

Léčba hyperkalemie proto nesměřuje pouze ke korekci laboratorní hodnoty kalemie, ale především k obnovení normálního elektrofyziologického prostředí myokardu a k prevenci život ohrožujících arytmí.

Současné terapeutické možnosti léčby hyperkalemie

Terapeutické intervence při hyperkalemii lze z fyziologického hlediska rozdělit do tří základních kategorií: stabilizace membrány kardiomyocytů, redistribuce kalia do intracelulárního prostoru a eliminace kalia z organismu. Jednotlivé postupy se liší mechanismem účinku, rychlostí nástupu efektu i klinickou rolí v akutní léčbě.

V klinické praxi jsou tyto intervence často kombinovány tak, aby bylo dosaženo rychlé stabilizace elektrické aktivity myokardu a současně snížení extracelulární koncentrace kalia. Přehled hlavních terapeutických postupů shrnuje **tabulka 3**.

Kalcium

Kalcium představuje první terapeutický krok při hyperkalemii spojené s významnými EKG změnami nebo arytmiemi. Jeho podání vede k rychlé stabilizaci elektrické aktivity myokardu a snížení rizika maligních arytmí. Účinek nastupuje během několika minut, avšak je pouze dočasný a nevede ke snížení koncentrace kalia v séru [6]. Kalcium je indikováno především při život ohrožujících EKG změnách, jako jsou absence P vln, výrazné rozšíření komplexu QRS nebo sinusoidální tvar křivky.

V klinické praxi jsou dostupné dvě soli – kalcium chloratum a kalcium gluconicum. Kalcium chloratum obsahuje přibližně trojnásobné množství iontů kalia, kalcium gluconicum méně dráždí žilní stěnu, nicméně oba přípravky mohou při extravazaci způsobit tkáňovou nekrózu. Kalcium chloratum je preferováno zejména u hemodynamicky nestabilních pacientů nebo při srdeční zástavě [7]. Doporučené dávkování je 30 ml 10% kalcium gluconicum intravenózně během 10 minut nebo 10 ml 10% kalcium chloratum během 5 minut [2]. Systematický přehled a metaanalýza neprokázaly jednoznačný vliv kalia na klinické výsledky léčby hyperkalemie, jeho použití je však na základě patofyziologické racionality a odborného konsenzu stále doporučováno v akutních situacích a je zahrnuto v recentních doporučeních Evropské resuscitační společnosti [2, 8, 9].

Inzulin a glukóza

Inzulin s glukózou představuje jednu z neúčinnějších metod rychlé redistribuce kalia při akutní hyperkalemii. Pokles kalemie obvykle dosahuje 0,6–1,2 mmol/l během první hodiny, přičemž nástup účinku nastává přibližně do 15 minut a maximální efekt je pozorován po 20–30 minutách. Účinek přetrvává přibližně dvě hodiny a po jeho odeznění může dojít k rebound hyperkalemii [6, 7]. Standardní režim zahrnuje podání 10 jednotek rychle působícího inzulinu intravenózně spolu s 25 g glukózy během 15–30 minut. Před podáním je nutné zkontrolovat glykémii a v případě nižších hodnot doplnit další glukózu nebo zahájit infuzi glukózy k prevenci hypoglykemie [6]. Hlavním nežádoucím účinkem je hypoglykemie, jejíž riziko je vyšší zejména u pacientů s renální insuficiencí nebo u pacientů bez diabetu mellitu [7].

Randomizované studie a systematické přehledy podporují použití inzulinu s glukózou jako jedné z neúčinnějších metod rychlé redistribuce kalia při akutní hyperkalemii [2, 8, 9].

β₂-agonisté

β₂-agonisté představují další možnost rychlé redistribuce kalia do intracelulárního prostoru. Nejčastěji používaným preparátem je salbutamol, který lze podávat inhalací nebo intravenózně, přičemž preferována je inhalační forma. Nebulizační podání v dávce 10–20 mg může snížit kalemii přibližně o 0,9 mmol/l během dvou hodin. Kombinace s inzulinem a glukózou může tento efekt dále zvýšit a prodloužit jeho trvání [6, 7]. Nežádoucí účinky zahrnují tachykardii, tremor, palpitace, bolest hlavy nebo úzkost. U pacientů léčených neselektivními β-blokátory může být účinek na pokles kalemie snížen [6]. Randomizované studie a systematické přehledy potvrzují efektivitu salbutamolu při snižování kalemie u pacientů s i bez renálního poškození [10].

Bikarbonát sodný

Podání bikarbonátu sodného může přispět ke snížení kalemie zejména u pacientů s metabolickou acidózou. Při normálním pH je jeho efekt na koncentraci kalia obvykle omezený a není proto rutinně doporučován [6]. Systematické přehledy a metaanalýzy ukazují, že jeho účinnost je nižší než u inzulinu s glukózou nebo β₂-agonistů a klinicky významný pokles kalemie byl pozorován především u pacientů s těžkou metabolickou acidózou [9, 11].

Tab. 3. Přehled terapeutických intervencí při hyperkalemii

Intervence	Mechanismus účinku	Nástup účinku	Pokles K ⁺	Fyziologický efekt	Klinická role
Kalcium	zvýšení prahového potenciálu kardiomyocytů → stabilizace membrány	1–3 min	žádný	stabilizace myokardu	první krok při EKG změnách
Inzulin + glukóza	stimulace Na ⁺ /K ⁺ -ATPázy → intracelulární přesun K ⁺	15–30 min	0,6–1,2 mmol/l	redistribuce	nejúčinnější redistribuce
β ₂ -agonisté	stimulace Na ⁺ /K ⁺ -ATPázy a Na ⁺ -K ⁺ -Cl ⁻ kotransportéru	30–120 min	~0,9 mmol/l	redistribuce	doplněk k inzulinu
Bikarbonát sodný	alkalizace → intracelulární přesun K ⁺ + renální exkrece	variabilní	malý	redistribuce / eliminace	hlavně při acidóze
Diuretika	zvýšení renální sekrece K ⁺ v distálním nefronu	hodiny	variabilní	eliminace	při hypervolemii
Dialýza	mimotělní odstranění K ⁺	30–60 min	~1 mmol/l/h	eliminace	nejúčinnější eliminace
Střevní vazače	iontová výměna ve střevě	1–6 h	variabilní	eliminace	spíše chronická léčba

Legenda: Na⁺ – sodíkový kation, K⁺ – draslíkový kation, Cl⁻ – chloridový anion, ATP – adenosintrifosfát, min – minuta, h – hodina, EKG – elektrokardiografie.