

Hyperkalemie: elektrofyziologické souvislosti a jejich význam pro klinickou praxi

Tlapáková K.^{1,2}, Astapenko D.¹⁻⁶, Černý V.^{2,4-6}

¹Klinika anesteziologie, resuscitace a intenzivní medicíny, Fakultní nemocnice Hradec Králové

²Lékařská fakulta v Hradci Králové, Univerzita Karlova

³Vojenská lékařská fakulta, Univerzita obrany v Brně

⁴Klinika anesteziologie, perioperační a intenzivní medicíny, Univerzita J. E. Purkyně v Ústí nad Labem, Masarykova nemocnice v Ústí nad Labem

⁵Fakulta zdravotnických studií, Technická univerzita v Liberci

⁶Department of Anesthesia, Pain Management and Perioperative Medicine, Dalhousie University, Halifax, Nova Scotia, Canada

Úvod

Kalium je elektrolyt zodpovědný za udržování normálních transmembránových potenciálů díky svému významnému koncentračnímu gradientu – intracelulární koncentrace je 30–40× vyšší než extracelulární [1]. Hyperkalemie (Tab. 1) patří mezi nejčastější a potenciálně nejzávažnější elektrolytové poruchy v akutní medicíně. Její klinický význam nespočívá pouze v absolutní hodnotě kalemie, ale především v dopadu na elektrickou stabilitu myokardu. Zvýšení extracelulární koncentrace kalia mění transmembránový potenciál, ovlivňuje excitabilitu a rychlost vedení vzruchu a může vést k širokému spektru poruch rytmu – od benigních změn EKG až po maligní arytmie a asystolii. Cílem článku je shrnout fyziologické mechanismy elektrické toxicity hyperkalemie a mechanismy účinku nejčastějších léčebných intervencí používaných v klinické praxi.

Tab. 1. Klinická stratifikace hyperkalemie [2]

Stupeň hyperkalemie	Laboratorní hodnota
mírná	5,5–5,9 mmol/l
středně závažná	6,0–6,4 mmol/l
závažná	≥ 6,5 mmol/l

Legenda: mmol/l – milimol na litr.

Regulace homeostázy kalia

Homeostáza kalia je výsledkem koordinované regulace mezi gastrointestinální absorpcí, intracelulární redistribucí a renální exkrecí. Po absorpci kalia z gastrointestinálního traktu vede zvýšení jeho koncentrace v portálním řečišti k uvolnění inzulinu z pankreatu. Inzulin působí především na kosterní svalstvo, kde aktivuje Na^+/K^+ -ATPázu a stimuluje buněčný metabolismus, čímž podporuje intracelulární přesun kalia [3]. V ledvinách je přibližně 90 % filtrovaného kalia zpětně vstřebáváno

v proximálním tubulu a v Henleově kličce, převážně v souvislosti s reabsorpcí sodíku a vody. Regulovaná sekrece kalia probíhá v distálním tubulu a sběrném kanálku. Zvýšení intracelulární koncentrace kalia v peritubulárních buňkách aktivuje renin-angiotenzin-aldosteronový systém (RAAS). Aldosteron následně stimuluje Na^+/K^+ -ATPázu v basolaterální membráně a podporuje sekreci kalia do moči [3]. Za fyziologických podmínek představují ledviny hlavní cestu eliminace kalia a zajišťují přibližně 90 % jeho celkové exkrece. Gastrointestinální trakt má za normálních okolností pouze minoritní roli, avšak při hyperkalemii – zejména u pacientů s renální insuficiencí – může jeho podíl na eliminaci vzrůst až na přibližně 30 %. Sekrece kalia enterocyty probíhá prostřednictvím kalcium-dependentních draselných kanálů [3].

Elektrofyziologické účinky hyperkalemie

Zvýšení extracelulární koncentrace kalia snižuje jeho transmembránový gradient, který určuje klidový membránový potenciál (resting membrane potential, RMP). Výsledkem je posun gradientu k méně negativním hodnotám a z toho vyplývající částečná depolarizace buněčné membrány. Stupeň depolarizace následně ovlivňuje jak excitabilitu, tak rychlost vedení vzruchu v myokardu [5]. V časně fázi hyperkalemie klesá RMP výrazněji než prahový potenciál (threshold potential, TP), čímž se zmenšuje rozdíl mezi oběma hodnotami a membránové napětí se přibližuje prahu excitace – vzniklý stav může přechodně zvyšovat excitabilitu myokardu. Při dalším vzestupu kalemie však přetrvávající depolarizace postupně inaktivuje rychlé sodíkové kanály, což vede ke snížení maximálního sodíkového proudu (I_{Na}) a ke zpomalení vzestupné fáze akčního potenciálu (dV/dT). Tento mechanismus se při vyšších koncentracích kalia stává dominantní příčinou zpomalení vedení vzruchu [4].

Hyperkalemie současně zvyšuje permeabilitu membrány pro kalium aktivací vnitřně usměrňujícího draslíkového proudu I_{K} (inward-rectifier

KORESPONDENČNÍ ADRESA AUTORA:

doc. MUDr. David Astapenko, Ph.D., MBA, astapenko.d@seznam.cz

Článek přijat redakcí: 15. 3. 2026

Cit. zkr: Anest intenziv Med. 2026;37(1):40–44