УДК 616.152.32-002.1/.2-07-08:[616.12+616.61+616.8-008.61] doi:10.25298/2221-8785-2025-23-4-377-382

ДИАГНОСТИКА И ЛЕЧЕНИЕ ГИПЕРКАЛИЕМИИ: НОВЫЕ ПОДХОДЫ В РЕШЕНИИ СТАРОЙ ПРОБЛЕМЫ

Н. А. Крайняя[1], В. А. Снежицкий[2]

[1]Республиканский научно-практический центр «Кардиология», Минск, Беларусь

[2]Гродненский государственный медицинский университет, Гродно, Беларусь

В данной статье обобщены современные представления о причинах и механизмах развития гиперкалиемии, наиболее частого нарушения баланса электролитов у пациентов терапевтического профиля. Причины гиперкалиемии могут быть обусловлены повышенным поступлением калия, нарушением его выведения почками, а также выходом его из клеток. Гиперкалиемия влечет за собой высокий риск смерти от аритмий, в связи с этим даже незначительное повышение уровня калия в сыворотке крови требует его коррекции. В статье рассмотрены международные алгоритмы профилактики и лечения острой и хронической гиперкалиемии.

***Ключевые слова**: гиперкалиемия, классификация, диагностика, диета, профилактика и лечение в острых и хронических ситуациях*

***Для цитирования:** Крайняя, Н. А. Диагностика и лечение гиперкалиемии: новые подходы в решении старой проблемы / Н. А. Крайняя, В. А. Снежицкий // Журнал Гродненского государственного медицинского университета. 2025. Т. 23, № 4. С. 377-382. https://doi.org/10.25298/2221-8785-2025-23-4-377-382*

Введение

Во многих более ранних источниках указывалось, что гиперкалиемия – это состояние, характеризующееся увеличением уровня калия (K^+) плазмы крови более 5,5 ммоль/л. Однако в настоящее время верхняя граница нормы может быть другая в зависимости от лаборатории, выполняющей исследования, а также от положений различных руководств [1]. В настоящее время большинство профессиональных сообществ рассматривают уровень K^+ выше 5,0 ммоль/л как гиперкалиемию [2]. Уровень калия традиционно измерялся в сыворотке свернувшейся крови, но теперь чаще измеряется в плазме гепаринизированной крови. Уровни в сыворотке могут быть на 0,5 м-экв/л выше, чем в плазме [2].

Гиперкалиемия является одним из самых распространенных нарушений электролитного баланса как в стационарной, так и в амбулаторной клинической практике. Частота встречаемости гиперкалиемии точно неизвестна. По данным различных авторов, гиперкалиемия имеется у 2–4% населения, выявляется у 10–55% госпитализированных пациентов, у 7,7–73% пациентов с хронической болезнью почек (ХБП) и у 40% пациентов с хронической сердечной недостаточностью (ХСН), у мужчин чаще, чем у женщин [2]. Внутрибольничная летальность среди пациентов с гиперкалиемией составляет примерно 14%, при $K^+ \geq 7$ ммоль/л – 28%, при $K^+ \leq 6{,}5$ ммоль/л – 9% [3].

Классификация гиперкалиемии [2, 3]

По степени повышения уровня калия в сыворотке крови гиперкалиемию можно определить как:

– легкую (>5,0–<5,5 ммоль/л),
– умеренную (5,5–6,0 ммоль/л),
– тяжелую (>6,0–6,9 ммоль/л),
– крайне тяжелую (>7,0 ммоль/л).

Логичным является клинический подход к оценке и разделению гиперкалиемии на две степени тяжести:

- угрожающая жизни гиперкалиемия (>6,5 ммоль/л и/или наличие ЭКГ-признаков, характерных для гиперкалиемии);
- не угрожающая жизни гиперкалиемия (<6,5 ммоль/л и отсутствие ЭКГ-признаков, характерных для гиперкалиемии) [3].

