

Rzekoma normalizacja zapisu EKG u pacjentki z hiperkaliemią zagrażającą życiu

Paweł Wróbel , Andrzej Jaroszyński

Collegium Medicum Uniwersytetu Jana Kochanowskiego w Kielcach

Artykuł jest tłumaczeniem pracy: Paweł Wróbel, Andrzej Jaroszyński. Pseudonormalization of the ECG in patient with life-threatening hyperkalemia. *Folia Cardiol.* 2021; 16(5): 338–342. DOI: 10.5603/FC.2021.0048. Należy cytować wersję pierwotną

Streszczenie

Opisano przypadek chorej z zagrażającą życiu hiperkaliemią, obciążającym wywiadem kardiologicznym i przewlekłą chorobą nerek, u której ekwiwalentem typowych dla hiperkaliemii zmian elektrokardiograficznych (EKG) była pseudonormalizacja zapisu EKG.

Słowa kluczowe: hiperkaliemia, EKG, CKD, CHF

Folia Cardiologica 2021; 16, 5: 343–347

Wstęp

Podwyższone stężenie potasu w surowicy krwi często stwierdza się w grupie pacjentów z przewlekłą chorobą nerek (CKD, *chronic kidney disease*) i przewlekłą niewydolnością serca (CHF, *chronic heart failure*). Pogorszenie funkcji jednego z tych z narządów wpływa na pracę drugiego, a zależność tę określa się mianem zespołów sercowo-nerkowych typu 2 lub 4 [1]. Częstość upośledzenia funkcji nerek u pacjentów z CHF jest oceniana na 25–40% [2, 3]. Zależnie od stadium CKD hiperkaliemię opisywano u 2–35% pacjentów. W grupie pacjentów z CHF częstość tego zaburzenia ocenia się na 1,4–6% [4, 5]. Wśród przyczyn tego stanu wymienia się obniżoną zdolność kaliuretyczną, postępujące pogorszenie filtracji kłębuszkowej, nakładające się ostre uszkodzenie nerek, stosowanie diety zawierającej pokarmy bogate w potas, przyjmowane leki (suplementy potasu, inhibitory konwertazy angiotensyny [ACE, *angiotensin-converting enzyme*], sartany, diuretyki oszczędzające potas, takie jak spironolakton i amilorid, inhibitory kalcyneuryny, heparynę, niesteroidowe leki

