

Клинические случаи гипокалиемии в условиях многопрофильного стационара

Ф.А. Насыбуллина¹, Т.А. Петрова¹, Н.А. Мягкова¹, Л.Ф. Зарипова¹, Р.Р. Камаев¹, Г.Р. Вагапова², Ф.В. Валеева³

¹Государственное автономное учреждение здравоохранения «Городская клиническая больница №7 имени М.Н. Садыкова», Россия, 420103, Казань, ул. Маршала Чуйкова, 54

²Казанская государственная медицинская академия – филиал ФГБОУ ДПО РМАНПО Минздрава России, Россия, 420012, Казань, ул. Бутлерова, 36

³ФГБОУ ВО «Казанский государственный медицинский университет» Минздрава России, Россия, 420012, Казань, ул. Бутлерова, 49

Реферат. Введение. Распространенность гипокалиемии в общей популяции невелика – менее 1%, но она значительно увеличивается у госпитализированных пациентов, достигая 47–76% у больных, находящихся в тяжелом и критическом состоянии. **Цель.** Изучить многообразие клинических проявлений синдрома гипокалиемии. **Материалы и методы исследования.** В данной статье описываются клинические случаи синдрома гипокалиемии, как проявления различных патологических состояний. **Результаты и их обсуждение.** Клиника гипокалиемии характеризуется целым рядом симптомов, от незначительной мышечной слабости до тяжелого паралича, в зависимости от тяжести дефицита калия. Диагноз подтверждается измерением уровня калия в сыворотке крови, и лечение направлено на восполнение содержания калия перорально или внутривенно параллельно с диагностическим поиском заболевания, приведшего к данным электролитным. **Выводы.** В связи с полученными результатами по данным клиническим примерам следует обратить внимание на важность своевременной установки причины гипокалиемии для успешной коррекции и профилактики осложнений.

Ключевые слова: гипокалиемия, гиперальдостерониз, Болезнь Иценко-Кушинга, апостематоз почек.

Для ссылки: Насыбуллина Ф.А., Петрова Т.А., Мягкова Н.А., [и др.]. Клинические случаи гипокалиемии в условиях многопрофильного стационара // Вестник современной клинической медицины. – 2025. – Т. 18, прил. 1. – С. 175–180. DOI: 10.20969/VSKM.2025.18(suppl.1).175-180.

Clinical cases of hypokalemia in a multidisciplinary hospital

Farida A. Nasybullina¹, Tatiana A. Petrova¹, Natalia A. Myagkova¹, Lilia F. Zaripova¹, Rinat R. Kamaev¹, Gulnar R. Vagapova², Farida V. Valeeva³

¹City Clinical Hospital No. 7 named after M.N. Sadykov, 54 Marshal Chuykov str., 420103 Kazan, Russia

²Kazan State Medical Academy – Branch of the Russian Medical Academy of Postgraduate Education, 36 Butlerov str., 420012 Kazan, Russia

³Kazan State Medical University, 49 Butlerov str., 420012 Kazan, Russia

Abstract. Introduction. Hypokalemia prevalence in the overall population is low, i. e., under 1%, but it increases significantly in hospitalized patients, reaching 47–76% in patients in serious and critical condition. **Aim.** To study the variety of clinical manifestations of hypokalemia syndrome. **Materials and Methods.** This article describes the clinical cases of hypokalemia syndrome as manifestations of various pathological conditions. **Results and Discussion.** Clinical picture of hypokalemia is characterized by several symptoms, from mild muscle weakness to severe paralysis, based on the potassium deficiency severity. The diagnosis is confirmed by measuring potassium levels in blood serum, and the treatment is aimed at replenishing the potassium content orally or intravenously in parallel with the diagnostic search for the disease that has led to these electrolyte changes. **Conclusions.** In connection with the results obtained from these clinical examples, attention should be paid to the importance of timely identifying the cause of hypokalemia to successfully correct and prevent complications.

Keywords: hypokalemia, hyperaldosteronism, Cushing disease, kidney apoplematosis.

For citation: Nasybullina F.A., Petrova T.A., Myagkova N.A., et al. Clinical cases of hypokalemia in a multidisciplinary hospital // The Bulletin of Contemporary Clinical Medicine. 2025; 18 (suppl.1): 175-180. DOI: 10.20969/VSKM.2025.18(suppl.1).175-180.

Введение. Гипокалиемия – одно из наиболее распространенных нарушений электролитного баланса, определяемое как снижение концентрации калия в сыворотке крови ниже 3,5 ммоль/л. Это состояние сопровождается многочисленными тяжелыми органическими и системными нарушениями, нередко угрожающими жизни пациента [1].

Актуальность проблемы обусловлена высокой распространенностью гипокалиемии (до 20% среди госпитализированных пациентов и до 40% среди больных, получающих диуретическую терапию) и ее ассоциацией с повышенной сердечно-сосудистой смертностью [2].

