

zejména při rychlém vzestupu kalemie. Nejčasnějším nálezem bývají vysoké, hrotnaté T vlny (Obr. 1), nejčastěji v prekordiálních svodech (V2–V4). Současně se mohou objevovat fascikulární blokády levého Tawarova raménka. Se zvyšující se kalemíí dochází postupně k prodloužení atrioventrikulárního převodu, snížení amplitudy P vln a rozvoji atrioventrikulárního bloku 1. stupně. Při dalším vzestupu koncentrace kalia mohou P vlny zcela vymizet a může se objevit sinusová zástava (Tab. 2). Hyperkalemie může rovněž způsobovat změny ST segmentu, které mohou imitovat obraz akutního infarktu myokardu. U těžké hyperkalemie dochází k výraznému zpomalení intraventrikulárního vedení, které se může projevit atypickými blokádami Tawarových ramének a progresivním rozšířením komplexu QRS. Terminálními projevy mohou být komorová fibrilace, charakteristický „sinusoidální“ tvar EKG křivky (Obr. 2) a následně asystolie [4, 5]. Uvedené elektrofyziologické změny představují hlavní patofyziologický základ akutních terapeutických intervencí při hyperkalemii, jejichž cílem je rychlá stabilizace elektrické aktivity myokardu a snížení extracelulární koncentrace kalia.

Fyziologická logika léčby hyperkalemie

Cílem léčby hyperkalemie je obnovit elektrickou stabilitu myokardu a normalizovat distribuci kalia mezi intracelulárním a extracelulárním prostorem. Terapeutické intervence proto sledují tři základní fyziologické principy: stabilizaci membrány, redistribuci kalia do buněk a jeho následnou eliminaci z organismu [2, 3, 7].

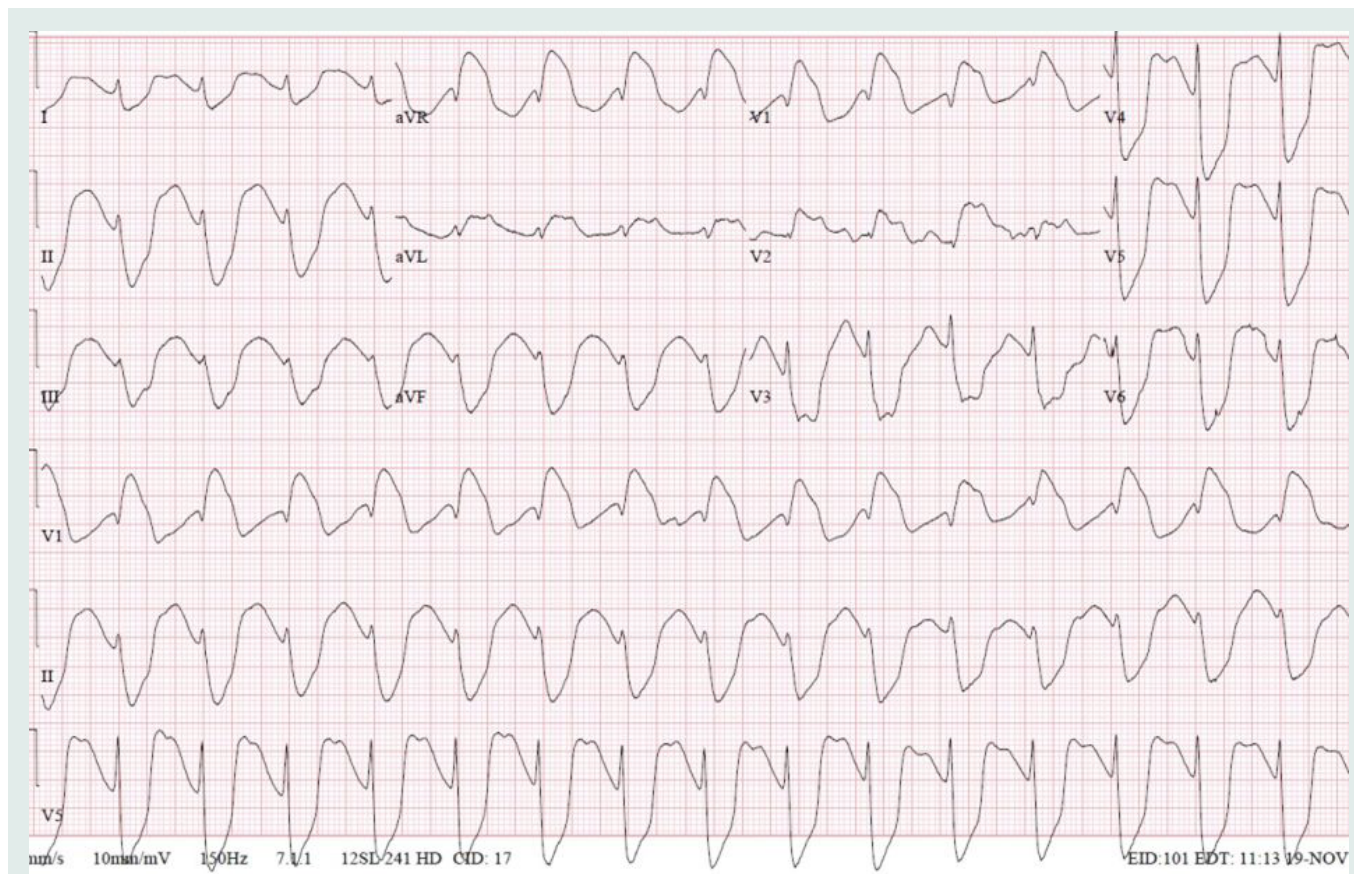
Tab. 2. Typické EKG změny dle závažnosti hyperkalemie

