجه غیرمنتظره ای باید تکرار شود. اگر نمونه خون برای مدت طولانی مایل ایستاده باشد یا به شدت تکان داده شود، به گلبول های قرمز آن آسیب می رساند که منجر به خروج پتاسیم از سلول ها و نتیجه کاذب می شود. اوره، سایر الکترولیت ها و کراتینین را هم بررسی کنید.
- حجم ادرار و الکترولیت های ۲۴ ساعته را بررسی کنید.
- CBC به دنبال کم خونی نورموسیتیک، نورموکرومیک (که ممکن است نشان دهنده همولیز حاد باشد)، ترومبوسیتوز یا لکوسیتوز.

۲. در سندرم له شدگی (کراش) به دلیل انتشار انبوه پتاسیم از سلول های عضلانی آسیب دیده، منجر به هایپرکالمی می شود و اغلب با نارسایی کلیوی همراه است.

۳. غرق شدن در آب شیرین، سریع تر از غرق شدن در آب شور می تواند باعث مرگ شود زیرا آب شیرین از ریه ها وارد گردش خون می شود و فشار اسمزی باعث تورم و ترکیدن گلبول های قرمز می شود و آزاد شدن ناگهانی پتاسیم، می تواند منجر به ایست قلبی شود.

جابجایی از فضای درون سلولی به فضای خارج سلولی

اسیدوز - نمونه اش: کتواسیدوز دیابتی (DKA).

- داروها - برای: نمونه سمیت دیگوکسین، سوگزامتونیوم، بتا بلوکه، تتوفیلین.
- هایپرکالمی فلج دوره ای

رویداد هایپرکالمی کاذب

هایپرکالمی شایع نیست اما چالشی جدی است. تشخیص هایپرکالمی براساس گزارش آزمایشگاهی انجام می شود. در مواردی، به خصوص اگر نتیجه غیرمنتظره باشد، پیش از آغاز درمان هایپرکالمی، لازم است این احتمال را در نظر گرفت: که نتیجه ممکن است کاذب باشد. مواردی که باعث نتایج غیرمنتظره هایپرکالمی می شود، عبارتند از:

۱. طولانی شدن زمان بستن گارو
۲. وجود اشکال در جمع آوری نمونه
۳. ممکن است مشت بیمار گره کرده باشد.
۴. همولیز خون لوله آزمایش - برای نمونه، پاشیدن ناجورخون از سوزن به درون بطری، یا تکان دادن لوله خون.
۵. استفاده از ضد انعقاد نادرست به ویژه EDTA پتاسیم.
۶. سرد شدن بیش از حد نمونه (سدیم نمونه های ارسالی از مطب ها در زمستان بیشتر از تابستان است)
۷. لکوسیتوز و ترومبوسیتوز مشخص و چشمگیر.
۸. نمونه از اندام دریافت کننده مایعات داخل وریدی (IV) حاوی پتاسیم.

هشدارهای ویژه

کم آبی بدن

- کم آبی در بیمارانی که داروهایی را مصرف می کند که ممکن است باعث هایپرکالمی شود، می تواند برون ده کلیه را کاهش دهد و منجر به عوارض خطرناک افزایش سطوح پتاسیم شود.
- در کم خونی سلول داسی شکل، فعالیت شدید، به ویژه در افراد نامناسب و کم آب، می تواند به داسی شدن، همولیز و مرگ ناگهانی ناشی از هایپرکالمی منجر شود.

• گلوکز خون مویرگی و گلوکز پلاسما.

• اگر بیمار دیگوکسین مصرف می کند، اندازه آن در خون بررسی شود.

• گاز خون شریانی برای بررسی اسیدوز متابولیک (همچنین سطح پتاسیم را تعیین می کند که می توان با نتیجه آزمایشگاه مقایسه کرد).

نوار قلب

پتاسیم سرم غلظت خارج سلولی را کنترل می کند، اما بهترین راه برای ارزیابی وضعیت داخل سلولی، نوار قلب است و در موارد شدید، نظارت مستمر لازم است. در هایپرکالمی، ECG ممکن است نشان دهنده:

• اوج امواج T- تعیین آن ممکن است دشوار باشد.

• طولانی شدن فاصله PR

• گسترش QRS

• کاهش یا از دست دادن موج P

• تفکیک AV

• الگوی موج سینوسی

• آسیستول

• در بیماران مبتلا به بیماری قلبی و ECG پایه غیرطبیعی، بردایکاردی ممکن است تنها ناهنجاری جدید ECG باشد.

هنگامی که افزایش سریع پتاسیم وجود دارد به عنوان مثال، AKI و یا در صورت وجود هیپوکسمی به هر دلیل، احتمال بروز اختلالات هدایت قلبی بیشتر است.

کنترل و درمان هایپرکالمی

پیشدستی در درمان هایپرکالمی به سطح پتاسیم، میزان افزایش و ناهنجاری های ECG بستگی دارد. همه بیماران باید با استفاده از ABCDE (Airway, Breathing, Circulation, Disability and Everything else) از یعنی راه هوایی، تنفس، گردش خون، ناتوانی و هر چیز دیگری ارزیابی شوند و امتیاز هشدار اولیه (Score Warning Early) مستند شده و به صورت یک برنامه واکنش به تشدید تنش ترتیب داده شود.

