

# Zmiany w EKG u pacjentów hemodializowanych

## Electrocardiographic abnormalities in hemodialysis patients

Anna Jaroszyńska<sup>1</sup>, Andrzej Głowniak<sup>1</sup>, Tomasz Zapolski<sup>1</sup>, Andrzej Wysokiński<sup>1</sup>, Andrzej Jaroszyński<sup>2</sup>

<sup>1</sup>Klinika Kardiologii Uniwersytetu Medycznego w Lublinie

<sup>2</sup>Katedra i Zakład Medycyny Rodzinnej Uniwersytetu Medycznego w Lublinie

### STRESZCZENIE

Choroby układu sercowo-naczyniowego stanowią najczęstszą przyczynę zgonu pacjentów hemodializowanych. Zwiększona wolemia i zaburzenia elektrolitemii obecne u pacjentów leczonych nerkozastępczo zwiększają ryzyko wystąpienia groźnych zaburzeń rytmu oraz nagłej śmierci sercowej. Badanie elektrokardiograficzne (EKG) stanowi powszechnie dostępny test pozwalający określić nie tylko rodzaj arytmii i ocenić zaburzenia związane z depolaryzacją i repolaryzacją miokardium, ale również rozpoznać obecność przerostu jam serca. Przedstawiona praca to próba przybliżenia danych dotyczących zmian zachodzących w EKG w czasie zabiegu hemodializy oraz w trakcie przewlekłego leczenia nerkozastępczego.

*Choroby Serca i Naczyń 2015, 12 (1), 35–38*

**Słowa kluczowe:** elektrokardiogram, hemodializa, arytmia, dyspersja QT, potas

### ABSTRACT

Cardiovascular disease is the leading cause of mortality among hemodialysis patients. Fluid overload, dyselectrolytemia increase the risk of malignant arrhythmia and sudden cardiac death in hemodialysis group. Electrocardiography (ECG) is the most widely used test to assess type of arrhythmia, myocardium depolarization and repolarization disturbances as well as cardiac hypertrophy. This review summarized database of ECG disturbances during chronic hemodialysis and over hemodialysis session itself.

*Choroby Serca i Naczyń 2015, 12 (1), 35–38*

**Key words:** electrocardiogram, hemodialysis, arrhythmias, QT dispersion, potassium

Choroby układu sercowo-naczyniowego stanowią najczęstszą przyczynę zgonu pacjentów leczonych nerkozastępczo. Nawet po skorygowaniu wobec wieku, płci i chorób towarzyszących śmiertelność wynikająca z chorób układu krążenia jest prawie 10-krotnie wyższa niż w populacji ogólnej [1]. Istotny rozwój technik dializacyjnych i szeroka dostępność do tego typu leczenia to niewątpliwie zalety, należy jednak mieć również na uwadze niekorzystne aspekty dializoterapii wynikające

między innymi z gwałtownych zmian wolemii, stężenia elektrolitów, jak również wpływu układu adrenergicznego oraz wahań równowagi kwasowo-zasadowej w trakcie zabiegów. Wspomniane czynniki zaburzają homeostazę organizmu i sprzyjają występowaniu zaburzeń rytmu serca. Dane pochodzące z rejestrów wykazują, że to właśnie złośliwe arytmie są odpowiedzialne za największą liczbę zgonów w grupie chorych dializowanych [1, 2]. W przybliżeniu 18–27% wszystkich zgonów u osób dializowanych następuje w mechanizmie nagłej śmierci sercowej (SCD, *sudden cardiac death*) spowodowanej zaburzeniami rytmu serca. Dodatkowo wykazano związek czasowy między zabiegiem hemodializy (HD) a występowaniem SCD.

**Adres do korespondencji**  
dr n. med. Anna Jaroszyńska  
Katedra i Klinika Kardiologii  
Uniwersytet Medyczny  
ul. Jaczewskiego 8, 20–090 Lublin  
e-mail: worm18@interia.pl

Najwięcej przypadków SCD stwierdza się pod koniec trwania zabiegu HD i kilka godzin po jego zakończeniu oraz w krótkim czasie przed następną sesją dializacyjną [3]. Od wielu lat trwają badania, które mają umożliwić przewidzenie i zapobieżenie kardiologicznym powikłaniom terapii nerkozastępczej pacjentów ze schyłkową niewydolnością nerek (ESRD, *end-stage renal disease*).