В данной статье рассматриваются современные представления о патогенезе, клинических проявлениях, диагностике и лечении синдрома гипокалиемии.

Определение и классификация.

Гипокалиемия классифицируется по степени тяжести:

- Легкая (3,0–3,4 ммоль/л).
- Умеренная (2,5–2,9 ммоль/л).
- Тяжелая (<2,5 ммоль/л) [3].

С клинической точки зрения важно различать:

1. Гипокалиемию вследствие дефицита калия (потери через почки или ЖКТ).
2. Гипокалиемию вследствие перераспределения калия (трансцеллюлярный сдвиг внутрь клеток) [4].

Этиология и патогенез.

Основные причины гипокалиемии.

1. Повышенные потери калия:

- Почечные: применение диуретиков (особенно тиазидных и петлевых), первичный и вторичный альдостеронизм, синдромы Барттера и Гительмана, почечный канальцевый ацидоз, эндогенный гиперкортицизм [1, 4].
- Желудочно-кишечные: хроническая диарея, рвота, кишечные свищи, злоупотребление слабительными [5].

2. Недостаточное поступление калия:

– Нерациональное питание, анорексия, парентеральное питание без адекватного добавления калия [5].

3. Перераспределение калия в клетки:

– Алкалоз (метаболический или дыхательный).

– Гиперинсулинемия (ятрогенная или при инсулиноме).

– β -адренергическая стимуляция (катехоламины, β 2-агонисты).

– Лечение мегалобластной анемии витамином B12 и фолиевой кислотой.

– Тиреотоксическая проксимальная миоплегия.

– Семейный периодический гипокалиемический паралич [1].

Особое внимание заслуживает лекарственно-индуцированная гипокалиемия, которая может развиваться при применении диуретиков, агонистов β 2-адренорецепторов, глюкокортикоидов, амфотерицина В, пенициллинов, аминогликозидов и других препаратов.

Частота тяжелой лекарственно-индуцированной гипокалиемии в стационарах составляет 4,32-4,64 случая на 10 000 обращений в год [5].

Клинические проявления.

Клиническая картина гипокалиемии отличается исключительной вариативностью и неспецифичностью симптомов, что значительно затрудняет диагностику [1].

Проявления зависят от степени и скорости развития гипокалиемии.

Нервно-мышечные нарушения:

– Мышечная слабость (особенно проксимальных мышц).

– Судороги и болезненные мышечные спазмы.

– Парестезии.

– В тяжелых случаях – восходящий паралич с возможным вовлечением дыхательной мускулатуры [3].

Сердечно-сосудистые нарушения:

– Нарушения ритма (желудочковые экстрасистолы, пароксизмальная предсердная тахикардия, желудочковая тахикардия, фибрилляция желудочков).

– Удлинение интервала QT, появление волны U на ЭКГ.

– Повышение чувствительности к дигиталисной интоксикации [2].

Почечные нарушения:

– Нарушение концентрационной способности почек (полиурия, никтурия).

– Метаболический алкалоз.

– Повышенная продукция аммиака [6].

Другие проявления:

– Запоры (вплоть до пареза кишечника).

– Нарушение толерантности к глюкозе.

– Психологические симптомы (депрессия, психоз, галлюцинации) [6].

Следует отметить, что у пациентов с сердечно-сосудистыми заболеваниями даже умеренная гипокалиемия ассоциирована с 10-кратным повышением риска внезапной сердечной смерти [2].

В исследовании Thongprayoon et al. (2025) показано, что уровень калия при выписке ниже 4,0 ммоль/л ассоциирован с повышенным риском смертности в течение года [7].

Диагностика гипокалиемии включает несколько этапов:

1. Подтверждение гипокалиемии: измерение уровня калия в сыворотке крови (норма 3,5-5,4 ммоль/л). Важно помнить, что лейкоцитоз может вызывать псев-

догипокалиемию из-за поглощения калия клетками in vitro [1].

2. Оценка экскреции калия: определение калия в суточной моче или расчет трансбюлярного градиента калия (ТТКГ) помогает дифференцировать почечные и внепочечные потери [3].

3. Оценка кислотно-основного состояния: метаболический алкалоз характерен для потерь через ЖКТ или гиперальдостеронизма, тогда как метаболический ацидоз может указывать на почечный канальцевый ацидоз или диарею [8].

4. Дополнительные исследования:

– Уровень магния (гипомагниемия часто сопутствует гипокалиемии и делает ее резистентной к лечению).

– Альдостерон и ренин плазмы.

– Кортизол и АКТГ.

– ЭКГ (удлинение QT, депрессия ST, появление волны U) [2, 9].

Лечение гипокалиемии включает три основных направления:

1. Устранение причины гипокалиемии.

