

Komentarz Czy w ogóle mieliśmy szansę?



prof. dr hab. n. med. Jacek Gajek

Zakład Pielęgniarstwa Internistycznego
Uniwersytetu Medycznego im. Piastów Śląskich we Wrocławiu

Nasilona hiperkaliemia jest stanem bezpośrednio zagrażającym życiu, o czym przekonuje nas, po raz kolejny, przedstawiony przypadek chorego z kwasicą metaboliczną, niewyrównaną cukrzycą i niewydolnością nerek [1]. Autorzy za punkt wyjścia opisu przypadku przyjęli zmiany elektrokardiograficzne (EKG) u chorego, przyjmę je zatem i ja, skoncentruję się jednak na możliwości uratowania pacjenta w opisanym stanie.

Zapis EKG przedstawiony na rycinie 1 artykułu jest typowy dla hiperkaliemii przekraczającej wartość 7,0–8,0 mEq/l. Dość szeroki zakres wartości stężenia potasu nie jest, niestety, dostatecznie precyzyjny, jednak nie o wartości tu chodzi, a o nasilone cechy toksyczności potasu — brak załamek P oraz zaburzenia depolaryzacji i repolaryzacji komórek. Opisywany chory jest w tym czasie

jeszcze przytomny, co jest dość niezwykle, zważywszy na opisane następnie zaburzenia metaboliczne, jednak fakt ten z pewnością ułatwił diagnostykę różnicową i umożliwił szybkie działanie. Zebrany wywiad chorobowy wraz z zapisem EKG jednoznacznie wskazywały na możliwość hiperkaliemii, którą należało leczyć niezwłocznie, wszelkimi dostępnymi środkami. Ponadto obraz sugerował również kwasicę metaboliczną, która przyczyniała się do wzrostu stężenia potasu w surowicy krwi i także wymagała leczenia. Brak możliwości oznaczenia stężenia glukozy glukometrem wskazuje na jej bardzo wysokie stężenia, zwykle przekraczające wartości 700–800 mg/dl i dla ratowników medycznych nie powinien być czynnikiem deprymującym. W zespole ratownictwa medycznego do dyspozycji są następujące leki: 0,9-proc. roztwór chlorku sodu, roztwór 8,4-proc. wodorowęglanu sodu, furosemid oraz salbutamol [2]. Wydaje się, że w opisanym przypadku należałoby wszystkie te leki podać dożylnie jednocześnie, w „ciemno”, gdyż ich niezastosowanie skutkowało pogorszeniem stanu chorego i asystolią odpowiedzialną za pierwsze zatrzymanie krążenia. Należy również dodać, że podanie wymienionych wyżej substancji u chorego bez wymienionych zaburzeń nie miałyby w zasadzie negatywnego wpływu na jego stan zdrowia. Wśród wymienionych leków nie ma najważniejszego, z punktu widzenia ochrony mięśnia sercowego, a nie wpływającego na stężenie potasu — roztworu chlorku wapnia. Jego dożylnie zastosowanie u chorego z hiperkaliemią skutkuje względnie szybką normalizacją zapisu EKG, oddalającą możliwość asystolii, jak również migotania komór. Odrębnym zagadnieniem było, czy gwałtownie pogarszający się stan chorego pozwalał na takie działania.

Typowa resuscytacja w asystolii obejmuje podanie dożylnie adrenaliny. Lek beta-mimetyczny podano, lecz obraz EKG wyraźnie się pogorszył. Na rycinie 2 w artykule widzimy rytm komorowy z bardzo szerokimi zespołami QRS, sięgającymi prawie 400 ms. Taki obraz sugeruje stężenia potasu przekraczające 8 mEq/L i jest dowodem na pogarszającą się w przebiegu zatrzymania krążenia kwasicę metaboliczną. Doprowadza ona do przesunięcia jonów potasu do przestrzeni pozakomórkowej. Zapis EKG ponownie jest typowy i wskazuje na pilną konieczność zastosowania wszystkich wspomnianych uprzednio leków, na które teraz jest już czas — chory jest transportowany przez kilkanaście do kilkadziesiąt minut na szpitalny oddział ratunkowy (SOR).