Jednym z podstawowych badań stosowanych w kardiologii jest zapis elektrokardiograficzny (EKG). Zmiany w EKG obserwuje się u prawie wszystkich pacjentów podczas sesji HD. Najsilniej są wyrażone w ciągu 2 pierwszych godzin trwania HD i mogą utrzymywać się nawet do 5 godzin po zabiegu. W tym okresie najczęściej występują zaburzenia rytmu serca pochodzenia nadkomorowego i komorowego. Wspomniane zmiany dotyczą również poszczególnych elementów krzywej EKG, takich jak amplituda oraz czas trwania załamek P i T, zespołów QRS, a także nieprawidłowości odcinka ST-T, QT [2, 4].

Zwiększona wołemia oraz jej zmiany wywołane zabiegiem HD stanowią jeden z najważniejszych czynników wpływających na nieprawidłową czynność elektryczną serca. Zwiększona wołemia u pacjentów z ESRD leczonych nerkozastępczo prowadzi do przeciążenia objętościowego i w konsekwencji powiększenia jam serca. Zmiany anatomiczne wpływają na upośledzanie przekazywania impulsów zarówno w obrębie głównych szlaków przewodzenia, jak i lokalnie — w ścianie przedsionków i komór, zaburzając homogenność aktywacji oraz zwiększając dyspersję okresu refrakcji. Opisanie warunki elektrofizjologiczne sprzyjają indukcji zaburzeń rytmu w mechanizmie fali nawrotnej, a towarzyszące zmiany degeneracyjne, wynikające między innymi z przerostu mięśnia sercowego oraz zaburzeń gospodarki wapniowo-fosforanowej, umożliwiają powstawanie bloków jednokierunkowych, stanowiąc warunki do podtrzymania arytmii [2, 5].

Najczęściej spotykanym zaburzeniem rytmu jest migotanie przedsionków (AF, *atrial fibrillation*). Dotyczy ono 0,5–9% pacjentów w populacji ogólnej i aż 27% chorych przewlekle dializowanych. Różnice w zakresie częstości występowania tej arytmii wynikają między innymi z faktu, że u pacjentów w ESRD znacznie częściej stwierdza się cukrzycę, nadciśnienie tętnicze, niedokrwistość, niewydolność serca i miażdżycę tętnic wieńcowych, czyli choroby predysponujące do wystąpienia AF. Jednak nawet po skorygowaniu wobec wieku i chorób towarzyszących częstość AF jest 3-krotnie wyższa niż w populacji ogólnej. Ponadto ocenia się, że ryzyko wystąpienia AF jest istotnie wyższe u pacjentów hemodializowanych niż u dializo-

wanych otrzewnowo, co tłumaczy się większą dynamiką postępującego powiększenia jam serca w pierwszej z wymienionych grup chorych [2, 6].

Wszyscy pacjenci leczenia nerkozastępczo są narażeni na gwałtowne zmiany stężenia elektrolitów. Konwencjonalna dializa powoduje obniżenie stężenia potasu w surowicy krwi, wprowadzając pacjenta we względną hipokaliemię, szczególnie podczas 2 ostatnich godzin zabiegu. W tym okresie najczęściej dochodzi do indukcji zaburzeń rytmu serca. Niekiedy spontaniczny powrót rytmu zatokowego obserwuje się 2–3 godziny po dializie, czyli wtedy, gdy wzrasta stężenie potasu w surowicy krwi wskutek wyrównywania stężenia tego pierwiastka między kompartmentem wewnątrz- i zewnątrznaczyniowym. W trakcie zabiegu HD w różnych mechanizmach (w tym związanym ze względną hipokaliemią) dochodzi do wazokonstrykcji i przejściowego zmniejszenia przepływu krwi przez mięśnie szkieletowe, co prowadzi do zatrzymania elektrolitów oraz toksyn mocznicowych. Po zakończeniu zabiegu pula ta zostaje uwolniona, zwiększając stężenie potasu w surowicy krwi. Z jednej strony wspomniany już skurcz naczyń wywołany spadkiem kaliemii prowadzi również do wzrostu oporu systemowego, czego efektem jest obserwowany w niektórych przypadkach wzrost ciśnienia tętniczego pod koniec dializy i krótko po jej zakończeniu. Z drugiej jednak strony indukowane dializą obniżenie wołemii może prowadzić do hipotonii. Szczególnie wrażliwą grupę stanowią chorzy z niewydolnością rozkurczową serca, u których nawet niewielkie odwodnienie może prowadzić do spadku ciśnienia tętniczego. Wahania elektrolitemii oraz hemodynamiki krążenia mogą stanowić czynnik inicjujący powstawanie zaburzeń rytmu serca [2, 4, 7, 8].