2. Восполнение дефицита калия.

3. Профилактика рецидивов.

Восполнение дефицита калия.

При легкой гипокалиемии (3,0-3,4 ммоль/л):

– Увеличение потребления богатых калием продуктов (курага, фасоль, чернослив, орехи, шпинат, картофель) [1].

– Пероральные препараты калия (хлорид калия, цитрат калия) в дозе 40-100 ммоль/сут. [5].

При умеренной гипокалиемии (2,5-2,9 ммоль/л):

– Пероральные препараты калия в дозе 80-120 ммоль/сут.

– При невозможности перорального приема – внутривенное введение со скоростью не более 20 ммоль/ч.

*При тяжелой гипокалиемии (<2,5 ммоль/л) или наличии угрожающих симптомов:***

– Внутривенное введение хлорида калия со скоростью 20-40 ммоль/ч под контролем ЭКГ и уровня калия каждые 2-4 часа [10].

– Максимальная скорость введения в критических ситуациях – до 40 ммоль/ч через центральный венозный катетер [3].

Важно отметить, что при сопутствующей гипомагниемии коррекция гипокалиемии будет неэффективной без нормализации уровня магния [5, 9].

В таких случаях рекомендуется назначение комбинированных препаратов калия и магния (аспарагинат или цитрат) [5].

Особые клинические ситуации.

1. Гипокалиемия при сердечно-сосудистых заболеваниях:

– У пациентов с сердечной недостаточностью, получающих диуретики, целесообразно добавление калийсберегающих диуретиков (спиронолактон, эплеренон) [2].

– Поддержание уровня калия в верхней границе нормы (4,0-5,0 ммоль/л) снижает риск аритмий [2].

2. Периодический гипокалиемический паралич:

– Острое лечение: пероральный прием 2-5 г хлорида калия каждые 30 минут до купирования симптомов.

– Профилактика: ацетазоламид или спиронолактон, ограничение углеводов и натрия [1].

3. Гиперальдостеронизм:

– Спиронолактон или эплеренон.

– препараты калия внутрь и внутривенно капельно.

– Хирургическое лечение при альдостерон-продуцирующей аденоме [11].

4. Гиперкортицизм:

– Спиронолактон

Препараты калия внутрь и внутривенно капельно (безопасно 10 ммоль калия хлорида в час, в целом не более 2 г калия хлорида в час внутривенно капельно медленно). Оправданно начинать внутривенную терапию препаратами калия при снижении уровня калия в сыворотке крови до 2,5 ммоль/л.

– подавление секреции кортизола (кетоконазол).

– хирургическое удаление опухолей [12].

Синдром гипокалиемии представляет собой серьезную медико-социальную проблему в связи с высокой распространенностью, неспецифичностью клинических проявлений и значительным влиянием на прогноз пациентов, особенно с сердечно-сосудистой патологией. Современные исследования демонстрируют, что даже умеренное снижение уровня калия (<4,0 ммоль/л) ассоциировано с повышенной смертностью, что требует более внимательного отношения к коррекции гипокалиемии в клинической практике [2, 9].

Оптимальный подход к ведению пациентов с гипокалиемией должен включать:

1. Тщательную оценку причины гипокалиемии.
2. Индивидуализированную стратегию восполнения дефицита калия с учетом степени тяжести и сопутствующих состояний.
3. Длительный мониторинг уровня калия у пациентов групп риска.
4. Профилактические мероприятия, включая диетические рекомендации и рациональное назначение лекарственных препаратов [5, 9].

Цель исследования. Изучить многообразие клинических проявлений синдрома гипокалиемии.

Материалы и методы исследования. В данной статье описываются клинические случаи синдрома гипокалиемии, как проявления различных патологических состояний.

Результаты и их обсуждение.

Клинический случай 1

Пациент Г., 47 лет, впервые поступил в приемное отделение многопрофильного стационара с жалобами на головную боль, общую слабость, утомляемость, жажду до 2-3 литров в сутки, сухость во рту, двоение в глазах, выраженную мышечную слабость, боли за грудиной.

Из анамнеза: Пациент страдает сахарным диабетом 2 типа около 2 лет, получает гликлазид 30 мг в сутки, гликемия амбулаторно 7-9 ммоль/л. Гипертоническая болезнь около 5 лет, на фоне антигипертензивной терапии ингибиторами АПФ и бета-блокаторами достигнуты целевые значения артериального давления.

Объективно: кожа и видимые слизистые чистые, физиологической окраски. Рост – 171 см, Вес – 65 кг, ИМТ 23 кг/м². Щитовидная железа мягкая, безболезненная, не увеличена. В легких дыхание глубокое, хрипов нет. Тоны сердца ритмичные, приглушенные. АД 130/80 мм рт.ст., ЧСС 70 в мин., пульс 70 уд. в мин. Живот увеличен за счет подкожно-жировой клетчатки, мягкий, безболезненный. Отеков нет. Тонкие активные стрии в области живота. Стопы теплые, трофических изменений нет. Пульсация сосудов нижних конечностей удовлетворительная, температурная чувствительность не снижена.

