

# Hyperkalémie

**Hyperkalemie** je zvýšení hladiny draslíku v krvi. Normální hodnoty jsou 3,8–5,0 mmol/l.<sup>[1]</sup> Klinicky významnou se hyperkalemie stává při vzestupu hladiny nad 6 mmol/l, nebezpečnou při vzestupu nad 7 mmol/l.<sup>[2]</sup> Vzhledem k tomu, že kalemie závisí na stavu acidobazické rovnováhy, je třeba ji posuzovat ve vztahu k hodnotě pH (viz Vztahy mezi acidobazickou rovnováhou a ionogramem).

⚠️ Při hyperkalemii mohou být celkové zásoby draslíku v těle zvýšené, normální i snižené!

## Příčiny

### Retence draslíku

- *zvýšený příjem*,
  - podáváním rychlé infuze s  $K^+$ ,
  - transfuze staré krve s rozpadem erytrocytů,
  - potravou jen při porušené funkci ledvin,
- *snížená eliminace*,
  - při oligurické fázi náhlého selhání ledvin (u chronického selhání je porucha dána změnou distribuce  $K^+$  mezi ICT a ECT),
  - sníženou sekrecí při tubulárních poruchách (buňky nejsou citlivé na aldosteron),
  - při hypokortikalismu – nedostatek mineralokortikoidů (a glukokortikoidů),
  - neúměrným podáváním kalium šetřících diuretik (působí jako antagonisté aldosteronu).

### Přesun draslíku z buněk do ECT (distribuční hyperkalemie)

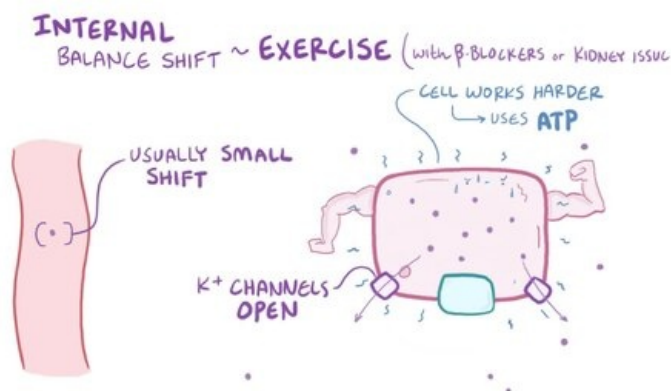
- rozpadem buněk (crush syndrom, nekrotický rozpad nádorů, hemolýza, extrémní zátěž),
- při acidóze (výměna  $K^+$  za  $H^+$ ),
- při hyperosmolaritě,
- při katabolických stavech (při nich se uvolňuje  $K^+$  vázané v proteinech),
- při deficitu inzulínu (podporuje přesun  $K^+$  do buněk),
- při podávání  $\beta$ -blokátorů (antagonizují působení adrenalinu),

⚠️ Při delším trvání acidózy se rozvíjí deplece kalia za současné hyperkalemie!

### Pseudohyperkalemie

Zdánlivá hyperkalemie, která může být způsobena **nesprávným odběrem** krve při dlouhotrvající venostáze (dlouhé zaškrcení, delší cvičení) nebo **hemolýzou** (např. starý vzorek).

## Souhrnné video



Video v angličtině, definice, patogeneze, příznaky, komplikace, léčba.

## Projevy

Draslík ovlivňuje děje na membráně, takže se změny týkají především vzrušivých tkání. Při vyšší hladině extracelulárního draslíku se snižuje koncentrační gradient, takže draslík z buňky uniká pomaleji. Tím se klidový membránový potenciál stává méně negativní. V počáteční fázi hyperkalemie se dráždivost zvyšuje (klidový membránový potenciál je blíže prahovému). Při dalším zvyšování kalemie ale dochází zvyšováním potenciálu k bloku napěťově řízených sodíkových kanálů, a dráždivost se snižuje.

## Myokard

- Změny na EKG<sup>[3]</sup>:
  - vysoké hrotnaté vlny T, zkrácení intervalu QT – dáno zrychlením repolarizace;
  - prodloužení PQ, vymizení aktivity síní (a vln P) – dáno blokem  $\text{Na}^+$  kanálů → porušené vedení vzruchu;
  - rozšíření QRS (upozorňuje na riziko zástavy) – dáno blokem  $\text{Na}^+$  kanálů → porušené vedení vzruchu.
- Porucha vedení vzruchu může vést ke komorové fibrilaci.
- Zástava srdce v diastole (využívá se při kardioplegii u kardiochirurgických výkonů a v některých zemích jako součást smrtící injekce u vězňů).

## Neuromuskulární přenos

- Parestézie, svalové záškuby, svalová slabost;
- nastupuje až po změnách na EKG.