W grupie chorych przewlekle dializowanych nabyty zespół wydłużonego QT stwierdza się u prawie połowy pacjentów. Hipokaliemia jest znanym czynnikiem wpływającym na wydłużenie odstępu QT, predysponującym do wystąpienia częstoskurczu komorowego *torsade de pointes* i migotania komór. Zabieg HD i związane z nim wahania stężeń elektrolitów mogą zaburzać homogenność okresu repolaryzacji miokardium, a tym samym predysponować chorego do wystąpienia groźnych arytmii komorowych oraz nagłej śmierci sercowej [9]. Wykazano, że parametr określany mianem dyspersji odstępu QT (QT-D — różnica między najdłuższym i najkrótszym odstępem QT w 12-odprowadzeniowym zapisie elektrokardiograficznym [EKG]) oceniany w zapisie powierzchniowego EKG koreluje z okresem repolaryzacji komór.

Dowodzono, że QT-D jest zwiększona u chorych dializowanych w porównaniu z populacją ogólną. Ponadto sam zabieg HD dodatkowo zwiększa QT-D, zbliżając jej wartość do obserwowanej po zawale serca u pacjentów z prawidłową funkcją nerek. W warunkach, w których w płynie dializacyjnym stężenia potasu i wapnia są niskie, a wodorowęglanów — wysokie, wartości odstępu QT, QTc, jak również QT-D zwiększają się, dlatego tak istotny jest prawidłowy dobór płynu w trakcie zabiegu [4, 9, 10]. Wahania elektrolitemii, równowagi kwasowo-zasadowej, towarzyszące dializoterapii stabilizują się u pacjentów z ESRD po zabiegu przeszczepienia nerki. Monfared i wsp. [11] wykazali, że wydłużony QTc wraca do wartości prawidłowych po zabiegu transplantacji tego narządu. Dodatkowo chorzy leczeni dializami często przyjmują liczne leki, z których część może wpływać na QTc.

Stężenie wapnia w organizmie chorego dializowanego można częściowo modyfikować, stosując w tym celu płyny dializacyjne o różnej zawartości tego pierwiastka. Redukcja stężenia wapnia w surowicy krwi podczas HD może upośledzać właściwości elektryczne błony komórkowej miokardium, prowadząc do wydłużenia QTc, natomiast hiperkalcemia upośledza zdolność relaksacyjną mięśnia sercowego [12].

Hiperfosfatemia występująca u pacjentów z ESRD jest czynnikiem sprzyjającym włóknieniu, a co za tym idzie — niekorzystnemu remodelingowi elektrycznemu mięśnia sercowego. Wydaje się, że lepsza kontrola stężenia fosforu w surowicy może zmniejszać włóknienie miokardium, obniżając ryzyko powikłań kardiologicznych, w tym nagłej śmierci sercowej chorych dializowanych [2].

Wzrost amplitudy zespołów QRS pod wpływem HD stanowi jedną z najczęstszych nieprawidłowości stwierdzanych w rutynowym zapisie EKG i dotyczy od 56% do 100% pacjentów. Spośród czynników wywołujących te zaburzenia wymienia się niedokrwienie mięśnia sercowego czy nieprawidłowości transdukcji sygnałów w obrębie miokardium, ale najistotniejszym wydaje się zmiana wolemii. Zmniejszenie objętości płynu w organizmie (zwłaszcza objętości pozakomórkowej) oraz oporu płynu poddanego ultrafiltracji pod wpływem zabiegu HD przyczynia się do wzrostu impedancji tkanek, w tym tkanek okołosercowych, prowadząc do zwiększenia amplitudy zespołów QRS. Opisywane zmiany w EKG indukowane dializą prawdopodobnie nie wynikają z zaburzeń depolaryzacji wywołanych zabiegiem, tylko stanowią następstwo zmian w rozchodzeniu się impulsów elektrycznych na powierzchni ciała związanych z redy-