Анализы при поступлении:

Обращает на себя внимание калий – 1,82 ммоль/л (3,5-5,1), общий белок – 48,6 (66-83), гликированный гемоглобин – 8,3%.

Гормональные обследования:

АКТГ – 665 пг/мл (менее 46), ТТГ – 0,019 мЕд/л (0,4-4,0), Т4св. – 10,03 пмоль/л (9-19), кортизол – 2032 нмоль/л (101-535), пролактин – 259 мЕд/л (73-407).

Свободный кортизол в моче (концентрация) – 2962,6. Свободный кортизол суточная экскреция – 9243,3 нмоль/сут (менее 485,6).

Соматомедин – С – 168 нг/мл (92-229).

Малая проба с дексаметазоном: кортизол после приема 1 мг дексаметазона – 2,8 мкг/дл (6,2-19,4).

Большая проба с дексаметазоном: кортизол исходно 11,4 мкг/дл (6,2-19,4), кортизол после приема 8 мг дексаметазона – 3,0 мкг/дл (6,2-19,4).

По данным РКТ органов брюшной полости с контрастным усилением – очаговой патологии не выявлено.

По данным МРТ гипофиза с контрастным усилением диагностирована эндо-супраселлярная макроаденома гипофиза.

Консультирован нейроофтальмологом – начальный хиазмальный синдром.

Согласно данным анамнеза, объективного обследования, клинико-лабораторным данным, выставлен диагноз: Болезнь Иценко-Кушинга. Макроаденома гипофиза (кортикотропинома). Начальный хиазмальный синдром. Вторичный гипотиреоз. Вторичный гипогонадизм. Сахарный диабет 2 типа, инсулинпотребный.

С целью коррекции метаболических нарушений и подготовки к трансназальному удалению кортикотропиномы назначена следующая терапия:

Стол №9, кетоконазол, левотироксин натрия, инулинотерапия, эналаприл, амлодипин, бисопролол, омепразол, спиронолактон, раствор KCl 40.0+раствор NaCl 0.9% 200.0 в/в капельно (ежедневно).

Перед выпиской из стационара на фоне проводимой терапии калий – 4,8 ммоль/л ((3,5-5,1), Т4св – 0,8 нг/дл (0,6-1,1), Кортизол – 758,3 нмоль/л (185-624).

Клинический случай 2

Пациентка К., 32 года, обратилась с жалобами на повышение АД до 160-170/100 мм рт.ст., общую слабость, покраснение кожи лица эпизодически в течении дня, ни с чем не связывает.

Из анамнеза: у пациентки 1 год назад во время прохождения медицинской комиссии впервые зафиксировано АД 170/130 мм рт.ст., назначенные гипотензивные препараты не принимала, АД не контролировала. При повторном медицинском осмотре через 1 год также АД было 160/100 мм рт.ст., пациентка направлена на дообследование к кардиологу. По результатам РКТ надпочечников: В теле левого надпочечника определяется объемное образование **22x14x21 мм** плотностью в нативной фазе до -2ед, в артериальную фазу до +30ед, в отсроченную до +7ед НУ. С целью дообследования направлена в эндокринологическое отделение.

Объективно: кожа и видимые слизистые чистые, физиологической окраски. Рост – 161 см, Вес – 60 кг, ИМТ 23 кг/м². Щитовидная железа мягкая, безболезненная, не увеличена. В легких дыхание глубокое, хрипов нет. Тоны сердца ритмичные, приглушенные. АД 160/90 мм рт.ст., ЧСС 70 в мин., пульс 70 уд. в мин. Живот не увеличен, мягкий, безболезненный. Отеков нет.

По результатам анализов обращает на себя внимание калий – 2,68 ммоль/л (3,50-5,10), натрий – 147,2 ммоль/л (136,0-146,0).

Альдостерон – **863,72** пг/мл (13,37-156,47), ренин – 15,64 пг/мл (2,14-61,83), АРС – **55,23** (0,52-37,83), свободный метанефрин – в суточной моче 76,10 пг/мл (<88,0); свободный норметанефрин – **305** пг/мл (<210,1), кортизол – 203 нмоль/л (101-535).

Согласно данным анамнеза, объективного обследования, клинико-лабораторным данным, выставлен диагноз:

Первичный гиперальдостеронизм. Альдостерома левого надпочечника. Вторичная артериальная гипертензия 2 степени.

С целью коррекции метаболических нарушений и подготовки к хирургическому лечению альдостеромы назначена терапия спиронолактон 300 мг в сутки, р-р калия хлорида 4%-30,0+р-р натрия хлорида 0,9%-200,0.