## Příčiny změn ve vzniku a vedení vzruchu<sup>[4]</sup>

Při hyperkalemii ovlivňuje vznik a vedení vzruchu na membránách několik mechanismů:

- Koncentrační gradient draslíku ve směru z intra- do extracelulárního prostoru je klíčovým faktorem určujícím hodnotu klidového membránového potenciálu. Zvýšení koncentrace extracelulárního draslíku vede ke snížení gradientu, ke sníženému proudy  $\text{K}^+$  iontů z buňky, a tím i ke **snížení negativity membránového potenciálu** (např. v kardiomyocytu se klidový membránový potenciál zmenší z  $-90 \text{ mV}$  na  $-80 \text{ mV}$ ).
- Při snížení negativity klidového membránového potenciálu je rozdíl mezi klidovým a prahovým potenciálem nižší, a může být proto snazší vyvolat depolarizaci. S dále se snižující negativitou klidového membránového potenciálu se však začíná snižovat i negativita prahového potenciálu (tj. hodnoty se k sobě nadále nepřibližují).
- Hodnota klidového membránového potenciálu určuje počet sodíkových kanálů, které budou „ochotné“ se během depolarizace aktivovat a umožnit vstup  $\text{Na}^+$  do buňky. Čím méně negativní je klidový membránový potenciál, tím méně sodíkových kanálů se aktivuje a tím **pomaleji depolarizace probíhá**.
- Repolarizace je realizována otevřením draslíkových kanálů a proudem  $\text{K}^+$  iontů z buňky. Z nejasných důvodů se množství draslíku, které při repolarizaci z buňky vytéká, paradoxně zvyšuje s rostoucí koncentrací draslíku v extracelulární tekutině. Při hyperkalemii tedy dochází k **urychlení repolarizace**.

Změny na EKG pak vznikají následovně:

- Nejčasnější manifestací hyperkalemie na EKG jsou **hrotnaté a úzké vlny T** (jejich tvar připomíná Eiffelovku). Jejich vznik je pravděpodobně dán zkrácením akčního potenciálu a **urychlením repolarizace**.
- Dochází k **rozšíření komplexu QRS** a **prodloužení intervalu PQ**. Tyto změny vznikají v důsledku **zpomalené depolarizace**.
- Se zvyšující se kalemii může dojít k vymizení síní aktivity (a vlny P). Komory jsou pak stimulovány AV uzlem, který je k těmto elektrolytovým změnám odolnější. Můžeme tedy registrovat bradykardii.
- Pokud se hyperkalemie dále prohlubuje, pokračuje rozšiřování komplexu QRS, který se může napojovat na vlnu T, vytváří tak křivku podobnou sinusoidě. V této fázi hrozí fibrilace komor a zástava.

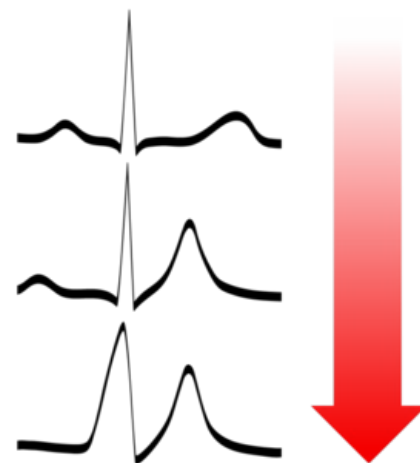
Změny na EKG mohou však být různorodé – objevují se tachykardie, bradykardie, změny délky PQ a QT intervalů, bloky. V některých případech dokonce může být přítomna výrazná hyperkalemie bez jakékoliv manifestace na EKG.

## Terapie

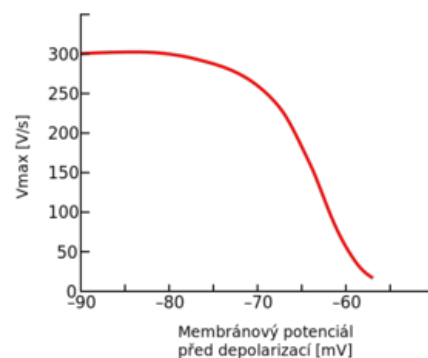
### Okamžitá stabilizace - EKG změny, srdeční zástava

- **Kalcium** i. v. – snižuje riziko maligních arytmií (stabilizuje membrány kardiomyocytů nejasným mechanismem, mimo jiné posunuje prahový potenciál k méně negativním hodnotám<sup>[4]</sup>): Calcium chlorid 10% 25–50 mg/kg (0,1–0,2 ml/kg) **10 ml dospělému**, nebo Calcium gluconicum 10% 0,5–1 ml/kg. Nástup účinku je okamžitý, trvá cca 30 minut.