Также гиперкалиемия может быть классифицирована как острая и хроническая (или рецидивирующая) в зависимости от начала и количества перенесенных ранее эпизодов гиперкалиемии:

– острая гиперкалиемия – быстрое, впервые возникшее повышение уровня калия >5,0 ммоль/л;
– хроническая гиперкалиемия – повышение уровня калия >5,0 ммоль/л, периодически выявляемое в течение года [2, 3].

Необходимо также помнить о возможной псевдогиперкалиемии, когда имеет место высокий уровень калия в пробирке без высокого уровня калия в крови [3]. Псевдогиперкалиемия обусловлена механическим высвобождением калия из клеток во время флеботомии или обработки образца [3, 4].

Рассматривая причины развития гиперкалиемии, необходимо помнить о значительном количестве лекарственных препаратов, которые посредством влияния различных механизмов увеличивают концентрацию K^+ плазмы крови. Некоторые из них используются часто, в том числе в кардиологии: блокаторы кальциевых каналов (БКК), бета-блокаторы (ББ), гепарин, ингибиторы ангиотензин-превращающего фермента (иАПФ), блокаторы рецепторов ангиотензина II (БРА), антагонисты минералокортикоидных рецепторов (АМКР), нестероидные противовоспалительные средства (НПВС), дигоксин, маннитол. Такие средства, как циклоспорин, такролимус, амилорид, триметоприм, пентамидин, сукцинилхолин применяются реже, но также способствуют повышению калия [5]. Пациенты, получающие терапию данными лекарственными препаратами, являются наиболее уязвимыми, причем примерно у 50% из них ежегодно возникают два или более рецидива гиперкалиемии [6].

Калий может выходить из клеток во внеклеточное пространство при разрушении клеток. Так, выход только 2% внутриклеточного калия может привести к удвоению концентрации калия в сыворотке крови. Это наблюдается при гемолизе, травмах, рабдомиолизе. Синдром лизиса опухоли также может вызвать острую гиперкалиемию из-за массовой гибели раковых клеток [5]. Метаболический ацидоз, развивающийся на фоне гипотензии и шока, при гипоперфузии тканей (например при кардиогенном шоке, сепсисе, дегидратации) также может приводить к выходу калия из клеток [7].

Регуляция обмена калия

Концентрация внеклеточного калия находится под строгим контролем организма с участием в значительной степени почек, хотя желудочно-кишечный тракт и другие системы органов также вовлечены, хотя и в меньшей степени [7].

Внутриклеточная концентрация калия выше, чем внеклеточная. Большой трансмембранный градиент концентрации калия важен для работы возбудимых тканей, поэтому отклонения концентрации калия от нормы приводят к угрожающим жизни нарушениям работы сердца и нервной системы [5]. Важнейшими факторами, участвующими в распределении калия между внутри-и внеклеточным пространством, является инсулин и катехоламины [5]. Мембранный потенциал покоя возбудимых клеток должен быть стабилен, однако состояние может измениться в зависимости от соотношения запасов в двух основных источниках калия в организме. Первый (внутренний): 98% общего калия тела (3–4 моль) хранится внутри клеток, преимущественно в скелетных мышцах. Второй источник (внешний): поступление калия с пищей [5].

Поступление K^+ с пищей обеспечивает основной приток калия в организме. Однако количественное содержание калия в разных продуктах отличается. Наибольшее количество K^+ содержат фрукты (абрикосы, апельсины, бананы, яблоки, авокадо) и ягоды (клюква, дыня), сухофрукты (чернослив, изюм) и орехи (кешью, бразильский орех, арахис), овощи (брокколи, помидоры, спаржевая фасоль, кабачок, картофель, салат айсберг, шпинат), крупы (бурый рис, чечевица, фасоль, соевые бобы), мясо (грудка курицы и индейки, говядина) и рыба (тунец, лосось), а также молоко, йогурты, черный чай, кофе [8]. Заменители соли (хлорид натрия заменен на хлорид калия) и пищевые добавки также могут быть источником калия [1].

Калий из продуктов в основном абсорбируется в тонком кишечнике, особенно в тощей и подвздошной кишке, посредством как пассивных, так и активных механизмов. Избыток калия выводится на 90–95% почками и только в небольшом количестве – желудочно-кишечным трактом [5]. Снижение экскреции калия может быть обусловлено:

1) снижением доставки натрия;
2) недостатком минералокортикоидов (гипоальдостеронизм);
3) нарушением работы собирательных трубочек.

