

a komorových tachyarytmií, které mohou být příčinou smrti pacienta (7). Hlavními mechanismy vzniku komorových arytmií jsou arytmie vzniklé na podkladě abnormální automacie (spouštěné aktivity při časné či opožděné následné depolarizaci) a arytmie vznikající na podkladě návratného vzruchu (reentry arytmie).

Ukazuje se, že riziko těchto arytmií významně stoupá již při poklesu kalemie pod 4 mmol/l (8, 9). Mezi hlavní příčiny hypokalemie v této skupině nemocných patří používání diuretik a aktivace systému renin-angiotenzin-aldosteron (RAAS), které způsobují zvýšené ztráty kalia močí (10, 11). Dalším mechanismem je zvýšený přesun kalia do intracelulárního prostoru v důsledku chronicky zvýšené aktivity sympatického nervového systému (12). U některých nemocných se srdečním selháním se může podílet také diluční efekt (10).

U nemocných se srdečním selháním může hypokalemie významně měnit bezpečnostní profil medikace. Toto platí především pro digitalis, který sice nepatří mezi základní léky pro terapii srdečního selhání, avšak při hypokalemii dochází ke zvýšení toxických projevů.

V terapii hypokalemie u nemocných se srdečním selháním se uplatňuje několik přístupů: suplementace kalia, úprava medikace (použití kalium šetřících diuretik, antagonistů mineralokortikoidních receptorů, zvýšení dávky inhibitorů angiotenzin konvertujícího enzymu/sartanu či u nemocných se srdečním selháním sakubitrilu/valsartanu), vždy je nutné odstranění vyvolávající příčiny.

V případě výskytu arytmií typu torsade de pointes při hypokalemii je nutná korekce kalemie (s opatrností intravenózně), podání magnezium sulfátu, případně izoproterenolu či dočasná srdeční stimulace s cílem zvýšení srdeční frekvence.

Hyperkalemie a její rizika u nemocných se srdečním selháním

Hyperkalemie je definovaná zvýšením hladiny kalia v periferní krvi nad hodnotu 5,2 mmol/l. Mezi její hlavní příčiny patří:

- retence draslíku:
 - v důsledku zvýšeného příjmu (infuze s K^+ , transfuze krve, při významně snížené funkci ledvin v důsledku zvýšeného příjmu potravou),
 - při snížení eliminace ledvinami: při oligurické fázi selhání ledvin, v důsledku snížené sekrece při tubulárních poruchách ledvin (buňky nejsou citlivé na aldosteron), při hypokortikalismu či neúměrném podávání K^+ šetřících diuretik,
- přesun draslíku z buněk do ECT (distribuční hyperkalemie):
 - rozpad buněk (crush syndrom, nekrotický rozpad, hemolýza, extrémní zátěž),
 - acidóza (výměna K^+ za H^+), hyperosmolarita, katabolismus, deficitu inzulinu (podporuje přesun K^+ do buněk), podávání β -blokátorů (antagonizují působení adrenalinu).

Pod pojmem pseudohyperkalemie rozumíme falešné zvýšení hladiny kalia při nesprávném odběru krve při dlouhotrvající venostáze (dlouhé zaškrcení, hemolýza krve) či po delším cvičení.

Klinická manifestace zahrnuje řadu nespecifických příznaků (svalová slabost, únava, nevykonnost). Svalová slabost může imitovat syndrom Guillain-Barré. EKG změny jsou velmi časté a nemusí korelovat s tíží

hyperkalemie. Patří mezi ně vysoké, úzké hrotnaté vlny T spolu, zkrácení QT intervalu, vlna P je často nízká, může absentovat (elektrokardiogram pak imponuje jako junkční rytmus), prodlužuje se PR interval, mohou se objevit AV blokády, QRS komplex je často rozšířený, může se objevit obraz poruchy vedení v Tawarových raménkách. Obraz může ústít ve vznik komorových arytmií (komorové tachykardie a fibrilace komor) či asystolie vedoucí k náhlé smrti.

Terapie hyperkalemie

Při terapii hyperkalemie je doporučeno zhodnotit stav pacienta, zhodnotit 12svodové EKG, zajistit monitoraci pacienta, vyloučit pseudohyperkalemii. V případě mírné hyperkalemie (5,5–5,9 mmol/l) je na místě odstranění vyvolávající příčiny, případně podání kalcia resonia (např. 4 × 15 g per os nebo 2 × 30 g per rectum). V případě středně závažné hyperkalemie (6–6,4 mmol/l) je třeba monitorovat klinický stav, elektrokardiogram (monitorace nemocného). V případě změn na EKG (hrotnaté vlny T, ploché/nepřítomné vlny P, široké QRS komplexy, AV rytmy, bradykardie, komorová tachykardie) nebo závažné hyperkalemie ($K^+ \geq 6,5$ mmol/l) je indikováno intravenózní podání kalcia (10 ml 10% kalcium chlorid nebo 30 ml 10% kalcium gluconicum), opakovat EKG a sledovat klinický stav. Pokud změny přetrvávají, je na místě podání intravenózní infuze glukózy s inzulinem – glukóza (25 g) s 10 IU krátkodobého inzulinu během 15 minut nebo 125 ml 20% glukózy. Současně je doporučována nebulizace 10–20 mg salbutamolu. V případě přetrvávání stavu je na místě provedení hemodialýzy.

Hyperkalemie u nemocných se srdečním selháním

Mezi nejčastější příčiny hyperkalemie u pacientů se srdečním selháním patří medikace léky zasahujícími do systému renin-angiotenzin-aldosteron: inhibitory angiotenzin-konvertujícího enzymu (ACEi), blokátoři AT1 receptorů (ARB) či sakubitril/valsartan způsobují hyperkalemii inhibicí sekrece aldosteronu zprostředkované angiotenzinem-II nadledvinami. Současně ovlivňují průtok krve ledvinami (způsobují eferentní arteriální vazodilataci, která vede ke snížení glomerulární filtrace). Antagonisté mineralokortikoidních receptorů (MRA) přímo blokují sekreci aldosteronu a tím snižují exkreci draslíku, následkem může být hyperkalemie (13, 14). Metanalýza 39 studií přinesla data o frekvenci hyperkalemie při terapii léky ovlivňujícími RAAS, kdy při medikaci jedním lékem je výskyt hyperkalemie (definované jako $K^+ \geq 5,5$ mmol/l) pod 2 %, avšak u nemocných s poruchou funkce ledvin či při terapii dvěma léky této skupiny se výskyt hyperkalemie pohybuje mezi 5–10 % (14). V této skupině pacientů je doporučeno věnovat se prevenci vzniku hyperkalemie. Zásadní roli zde má monitorace hladiny kalia a renálních funkcí při ambulantních kontrolách a úprava terapie diuretiky a léky zvyšujícími hladinu kalia (ACEi, ARB, sakubitril/valsartan a MRA). Diuretika významně zvyšují exkreci draslíku ledvinami a jsou relativně dobře tolerována. U nemocných se zachovalými renálními funkcemi upřednostňujeme thiazidy nebo thiazidům podobná diuretika, u nemocných se snížením glomerulární filtrace (< 30–40 ml/min) upřednostňujeme kličková diuretika. Současně sledujeme celkovou hydrataci organismu (nadměrné snížení hydratace je spojeno s prerenál-