Po przyjęciu na SOR pacjent ponownie nie daje szans przyczynowym działaniom ratującym życie — bezpośrednio po przyjęciu następuje nagłe zatrzymanie krążenia w mechanizmie migotania komór. Resuscytacja ponownie jest skuteczna. Wykonane następnie czynności i podane leki skutkują powrotem rytmu zatokowego z obrazem wąskich zespołów QRS, lecz ostatecznie całość postępowania jest nieskuteczna. U chorego dochodzi do nieodwracalnego uszkodzenia mózgu i zgonu. Najbardziej prawdopodobnymi przyczynami tego uszkodzenia, poza oczywistym wpływem dwukrotnego nagłego zatrzymania krążenia, są kwasica metaboliczna, nasilona hiperglikemia i, być może, jej (zbyt szybkie) obniżanie [3]. Badacze zajmujący się leczeniem kwasicy metabolicznej w cukrzycy już bardzo dawno temu wskazywali na możliwość uszkodzenia mózgu w mechanizmie jego obrzęku, który mógł prowadzić do zgonu mimo wczesnej poprawy klinicznej stanu chorego oraz jego parametrów biochemicznych [4, 5]. Wskazywano również na inne czynniki mogące wywoływać obrzęk mózgu, takie jak sama kwasica metaboliczna oraz niedotlenienie, jednak zawsze elementem nadrzędnym była istotna różnica stężeń glukozy w płynie mózgowo-rdzeniowym i krwi, determinująca akumulację wody w tkance mózgowej. W licznych opisach przypadków wskazuje się na możliwość uszkodzenia mózgu w trakcie

wyrównywania zaburzeń metabolicznych, przy czym uszkodzenie to nie poddawało się na przykład stosowaniu steroidów, prowadząc do zgonu [6].

Próba odpowiedzi na pytanie zadane na wstępie rozważań, o możliwość uratowania przedstawionego chorego, prowadzi do konkluzji, że szanse na utrzymanie pacjenta przy życiu były znikome. Należy jednak podkreślić, że zarówno okoliczności kliniczne, jak i zapisy EKG chorego były typowe dla rozpoznania hiperkaliemii i zastosowanie właściwego postępowania mogłoby odwrócić niekorzystny przebieg zdarzeń, w tym powstrzymać zatrzymania krążenia. Trzeba w tym przypadku wskazać na konieczność stałego doskonalenia umiejętności oraz wzbogacania wiedzy dotyczącej zaburzeń EKG w różnych stanach nagłych, czego dobrym, choć – niestety – smutnym przykładem jest opisany przypadek. Należy ponadto prowadzić stałą akcję edukacyjną osób z chorobami przewlekłymi, których zaostrzenia mogą stanowić nagłe zagrożenie dla ich życia. Ale to już zupełnie inna historia...

Piśmiennictwo

1. Montoliu J, Revert L. Lethal hyperkalemia associated with severe hyperglycemia in diabetic patients with renal failure. *Am J Kidney Dis.* 1985; 5(1): 47–48, indexed in Pubmed: [3966469](#).
2. Rozporządzenie ministra zdrowia z 29 grudnia 2006 r. w sprawie szczegółowego zakresu medycznych czynności ratunkowych, które mogą być podejmowane przez ratownika medycznego (Dz.U. z 2007 r. nr 4, poz. 33). Nowelizacja rozporządzenia 20 kwietnia 2016 r. w sprawie medycznych czynności ratunkowych i świadczeń zdrowotnych innych niż medyczne czynności ratunkowe, które mogą być udzielane przez ratownika medycznego.
3. Hayes TM, Woods CJ. Unexpected death during treatment of uncomplicated diabetic ketoacidosis. *Br Med J.* 1968; 4(5622): 32–33, indexed in Pubmed: [4971101](#).
4. An JN, Lee JP, Jeon HJ, et al. Severe hyperkalemia requiring hospitalization: predictors of mortality. *Crit Care.* 2012; 16(6): R225, doi: [10.1186/cc11872](#), indexed in Pubmed: [23171442](#).
5. Tay S, Lee IL. Survival after cardiopulmonary arrest with extreme hyperkalaemia and hypothermia in a patient with metformin-associated lactic acidosis. *BMJ Case Rep.* 2012; 2012, doi: [10.1136/bcr-2012-007804](#), indexed in Pubmed: [23264158](#).
6. Makino J, Uchino S, Morimatsu H, et al. A quantitative analysis of the acidosis of cardiac arrest: a prospective observational study. *Crit Care.* 2005; 9(4): R357–R362, doi: [10.1186/cc3714](#), indexed in Pubmed: [16137348](#).