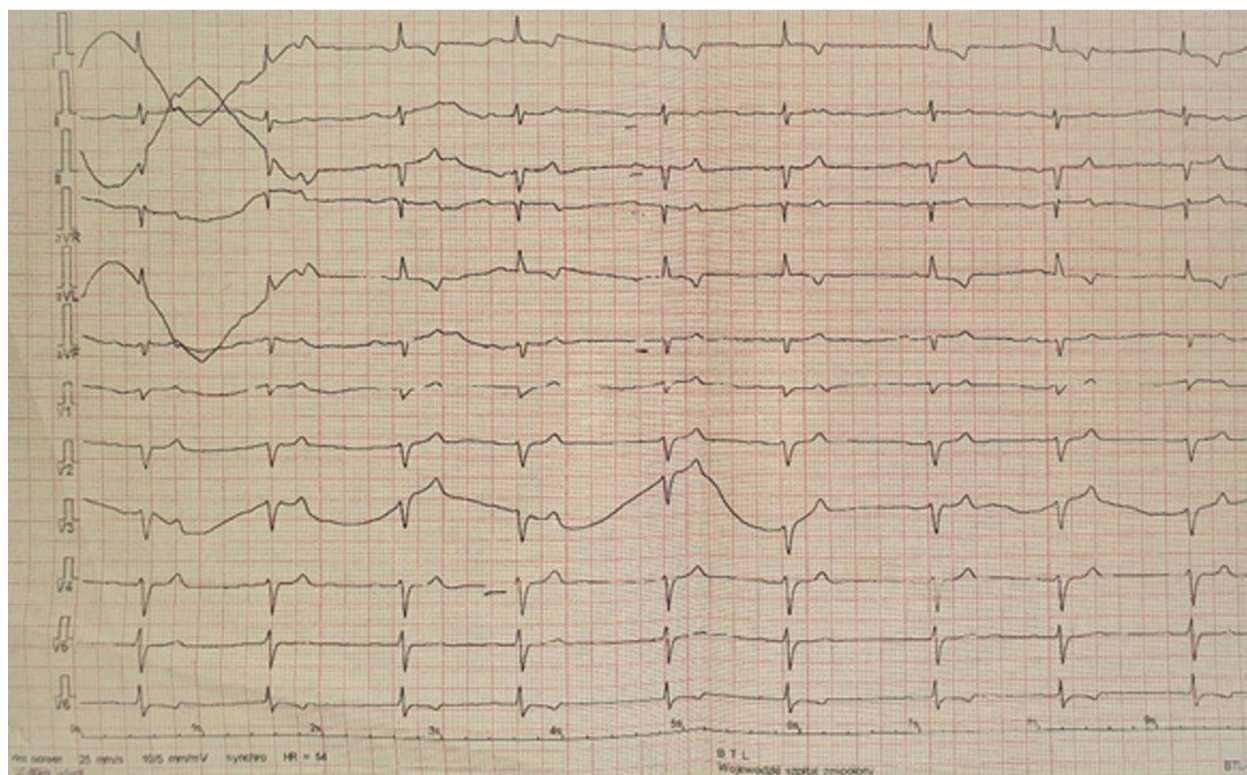
przeciwzapalne, kotrimoksazol, leki β_2 -adrenolityczne), a także zaburzenia dystrybucji potasu w przestrzeniach organizmu [6]. Wzrost stężenia potasu w przestrzeni zewnątrzkomórkowej serca skutkuje skróceniem czasu trwania potencjału czynnościowego oraz zwolnieniem szybkości przewodzenia. W zapisie elektrokardiograficznym (EKG) przekłada się to na poszerzenie zespołów QRS, redukcję załamek P aż do całkowitego ich zaniku oraz powstawanie wysokich szpiczastych załamek T będących odzwierciedleniem bardziej synchronicznej repolaryzacji mięśni komórek [7, 8]. Do objawów hiperkaliemii należą bóle mięśniowe, parestezje oraz osłabienie mięśni, zwłaszcza proksymalnych części kończyn, zaburzenia rytmu serca pod postacią bradykardii i pobudzeń dodatkowych, głównie pochodzenia komorowego. Brak prawidłowego rozpoznania może doprowadzić do zatrzymania czynności serca w wyniku asystolii. Występowanie opisanych wyżej charakterystycznych zmian w zapisie EKG zależy od nasilenia hiperkaliemii. Na obraz zapisu mogą również wpływać stwierdzone uprzednio zaburzenia w obrazie EKG pacjenta [9].

Adres do korespondencji: dr n. med. Paweł Wróbel, Collegium Medicum, Uniwersytet Jana Kochanowskiego w Kielcach, al. IX Wieków Kielc 19A, 25–317 Kielce, e-mail: pwrobelek07@gmail.com

