

K⁺ current) a zpožděně usměrňujícího proudu IKr (delayed-rectifier K⁺ current). Výsledkem je urychlení repolarizace a zkrácení trvání akčního potenciálu. V Purkyňových vláknech se tento efekt projevuje zejména zkrácením plató fáze akčního potenciálu, což může měnit regionální charakter repolarizace komor. Současně dochází ke zpomalení diastolické depolarizace, která ovlivňuje automatismus specializované převodní tkáně [4, 5]. Citlivost jednotlivých struktur myokardu na zvýšení extracelulárního K⁺ není jednotná. Nejvyšší citlivost vykazuje síňový myokard, nižší komorový myokard a relativně nejodolnější jsou struktury převodního systému. Tato heterogenita vede k nerovnoměrným změnám excitability i rychlosti vedení vzruchu a vytváří podmínky pro vznik závažných poruch rytmu [4].

Mechanismy arytmogenicity hyperkalemie

Arytmogenní potenciál hyperkalemie vyplývá z kombinace změn excitability, vedení vzruchu a repolarizace. Změny jsou dynamické a jejich charakter závisí na koncentraci extracelulárního kalia. Účinek hyperkalemie proto není lineární, ale má bifázický charakter.

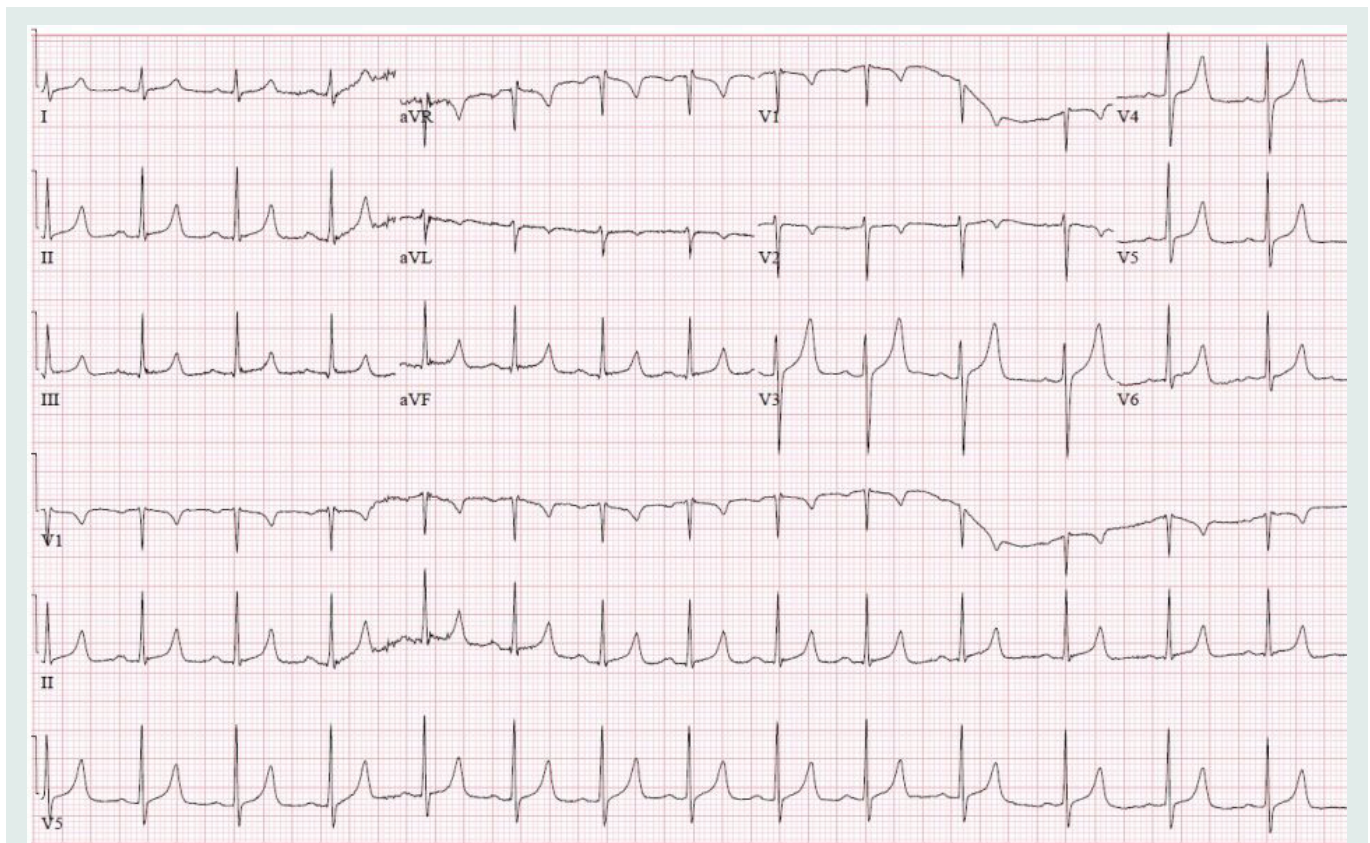
V časně fázi hyperkalemie vede zmenšení rozdílu mezi klidovým membránovým potenciálem (RMP) a prahovým potenciálem (TP) k přiblížení membránového napětí k prahu excitace a přechodné zvýšení excitability myokardu a usnadnění vzniku ektopických impulzů, které mohou působit jako spouštěcí mechanismus arytmie. S dalším vzestupem kalemie však začíná převládat inaktivace rychlých sodíkových

kanálů, pokles maximálního sodíkového proudu a snížení strmosti vzestupné fáze akčního potenciálu (dV/dT). Výsledkem je zpomalení vedení vzruchu v myokardu. Zpomalené a nehomogenní vedení vytváří podmínky pro vznik reentry mechanismů, protože umožňuje vznik funkčního bloku a cirkulaci vzruchu v prostředí nerovnoměrné excitability [4]. Regionální rozdíly v citlivosti jednotlivých struktur myokardu – zejména mezi síňovým myokardem, komorovým myokardem a převodním systémem – dále zvyšují disperzi vedení a refrakterity. Současné zkrácení akčního potenciálu a změny repolarizačních proudů modifikují efektivní refrakterní periodu, což přispívá k elektrické nestabilitě myokardu [4, 5]. Hyperkalemie tak současně vytváří arytmogenní substrát (nehomogenní vedení vzruchu) a spouštěcí mechanismus (zvýšená excitabilita v časně fázi). Uvedené mechanismy zvyšují vulnerabilitu myokardu k širokému spektru poruch rytmu – síňové či komorové arytmie, převodní poruchy až asystolie [4].

EKG projevy hyperkalemie

Hyperkalemie může vyvolávat charakteristické změny na elektrokardiogramu (EKG), jejichž typ a závažnost závisí především na koncentraci kalia a rychlosti jejího vzestupu. Výskyt změn na EKG ale není sám o sobě spolehlivým ukazatelem závažnosti hyperkalemie. Senzitivita EKG nálezu je relativně nízká a jeho podobu ovlivňuje řada dalších faktorů, včetně pH, koncentrací katecholaminů, inzulinu, kalcia a sodíku, osmolarity či přítomnosti ischemie myokardu [4–6]. Typické EKG změny se objevují

Obr. 1. Typický nálezn na EKG při středně závažné hyperkalemii



EKG nálezn u pacienta s hyperkalemii v pásmu 5,5–6,0 mmol/l. Typické jsou hrotnaté vlny T s predominancí v hrudních svodech, zde V3–V5. EKG z archivu MUDr. Filipa Varhaníka, I. interní klinika kardiologická, Fakultní nemocnice Hradec Králové.