Kalemie (mmol/l)	Typické EKG změny
5,5–6,5	hrotnaté T vlny
6,5–7,5	zploštění / zánik P
> 7,5	rozšíření QRS, sinusoidální křivka, VF, asystolie

Legenda: EKG – elektrokardiografie, VF – fibrilace komor.

Prvním krokem je stabilizace kardiomyocytární membrány, jejímž cílem je rychlé snížení rizika maligních arytmií. Podání kalcia zvyšuje práh excitace a zmírňuje depolarizační účinek hyperkalemie na membránový potenciál. Dochází k obnovení rozdílu mezi klidovým (RMP) a prahovým (TP) potenciálem a ke zvýšení elektrické stability myokardu [3, 6]. Druhým krokem je rychlá intracelulární redistribuce kalia, která snižuje jeho extracelulární koncentraci, aniž by ovlivnila celkový obsah kalia v organismu. K redistribuci kalia jsou využívány režimy založené na podávání glukózy s inzulínem a zejména β_2 -agonisté, případně v kombinaci s korekcí metabolické acidózy. Mechanismem je zejména stimulace Na^+/K^+ -ATPázy a obnovení transmembránového elektrochemického gradientu [6]. Třetím krokem je eliminace nadbytku kalia z organismu, která představuje jedinou definitivní léčbu hyperkalemie. Za fyziologických podmínek probíhá exkrece především ledvinami prostřednictvím tubulárního aparátu, jehož aktivitu lze zvýšit diuretiky. Při nedostatečné renální funkci je možné využít extrarenální eliminaci pomocí střevních vazačů kalia nebo dialýzy [3, 6].

Obr. 2. Typický nálezn na EKG při závažné hyperkalemii



EKG nálezn u pacienta s hyperkalemíí 11,5 mmol/l. Typický je tvar křivky připomínající sinusoidu. EKG z archivu MUDr. Filipa Varhanika, I. interní klinika kardiologická, Fakultní nemocnice Hradec Králové.