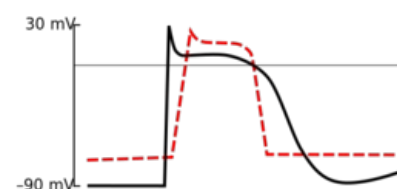
### Úprava oběhu



Změny na EKG při hyperkalemii



Závislost rychlosti depolarizace na hodnotě klidového membránového potenciálu



Membránový potenciál kardiomyocytu při hyperkalemii

Hypovolémie potencuje a vyvolává všechny druhy selhání ledvin. Samotné podání diuretik u hypovolemického oligurického pacienta může vést těžkému poškození ledviny. Zásadní je zhodnocení hydratace pacienta, a doplnění objemu.<sup>[5]</sup>

## Přesun kalia do buněk

- **Inzulin krytý glukózou** (inzulin zvýší vstup  $K^+$  do buněk): 1 j inzulinu kryje 5 g glukózy. Glukóza 0,5 g/kg + inzulin 0,1 j/kg během 30 minut i. v. Efekt zřetelný po cca 30 minutách.
- **Bikarbonát** – zejména v případě metabolické acidózy: 50 mmol (děti 1–2 mmol/kg) i. v., použít 4,2% roztok. Účinek trvá cca 30 min. Před podáním bikarbonátu je vhodné podat kalcium – změna pH totiž vede ke snížení ionizovaného kalcia.
- **$\beta_2$  agonisté** (zvýšují vstup  $K^+$  do buněk): podání inhalace Ventolin (salbutamol) 4  $\mu$ g/kg/20 min ve 20 ml FR. Podání Bricanyl (terbutalin): 4–10  $\mu$ g/kg/20 min ve 20 ml FR. Aplikace i. v. není v této indikaci proti inhalační výhodnější. Efekt po cca 30 minutách a trvání 2–3 hodiny.

## Odstranění kalia z těla

- **Hemodialýza** - nezbytné řešení při trvalé oligoanurii
- Furosemid se současným i. v. přívodem fyziologického roztoku. Furosemid 0,5–2 mg/kg, ale účinek v akutní fázi je nevelký a nastupuje s latencí. U prerenálního selhání ledvin (pokles filtrace z nedostatečného prokrvení) je nutná hydratace, nikoliv jen furosemid. Kličková diuretika nesnižují mortalitu ani dobu úpravy renálních funkcí. (Merta 2009), jsou tedy jen přechodným řešením hyperkalemie. Kontinuální podání furosemidu se doporučuje spíše jen pro řešení stavů spojených s převodním.
- Calcium resonium – nevstřebatelná pryskyřice, iontoměnič, po p. o. podání ve střevě uvolňuje vápenaté ionty a váže draslík. Probíhá tedy pozvolné odstraňování kalia stolicí.<sup>[6]</sup>


## Odkazy

- Hyperkalemie a EKG podrobněji (<https://kardioblog.cz/ekg-kazuistika-7-hyperkalemie/>) na Kardioblogu
- Hyperkalemia a EKG (TECHMED) (<https://www.techmed.sk/hyperkaliemia/>)

## Související články

- Hypokalemie
- Kalium
- Vztahy mezi acidobazickou rovnováhou a ionogramem

## Externí odkazy

-  **AKUTNE.CZ** Hypo- a hyperkalemie — interaktivní algoritmus + test (<http://www.akutne.cz/index.php?pg=vyuko-ve-materialy--rozhodovaci-algoritmy&tid=393>)
- Základní charakteristika akutního selhání ledvin, prof. MUDr. Miroslav Merta, CSc. Urologie pro Praxi, 2009; (<https://www.urologiepropraxi.cz/pdfs/uro/2009/06/10.pdf>)
- Hyperkalemie u dětí, MUDr. Jakub Zieg <https://www.pediatricpropraxi.cz/> 2013 (<https://www.pediatricpropraxi.cz/pdfs/ped/2013/06>)

## Reference

1. Maxdorf. *Velký lékařský slovník On-line: Normální laboratorní hodnoty dospělých* [online]. ©2008. [cit. 8. 2. 2010]. <<http://lekarske.slovniky.cz/normalni-hodnoty>>.
2. NEČAS, Emanuel, et al. *Obecná patologická fyziologie*. 1. vydání. Praha : Karolinum, 2000. s. 255. ISBN 80-246-0051-X.
3. HAMAN, Petr. *Výukový web EKG* [online]. [cit. 8. 2. 2010]. <<http://ekg.kvalitne.cz/ionty.htm>>.
4. PARHAM, Walter A, Ali A MEHDIRAD a Kurt M BIERMANN, et al. Hyperkalemia revisited. *Tex Heart Inst J* [online]. 2006, vol. 33, no. 1, s. 40–7, dostupné také z <<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC1413606/?tool=pubmed>>. ISSN 0730-2347.
5. <https://www.internimedicina.cz/pdfs/int/2007/02/07.pdf>
6. Souhrn údajů o přípravku. *CALCIUM RESONIUM*. 2009. Dostupné také z URL <<https://www.sukl.cz/download/spc/SPC109132.doc>>.

## Použitá literatura

- NEČAS, Emanuel, et al. *Obecná patologická fyziologie*. 1. vydání. Praha : Karolinum, 2000. ISBN 80-246-0051-X.