strybucją płynu przed dializą i po niej [10, 13]. Wzrost amplitudy zespołów QRS należy brać pod uwagę przy klinicznej interpretacji EKG, a szczególnie podczas oceny przerostu komór u pacjentów hemodializowanych. Tradycyjnie stosowane kryteria rozpoznania przerostu lewej komory (LVH, *left ventricular hypertrophy*) cechuje niska czułość [14]. Kim i wsp. [15], oceniając korelację między wskaźnikiem Sokołow-Lyon i Cornell a LVH rozpoznany na podstawie badania echokardiograficznego w grupie pacjentów hemodializowanych, potwierdzili jedynie istnienie słabej zależności między parametrami elektrokardiograficznymi a echokardiograficznymi. Biorąc pod uwagę fakt, że często obserwowanym zjawiskiem jest poszerzenie zespołu QRS u pacjentów z LVH, ale jako samodzielny parametr również pozostaje on mało czuły, ci sami badacze zastosowali parametr amplitudowo-czasowy będący iloczynem kryteriów woltażowych LVH (odrębnie Sokołow-Lyon i Cornell) i szerokości QRS. W przeprowadzonej analizie wykazali istotną zależność między wspomnianym parametrem a wskaźnikiem masy lewej komory (LVMI, *left ventricular mass index*) oszacowanym w badaniu echokardiograficznym. Najwyższą wartością predykcyjną LVH okazał się parametr amplitudowo-czasowy oparty na wskaźniku Cornell. Ponadto oba te parametry stanowiły istotny czynnik prognostyczny zdarzeń sercowo-naczyniowych u pacjentów w ESRD.

Powiększenie lewej komory serca stwierdza się już we wczesnych stadiach przewlekłej choroby nerek [16]. Poszerzenie zespołów QRS obserwowane u pacjentów z LVH może wynikać z wydłużenia czasu potrzebnego do aktywacji miokardium, ze względu na obecność włóknienia przestrzeni wewnątrz- i zewnątrzkomórkowych zmieniających szybkość przewodzenia impulsów. Niemniej jednak Astan i wsp. [10] wykazali, że wydłużenie czasu trwania zespołów QRS u chorych w ESRD może się wiązać z samym zabiegiem HD. Autorzy sugerują, że poszerzenie zespołów QRS w EKG wynika prawdopodobnie ze względnej hipokaliemii wywołanej dializą, która odpowiada również za zmniejszenie amplitudy załamka T po dializie.

Zabieg HD zwiększa zapotrzebowanie mięśnia sercowego na tlen, zmniejszając jednocześnie jego podaż, a więc sprzyja wystąpieniu niedokrwienia serca. Pojawienie się objawów stenokardialnych oraz obniżenie odcinka ST podczas sesji HD może stanowić kryterium rozpoznania choroby niedokrwiennej serca, a także istotny prognostycznie czynnik zdarzeń sercowych [17]. Diagnostyczne zmiany odcinka ST-T w EKG sugerujące

niedokrwienie mięśnia sercowego u pacjentów dializowanych są częstym zjawiskiem i w znacznym stopniu wynikają z zaburzeń elektrolitowych, występując zarówno u osób z chorobą naczyń wieńcowych, jak i u pacjentów dializowanych bez zmian w naczyniach wieńcowych. Dodatkowo długotrwałe podwyższenie stężenia troponiny stwierdzone w przybliżeniu u 47% chorych przewlekle dializowanych może utrudniać kliniczną interpretację i rozpoznanie ostrego zespołu wieńcowego u chorych bez objawów [18, 19].

Zmiany odcinka ST-T w EKG pacjentów przewlekle dializowanych częściej stwierdza się u chorych z LVH i powiększonym lewym przedsionkiem serca w badaniu echokardiograficznym. Omae i wsp. [20] stwierdzili istnienie związku między obecnością zmian odcinka ST-T wraz z cechami powiększenia lewego przedsionka w badaniu echokardiograficznym a częstszym występo-

waniem zdarzeń sercowo-naczyniowych. Autorzy wykazali wartość powyższej korelacji w monitorowaniu ryzyka sercowo-naczyniowego u pacjentów leczonych nerkozastępczo.

Pacjenci leczeni nerkozastępczo stanowią grupę zwiększonego ryzyka wystąpienia zaburzeń rytmu serca i nagłego zgonu sercowego. Zważywszy na fakt, że dane z piśmiennictwa dotyczące mechanizmu, w jaki zabieg dializy wpływa na indukcję arytmii, pozostają niejednoznaczne, należy dążyć do ograniczenia zmian strukturalnych serca, które niewątpliwie predysponują do rozwoju niedokrwienia i zaburzeń rytmu u tych pacjentów. Trzeba pamiętać, że nieprawidłowości stwierdzone w EKG indukowane dializą mogą mieć charakter wieloczynnikowy, a tym samym istotnie utrudniać kliniczną interpretację zapisów, zwłaszcza wobec a chorych niewykazujących objawów.