Перед выпиской из стационара на фоне проводимой терапии калий – 4,2 ммоль/л ((3,5-5,1), АД в пределах 110-120/90 мм рт.ст.

Клинический случай 3

Пациентка А., 55 лет, обратилась в приемный покой многопрофильного стационара с жалобами на общую слабость, одышку при незначительной физической нагрузке, повышение АД до 150/100 мм рт.ст. в течении дня, учащенное сердцебиение.

Анамнез: Пациентка наблюдается амбулаторно у кардиолога (гипертоническая болезнь), получает антигипертензивную терапию без эффекта. В анамнезе тиреодэктомия по поводу диффузного токсического зоба, получает заместительную терапию левотироксином натрия, уровень ТТГ не контролирует. 8 лет назад перенесла ГЛПС.

Объективно: Состояние удовлетворительное. Питание умеренное. Кожные покровы, физиологической окраски, чистые. Тургор кожи сохранен. Рост 160 вес 56кг.

Подкожная жировая клетчатка развита равномерно, равномерно распределена. Отеков нет.

Периферические лимфоузлы не пальпируются. Слизистая полости рта не гиперемирована.

Носовое дыхание свободное, зев умеренно гиперемирован, чистый. Перкуторно границы легких в пределах нормы. Аускультативно дыхание везикулярное, ЧДД 19 в минуту.

Аускультативно тоны приглушены, ритмичные, шумы не выслушиваются. Язык влажный, обложен белым налетом. Живот мягкий, безболезненный. Не вздут, участвует в акте дыхания. Симптомов раздражения брюшины нет. Печень не увеличена, пальпируется у края реберной дуги. Селезенка не пальпируется. Субфебрильная температура 37-37,5 С.

Обращает на себя внимание калий – 2,7 ммоль/л (3,5-5,1), натрий – 139 ммоль/л (136-146), креатинин – 222 мкмоль/л (58-96), мочевины – 40 ммоль/л (2,8-7,2) – 48,6 (66-83), гликированный гемоглобин – 5%.

Гормональные обследования: ТТГ – 2 мЕд/л (0,4-4,0), Т4св. – 10,03 пмоль/л (9-19).

Консультирована нефрологом. Выставлен диагноз:

Диагноз: Апостоматозный нефрит. Хронический пиелонефрит в стадии обострения. двухсторонний гидронефроз 3й ст., стриктура мочеточников. Острое повреждение почек на фоне ХБП С4. Состояние после перенесенной ГЛПС. Энцефалопатия смешанного гене-

за в форме общемозговой симптоматики, тетраплегии, бульбарных нарушений.

Запланирована двухсторонняя чрескожная нефростомия.

С целью коррекции метаболических нарушений и подготовки к предстоящей операции назначена антибиотикотерапия, гепарин, натрия хлорид 0,9% – 200,0 в/в кап. утром и вечером, спиронолактон 100 мг в сутки, калия хлорид 4% – 30,0+физ. раствор – 200,0 в/в кап.

Клинический случай 4

Пациент Ш., 61 год, доставлен бригадой скорой медицинской помощи в приемный покой с жалобами на выраженную слабость в ногах, пациент не мог встать с кровати.

Анамнез заболевания: Ухудшение самочувствия последние 2-3 суток в виде нарастания общей слабости, слабость в ногах последние сутки в виде невозможности ими владеть.

Ранее у врачей не наблюдался, не обследовался, в поликлинике медицинский осмотр не проходил более 3-5 лет. Отмечает потерю массы тела за последние 6 мес. более чем на 10 кг при сохраненном аппетите. Пациент не отрицал злоупотребление алкоголем, скудное питание

Объективный статус: В сознании, заторможен, ориентирован в месте и времени. Кожные покровы бледные. В легких – хрипов нет. Сердце тоны ритмичные. АД 150/90 мм рт.ст.

Живот мягкий, не вздут. Печень не увеличена. Селезенка не пальпируется. Периферических отеков нет.

По данным лабораторных исследований: обращает внимание – калий 1.1 ммоль/л. Повторно калий – 1,8 ммоль/л (3,5-5,1), белок общий – 57,3 г/л (66-83), гемоглобин – 82 гр/л.

Кортизол – 317 нмоль/л (101-535), АКТГ – 12 пг/мл (менее 46), ТТГ – 3 мЕд/л (0,4-4,0), альдостерон – **14** пг/мл (13,37-156,47), ренин – 3,2 (2,14-61,83), АРС – **1,2** (0,52-37,83).

По данным РКТ органов брюшной полости, легких, ФКС, ФГДС – очаговой патологии не выявлено.

Согласно данным анамнеза, объективного обследования, клинико-лабораторным данным, выставлен диагноз: Гипокалиемия алиментарного генеза.