Tabela 1. Wykonane badania przy przyjęciu chorego do szpitala

Parametr	Wartość	Jednostka	Przedział referencyjny	Uwagi
Morfologia + leukocyty + PLT				
WBC	8.58	K/ μ l	4.10–10.90	
RBC	4.79	M/ μ l	3.60–5.20	
Hb	13.0	g/dl	12.0–15.6	
HCT	41.4	%	35.0–46.0	
MCV	86.4	fl	80.0–97.0	
MCH	27.1	pg	27.0–34.0	
MCHC	31.4	g/dl	32.0–36.0	L
PLT	252.0	K/ μ l	140.0–440.0	
Mocznik	115	mg/dl	20–45	H
Kreatynina	2.59	mg/dl	0.70–1.30	H
Klirens kreatyniny (MDRD)	19.7	ml/min	75.0–110.0	L
Sód (Na⁺)	134	mEq/l	137–146	L
Potas (K⁺)	9.70	mEq/l	3.50–5.20	H
Glukoza	106	mg/dl	70–99	H
CPK	228	U/L	45–300	
CK-MB	14	U/L	0–39	
Troponina T hs	19.5	ng/l	0.0–14.1	H
AST	27	U/L	5–50	
ALT	19	U/L	5–50	
Amylaza	51	U/L	10–108	
CRP	0.63	mg/l	0.10–5.00	
Czas protrombinowy (PT)	12.8	s	9.4–12.5	H
Wskaźnik protrombiny	90	%	70–130	
INR	1.1		0.8–1.2	
Czas częściowej tromboplastyny po aktywacji (APTT)	26.2	s	25.0–36.9	
Czas trombinowy (TT)	15.2	s	11.0–17.8	
CT głowy bez kontrastu				
Cech krwawienia śródczaszkowego ani świeżych zmian naczyniopochodnych nie stwierdza się. Układ komorowy nieprzemieszczony, nieposzerzony, nieuciśnięty. Masywne zwapnienia w ścianach tętnic domózgowych				
Zdjęcie klatki piersiowej PA				
Płuca bez zmian ogniskowych i zagęszczeń mięszszowych. Sylwetka serca niepowiększona. Aorta z blaszkami miażdżycowymi. Stan po CABG – widoczne cienie szwów metalowych na mostku oraz cienie klipsów naczyniowych na sylwetce serca				
Badanie USG jamy brzusznej				
Nerki położone w miejscu typowym, prawidłowej wielkości, bez zastoju, bez złożeń, o zachowanym zróżnicowaniu mięszszowo-zatokowym. Torbiel korowa nerki prawej średnicy 3mm. Pozostałe narządy jamy brzusznej bez patologii				

PLT (*platelets*) – płytki krwi; WBC (*white blood cells*) – krwinki białe; RBC (*red blood cells*) – krwinki czerwone; Hb – hemoglobina; HCT (*hematocrit*) – hematokryt; MCV (*mean corpuscular volume*) – średnia objętość (krwinki czerwonej); MCH (*mean corpuscular hemoglobin*) – średnia masa hemoglobiny; MCHC (*mean corpuscular hemoglobin concentration*) – średnie stężenie hemoglobiny (w krwinkach czerwonych); L (*low*) – wartość poniżej zakresu referencyjnego; H (*high*) – wartość powyżej zakresu referencyjnego; MDRD – *Modification of Diet in Renal Disease*; CPK (*creatine phosphokinase*) – kinaza fosfokreatynowa; CK-MB (*creatine kinase myocardial bound*) – frakcja sercowa kinazy kreatynowej; hs (*high-sensitive*) – oznaczana metodą wysokoczułą; ALT (*alanine aminotransferase*) – aminotransferaza alaninowa; AST (*aspartate aminotransferase*) – aminotransferaza asparaginianowa; TT – *thrombin time*; APTT – *activated partial thromboplastin time*; CT (*computed tomography*) – tomografia komputerowa; PA (*posterior-anterior*) – tylno-przedni; CABG (*coronary artery bypass grafting*) – pomostowanie aortalno-wieńcowe; USG – ultrasonografia



Rycina 1. Elektrocardiogram przy przyjęciu

Opis przypadku

Pacjentkę w wieku 71 lat skierowano do szpitala neurologicznego z powodu podejrzenia udaru mózgu. Wśród zgłaszanych dolegliwości dominowały zawroty głowy, złe samopoczucie oraz osłabienie siły mięśniowej w zakresie wszystkich kończyn.

Wywiad dotyczący chorób współistniejących obejmował:

- chorobę niedokrwienną serca;
- przebyte trzy zawały serca leczone angioplastyką i pomostowaniem aortalno-wieńcowym;
- przewlekłą skurczową niewydolność serca;
- nadciśnienie tętnicze;
- cukrzycę typu 2;
- CKD w stadium G4.

Do **leków przyjmowanych** przez chorą należały: lek β_2 -adrenolityczny, inhibitor ACE, torasemid, spironolakton, kwas acetylosalicylowy, statyna, gliklazyd.

W **badaniu neurologicznym** poza globalnie osłabioną siłą mięśniową nie stwierdzono odchyień.