## PIŚMIENNICTWO

- Herzog C., Mangrum J., Passman R. Sudden cardiac death and dialysis patients. *Semin. Dial.* 2008; 21: 300–307.
- Voroneanu L., Covic A. Arrhythmias In hemodialysis patients. *J. Nephrol.* 2009; 22: 716–725.
- Jaroszyński A. Analiza wektorkardiograficznych parametrów zaburzeń homogenności potencjału czynnościowego mięśnia serca u chorych przewlekle dializowanych. Rozprawa habilitacyjna. Wydawnictwo Czelej, Lublin 2009.
- Jaroszyński A., Zaluska W., Książek A. Effect of haemodialysis on regional and transmural inhomogeneities of the ventricular repolarisation phase. *Nephron Clin. Pract.* 2005; 99: c24–c30.
- Głowniak A., Kutarski A., Szczęśniak D., Ruciński P. Analiza parametrów aktywacji przedsionków w uśrednionym elektrokardiogramie wysokiego wzmocnienia rejestrowanym z powierzchni ciała (SA-ECG) oraz z elektrod wewnątrzprzedsionkowych (SA-IEGM). *Folia Cardiol. Excerpta* 2007; 11: 544–559.
- Genovesi S., Vincenti A., Rossi E. i wsp. Atrial fibrillation and morbidity and mortality in a cohort of long-term hemodialysis patients. *Am. Heart J.* 2000; 140: 886–890.
- Mieczkowski M., Leśniak K., Dębowska M. i wsp. Modelowanie stężenia potasu w czasie hemodializy u chorych ze schyłkową niewydolnością nerek — badanie pilotażowe. *Nephrol. Dial. Pol.* 2012; 16: 80–84.
- Severi S., Grandi E., Pes C. i wsp. Calcium and potassium changes during haemodialysis alter ventricular repolarization duration: *in vivo* and *in silico* analysis. *Nephrol. Dial. Transplant.* 2008; 23: 1378–1386.
- Bignotto L., Kallas M., Djouki R. i wsp. Electrocardiographic findings in chronic hemodialysis patients. *J. Bras. Nefrol.* 2012; 34: 235–242.
- Astan R., Akpınar .I., Karan A. i wsp. The effect of hemodialysis on electrocardiographic parameters. *Ann. Noninvasive Electrocardiol.* 2014 Sep 9. doi: 10.1111/anec.12209 [złożone do druku].
- Monfared A., Ghods A. improvement of maximum corrected QT and corrected QT dispersion in electrocardiography after kidney transplantation. *Iranian J. Kidney Dis.* 2008; 2: 2–6.
- Nappi S., Virtanen V., Saha H. i wsp. QTc dispersion increases during hemodialysis with low-calcium dialysate. *Kidney Int.* 2000; 57: 2117–2122.
- Jaroszyński A., Zaluska W., Bober E., Książek A. Czynniki wpływające na wzrost amplitudy zespołów QRS podczas hemodializy. *Przegl. Lek.* 2005; 62: 5–8.
- Kiciński P., Kolodziejczyk B., Jaroszyński A., Książek A. Usefulness of selected electrocardiographic parameters for left ventricular hypertrophy diagnosis in haemodialysis patients. *Nefrol. Dial. Pol.* 2010; 14: 55–58.
- Kim S., Oh H., Yoo D. i wsp. Electrocardiographic left ventricular hypertrophy and outcome in hemodialysis patients. *PLoS One* 2012; 4: e35534. doi:10.1371/journal.pone.0035534.
- Stewart G., Gansevoort R., Mark P. i wsp. Electrocardiographic abnormalities and uremic cardiomyopathy. *Kidney Int.* 2005; 67: 217–226.
- Nakamura S., Uzu T., Inenaga T., Kimura G. Prediction of coronary artery disease and cardiac events using electrocardiographic changes during hemodialysis. *Am. J. Kidney Dis.* 2000; 36: 592–599.
- Abe S., Yoshizawa M., Nakanishi N. i wsp. Electrocardiographic abnormalities in patients receiving hemodialysis. *Am. Heart J.* 1996; 131: 1137–1144.
- Jaroszyński A.J. Trudna interpretacja stężenia markerów sercowych u pacjentów dializowanych — opis przypadku. *Med. Ogólna* 2010; 16: 366–371.
- Omae K., Ogawa T., Yoshikawa M., Nitta K. Left atrial dilatation and ST-T changes predict cardiovascular outcome in chronic hemodialysis patients. *Heart Vessels* 2012; 27: 610–617.