С целью коррекции метаболических нарушений назначена терапия: спиронолактон 100 мг в сутки, КСІ 4%-40,0+Глюкоза 5% 250,0 в/в капельно. Амбулаторно рекомендовано полноценное сбалансированное питание и отказ от вредных привычек.

Обсуждения.

Во всех вышеописанных клинических случаях на первый план выходила клиника гипокалиемии, обуславливающая тяжесть состояния пациентов с различными нозологиями.

Распространенность гипокалиемии в общей популяции невелика – менее 1%, но она значительно увеличивается у госпитализированных пациентов, достигая 47-76% у больных, находящихся в тяжелом и критическом состоянии [13, 14]. По данным ряда исследований, более 20% госпитализированных пациентов имеют уровень калия <3,6 ммоль/л, 3,5-5% – <3 ммоль/л, а тяжелая гипокалиемия (<2,5 ммоль/л) имеет место менее чем у 1% пациентов [15, 16].

Один из важных аспектов комплексной профилактики в целом и ведения пациентов с различными фенотипами полиморбидности в частности – выявление

как собственно дефицита калия, так и групп больных, находящихся в зоне риска формирования подобных состояний. Данный вопрос крайне актуален в связи широкой распространенностью и многофакторностью этиологии таких нарушений.

Гипокалиемия, как правило, связана с более высокой смертностью, особенно от нарушений сердечного ритма или внезапной сердечной смерти. Пациенты, у которых развивается гипокалиемия, часто сталкиваются с многочисленными медицинскими проблемами, что затрудняет разделение и количественную оценку влияния гипокалиемии как таковой.

Заключение. Межпрофессиональный командный подход к лечению гипокалиемии обеспечивает всестороннее лечение пациентов и лучшие результаты. Врачи первичного звена, терапевты и педиатры играют центральную роль в диагностике и лечении гипокалиемии, проведении первичных обследований и координации лечения со специалистами по мере необходимости. К лечению пациентов с почечной гипокалиемией привлекаются нефрологи, которые предоставляют экспертные знания в области оценки функции почек и ведения пациентов с гипокалиемией. В случаях гормонального дисбаланса, влияющего на регуляцию калия, пациенты передаются на консультацию эндокринологу для симптоматического и патогенетического лечения таких пациентов.

Прозрачность исследования. Исследование не имело спонсорской поддержки. Авторы несут полную ответственность за предоставление окончательной версии рукописи в печать.

Декларация о финансовых и других взаимоотношениях. Все авторы принимали участие в разработке концепции и дизайна исследования и в написании рукописи. Авторы не получали гонорар за исследование.

ЛИТЕРАТУРА / REFERENCES

1. Лукьянчиков В.С. Гипокалиемия // РМЖ. – 2019. – 1(1). – С. 28-32. Luk'yanchikov VS. Gipokaliemiya [Hypokalemia]. RMZh [RMJ]. 2019; 1(1): 28-32. (In Russ.).
2. Kjeldsen K. Hypokalemia and sudden cardiac death. Exp Clin Cardiol. 2010;15(4): 96-99.
3. Alharbi FF, Souverein PC, de Groot MCH, Blom MT, de Boer A, Klungel OH, Tan HL. The impact of serum potassium-influencing antihypertensive drugs on the risk of out-of-hospital cardiac arrest: A case-control study. Br J Clin Pharmacol. 2017 Nov; 83(11): 2541-2548. DOI: 10.1111/bcp.13356
4. Hirsch TM, Braun D. Hypokalemia. JAAPA. 2021 Jan 1; 34(1): 50-51. DOI: 10.1097/01.JAA.0000723960.54308.e9
5. Остроумова О.Д., Переверзев А.П., Клепикова М.В. Лекарственно-индуцированный дефицит электролитов. Часть 1. Лекарственно-индуцированная гипокалиемия // РМЖ. –2020. – 11. – С. 20-28. Ostroumova OD, Pereverzev AP, Klepikova MV. Lekarstvenno-inducirovannyj deficit elektrolitov. Chast' 1. Lekarstvenno-inducirovannaya gipokaliemiya [Drug-induced electrolyte imbalance. Part 1. Drug-induced hypokalemia]. RMZh [RMJ]. 2020;11: 20–29. (In Russ.).