Wykonane **badania dodatkowe** przedstawiono w tabeli 1.

W **zapisie EKG** stwierdzono: rytm zatokowy 54/min, ujemny załamek T w odprowadzeniach I i aVL, załamek r w odprowadzeniach V2–V4, dwufazowy załamek T w odprowadzeniach V6, odcinek PQ 0,28 s (ryc. 1). Zapis nie

wykazywał zmian typowych dla hiperkaliemii stwierdzonej w badaniach laboratoryjnych (9,7 mmol/l); spośród odchyień występowały jedynie blok przedsionkowo-komorowy I stopnia oraz niespecyficzne zmiany dotyczące okresu repolaryzacji.

Wobec braku cech świeżego udaru mózgu oraz obecności zagrażającej życiu hiperkaliemii pacjentkę skierowano na dalsze leczenie nefrologiczne. Wykonano hemodializę (HD, *hemodialysis*) w trybie pilnym z zastosowaniem płynu dializacyjnego zawierającego potas w stężeniu 4 mmol/l. Następnego dnia po HD kontrolne stężenie potasu w surowicy wyniosło 6,5 mmol/l. Ponadto podczas hospitalizacji zmodyfikowano leczenie farmakologiczne, odstawiając inhibitor ACE oraz spironolakton. Uzyskano pełne ustąpienie dolegliwości; stopniową poprawę w zakresie siły mięśniowej obserwowano po kilku godzinach pobytu w szpitalu. Wyniki badań laboratoryjnych przy wypisaniu przedstawiono w tabeli 2. W kontrolnym zapisie EKG zarejestrowano odwrócenie załamek T w odprowadzeniach przedsercowych (ujemny załamek T w odprowadzeniach I, aVL i V4–V6), normalizację czasu trwania odstępu PQ z rytmem zatokowym 65/min (ryc. 2).

Dyskusja

U opisywanej pacjentki rozpoznano zespół sercowo-nerkowy typu 2 z zagrażającą życiu hiperkaliemią.

Tabela 2. Badania wykonane przy wypisaniu ze szpitala

Parametr	Wartość	Jednostka	Przedział referencyjny	Uwagi
Morfologia + leukocyty + PLT				
WBC	8,70	K/ul	4,10–10,90	
RBC	4,46	M/ul	3,60–5,20	
Hb	12,8	g/dl	12,0–15,6	
HCT	39,3	%	35,0–46,0	
MCV	88,1	fl	80,0–97,0	
MCH	28,7	pg	27,0–34,0	
MCHC	32,6	g/dl	32,0–36,0	
PLT	227,0	K/ μ l	140,0–440,0	
Mocznik	80	mg/dl	20–45	H
Kreatynina	2,03	mg/dl	0,70–1,30	H
Klirens kreatyniny (MDRD)	25,66	ml/min	75,0–110,0	L
Sód (Na⁺)	141	mEq/l	137–146	
Potas (K⁺)	5,60	mEq/l	3,50–5,20	H
Wapń (Ca⁺⁺)	4,94	mEq/l	4,50–5,50	
Fosfor	3,60	mg/dl	2,50–4,80	
CPK	368	U/L	45–300	H
CK-MB	17	U/L	0–39	
Troponina T hs	28,2	ng/l	0,0–14,1	H
Kwas moczowy	6,00	mg/dl	3,40–7,00	
HbA_{1c}	5,78	%	4,60–6,50	

PLT (platelets) – płytki krwi; WBC (white blood cells) – krwinki białe; RBC (red blood cells) – krwinki czerwone; Hb – hemoglobina; HCT (hematocrit) – hematokryt; MCV (mean corpuscular volume) – średnia objętość (krwinki czerwone); MCH (mean corpuscular hemoglobin) – średnia masa hemoglobiny; MCHC (mean corpuscular hemoglobin concentration) – średnie stężenie hemoglobiny (w krwinkach czerwonych); H (high) – wartość powyżej zakresu referencyjnego; MDRD – Modification of Diet in Renal Disease; L (low) – wartość poniżej zakresu referencyjnego; CPK (creatinine phosphokinase) – kinaza fosfokreatynowa; CK-MB (creatinine kinase myocardial bound) – frakcja sercowa kinazy kreatynowej; hs (high-sensitive) – oznaczana metodą wysokoczułą; HbA_{1c} – hemoglobina glikowana