درمان هایپرکالمی شامل مراحل زیر است:

• اگر اندازه پتاسیم $\leq 7.0 \text{ mmol/L}$ ، یا هر افزایش پتاسیم مرتبط با تغییرات یا علائم ECG، نیاز به درمان فوری دارد.

• تعیین اینکه آیا هایپرکالمی واقعی است یا خیر: هر شکلی مستلزم تکرار فوری است.

• تعیین شدت هایپرکالمی: خفیف، متوسط، شدید.

• 12-lead ECG انجام شود و تغییرات بالا را بررسی کنید. با این

حال، موارد زیر را به خاطر بسپارید:

۱- ECG ممکن است حتی در هایپرکالمی شدید طبیعی باشد.
۲- عدم وجود تغییرات ECG به معنای عدم نیاز به درمان نیست.

۳- وجود تغییرات ECG به معنای نیاز به درمان فوری است.

۴- شدت تغییرات ECG همیشه با شدت هایپرکالمی مرتبط نیست.

• سعی کنید علت بروز هایپرکالمی را مشخص کنید (زمانی که بیمار تثبیت شده است):

۱- یک شرح حال کامل و تاریخچه کامل دارو بگیرید.

۲- مشخص کنید که آیا سابقه پزشکی قبلی CKD وجود دارد یا خیر.

۳- نمودار تجویز دارو و مایعات را بررسی کنید.

۴- موارد بالا و همچنین وجود اتساع مثانه را بررسی کنید.

• کاهش پتاسیم: تجمع بیشتر

پتاسیم را متوقف کنید.

۱. مصرف مکمل های پتاسیم یا

داروهایی که باعث حفظ پتاسیم می

شود را متوقف کنید.

۲. توقف دیگوکسین و بتا بلاکرها را در نظر بگیرید، زیرا ممکن است از بافر پتاسیم داخل سلولی جلوگیری کرده و اثربخشی انسولین- گلوکز کاهش دهند.

۳. مصرف زیاد پتاسیم در رژیم غذایی را کاهش دهید.

محافظت از غشای قلب:

• ۱۰ میلی لیتر گلوکونات کلسیم ۱۰ درصد بدهید (کلرید کلسیم یک جایگزین ایده آل است که از راه دسترسی مرکزی داده می شود) که منجر به بهبود تغییرات ECG در عرض ۱-۳ دقیقه؛ با این حال، این اثر تنها یک اثر گذرا در ۳۰-۶۰ دقیقه است.

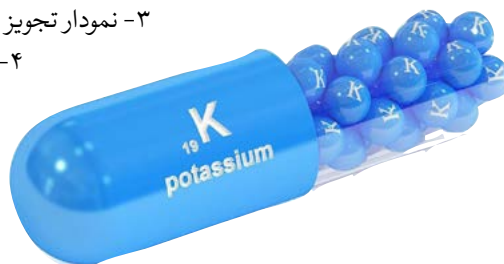
• اگر بهبودی حاصل نشد، ۱۰ میلی لیتر هر ۱۰ دقیقه یکبار مصرف کنید تا زمانی که ECG عادی شود (ممکن است تا ۵۰ میلی لیتر نیاز باشد).

• در بیمارانی که دیگوکسین مصرف می کنند، کلسیم گلوکونات را به صورت تزریقی (به ۱۰۰ میلی لیتر گلوکز ۵ درصد اضافه کنید) و در عرض ۲۰ دقیقه مصرف کنید در غیر این صورت، می تواند سمیت دیگوکسین میوکارد را تسریع کند.

• استفاده از گلوکونات کلسیم در نبود تغییرات ECG تصمیمی بحث برانگیز است و بهتر است پرهیز شود. زیانش بیشتر از سودش است.

انتقال پتاسیم به سلول ها:

• ۱۰ واحد انسولین محلول با ۲۵ گرم گلوکز بدهید.



• به بیمارانی که قبل از درمان قندخون، پتاسیم کمتر از 5.0 mmol/L دارند، گلوکز 10% را با انفوزیون 500 mL در ساعت به مدت پنج ساعت (۲۵ گرم) برای جلوگیری از هیپوگلیسمی بدهید.

• نظارت بر قند خون تا ۱۲ ساعت پس از تزریق گلوکز-انسولین لازم است.

حذف پتاسیم از بدن:

• رزین پلی استارین سولفونات کلسیم (Calcium Resonium®) با لاکتولوز معمولی پتاسیم را از راه دستگاه گوارش حذف خواهد کرد که ممکن است برای هایپرکالمی خفیف تا متوسط مفید باشد که در طی چند روز تجویز می شود، اما هیچ نقشی در وضعیت حاد به علت شروع فعالیت آهسته آن ندارد.

• سدیم پلی استارین سولفونات (SPS)، یک درمان جایگزین است در صورتیکه از هیپرکالمی جلوگیری شود، اما در نارسایی احتقانی قلب، ادم و فشار خون منع مصرف دارد.