6. Wu KL, Cheng CJ, Sung CC, Tseng MH, Hsu YJ, Yang SS, Chau T, Lin SH. Identification of the Causes for Chronic Hypokalemia: Importance of Urinary Sodium and Chloride Excretion. Am J Med. 2017 Jul;130(7):846-855. DOI: 10.1016/j.amjmed.2017.01.023
7. Thongprayoon C, Cheungpasitporn W, Thirunavukkarasu S et al. Serum Potassium Levels at Hospital Discharge and One-Year Mortality among Hospitalized Patients. Medicina (Kaunas). 2020; 56(5): 236. DOI: 10.3390/medicina56050236
8. Karagiannis A, Tziomalos K, Papageorgiou A, Kakafika AI, Pagourelas ED, Anagnostis P, Athyros VG, Mikhailidis DP. Spironolactone versus eplerenone for the treatment of idiopathic hyperaldosteronism. Expert Opin Pharmacother. 2008 Mar; 9(4): 509-15. DOI: 10.1517/14656566.9.4.509
9. Кочетков А.И., Шаталова Н.А., Филиппова Т.В., Шин Е.В., Остроумова О.Д. Влияние дефицита калия и магния на развитие сердечно-сосудистых заболеваний и возможности коррекции дефицита // РМЖ. Медицинское обозрение. – 2025. – 9(1). – С. 52-63. Kochetkov AI, Shatalova NA, Filippova TV, Shin EV, Ostroumova OD. Vliyaniye defitsita kaliya i magniya na razvitiye serdechno-sosudistyyh zabolevaniy i vozmozhnosti korrektsii defitsita [The effect of potassium and magnesium deficiency on the development of cardiovascular diseases and the possibility of correcting deficiency]. RMZh. Medicinskoe obozrenie [RMJ. Medical review]. 2025; 9(1): 52-63. DOI: 10.32364/2587-6821-2025-9-1-7
10. Makinouchi R, Machida S, Matsui K, Shibagaki Y, Imai N. Severe hypokalemia in the emergency department: A retrospective, single-center study. Health Sci Rep. 2022 Apr 14;5(3):e594. DOI: 10.1002/hsr.2.594
11. Мельниченко Г.А., Платонова Н.М., Бельцевич Д.Г., Юкина М.Ю., Молашенко Н.В., Трошина Е.А. Первичный гиперальдостеронизм: диагностика и лечение. Новый взгляд на проблему. По материалам Проекта клинических рекомендаций Российской ассоциации эндокринологов по диагностике и лечению первичного гиперальдостеронизма // Consilium Medicum. – 2017. – 19(4). С. 75–85. Melnichenko GA, Platonova NM, Beltsevich DG, Yukina I, Molashenko NV, Troshina EA. Pervichnyj giperal'dosteronizm: diagnostika i lechenie. Novyj vzglyad na problemu. Po materialam Projekta klinicheskikh rekomendatsij Rossijskoj associacii endokrinologov po diagnostike i lecheniyu pervichnogo giperal'dosteronizma [Primary hyperaldosteronism: diagnosis and treatment. A new look at the problem. According to the materials of the Russian Association of Endocrinologists clinical guidelines for primary hyperaldosteronism diagnosis and treatment]. // Consilium Medicum. 2017;19(4):75-85. (In Russ.).
12. Российская ассоциация эндокринологов. Клинические рекомендации: Болезнь Иценко-Кушинга. – М. – 2021. Rossijskaja assotsiatsiya endokrinologov. Klinicheskie rekomendatsii: Bolezn' Itsenko-Kushinga [Russian Association of Endocrinologists. Clinical recommendations: Itsenko-Cushing's disease]. Moskva [Moscow]. 2021.
13. Ahmed A, Zannad F, Love TE et al. A propensity-matched study of the association of low serum potassium levels and mortality in chronic heart failure. Eur Heart J. 2007;28(11):1334-1343. DOI: 10.1093/eurheartj/ehm091
14. Nilsson E, Gasparini A, Årnlöv J, Xu H, Henriksson KM, Coresh J, Grams ME, Carrero JJ. Incidence and determinants of hyperkalemia and hypokalemia in a large healthcare system. Int J Cardiol. 2017 Oct 15; 245: 277-284. DOI: 10.1016/j.ijcard.2017.07.035
15. Gilligan S, Raphael KL. Hyperkalemia and Hypokalemia in CKD: Prevalence, Risk Factors, and Clinical Outcomes. Adv Chronic Kidney Dis. 2017 Sep;24(5):315-318. DOI: 10.1053/j.ackd.2017.06.004
16. Bhargava J, Viswanathan S. Incidence, Risk Factors and Prognosis of Hypokalaemia in Patients with Normokalaemia at Hospital Admission. Indian J Endocrinol Metab. 2023 Nov-Dec; 27(6):537-543. DOI: 10.4103/ijem.ijem_159_23

ИНФОРМАЦИЯ ОБ АВТОРАХ:

НАСЫБУЛЛИНА ФАРИДА АЛИМБЕКОВНА, ORCID: 0000-0003-2180-4414; e-mail: nasybullinaf@mail.ru ; врач-эндокринолог эндокринологического отделения ГАУЗ «Городская клиническая больница №7 имени М.Н. Садыкова» г. Казани, 420103, Россия, Республика Татарстан, г. Казань, ул. Маршала Чуйкова, д.54. (Автор, ответственный за переписку).

ABOUT THE AUTHORS:

FARIDA A. NASYBULLINA, ORCID: 0000-0003-2180-4414; e-mail: nasybullinaf@mail.ru ; Endocrinologist, Department of Endocrinology, City Clinical Hospital No. 7, 54 Chuykov str., 420103 Kazan, Russia. Tel: 89172561759. (Corresponding Author).

ПЕТРОВА ТАТЬЯНА АЛЕКСАНДРОВНА, ORCID: 0009-0007-7063-3857; e-mail: tanuha1976@bk.ru ;
 заведующая эндокринологического отделения ГАУЗ «Городская клиническая больница №7 имени М.Н. Садыкова» г. Казани, 420103, Россия, Республика Татарстан, г. Казань, ул. Маршала Чуйкова, д.54.

МЯГКОВА НАТАЛЬЯ АЛЕКСАНДРОВНА, ORCID: 0009-0002-6619-244X; e-mail: natmyag@gmail.com ;
 врач-эндокринолог эндокринологического отделения ГАУЗ «Городская клиническая больница №7 имени М.Н. Садыкова» г. Казани, 420103, Россия, г. Казань, ул. Маршала Чуйкова, д.54.

ЗАРИПОВА ЛИЛИЯ ФАРИТОВНА, e-mail: Liliya-gimadieva@mail.ru ;
 врач-эндокринолог эндокринологического отделения ГАУЗ «Городская клиническая больница №7 имени М.Н. Садыкова» г. Казани, 420103, Россия, г. Казань, ул. Маршала Чуйкова, д.54.

КАМАЕВ РИНАТ РАМИЛЬЕВИЧ, e-mail: rrinatto@yandex.ru ;
 врач-эндокринолог эндокринологического отделения ГАУЗ «Городская клиническая больница №7 имени М.Н. Садыкова» г. Казани, 420103, Россия, г. Казань, ул. Маршала Чуйкова, д.54.

ВАГАПОВА ГУЛЬНАР РИФАТОВНА, ORCID: 0000-0001-8493-7893; Scopus Author ID: 56663181000, докт. мед. наук, профессор, член-корреспондент АН РТ, e-mail: g.r.vagapova@gmail.com ;
 заведующая кафедрой эндокринологии Казанской государственной медицинской академии – филиал ФГБОУ ДПО «Российская медицинская академия непрерывного профессионального образования» МЗ РФ, 420012, Россия, г. Казань ул. Муштари, д. 11.

ВАЛЕЕВА ФАРИДА ВАДУТОВНА, ORCID: 0000-0001-6000-8002; докт. мед. наук, профессор, e-mail: val-farida@yandex.ru ;
 заведующая кафедрой эндокринологии ФГБОУ ВО «Казанский государственный медицинский университет» МЗ РФ, 420012, Россия, Республика Татарстан, Казань, ул. Бутлерова, д. 49.

TATIANA A. PETROVA, ORCID: 0009-0007-7063-3857; e-mail: tanuha1976@bk.ru ;
 Head of the Department of Endocrinology, City Clinical Hospital No. 7, 54 Chuykov str., 20103 Kazan, Russia.

NATALIA A. MYAGKOVA, ORCID: 0009-0002-6619-244X; e-mail: natmyag@gmail.com ;
 Endocrinologist, Department of Endocrinology, City Clinical Hospital No. 7, 54 Chuykov str., 420103 Kazan, Russia.

LILIA F. ZARIPOVA, e-mail: Liliya-gimadieva@mail.ru ;
 Endocrinologist, Department of Endocrinology, City Clinical Hospital No. 7, 54 Chuykov str., 420103 Kazan, Russia.

RINAT R. KAMAEV, e-mail: rrinatto@yandex.ru ;
 Endocrinologist, Department of Endocrinology, City Clinical Hospital No. 7, 54 Chuykov str., 420103 Kazan, Russia.

GULNAR R. VAGAPOVA, ORCID: 0000-0001-8493-7893, Scopus Author ID: 56663181000; e-mail: g.r.vagapova@gmail.com ;
 MD, Professor, Corresponding Member of the Academy of Sciences of the Republic of Tatarstan, Head of the Department of Endocrinology, Kazan State Medical Academy – Branch the Russian Medical Academy of Continuous Professional Education, 11 Mushtari str., 420012 Kazan, Republic of Tatarstan, Russia.

FARIDA V. VALEEVA, ORCID: 0000-0001-6000-8002; Dr. sc. med., e-mail: val-farida@yandex.ru ;
 Professor, Head of the Department of Endocrinology, Kazan State Medical University, 49 Butlerova str., 420012 Kazan, Republic of Tatarstan, Russia.