W dokonaniu takiego rozpoznania pomocne jest stwierdzenie charakterystycznych zmian w EKG. Mogą one jednak nie być obserwowane u pacjentów z wyjściowo zmienionym zapisem EKG. Patofizjologiczne zaburzenia funkcji komórek mięśniowych wywołane hiperkaliemią w grupie pacjentów z chorobą niedokrwienną serca (pozytywizacja potencjału czynnościowego, skrócenie czasu trwania potencjału czynnościowego, zwolnienie szybkości przewodzenia) nie różnią się od stwierdzanych u osób zdrowych, na ostateczny kształt zapisu EKG mogą jednak wpływać istniejące uprzednio zmiany dotyczące okresu repolaryzacji. W takich przypadkach obserwuje się tendencję do obniżenia odcinka TQ, uniesienia odcinka ST, a często także odwrócenia wcześniej ujemnych załamków T [7, 8]. Stanowi to trudność w prawidłowym rozpoznaniu. W przypadku opisywanej chorej zapis EKG przy przyjęciu nie sugerował występowania ciężkiej hiperkaliemii (9,5 mmol/l). Stwierdzone zaburzenia to jedynie nieznacznie wydłużony odstęp PQ (280 ms) oraz ujemny załamek T w odprowadzeniu I i aVL oraz dwufazowy w odprowadzeniu V6. Oceniając z kolei zapis kontrolny, obserwowano pojawienie się ujemnych załamków T nad

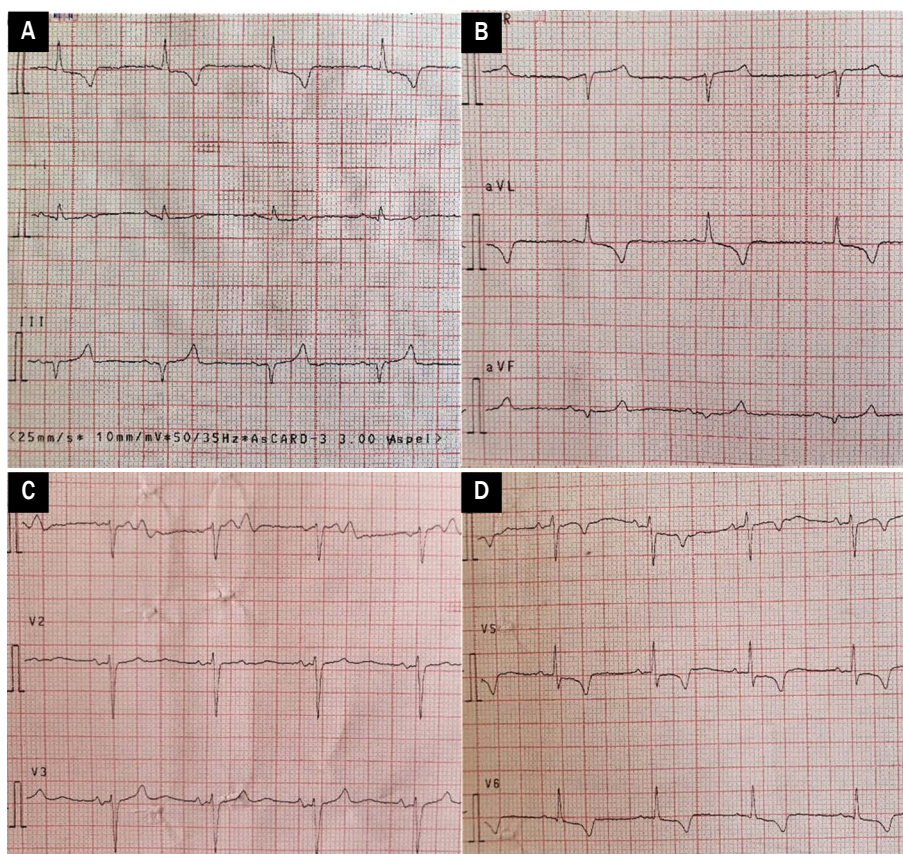
całą ścianą przednioboczną (I, aVL, V4–V6) i normalizację czasu trwania odstępu PQ. Stwierdzoną w pierwszym zapisie EKG u opisywanej pacjentki pseudonormalizację załamków T można więc traktować jako ekwiwalent wysokich spiczastych załamków T charakterystycznych dla osób bez choroby niedokrwiennej serca.