Механизмы регуляции уровня калия почками

Поглощенный K^+ в значительной степени перераспределяется из крови во внутриклеточное пространство посредством активного транспорта (посредством активности Na^+/K^+-АТФ-азы), стимулируемого инсулином и катехоламинами.

У людей с сохранной функцией почек K^+ фильтруется в клубочках и почти полностью реабсорбируется в проксимальном канальце и петле Генле; менее 10% отфильтрованного K^+ достигает собирательных трубочек [8].

Внепочечные механизмы регуляции

Кислотно-основное состояние (КОС) влияет на баланс между клеточной и внеклеточной концентрацией калия [8]. При смещении КОС в сторону повышенной кислотности увеличивается содержание K^+ в плазме, вызывая частичный переход K^+ из клеточного во внеклеточное пространство в обмен на H^+.

Инсулин увеличивает поглощение калия клетками печени и мышц, стимулируя Na^+/K^+-АТФ-азу, способствуя перемещению избытка K^+ во внутриклеточное пространство, тем самым снижая концентрацию внеклеточного калия [8, 9].

Катехоламины (адреналин, норадреналин, дофамин), связываясь с бета-2-адренорецепторами мышечных клеток, стимулируют Na+/K+-АТФ-азу и усиливают приток K+ в клетки [9].

При снижении функции почек увеличивается экскреция калия толстой кишкой. У пациентов с терминальной стадией почечной недостаточности экскреция калия с калом в 3 раза выше, чем у пациентов с нормальной функцией почек. Это позволяет поддерживать концентрацию калия в плазме в пределах нормы до снижения скорости клубочковой фильтрации (СКФ) менее 10–15 мл/мин/1,73 м^2 [8].

Клинические проявления гиперкалиемии

Клиническое течение гиперкалиемии зависит от степени ее тяжести. Так, легкая гиперкалиемия обычно протекает бессимптомно, а при значительно высоком уровне калия могут возникнуть угрожающие жизни аритмии, мышечная слабость или паралич. Обычно симптомы начинают проявляться при значениях калия 6,5–7,0 ммоль/л, но важнее скорость изменения абсолютного значения. У пациентов с хронической гиперкалиемией симптомы могут отсутствовать при постоянно повышенном уровне, в то время как у пациентов с резкими, острыми сдвигами калия могут развиться серьезные симптомы при более низких его значениях [2, 3].

Фатальные аритмии и внезапная смерть у пациентов с гиперкалиемией могут развиваться при разных уровнях калия, но риск выше при уровне K^+>6,5 ммоль/л. Напротив, гиперкалиемия <6 ммоль/л часто может быть бессимптомна, особенно при сахарном диабете (СД), ХБП и ХСН [3].

Самыми частыми заболеваниями, при которых развивается гиперкалиемия, являются ХБП и патологии мочевыводящих путей, острые почечные повреждения, сердечно-сосудистые заболевания (ССЗ), СД, онкологические заболевания [2].

Клинические проявления во многом зависят от уровня калия в крови, а также скорости повышения K^+ в плазме. Клинические проявления легкой и умеренной гиперкалиемии обычно неспецифичны и проявляются общей слабостью, утомляемостью, тошнотой, рвотой, спазмирующими болями кишечника и диареей, однако у большинства пациентов симптомы выражены слабо [8]. Наиболее жизнеугрожающие симптомы гиперкалиемии – проявления нарушений ритма сердца и проводимости: сердцебиение, перебои в работе сердца, головокружение, обмороки. Некоторые симптомы, например артериальная гипотония, одышка, изменения психики, спутанность сознания отмечаются редко.

При хронической гиперкалиемии симптоматика нарастает в течение дней, недель и даже месяцев, оставаясь незамеченной [3, 8]. Острая гиперкалиемия развивается быстро, и клиника более выражена. Из-за нарушения возбудимости клеток скелетной мускулатуры возникает прогрессирующая мышечная слабость, а в редких случаях паралич [1, 9]. Миокард также чувствителен к любым сдвигам концентрации ионов калия, и это способствует возникновению угрожающих жизни нарушений ритма и проводимости.

Диагностика гиперкалиемии

Диагностика гиперкалиемии требует динамического контроля уровня калия в крови, оценки почечной экскреции калия и регистрацию электрокардиограммы (ЭКГ). Для оценки почечной экскреции калия необходимо определение количества калия в суточной моче или определение соотношения калия и креатинина в моче [2].

При подозрении на гиперкалиемию с целью верификации состояния и дифференциальной диагностики необходимо выполнить следующий перечень обследований:

– общий анализ крови для исключения псевдогиперкалиемии;

– биохимический анализ крови для определения содержания калия и определения функции органов (электролиты крови, креатинин, мочевина, креатинфосфокиназа, мочевая кислота);

– маркеры повреждения миокарда (высокочувствительный тропонин I);

– анализ газов крови и ее кислотно-щелочного состояния (выявление ацидоза);

– ЭКГ в 12 отведениях;

– допплерэхокардиография.

Изменения ЭКГ при гиперкалиемии [10]

Ранние ЭКГ-признаки гиперкалиемии нередко обнаруживаются еще у бессимптомных пациентов. В связи с этим знание электрокардиографических проявлений гиперкалиемии становится критически важным для врачей всех специальностей. Выраженность изменений ЭКГ зависит от концентрации калия в плазме крови. В то же время линейной зависимости электрокардиографических аномалий от уровня калия нет. Пациенту с гиперкалиемией после лабораторного исследования необходимо зарегистрировать ЭКГ, так как существует высокий риск развития нарушений ритма [2].

Изменения ЭКГ при гиперкалиемии в значительной степени зависят от уровня K^+. Уже при уровне калия более 5,5 ммоль/л появляются нарушения реполяризации [10]:

– остроконечные высокие зубцы Т с нешироким основанием – самый ранний признак гиперкалиемии (рис. 1).

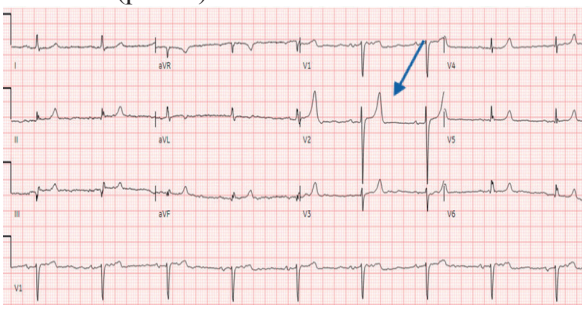

Рисунок 1 – ЭКГ пациента с гиперкалиемией [рисунок адаптирован из открытых источников]. Стрелка – высокие заостренные зубцы Т

Figure 1 – ECG of a patient with hyperkalemia [the figure is adapted from open sources]. Arrow – tall, peaked T waves

Кроме этого, при гиперкалиемии уплощаются и расширяются зубцы Р, замедляется атриовентрикулярное проведение, расширяется желудочковый комплекс, появляются высокие, заостренные, на узком основании зубцы Т.

При прогрессировании гиперкалиемии форма ЭКГ деформируется и может напоминать синусоиду, что является предвестником фибрилляции желудочков и асистолии.

Увеличение сывороточного калия более 7 ммоль/л характеризуются нарушениями проведения и брадикардией – уширением и деформацией комплекса QRS ЭКГ (рис. 2).

Лечение гиперкалиемии

Хроническая гиперкалиемия

Тактику оказания помощи пациентам можно поделить на экстренную и плановую [2, 11], она зависит от уровня калия, клинических проявлений, общего состояния пациентов, а также темпов повышения калия в плазме крови. Важную роль играет понимание причины гиперкалиемии: данное состояние формировалось в течение длительного времени или это резкое нарастание концентрации K^+.

При хронической гиперкалиемии важно оценить роль сопутствующих заболеваний, таких как СД, ХБП, артериальная гипертензия, ХСН. Необходимо уточнить, какие лекарственные препараты принимает пациент, так как многие из них, как указывалось выше, повышают уровень калия крови (иАПФ, БРА, БКК, АМКР, ББ, НПВС и др.) [1, 8].

Учитывая, что зачастую дополнительным внешним фактором возникновения гиперкалиемии является избыточное потребления K^+

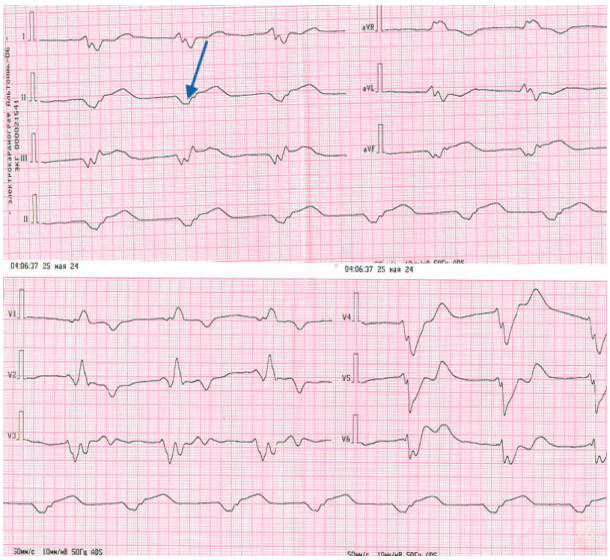

Рисунок 2 – ЭКГ пациента с уровнем K^+ 7 ммоль/л и ацидозом [из архива авторов]. Стрелка – широкий, деформированный комплекс QRS, замещающий желудочковый ритм, брадикардия

Figure 2 – ECG of a patient with a K^+ level of 7 mmol/l and acidosis. Arrow – wide, deformed QRS complex, ventricular replacement rhythm, bradycardia

с продуктами питания, следует начинать лечебно-профилактические мероприятия с коррекции диеты [8, 11]. Стоит иметь в виду, что калий, содержащийся в овощах, фруктах, ягодах, крупах и орехах усваивается хуже, чем из обработанных мясных продуктов. Все перечисленные продукты богаты клетчаткой и другими питательными веществами, поэтому при их ограничении мы непреднамеренно причиняем вред организму [1].

Диуретические препараты являются одними из самых эффективных в терапии хронической гиперкалиемии. Петлевые диуретики являются наиболее действенными, особенно у пациентов со снижением СКФ менее 30 мл/мин/1,73 м^2. Можно рассмотреть назначение тиазидных диуретиков у пациентов с сохранной функцией почек. Терапия мочегонными препаратами способствует дополнительному контролю артериального давления и объемной перегрузки у пациентов с ХБП.

Большинство пациентов с гиперкалиемией уже получают терапию ингибиторами ренин-ангиотензин-альдостероновой системы (РААС) ввиду наличия ССЗ. Распространена практика снижения дозировки или отмена приема препаратов в целом, однако это может приводить к прогрессированию уже имеющейся сердечно-сосудистой патологии, ХБП. Необходимо следовать рекомендациям профессиональных сообществ в отношении приема ингибиторов РААС в зависимости от уровня повышения K^+ и дополнить это другими методами лечения (табл. 1) [1, 2].

К новым стратегиям лечения гиперкалиемии у пациентов с ССЗ относятся применение патиромера, циклосиликата циркония натрия.

Таблица 1 – Современные рекомендации по применению ингибиторов РААС с учетом уровня калия в сыворотке крови

Table 1 – Existing recommendations on renin angiotensin aldosterone system inhibitors use according to K^+ levels

Уровень K^+	Рекомендации
>6	Остановить использование ингибиторов РААС (ESC HF, NICE)
>5,5 м-экв/л	Уменьшить дозу / остановить прием ИАПФ/БРА (K/DOQI)
5,1–5,5	Принять меры к снижению уровня K^+ при начале терапии ингибиторами РААС (K/DOQI)
>5	Не начинать прием ингибиторов РААС, если K^+>5,0 м-экв/л (K/DOQI, HFSA HF, NICE)
	Уменьшить дозу / остановить прием ингибиторов РААС, если K^+>5,0 м-экв/л (ACCF/AHA HF, ESC HF, K/DOQI)
	АМКР не рекомендованы, если K^+>5,0 (HFSA HF)
	Продолжать прием АМКР, если уровень K^+ от 4,0 до 5,0 м-экв/л (ACA/AHA)
	Не применять рутинно ингибиторы РААС пациентам с ХБП с уровнем K^+ до начала терапии >5,0 м-экв/л
	Должен быть начат прием снижающего уровень K^+ препарата
4,5–5,0	У пациентов, которые не получают максимальную целевую дозу ингибиторов РААС, рекомендуется увеличить дозу / начать терапию ингибиторами РААС и тщательно контролировать уровень K^+

Патиромер – это полимер, который связывает свободные ионы K^+ в желудочно-кишечном тракте (в основном в дистальном просвете толстой кишки). Циклосиликат циркония натрия (SZC) является неполимерным соединением, которое действует как селективный катионообменный агент на протяжении всего желудочно-кишечного тракта, обменивая ионы водорода и натрия на K^+ [4]. Это увеличивает экскрецию K^+ с калом, не влияя на концентрации магния и кальция. Оба препарата способны поддерживать нормокалиемию, несмотря на одновременное использование ингибиторов РААС и АМКР [1, 2].

Лечение острой гиперкалиемии

Следует уделять особое внимание пациентам с уровнем K^+ более 6 ммоль/л, даже при отсутствии изменений на ЭКГ. Основной целью терапии является стабилизация мембраны кардиомиоцитов, чтобы предотвратить развитие угрожающих жизни аритмий и блокад (табл. 2). Этого можно добиться двумя путями: переместить K^+ в клетки или поспособствовать его выведению почками [11].

Таблица 2 – Мероприятия и лекарственные препараты для купирования острой гиперкалиемии
Table 2 – Measures and medications for the relief of acute hyperkalemia

Название препарата	Скорость ответа	Начало действия	Продолжительность действия	Дозировка	Механизм действия
Глюконат кальция	Немедленный	1–2 минуты	30–60 минут	10 мл 10%, 10–30 мл	Стабилизация мембраны кардиомиоцита
Хлорид кальция	Немедленный	1–2 минуты	30–60 минут	10 мл 5%, 10–30 мл	Стабилизация мембраны кардиомиоцита
Инсулин + глюкоза	Быстрый	15–30 минут	2–6 часов	10 ед. + 120 мл 20% р-р глюкозы; 20 ед. + 300 мл 20% р-р глюкозы	Перемещение калия во внутриклеточное пространство
Сальбутамол	Быстрый	15 минут	2–4 часа	Небулайзер 4–8 доз (10–20 мг)	Перемещение калия во внутриклеточное пространство
Бикарбонат натрия	Быстрый (при ацидозе или для повышения экскреции при нормальной СКФ)	15–30 минут	1–2 часа	300–400 мл 4% р-р	Перемещение калия во внутриклеточное пространство
Петлевые диуретики (фуросемид)	Отсроченный	30–60 минут	2–4 часа	40–100 мг в/в	Выведение калия с мочой
Гемодиализ	Отсроченный	Минуты-часы	Несколько дней	Экстракорпоральное удаление	Выведение калия из организма

Заключение

Гиперкалиемия остается одним из самых распространенных нарушений электролитного баланса среди пациентов с сердечно-сосудистыми заболеваниями и патологией почек. Острая гиперкалиемия несет угрозу жизни пациента ввиду развития нарушений ритма и проводимости. Своевременная диагностика, а также выявление первопричины данного состояния, определение типа гиперкалиемии является ключевым моментом выбора тактики ведения пациента. Терапия острой и хронической гиперкалиемии отличается в значительной степени. Правильно подобранные препараты и их дозировки для лечения основного заболевания, соблюдение диеты становятся главными подходами к медицинской профилактике и лечению гиперкалиемии.

Литература

1. Palmer, B. F., Clegg D. J. Hyperkalemia treatment standard / B. F. Palmer, D. J. Clegg // Nephrology Dialysis Transplantation. – Vol. 39, Iss.7, – July 2024. – p. 1097–1104, https://doi.org/10.1093/ndt/gfae056.
2. Rosano, G. M. Expert consensus document on the management of hyperkalaemia in patients with cardiovascular disease treated with renin angiotensin aldosterone system inhibitors: coordinated by the Working Group on Cardiovascular Pharmacotherapy of the European Society of Cardiology / G. M. Rosano, J. Tamargo, K. P. Kjeldsen [et al.] // European Heart Journal Cardiovascular Pharmacotherapy. – 2018; Vol. 4(3): 180-8. doi:10.1093/ehjcvp/pvy015.
3. Резник, Е. В. Современные подходы к ведению больных с гиперкалиемией / Е. В. Резник, А. И. Селиванов, А. Р. Луценко, Л. К. Гаранина, Г. Н. Голухов // Архивъ внутренней медицины. – 2022; – 12(1): 5-21. – DOI: 10.20514/2226-6704-2022-12-1-5-21.
4. Simon, L. V. Hyperkalemia / L. V. Simon, M. F. Hashmi, M. W. Farrell / Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2025 Jan. – PMID: 29261936.
5. Hunter, R. W. Hyperkalemia: pathophysiology, risk factors and consequences / R.W. Hunter, M.A. Bailey // Nephrol. Dial. Transplant. – 2019. – 1; 34 (Suppl 3):iii2-iii11. – doi: 10.1093/ndt/gfz206.
6. Masi, S. New strategies for the treatment of hyperkalemia / S. Masi, Dalpiaz, H. S. Piludu, et al. // Eur. J. Intern. Med. – 2025. – 132:18-26. Epub 2024 Nov 2. – doi: 10.1016/j.ejim.2024.10.016.
7. Palmer, B. F. Clinical Management of Hyperkalemia / B. F. Palmer, J. J. Carrero, D. J. Clegg, et al. // Mayo Clin Proc. 2021 Mar;96(3):744-762. Epub 2020 Nov 5. – doi: 10.1016/j.mayocp.2020.06.014.
8. Lehnhardt, A. Pathogenesis, diagnosis and management of hyperkalemia / A. Lehnhardt, M.J. Kemper // Pediatr Nephrol. – 2011. – Mar;26(3):377-84. Epub 2010 Dec 22. – doi: 10.1007/s00467-010-1699-3.
9. Mushiyakh, Y. Treatment and pathogenesis of acute hyperkalemia / Y. Mushiyakh, H. Dangaria, S. Qavi, et al.: 23882341; PMCID: PMC3714047. – doi: 10.3402/jchimp.v1i4.7372.
10. Olshansky, B. Arrhythmia Essentials / B. Olshansky, M. K. Chung, St. M. Pogwizd, N. Goldschlager. // Elsevier – 2nd ed. – 2017. – 432 p.
11. Михайлова, Н. А. Гиперкалиемия при ХБП: современный взгляд на проблему / Н. А. Михайлова // Эффективная фармакотерапия. – 2022; 18 (3): 30–39. – DOI 10.33978/2307-3586-2022-18-3-30-39.

References

1. Palmer, B. F., Clegg D. J. Hyperkalemia treatment standard / B. F. Palmer, D. J. Clegg // Nephrology Dialysis

Transplantation. – Vol. 39, Iss.7, – July 2024. – p. 1097–1104, https://doi.org/10.1093/ndt/gfae056.
2. Rosano, G. M. Expert consensus document on the management of hyperkalaemia in patients with cardiovascular disease treated with renin angiotensin aldosterone system inhibitors: coordinated by the Working Group on Cardiovascular Pharmacotherapy of the European Society of Cardiology / G. M. Rosano, J. Tamargo, K. P. Kjeldsen [et al.] // European Heart Journal Cardiovascular Pharmacotherapy. – 2018; Vol. 4(3): 180-8. doi:10.1093/ehjcvp/pvy015.
3. Reznik E.V., Selivanov A.I., Lutsenko A.R. et al. Modern Approaches to the Management of Patients with Hyperkaliemia. The Russian Archives of Internal Medicine. 2022; 12(1): 5-21. DOI: 10.20514/2226-6704-2022-12-1-5-21
4. Simon, L. V. Hyperkalemia / L. V. Simon, M. F. Hashmi, M. W. Farrell / Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2025 Jan. – PMID: 29261936.
5. Hunter, R. W. Hyperkalemia: pathophysiology, risk factors and consequences / R.W. Hunter, M.A. Bailey // Nephrol. Dial. Transplant. – 2019. – 1;34(Suppl 3):iii2-iii11. – doi: 10.1093/ndt/gfz206.
6. Masi, S. New strategies for the treatment of hyperkalemia / S. Masi, Dalpiaz, H. S. Piludu, et al. // Eur. J. Intern. Med. – 2025. – 132:18-26. Epub 2024 Nov 2. – doi: 10.1016/j.ejim.2024.10.016.
7. Palmer, B. F. Clinical Management of Hyperkalemia / B. F. Palmer, J. J. Carrero, D. J. Clegg, et al. // Mayo Clin Proc. 2021 Mar;96(3):744-762. Epub 2020 Nov 5. – doi: 10.1016/j.mayocp.2020.06.014.
8. Lehnhardt, A. Pathogenesis, diagnosis and management of hyperkalemia / A. Lehnhardt, M.J. Kemper // Pediatr Nephrol. – 2011. – Mar;26(3):377-84. Epub 2010 Dec 22. – doi: 10.1007/s00467-010-1699-3.
9. Mushiyakh, Y. Treatment and pathogenesis of acute hyperkalemia / Y. Mushiyakh, H. Dangaria, S. Qavi, et al.: 23882341; PMCID: PMC3714047. – doi: 10.3402/jchimp.v1i4.7372.
10. Olshansky, B. Arrhythmia Essentials / B. Olshansky, M. K. Chung, St. M. Pogwizd, N. Goldschlager. // Elsevier – 2nd ed. – 2017. – 432 p.
11. Mikhailova, N.A. Hyperkalemia in CKD: Modern View of the Problem / N.A. Mikhailova // Effective pharmacotherapy

DIAGNOSIS AND TREATMENT OF HYPERKALEMIA: NEW APPROACHES TO SOLVING AN OLD PROBLEM

N. A. Krainiaya[1], V. A. Snezhitskiy[2]

[1]Republican Scientific and Practical Center "Cardiology", Minsk, Belarus

[2]Grodno State Medical University, Grodno, Belarus

This article summarizes the current understanding of the causes and mechanisms of hyperkalemia, the most common electrolyte imbalance in patients with a therapeutic profile. The causes of hyperkalemia may be due to increased intake of potassium, impaired renal excretion, and its release from cells. Hyperkalemia entails a high risk of death from arrhythmias, and therefore even a slight increase in serum potassium levels requires its correction. The article discusses international algorithms for the prevention and treatment of acute and chronic hyperkalemia.

Keywords: *hyperkalemia, classification, diagnosis, diet, prevention and treatment in acute and chronic conditions.*

For citation: *Krainiaya NA, Snezhitskiy VA. Diagnosis and treatment of hyperkalemia: new approaches to solvingan old problem. Journal of the Grodno State Medical University. 2025;23(4):377-382. https://doi.org/10.25298/2221-8785-2025-23-4-377-382*

Конфликт интересов. Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.
Conflict of interest. The authors declare no conflict of interest.

Финансирование. Исследование проведено без спонсорской поддержки.
Financing. The study was performed without external funding.

Об авторах / About the authors
Крайняя Надежда Александровна / Krainiaya Nadzeya, ORCID: 0009-0000-7804-1214
*Снежицкий Виктор Александрович / Snezhitskiy Viktor,
e-mail: snezh@grsmu.by, ORCID: 0000-0002-1706-1243
** – автор, ответственный за переписку / corresponding author*

Поступила / Received: 25.03.2025 *Принята к публикации / Accepted for publication: 26.06.2025*