

objeven základní mechanismus transmembránové výměny sodíku a draslíku – Na⁺/K⁺-ATPáza (5).

Celkové množství draslíku v lidském těle se pohybuje mezi 100–150 g, přičemž jeho absolutní množství závisí na aktivní svalové hmotě, která je jeho hlavním zdrojem. Draslík je hlavním intracelulárním kationtem. Intracelulární podíl kalia v organismu dosahuje 98 % hodnoty celkového množství a jeho intracelulární koncentrace se pohybuje v rozmezí 100–140 mmol/l. Extracelulární podíl kalia se pohybuje kolem 2 %, jeho koncentrace se pohybuje v rozmezí 3,6–5,2 mmol/l. Zatímco většina intracelulárního draslíku se váže na makromolekulární struktury, hlavně na polysacharidy a bílkoviny, extracelulární draslík je prakticky zcela ionizován (kation K⁺).

Mezi základní role draslíku v těle patří: udržování osmotického tlaku (společně s natriem, fosfáty a bílkovinami), je klíčovým prvkem pro udržování elektrofyziologické stability buněk, kdy ovlivňuje dráždivost a kontraktilitu, má význam pro stabilitu buněčných membrán nervové soustavy, je nezbytný pro správnou funkci řady enzymů (např. pyruvát-kinázy), má význam pro růst a dělení buněk, hraje významnou roli v udržování acidobazické rovnováhy, je nezbytný pro metabolismus glukózy a syntézu glykogenu.

Ke vstřebávání draslíku do těla dochází v horních částech trávicího traktu pasivním mechanismem. V oblasti tračníku dochází v závislosti na celkovém obsahu draslíku v těle jak k resorpci, tak sekreci v případě jeho nadbytku.

Na úrovni buněk má hlavní roli v transportu kalia do nitra buňky sodíko-draslíková pumpa (Na⁺/K⁺-ATPáza), která umožňuje směnu 2 kationtů draslíku do nitra buňky za 3 kationty sodíku, které směřují vně buňky. Tato pumpa je lokalizována na všech buněčných membránách, které mají elektrickou aktivitu (svalové a nervové buňky). Hlavní funkcí je stabilizace klidového rozložení iontů, resp. klidového membránového potenciálu.

Vylučování draslíku ledvinami je komplexní děj. V proximálním tubulu je draslík vylučován funkcí Na⁺/K⁺-ATPázy, v tlustém raménku Henleovy kličky je vylučování draslíku závislé na správné funkci několika membránových kanálů: NKCC2 („furosemid-senzitivní“) kanál, ROMK či ClC-Kb kanál. V distálních částech tubulu je to pak ROMK kanál a dále NCCT („thiazid-senzitivní“) kanál. Z hlediska kvantity je největší množství K⁺ transportováno v kortikální části sběrných kanálků, kde kromě ROMK kanálu se K⁺ směňuje K⁺/Cl⁻ kotransportem a K⁺/H⁺ směnou; současně je zde aktivní i Na⁺/K⁺-ATPázová pumpa (6).

Udržení optimální koncentrace draslíku v intra- a extracelulárním prostoru je zásadní. Hlavní roli má Na⁺/K⁺-ATPázová pumpa. Na udržení optimální koncentrace mezi intra- a extracelulárním prostorem mají vliv některé významné faktory. Aktivitu Na⁺/K⁺-ATPázy ovlivňuje kalemie, aldosteron, inzulin a katecholaminy. Vstup draslíku do buňky zvyšuje inzulin, beta-2 adrenergní stimulace, alkalické pH a glukóza. Následkem může být pokles kalemie. Naopak acidóza či katabolismus zvyšují hladinu extracelulárního kalia.

Hypokalemie a její rizika u nemocných se srdečním selháním

Hypokalemie je definovaná snížením hladiny kalia v periferní krvi pod hodnotu 3,5 mmol/l. Mezi hlavní příčiny hypokalemie patří:

- snížení příjmu kalia v důsledku dlouhodobého hladovění, nedostatečné suplementace kalia,
- zvýšený přesun do buněk v důsledku alkalózy, zvýšené hladiny inzulinu, aktivace β-adrenergických receptorů (β-mimetika, stres), hypokalemická periodická paralýza, zvýšená syntéza buněk (anabolismus, leukemie), hypotermie a další,
- zvýšené ztráty do zažívacího traktu v důsledku průjmů, sekrece střevními píštělemi, při nadužívání laxativ, při vilózních adenomech a podobně,
- zvýšenými ztrátami ledvinami v důsledku používání diuretik, primárního hyperaldosteronismu, ztrát žaludečních tekutin zvracením, v důsledku metabolické acidózy (diabetická ketoacidóza, renální tubulární acidóza, některých onemocnění ledvin (Bartterova a Gitelmanova syndromu), hypomagnezemie, polyurie,
- zvýšené ztráty potem,
- dialýza,
- hemodialýza či plazmaferéza (pokud se jako náhradní roztok používal albumin).

Pro kardiologické pacienty je relevantní především chronické používání diuretik, dlouhodobě snížený příjem potravy v pokročilých stadiích srdečního selhání, nedostatečná suplementace kalia v případě používání diuretiky, z dalších faktorů se může uplatnit zvýšená hladina katecholaminů, která provází chronické srdeční selhání.

Klinická manifestace hypokalemie zahrnuje široké spektrum příznaků, mezi které patří kardiální, neuromuskulární, metabolické, renální a endokrinní symptomy, které sumarizuje tabulka 1.

Při diagnostice hypokalemie je nutné věnovat pozornost anamnéze (detekce vyvolávajících příčin), při laboratorní diagnostice je nutné věnovat pozornost nejenom hladině kalia, ale také ostatních minerálů (magnezia) a stavu acidobazické rovnováhy. Při posouzení renální a extrarenální etiologie významně pomůže vyšetření kaliurie (hodnota pod 20 mmol/24 hod. svědčí pro extrarenální příčinu).

U nemocných se srdečním selháním může mít hypokalemie fatální následky. Mezi její hlavní patofyziologické mechanismy uplatňující se u nemocných s hypokalemií a srdečním selháním patří vznik hypokalemií indikovaných komorových arytmií. Nedávné experimentální studie naznačují, že hypokalemií vyvolané arytmie jsou iniciovány sníženou aktivitou Na⁺/K⁺-ATPázy, což následně vede k přetížení Ca²⁺, aktivaci Ca²⁺/kaldomodulin-dependentní kinázy II a rozvoji následných depolarizací. Výsledkem je nárůst výskytu především komorových extrasystol

Tabulka č. 1. Hypokalemie – klinická manifestace.

Příznaky	Klinická manifestace
kardiální	palpitace, poruchy vědomí až náhlé úmrtí EKG obraz s poruchami vedení a rytmu (nízké/ invertované vlny T, pozitivní vlny U, prodloužení QT úseku, supraventrikulární a komorové arytmie (včetně torsade de pointes))
neuromuskulární	svalová slabost až paralýza včetně postižení respiračního svalstva, obstipace až paralytický ileus, ischemie svalů/rabdomyolýza
metabolické	↓ sekrece inzulinu, ↓ glukózová tolerance
renální	kaliopenická nefropatie, ↓ koncentrační schopnosti ledvin (polyurie, polydipsie, žízeň)
endokrinní	↓ sekrece aldosteronu a inzulinu, ↑ produkce reninu