Podsumowanie

Hiperkaliemia stanowi częste powikłanie w populacji pacjentów z CKD i ze współistniejącymi schorzeniami układu sercowo-naczyniowego. Jej objawy w tej grupie chorych są często niecharakterystyczne, a typowe zmiany elektrokardiograficzne mogą nie występować mimo istniejącego realnego zagrożenia życia. U pacjentów z chorobą wieńcową ekwiwalentem typowych dla hiperkaliemii zmian może być pseudonormalizacja zapisu EKG w zakresie odcinka ST i załamków T.

Konflikt interesów

Autorzy nie deklarują konfliktu interesów.



Rycina 2A-D. Elektrokardiogram przy wypisaniu

Piśmiennictwo

1. Ronco C, House AA, Haapio M. Cardiorenal syndrome: refining the definition of a complex symbiosis gone wrong. *Intensive Care Med.* 2008; 34(5): 957–962, doi: [10.1007/s00134-008-1017-8](https://doi.org/10.1007/s00134-008-1017-8), indexed in Pubmed: [18251008](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/18251008/).
2. Ronco C, Haapio M, House A, et al. Cardiorenal syndrome. *J Am Coll Cardiol.* 2008; 52(19): 1527–1539, doi: [10.1016/j.jacc.2008.07.051](https://doi.org/10.1016/j.jacc.2008.07.051).
3. Zaborowski T, Dziurzyńska M, Jaroszyński A. Zespoły sercowo-nerkowe: patofizjologia, epidemiologia, postępowanie. *Forum Med Rodz.* 2013; 7(2): 67–74.
4. Palmer BF, Clegg DJ, Palmer BF, et al. Physiology and pathophysiology of potassium homeostasis. *Adv Physiol Educ.* 2016; 40(4): 480–490, doi: [10.1152/advan.00121.2016](https://doi.org/10.1152/advan.00121.2016), indexed in Pubmed: [27756725](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/27756725/).
5. Desai AS. Hyperkalemia in patients with heart failure: incidence, prevalence, and management. *Curr Heart Fail Rep.* 2009; 6(4): 272–280, doi: [10.1007/s11897-009-0037-1](https://doi.org/10.1007/s11897-009-0037-1), indexed in Pubmed: [19948096](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/19948096/).
6. Tromp J, Meer Pv. Hyperkalaemia: aetiology, epidemiology, and clinical significance. *Eur Heart J.* 2019; 21(Suppl_A): A6–A11, doi: [10.1093/eurheartj/suy028](https://doi.org/10.1093/eurheartj/suy028).
7. Clausen T. Na⁺-K⁺ pump regulation and skeletal muscle contractility. *Physiol Rev.* 2003; 83(4): 1269–1324, doi: [10.1152/physrev.00011.2003](https://doi.org/10.1152/physrev.00011.2003), indexed in Pubmed: [14506306](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/14506306/).
8. Weiss JN, Qu Z, Shivkumar K. Electrophysiology of hypokalemia and hyperkalemia. *Circ Arrhythm Electrophysiol.* 2017; 10(3), doi: [10.1161/CIRCEP.116.004667](https://doi.org/10.1161/CIRCEP.116.004667), indexed in Pubmed: [28314851](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/28314851/).
9. Montague BT, Ouellette JR, Buller GK. Retrospective review of the frequency of ECG changes in hyperkalemia. *Clin J Am Soc Nephrol.* 2008; 3(2): 324–330, doi: [10.2215/CJN.04611007](https://doi.org/10.2215/CJN.04611007), indexed in Pubmed: [18235147](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/18235147/).