• هر گرم تقریباً ۱ میلی مول پتاسیم را حذف می کند اما شروع آن کند است و بیش از دو ساعت طول می کشد.

• دوز بزرگسالان (از فرم عمومی) ۱۵ گرم $3-4$ بار در روز خوراکی است. همچنین می توان آن را از راه رکتوم، 30 گرم به مدت ۹ ساعت نگه داشت و سپس شستشو برای حذف رزین انجام می دهند.

• همودیالیز نیز باعث حذف پتاسیم از بدن می شود.

• موسسه ملی بهداشت و مراقبت عالی (NICE) استفاده از داروی اتصال دهنده پتاسیم سدیم زیرکونیوم سیکلوسیلیکات را برای درمان هایپرکالمی در بزرگسالان توصیه می کند، ولی فقط در موارد زیر باید از آن استفاده کرد:

۱. در مراقبت های اورژانسی برای هایپرکالمی حاد تهدیدکننده زندگی در کنار مراقبت های استاندارد یا

۲. برای افراد مبتلا به هایپرکالمی مداوم و بیماری مزمن کلیه مرحله ۳b تا ۵ یا نارسایی قلبی، اگر آنها:

• سطح سرمی پتاسیم تایید شده حداقل 6 mmol/L داشته باشند و

• به دلیل هایپرکالمی، دوز بهینه بازدارنده سیستم رنین-آنژیوتانسین آلدوسترون (RAASi) مصرف نمی کنند و دیالیز نمی شوند.

• اگر RAASها دیگر مناسب نیست، سیکلوسیلیکات سدیم زیرکونیوم را متوقف کنید.

• افرادی که قبلاً از سیکلوسیلیکات سدیم زیرکونیوم استفاده می کردند، قبل از به روزرسانی دستورالعمل در ژانویه ۲۰۲۲، ممکن است به درمان موجود خود ادامه دهند.

• Patiromer یکی دیگر از داروهای اتصال دهنده پتاسیم است که می توان از آن استفاده کرد. NICE توصیه می کند که از آن برای نشانه های زیرمی توان استفاده کرد:

۱- هایپرکالمی تهدید کننده حیات ($K \geq 6.5 \text{ mmol/L}$) همراه در درمان استاندارد با انسولین-گلوکز و سالیتامول

۲- سرم تایید شده $K \leq 6.0 \text{ mmol/L}$ در بیماران سرپایی CKD Stage 3b-5 غیر تحت دیالیز یا نارسایی قلبی

۳- دریافت دوز کمتر از حد مطلوب درمان RAASi یا افرادی که به دلیل هایپرکالمی از RAASi استفاده نمی کنند.

۴- NICE توصیه کرده است که درمان با Patiromer در مراقبت های ثانویه شروع شود و در صورت قطع کردن RAASi درمان متوقف می شود.

هایپرکالمی مقاوم

• ممکن است نیاز به دادن گلوکز بیشتر و انسولین وریدی و/یا کلسیم وریدی باشد.

• استفاده از دیورتیک های IV مثلاً فوروزماید بحث انگیزتر است. با این حال، درحال حاضر در صورت وجود سایر بیماری های همراه، به عنوان مثال، نارسایی احتقانی قلب این انتخاب خوبی خواهد بود.

• اگر با وجود انفوزیون های مکرر گلوکز و انسولین وریدی، پتاسیم بیش از حد بالا باقی بماند، باید در مورد آن با متخصصان بیماری های کلیوی بحث و مشورت کرد.

• بی کریبات سدیم ممکن است در زمینه هایپرکالمی مقاوم با اسیدوز مفید باشد. با این حال، می تواند خطرناک باشد و بنابراین بهتر است پس از بحث با متخصصان کلیه استفاده شود. بهتر است از مصرف آن در DKA خودداری شود.

• همودیالیز ممکن است مورد نیاز باشد اما روشی تهاجمی است، با این حال باید به عنوان بخشی از فرآیند احیا در ایست قلبی هایپرکالمیک مقاوم در نظر گرفته شود.

پیش آگهی و پیشگیری

هایپرکالمی یک عامل خطر مستقل برای مرگ است و بیشتر موارد کشنده از AKI ناشی می شود. هایپرکالمی بسیار خطرناک و عوارض جانبی زیادی دارد. اگر بیماران دو دارو مصرف می کنند که دفع پتاسیم را کاهش می دهد، در صورت ایجاد اسهال یا استفراغ U&E را بررسی کنید. با این داروها مراقب NSAID ها باشید. در بیماران مبتلا به نارسایی کلیوی، مهارکننده های ACE و AIIIRA بسیار موثر است و کاهش فشار خون و احتمالاً از دست دادن آلبومین روی می دهد؛ با این حال، آنها باید با احتیاط استفاده شود تا از هایپرکالمی جلوگیری شود.

منبع:

This is a translation into Farsi of an article originally published in English:
Dr Laurence Knott, Hyperkalaemia Causes, Symptoms, and Treatment.
Available from patient.info/doctor, Last updated.2022: