

Коррекция тяжелой гипокалиемии при декомпенсированном стенозе выходного отдела желудка: клиническое наблюдение

И.А. Курмуков, А.М. Пронина, Г.С. Юнаев
Национальный медицинский исследовательский центр онкологии имени Н.Н. Блохина, Москва, Россия

АННОТАЦИЯ

Тяжёлая гипокалиемия, которую определяют при концентрации калия в сыворотке крови менее 2,5 ммоль/л, представляет собой относительно редкое, но клинически важное состояние. Она часто ухудшает прогноз у госпитализированных пациентов. Восполнение дефицита калия при тяжёлой гипокалиемии иногда представляет сложную задачу. Важная причина затруднений заключается в значительной недооценке дефицита калия при использовании стандартных методов расчёта.

У женщины 64 лет с декомпенсированным стенозом желудка вследствие рака желудка и дислокацией ранее установленного стента на фоне постоянной рвоты развилась тяжёлая гипокалиемия. При восполнении дефицита калия по протоколу Руководства по клиническому питанию Британской ассоциации диетологов, который обычно применяют при гипокалиемии, гипокалиемия и симптомы выраженного дефицита калия продолжали нарастать. В отделении реанимации и интенсивной терапии, куда пациентка была переведена в связи с нарастающей слабостью, мышечными судорогами и парезом желудочно-кишечного тракта, использован упрощенный протокол быстрого восполнения дефицита калия. Нормокалиемия и разрешение тяжёлых проявлений дефицита калия были достигнуты в течение 2 суток.

При тяжёлом дефиците калия важно не только диагностировать гипокалиемию и контролировать концентрацию калия в сыворотке крови в процессе коррекции, но и точно оценивать дозу препарата калия, необходимого для восполнения дефицита. Стандартные расчёты дефицита калия, используемые при лёгкой или умеренной гипокалиемии, значительно занижают реальный дефицит при тяжёлой гипокалиемии, что приводит к неадекватной коррекции. Существующие номограммы восполнения дефицита калия, которые учитывают текущее кислотно-основное состояние крови, сложны для применения. Однако на практике они не дают преимуществ, поскольку небольшую погрешность предварительного расчёта компенсирует повторное измерение концентрации калия в сыворотке крови и последующая коррекция терапии. При выраженной гипокалиемии для общей первичной оценки дефицита калия удобно считать, что при концентрации калия в сыворотке крови ниже 3,5 ммоль/л каждое снижение концентрации на 0,3 ммоль/л соответствует дефициту общего калия в организме около 10 ммоль на каждые 10 килограмм массы тела.

Ключевые слова

Водно-электролитные нарушения; гипокалиемия; дефицит калия.

КАК ЦИТИРОВАТЬ:

Курмуков И.А., Пронина А.М., Юнаев Г.С. Коррекция тяжелой гипокалиемии при декомпенсированном стенозе выходного отдела желудка: клиническое наблюдение // Клиническое питание и метаболизм. 2025. Т. X, № X. С. XX-XX. DOI: [10.17816/clinutr690591](https://doi.org/10.17816/clinutr690591)
EDN: AJTJTC

Рукопись получена: 19.09.2025
Рукопись одобрена: 17.10.2025
Опубликована online: 00.00.2025

Статья доступна по лицензии [CC BY-NC-ND 4.0 International License](https://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/4.0/).
© Эко-Вектор, 2025

Correction of severe hypokalemia in decompensated pyloric stenosis: clinical observation

Ildar A. Kurmukov, Anna M. Pronina, Grigory S. Yunaev
N.N. Blokhin National Medical Research Center of Oncology, Moscow, Russia

ABSTRACT

Severe hypokalemia, defined as plasma/serum potassium less than 2.5 mmol/L, is a relatively uncommon but clinically important condition that often relates with poor prognosis in hospitalized patients. Potassium replacement in severe hypokalemia can sometimes be not an easy task. An important cause of these difficulties can be the significant underestimation of potassium deficiency by commonly used assessment methods.

A 64-year-old woman with decompensated gastric stenosis due to gastric cancer and dislocation of a previously installed stent developed severe hypokalemia due to persistent vomiting. While potassium was replenished according to the British Dietetic Association Clinical Nutrition Guidelines protocol, which is commonly used for hypokalemia, hypokalemia and symptoms of severe potassium deficiency continued to worsen. Patient was transferred in the intensive care unit with increasing weakness, muscle cramps, and gastrointestinal paresis. A simplified protocol for rapid potassium replacement was used. Normokalemia and resolution of severe manifestations of potassium deficiency were achieved within 2 days.

In severe potassium deficiency, not only is it important to diagnose hypokalemia and monitor blood potassium during correction, but also to correctly estimate the amount of potassium supplement required to replenish the deficiency. Potassium deficiency calculations commonly used for mild or moderate hypokalemia significantly underestimate the actual deficiency in severe hypokalemia, leading to inadequate correction. Existing potassium replenishment nomograms that take into account the current blood acid-base balance are complex to use but fairly accurate. However, in practical applications, the accuracy of a nomogram does not offer an advantage over a «linear» calculation, as the latter's slight error is compensated by re-determining the level of serum potassium levels and appropriate correction. In severe hypokalemia, for the most general initial assessment of potassium deficiency, it is convenient to consider that each decrease in potassium concentration by 0.3 mmol/L with serum potassium below 3.5 mmol/L corresponds to a total body potassium deficit of about 10 mmol (3.9 grams of potassium) for every 10 kg of body weight.

Keywords

Water-electrolyte imbalance; hypokalemia; potassium deficiency.

TO CITE THIS ARTICLE:

Kurmukov IA, Pronina AM, Yunaev GS. Correction of severe hypokalemia in decompensated pyloric stenosis: clinical observation. Clinical nutrition and metabolism. 202X;X(X):XX-XX. DOI: 10.17816/clinutr690591 EDN: AJTJTC

Received: 19.09.2025

Accepted: 17.10.2025

Published online: 00.00.2025

The article can be used under the CC BY-NC-ND 4.0 International License

© Eco-Vector, 2025

ОБОСНОВАНИЕ

Гипокалиемия определяется как концентрация калия в сыворотке крови менее 3,5 ммоль/л. Это нарушение является одним из наиболее распространённых расстройств электролитного баланса в общеклинической практике. При плановой госпитализации гипокалиемию выявляют примерно у 3% пациентов, а во время стационарного лечения её отмечают уже у 11–20% пациентов [1, 2]. Значительно чаще, в 40–50% случаев, гипокалиемия выявляется у пациентов, госпитализируемых по неотложным показаниям [3]. В подавляющем большинстве случаев регистрируют лёгкую гипокалиемию (3,5–3,0 ммоль/л), реже умеренную (3,0–2,5 ммоль/л). Лёгкая гипокалиемия характеризуется почти полным отсутствием клинических проявлений и относительно просто корректируется, например, изменением схемы постоянного приёма препаратов (чаще всего диуретиков) или нормализацией питания. Умеренный дефицит калия, который часто сопровождают мышечная слабость и сонливость, рационально быстро восполнить дополнительным назначением препаратов калия перорально или парентерально. К сожалению, большинство медицинских онлайн-калькуляторов в русскоязычном интернете предлагают определять дефицит калия по формуле: Дефицит калия [ммоль/л] = (5 – концентрация калия в сыворотке крови [ммоль/л]) × 0,2 × масса тела [кг] (1). Эта формула оценивает не общий недостаток калия в организме пациента, а то его количество, которое могло бы повысить концентрацию калия до 5 ммоль/л в отсутствие его внутриклеточного перераспределения. Для калия, который является преимущественно внутриклеточным катионом, такой подход, очевидно, неверен. Значительно точнее и безопаснее при умеренном дефиците калия следовать рекомендациям Руководства по клиническому питанию Британской ассоциации диетологов [4]. Согласно им, пациент должен ежедневно базово получать калий в количестве 1 ммоль на килограмм массы тела, а также дополнительное количество, которое рассчитывают по формуле: Дефицит калия [ммоль/л] = (4 – концентрация калия в сыворотке крови [ммоль/л]) × 0,4 × масса тела [кг] (2).

Однако при тяжёлом дефиците калия, то есть когда его концентрация составляет менее 2,5 ммоль/л, такого подхода недостаточно. Такая тяжёлая гипокалиемия у госпитализируемых пациентов встречается нечасто, примерно в 0,4% случаев [5]. Её причиной может быть снижение потребления калия или перемещение внеклеточного калия в клетки. Однако обычно тяжёлую гипокалиемию вызывают чрезмерные потери калия с мочой или через желудочно-кишечный тракт. К сожалению, многие ее симптомы неспецифичны, и до момента прямого определения концентрации калия в сыворотке крови могут быть ошибочно отнесены к проявлениям основного вполне очевидного заболевания, по поводу которого пациента госпитализировали. В результате лечение оказывается безуспешным, поскольку оно не направлено на устранение гипокалиемии. После диагностики тяжёлой гипокалиемии могут возникнуть проблемы, связанные с определением объёма и скорости введения препаратов калия для возмещения его дефицита, а также с лечением последствий самой гипокалиемии.

Следующее клиническое наблюдение иллюстрирует, как можно избежать распространённой ошибки, когда тяжёлый дефицит калия восполняют способами, применяемыми лишь для случаев лёгкой или умеренной гипокалиемии.

ОПИСАНИЕ СЛУЧАЯ

АНАМНЕЗ ЗАБОЛЕВАНИЯ

Женщина 64 лет с диагнозом рак желудка (субтотальное поражение, стадия cT4N1M1), подтверждённым эндоскопическим, лапароскопическим и морфологическим исследованиями, поступила в клинику в связи с декомпенсированным стенозом выходного отдела желудка, который развился за неделю до поступления в стационар и сопровождался многократной рвотой и нарастающей слабостью. За месяц до госпитализации пациентке выполнили лапароскопическую овариоэктомию и установили стент в область стеноза выходного отдела желудка. Результаты анализа концентрации электролитов и кислотно-щелочного состояния крови, выполненного при выписке после оперативных вмешательств (за 3 недели до описываемой госпитализации), представлены в табл. 1. При росте 164 см масса тела пациентки составляла 48,5 кг, индекс массы тела — 17,85 кг/м². Неврологических нарушений, расстройств кровообращения и дыхания выявлено не было, однако отмечалась выраженная общая слабость. Пациентка самостоятельно вставала с каталки, но могла сделать лишь несколько шагов только с

опорой на сопровождающего. На ЭКГ фиксировались синусовый ритм с ЧСС 89 ударов в минуту, горизонтальная электрическая ось сердца, интервал PQ — 120 мс, комплекс QRS — 90 мс, интервал QTc — 433 мс и низкая амплитуда зубцов T .

В день поступления в клинику дислокацию стента подтвердили инструментально. Для подготовки к паллиативной резекции желудка пациентке начали инфузионную терапию и парентеральное питание. Результаты анализа концентрации электролитов и кислотно-щелочного состояния крови, выполненного в день госпитализации, представлены в табл. 1 как «1 сутки». В последующие дни госпитализации анализ крови проводили утром, не менее чем через 2 ч после окончания введения калийсодержащих растворов (см табл. 1). В первые и вторые сутки пребывания в хирургическом отделении пациентка получала по 96 ммоль калия внутривенно, при этом увеличения уровня калия сыворотки крови не отмечено, а клинически состояние пациентки ухудшалось: нарастала общая слабость, появились боли и судороги в мышцах ног. Пациентка с усилием садилась в кровати, но передвигаться по палате, даже с посторонней помощью, не могла. По зонду, установленному в желудок, ежесуточно отходило около 1400 мл отделяемого. Перистальтика не выслушивалась и не определялась при ультразвуковом исследовании.

На 3-и сутки госпитализации пациентка была переведена в отделение реанимации и интенсивной терапии (ОРИТ). В ОРИТ объем и состав парентерального питания и инфузии растворов кристаллоидов был оставлен прежним, а количество вводимого калия увеличено более чем вдвое. Нормальную концентрацию калия в сыворотке крови зафиксировали утром на 5-е сутки госпитализации, когда общее количество введенного парентерально калия составило 631 ммоль (фактически за 1–4 сутки). Концентрация калия в моче (утренняя порция на 5-е сутки) составила 0,053 ммоль/мл. Одновременно значительно сократился объем отделяемого по желудочному зонду (до менее 200 мл/сут), уменьшилась общая слабость. В последующие 9 суток пациентка получала ежесуточно 48 ммоль калия в составе полного парентерального питания. Назогастральный зонд был удален, рвота не возобновлялась, был самостоятельный стул, а концентрация калия в сыворотке крови оставалась в пределах нормальных значений (см. табл. 1). В связи с сохраняющимся стенозом выходного отдела желудка через 3 недели было выполнено оперативное вмешательство в объеме паллиативной дистальной субтотальной резекции желудка с лимфодиссекцией D1+. В дальнейшем проводилась паллиативная терапия.

ОБСУЖДЕНИЕ

Калий является основным внутриклеточным катионом. Внутриклеточный ионизированный калий нейтрализует фиксированные анионы и участвует в регуляции объема клеток, кислотно-щелочного равновесия, активности ферментов, синтеза дезоксирибонуклеиновых кислот и белков, а также роста и деления клеток. Градиент концентрации ионизированного калия между внутренней и внешней сторонами клеточных мембран в значительной степени определяет мембранный потенциал возбудимых и невозбудимых клеток. Любое изменение этого градиента может нарушить процесс возбуждения клеток. Клинические признаки тяжелой гипокалиемии включают мышечную слабость, судороги, фасцикуляции, парез кишечника, кишечную непроходимость, гиповентиляцию и гипотонию. Однако у пациентов с известной соматической патологией до получения результатов лабораторного исследования эти симптомы обычно объясняют проявлениями основного заболевания, нарушениями питания, гиповолемией, миастенией и т.п.

Общая частота выявления гипокалиемии у онкологических больных, по-видимому, несколько выше, чем в общей популяции, поскольку в этом случае имеются дополнительные причины, связанные с опухолевым заболеванием и его лечением (табл. 2). Так, распространенность гипокалиемии (концентрация калия в сыворотке крови менее 3,5 ммоль/л) у пациентов с солидными опухолями составляет около 12% [6] и в 4–5 раз выше при острых лейкозах [7]. При этом гипокалиемия, тем более персистирующая или рецидивирующая, нечасто бывает очевидным следствием исключительно солидного онкологического заболевания. Обычно её выявляют при повторной рвоте, когда она является следствием внепочечных потерь и сочетается с гипохлоремией и метаболическим алкалозом, как это произошло в нашем наблюдении, либо при гиперкальциемии, когда возрастают почечные потери калия. Иногда у больных с солидными злокачественными новообразованиями, ещё не получавших противоопухолевое лечение, изолированная гипокалиемия может появиться вследствие гиперкортицизма. Чаще это состояние бывает вторичным по отношению к секретирующей кортикостероиды или

адренокортикотропный гормон опухоли. В онкогематологии, ещё до начала противоопухолевого лечения, гипокалиемию, часто значительную и обычно сочетающуюся с гипонатриемией, гипокальциемией, гипофосфатемией, гипомагниемией и метаболическим ацидозом, выявляют примерно у половины больных острым миелоидным лейкозом (подтипы М4 и М5). Вероятно, это связано с повреждением почечных канальцев из-за лизоцимурии, характерной для таких пациентов. В большинстве же случаев этиология гипокалиемии у онкологических пациентов хотя и носит многофакторный характер, но в большей степени бывает связана с лекарственным повреждением и нарушением реабсорбции в почечных канальцах (особенно при применении цисплатина, ифосфамида, аминогликозидных антибиотиков, диуретиков), желудочно-кишечными потерями при мукозитах (в частности, энтеритах и диарее), мальабсорбции после резекции кишечника и повторной рвоте (как связанной со стенозом верхних отделов ЖКТ, так и вызванной лекарственными препаратами) [8]. При этом гипокалиемия часто сочетается с другими нарушениями электролитного баланса, особенно гипонатриемией и гипомагниемией.

Проблема коррекции дефицита калия связана с несколькими важными особенностями. Концентрацию калия рутинно определяют в сыворотке крови, тогда как локализован этот катион преимущественно внутриклеточно, и корреляция между его концентрацией в сыворотке и общим количеством в организме нелинейна. Также калий быстро перемещается между вне- и внутриклеточной жидкостью при изменении кислотно-основного состояния или под действием некоторых гуморальных факторов, что может приводить к существенным и быстрым изменениям его концентрации в сыворотке крови. Наконец, методика количественной оценки элиминации калия (например, с калом или мочой) налажена далеко не во всех клиниках, что приводит к неверной оценке необходимого для восполнения дефицита количества калия на фоне его сохраняющейся потери с мочой, при диарее, рвоте или дренировании желудка.

При первичной оценке дефицита у пациентов с лёгкой и умеренной гипокалиемией специалисты используют приведённую выше формулу (2) [4]. Однако в случае тяжёлой гипокалиемии оценка дефицита по этой формуле даёт значительно заниженные результаты. Например, в описанном клиническом случае расчётное количество калия для восполнения дефицита в первые сутки составило бы 83,4 ммоль, а во вторые, при уровне гипокалиемии равной 1,5 ммоль/л, — 97 ммоль. Фактически, в хирургическом отделении пациентка получала ежедневно 96 ммоль калия в течение первых двух дней госпитализации. При этом концентрация калия в сыворотке крови даже снизилась, а состояние пациентки ухудшилось, симптомы гипокалиемии усилились. Существующие номограммы восполнения дефицита калия или графики с кривыми, учитывающими актуальное кислотно-основное состояние крови, в клинической практике почти не известны. Кроме того, их практическое применение не даёт существенных преимуществ из-за сложности использования. Небольшая погрешность предварительного расчёта компенсируется повторным определением уровня калия в сыворотке и соответствующей коррекцией терапии. При выраженной гипокалиемии для самой общей первичной оценки дефицита калия в настоящее время мы опираемся на те же соображения, что и R.J. Unwin и соавт. [9], считая, что, для взрослого человека без выраженного ожирения, при нормальном уровне pH и концентрации калия в сыворотке крови меньше 3,5 ммоль/л, каждое снижение концентрации на 0,3 ммоль/л соответствует дефициту общего калия в организме примерно 10 ммоль на каждые 10 килограмм массы тела. Следовательно, гипокалиемия с уровнем 3 ммоль/л или 2 ммоль/л соответствует дефициту калия не менее 20 ммоль или 50 ммоль калия на каждые 10 килограмм массы тела соответственно. Концентрация калия равная 1,5 ммоль/л, которую наблюдали у нашей пациентки на 2-й день лечения в ОРИТ, при массе тела 48,5 кг соответствует общему дефициту примерно в 476 ммоль. Такой подход несколько завышает величину дефицита при лёгкой гипокалиемии и занижает при тяжёлой. Однако в условиях регулярного контроля концентрации калия в сыворотке крови во время её коррекции такой способ оказывается довольно удобным и эффективным. Фактически нормокалиемию и редукцию симптомов выраженного дефицита калия у нашей пациентки достигли после введения 631 ммоль калия за 4 суток. При этом, однако, в течение не менее 3 суток у больной сохранялись значительные потери желудочного секрета, которые соответствовали дополнительной потере 60-240 ммоль калия.

Физиологическое поддержание баланса калия включает три ключевых элемента: перемещение калия внутрь клеток и из клеток, почечную экскрецию и желудочно-кишечные потери. Калий в живых многоклеточных организмах находится преимущественно внутри клеток, где он является самым распространённым катионом. Во внеклеточной жидкости присутствует всего около 2% общего количества калия в организме, а в плазме крови — всего около 0,4%. Такое

неравномерное распределение калия приводит, в частности, к тому, что изменение распределения всего на 1% (например, вследствие алкалоза, ацидоза, действия инсулина, β -адренергических препаратов или альдостерона) вызывает изменение концентрации калия в плазме на 50%. Интересно, что при непродолжительном голодании уровень калия в сыворотке крови, как правило, не снижается. С одной стороны, это обусловлено значительным запасом калия, особенно в мышечной ткани. Общее содержание калия в теле здорового взрослого мужчины среднего телосложения весом 70 кг составляет примерно 3600 ммоль. У женщины того же веса общее содержание калия в теле несколько меньше из-за менее развитой мускулатуры. С другой стороны, даже при небольшом снижении калия в сыворотке, его выделение с мочой и через кишечник значительно снижается. Так, при обычной диете и относительно стабильном состоянии из потребляемых 100 ммоль калия с мочой выделяется около 95 ммоль, а с фекалиями — около 5 ммоль калия в сутки. При сохраненной функции почечных канальцев выделение калия с мочой может меняться в очень широких пределах, и при выраженной гипокалиемии уменьшается почти до нуля. Концентрация калия в желудочном секрете может варьироваться в широком диапазоне — от 20 до 60 ммоль/л. К сожалению, мы не имели возможности лабораторной оценки концентрации калия в жидкости, дренируемой по желудочному зонду, но, принимая во внимание объем в 1400 мл/сут, предполагаем, что суточные потери калия могли составлять от 28 до 82 ммоль. В описанном случае низкая концентрация калия в моче на 5-е сутки госпитализации соответствовала сохранной реабсорбции калия даже в условиях сохранявшегося к этому времени негазового алкалоза. В то же время нарушение механизмов сохранения калия в условиях нарушения его поступления в организм, в результате нарушения реабсорбции в канальцах (при тубулопатии или вследствие применения диуретиков), кишечных потерях при диарее или, как в нашем наблюдении, значительных потерях желудочного секрета, относительно быстро приводит к его значительному дефициту.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Гипокалиемия — частое нарушение электролитного баланса у госпитализируемых пациентов, значимость которого можно сильно недооценить при отсутствии лабораторного контроля. Тяжелая гипокалиемия при отсутствии адекватной коррекции приводит к серьезным и опасным для жизни расстройствам. Важное значение имеет не только диагностика гипокалиемии и контроль концентрации калия в сыворотке крови в процессе коррекции, но и правильная оценка количества препарата калия, необходимого для восполнения его дефицита. При легкой или умеренной гипокалиемии удобно использовать рекомендации, предлагаемые Руководством по клиническому питанию Британской ассоциации диетологов. При необходимости быстрой коррекции тяжелой гипокалиемии разумным представляется более активное возмещение дефицита калия.

ДОПОЛНИТЕЛЬНАЯ ИНФОРМАЦИЯ

Вклад авторов. Курмуков И.А. — разработка концепции, сбор и анализ данных, написание черновика рукописи, доработка и редактирование текста; Пронина А.М. — сбор и анализ данных, доработка и редактирование рукописи; Юнаев Г.С. — сбор и анализ данных, доработка и редактирование рукописи. Все авторы одобрили рукопись (версию для публикации), а также согласились нести ответственность за все аспекты настоящей работы, гарантируют надлежащее рассмотрение и решение вопросов, связанных с точностью и добросовестностью любой её части.

Этическая экспертиза. Пациент не является участником клинического (регистрационного) исследования. Лекарственные средства по показаниям либо в дозах, не указанных в инструкции, не применяли.

Согласие на публикацию. Публикация не содержит конфиденциальных данных пациента, таких как персональные данные человека, сведения, составляющие врачебную тайну, или любые другие сведения о жизни человека, включая фотографии. Пациентка дала разрешение на использование (передачу, получение, обработку, хранение и т.п.) сведений о факте своего обращения за медицинской помощью, состоянии здоровья, диагнозе заболевания и иных сведений, полученных при обследовании и лечении, для проведения научных исследований, формировании статистических отчетов и иных не запрещенных законом случаев. Дата подписания разрешения 10.09.2024г.

Источники финансирования. Отсутствуют.

Раскрытие интересов. Все авторы утверждают об отсутствии отношений, деятельности и интересов за последние 36 месяцев с третьими лицами (физическими и юридическими), интересы которых могут быть затронуты содержанием статьи.

Заявление об оригинальности. В публикации отсутствует повторное использование ранее опубликованных авторами сведений.

Доступ к данным. Авторы сообщают, что все данные представлены в статье и/или приложениях к ней.

Генеративный искусственный интеллект. Ни в процессе лечения пациентки, ни при работе над рукописью генеративный интеллект не использовался.

Рассмотрение и рецензирование. Рукопись направлена в редакцию журнала в инициативном порядке и рассмотрена по обычной процедуре. В рецензировании участвовали два внешних рецензента, член редакционной коллегии и научный редактор издания.

ADDITIONAL INFORMATION

Author contribution. I.A. Kurmukov — conceptualization, data curation, writing original draft, review and editing. A.M. Pronina — data curation, review and editing. G.S. Yunaev — data curation, review and editing. All authors have read and approved the final version of the manuscript for publication. The authors assume responsibility for all aspects of the work, ensuring that questions related to the accuracy or integrity of any part of it are appropriately investigated and resolved.

Ethics approval. The patient was not part of a clinical trial or registry study. No medications were used outside their approved indications or dosages as per the official prescribing information.

Consent for publication. The publication does not contain any confidential patient data, such as personal identifiers, information covered by doctor-patient confidentiality, or any other private details about the individual, including photographs. Informed consent to use (transfer, receipt, processing, storage, etc.) information about medical treatment request, health status, diagnosis, and other information obtained during diagnosis and treatment for scientific research, statistical reporting, and other purposes not prohibited by law was obtained from the patient. Date of signing the consent: September 10, 2024.

Funding sources. This research did not receive any specific grant from funding agencies in the public, commercial, or not-for-profit sectors.

Disclosure of interests. All authors declare that they have no competing financial or non-financial interests, relationships, or activities of any kind over the past 36 months that could have influenced or appeared to influence the work presented in this article.

Statement of originality. The authors confirm that this manuscript is original and has not been published elsewhere, nor is it currently under consideration for publication in another journal.

Data availability statement. The authors confirm that all data generated or analyzed during this study are included in this article and its supplementary materials.

Generative AI. The authors declare that no generative artificial intelligence technologies were used in any capacity during the patient's treatment or in the preparation of this manuscript.

Provenance and peer-review. The manuscript was submitted to the journal editorial board on the authors' own initiative. It underwent the journal's standard peer-review process, which involved assessment by two independent external reviewers, a member of the editorial board, and the scientific editor of the publication.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ | REFERENCES

1. Burrello J, Monticone S, Losano I, et al. Prevalence of hypokalemia and primary aldosteronism in 5100 patients referred to a tertiary hypertension unit. *Hypertension*. 2020;75(4):1025-1033. doi: 10.1161/HYPERTENSIONAHA.119.14063 EDN: RCMLAQ
2. Sun H, Weaver CM. Rising trend of hypokalemia prevalence in the US population and possible food causes. *J Am Coll Nutr*. 2021;40(3):273-279. doi: 10.1080/07315724.2020.1765893 EDN: LVESBB
3. Abensur Vuillaume L, Ferreira JP, Asseray N, et al. Hypokalemia is frequent and has prognostic implications in stable patients attending the emergency department. *PloS One*. 2020;15(8):e0236934. doi: 10.1371/journal.pone.0236934 EDN: QIJJUA

4. Todorovic VE, Mafrici B. *A pocket guide to clinical nutrition*. 5th ed. Birmingham: British Dietetic Association, PENG; 2018. ISBN: 978-1-9160478-0-8
5. Makinouchi R, Machida S, Matsui K, et al. Severe hypokalemia in the emergency department: A retrospective, single-center study. *Health Sci Rep*. 2022;5(3):e594. doi: 10.1002/hsr2.594 EDN: XRRDEW
6. Bowman BT. Electrolyte disorders associated with cancer. *J Onco-Nephrology*. 2017;1(1):30-35. doi: 10.5301/jo-n.5000004
7. Milionis HJ, Bourantas CL, Siamopoulos KC, Elisaf MS. Acid-base and electrolyte abnormalities in patients with acute leukemia. *Am J Hematol*. 1999;62(4):201-207. doi: 10.1002/(sici)1096-8652(199912)62:4<201::aid-ajh1>3.0.co;2-1
8. Rosner MH, Dalkin AC: Electrolyte disorders associated with cancer . *Adv Chronic Kidney Dis*. 2014;21(1):7-17. doi: 10.1053/j.ackd.2013.05.005
9. Unwin RJ, Luft FC, Shirley DG. Pathophysiology and management of hypokalemia: a clinical perspective. *Nat Rev Nephrol*. 2011;7(2):75-84. doi: 10.1038/nrneph.2010.175

ОБ АВТОРАХ | AUTHORS' INFO

Автор, ответственный за переписку:	
* Курмуков Илдар Анварович , канд. мед. наук; адрес: Россия, 115478, Москва, Каширское ш., д. 23; ORCID: 0000-0001-8463-2600; eLibrary SPIN: 3692-5202; e-mail: kurmukovia@gmail.com	* Ildar A. Kurmukov , MD, Cand. Sci. (Medicine); address: 23 Kashirskoe hwy, Moscow, Russia, 115478; ORCID: 0000-0001-8463-2600; eLibrary SPIN: 3692-5202; e-mail: kurmukovia@gmail.com
Пронина Анна Михайловна ; ORCID: 0009-0002-0151-8023; eLibrary SPIN: 7743-6366; e-mail: belmar9@yandex.ru	Anna M. Pronina , MD; ORCID: 0009-0002-0151-8023; eLibrary SPIN: 7743-6366; e-mail: belmar9@yandex.ru
Юнаев Григорий Сергеевич ; ORCID: 0000-0002-9562-9113; eLibrary SPIN: 4410-8937; e-mail: garik_dr@mail.ru	Grigory S. Yunaev , MD; ORCID: 0000-0002-9562-9113; eLibrary SPIN: 4410-8937; e-mail: garik_dr@mail.ru

ТАБЛИЦЫ

Таблица 1. Динамика лабораторных показателей пациентки с декомпенсированным стенозом желудка на фоне быстрого восполнения дефицита калия.

Table 1. Dynamics of laboratory parameters in a patient with decompensated gastric stenosis during rapid potassium deficiency repletion.

Лабораторные показатели и объём восполнения калия	Референсные значения	исходно	1-е сут	2-е сут	3-и сут	4-е сут	5-е сут	14-е сут
Концентрация калия в сыворотке крови (сК ⁺), ммоль/л	3,4–5,5	4,4	2,2	1,5	1,6	1,9	3,6	4,1
Концентрация хлоридов в сыворотке крови (сСl ⁻), ммоль/л	98–106	105	69	65	67	67	85	117
Венозный водородный показатель (pHv)	7,25–7,36	7,4	7,6	7,5	7,6	7,5	7,5	7,4
Избыток оснований венозной крови (ABEv), ммоль/л	-	10,6	30,9	28,8	31,0	26,6	19,9	2,9
Концентрация лактата, ммоль/л	-	2,0	1,5	2,3	2,5	2,8	2,4	2,0
Концентрация глюкозы, ммоль/л	3,9–5,8	5,6	5,3	7,2	5,8	9,4	7,6	9,1
Концентрация натрия в сыворотке крови (сNa ⁺), ммоль/л	136–146	143	135	145	135	131	132	149
Объём внутривенно введённого хлорида калия (KCl) накануне, ммоль/сут (раствор KCl 4% мл/сут)	-	-	0	96 (180)	96 (180)	214 (400)	225 (420)	48 (90)

Таблица 2. Возможные специфичные причины гипокалиемии у пациентов с онкологическими заболеваниями

Table 2. Possible specific causes of hypokalemia in patients with cancer

Механизмы развития гипокалиемии	Возможные причины гипокалиемии
Низкое потребление калия	Недостаточное питание, анорексия
Чрезмерные потери через желудочно-кишечный тракт	Рвота и / или диарея (вследствие лекарственного или лучевого лечения, опухолевой обструкции, операции на желудочно-кишечном тракте) Уретеросигмостомия
Потери через почки	Лизоцимурия при остром лейкозе Гиперкальциемия Гипомагниемия Фаза полиурии /восстановления диуреза/ после острого почечного повреждения, разрешения постренальной обструкции Противоопухолевые лекарственные препараты, нарушающие канальцевые функции нефрона (цисплатин, ифосфамид, глюкокортикоиды) Лекарственные препараты сопроводительного лечения (диуретики, аминогликозиды, амфотерицин В) Избыток минералокортикоидов (первичный гиперальдостеронизм, ренинпродуцирующие опухоли, эктопическая продукция адренокортикотропного гормона)
Внутриклеточное	Псевдогипокалиемия

Article in Press