

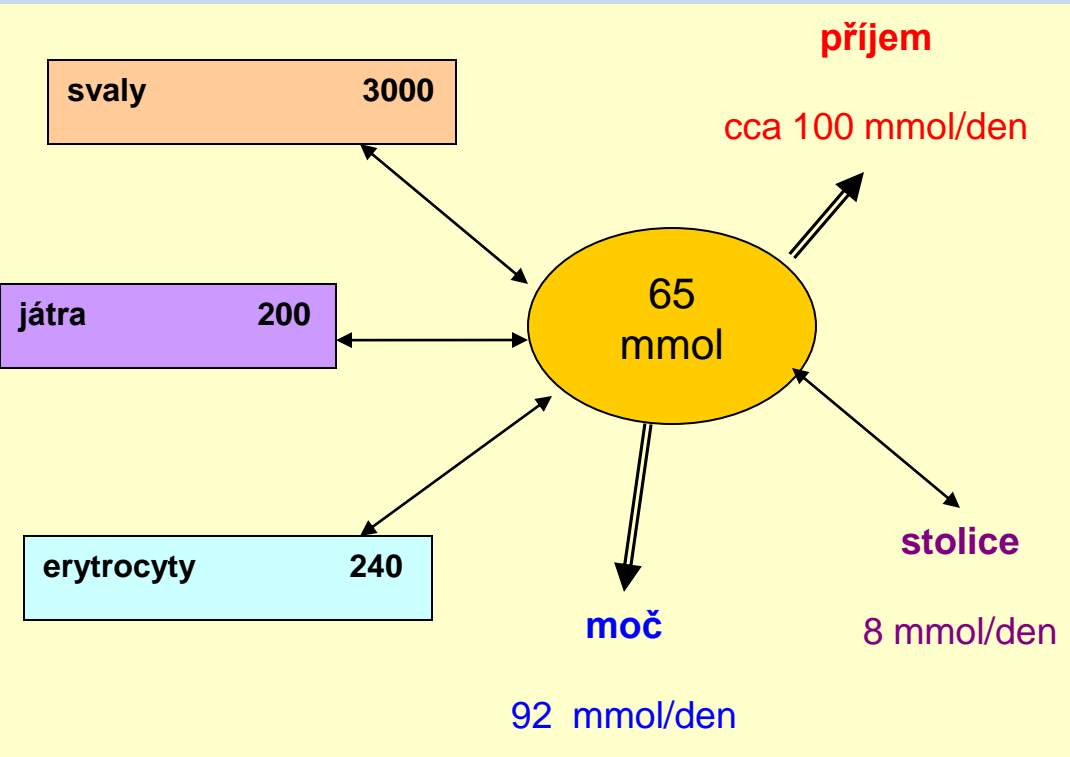
Hypokalémie a hyperkalémie

Prof. MUDr. Zdeněk Doležel, CSc.
MUC. Kristína Gajovská
II. dětská klinika LF MU a FN Brno

Draslík/Kalium (K^+)

- je hlavním intracelulárním kationtem
- nitrobuněčná koncentrace je velmi vysoká a pohybuje se v rozmezí 100 – 140 mmol/l, není však ve všech tkáních stejná (např. vysoký obsah K^+ je v buňkách příčně pruhovaného svalu, nižší v buňkách tukové tkáně)
- v extracelulární tekutině (ECT) obvykle koncentrace K^+ nepřevyšuje hodnotu 3,5 – 5 mmol/l
- nezbytné pro nervosvalovou dráždivost a kontrakci svaloviny, zejména pak myokardu
- podílí se na řadě pochodů souvisejících s růstem a intermediárním metabolismem (např. syntéza proteinů/DNA)
- důležité také pro správnou funkci některých enzymů
- ovlivňuje regulaci buněčného objemu
- uplatňuje se v procesech acidobazické rovnováhy (ABR)

Denní pohotovost (pool) draslíku



příjem: cca 100 mmol/l za den = 1,9 - 5,6 g
výdej: 92 mmol za den

- přijaté K^+ se téměř kompletně resorbuje v tenkém střevě, zbytek odchází stolicí
- rozhodující vylučování K^+ se děje ledvinami, část je však vyloučena také sekrecí v tlustém střevě (asi 5 – 15 mmol/24hod) a potními žlázami (asi 0 – 10 mmol/24hod)
- tlusté střevo může svoji sekreční kapacitu výrazně zvýšit, což je významné při selhávající funkci ledvin

Distribuce draslíku v těle

- celkový tělesný K^+ se téměř z 98% nachází v intracelulární tekutině (ICT), především ve svalové tkáni
- zbývající 2% představuje jeho koncentrace v ECT, vč. koncentrace sérové
- vzhledem k proporcionálnímu rozdílu svalové hmoty mezi pohlavími je tedy celkové tělesné množství K^+ vyšší u mužů, u obou pohlaví však po 40 r. života toto množství K^+ pozvolna klesá
- celkové tělesné množství K^+ je u kojence asi 42 mmol/kg tělesné hmotnosti, u starších dětí (chlapců) 50 mmol/kg, proto můžeme růst dítěte definovat i jako akumulací K^+ v organismu a tedy pozitivní draslíkovou bilancí
- během růstu dítěte se tělesný pool K^+ postupně zvyšuje, a to bez rozdílu mezi dívkami a chlapci - platí to přibližně do hodnoty tělesné výšky 135 cm, resp. hmotnosti 30 kg, pak dochází k diferenci mezi pohlavími

Denní příjem

- běžná potřeba K^+ pro děti je udávána jako 1 – 2 mmol/kg tělesné hmotnosti, přičemž 1 mmol K^+ odpovídá 39,1 mg
- za normálních podmínek je potřeba K^+ zcela hrazena plnohodnotnou a vyváženou stravou
- obsah K^+ v jednotlivých typech potravin se značně liší – viz tabulka, je to důležité v případech, kdy je nezbytné perorální přívod výrazně omezit nebo zvýšit

Obilné klíčky 100 g	800 mg
Brambory 100 g	570 mg
Houby 100 g	470 mg
Banán, střední	450 mg
Kapusta 100 g	380 mg
Květák 100 g	350 mg
Hovězí maso 100 g	330 mg
Kuře 100 g	320 mg
Vejce střední 100 g	250 mg
Slunečnicová semena 30g	200 mg
Jablka 100 g	100 mg

Transport draslík

- transcelulární gradient K^+ mezi ECT a ICT nejvíc zajišťuje enzym Na^+ - K^+ -adenosin trifosfatáza (Na^+ - K^+ -ATPáza, sodíková pumpa)
- nachází se v buněčné stěně a transportuje do buňky 2 ionty K^+ a z buňky vypuzuje 3 ionty Na^+
- transport je elektrogenní (z buňky je vypuzováno více pozitivních iontů, než je transportováno intracelulárně), tím je dosaženo nitrobuňčné elektronegativity, současně vzniká tzv. klidový membránový potenciál
- aktivita je primárně závislá na dostatečném energetickém přívodu, je však modelována účinkem např. inzulínu, hormonů štítné žlázy, aldosteronu a katecholaminů
- k transportu K^+ mezi ECT a ICT za normálních okolností přispívají směné mechanismy, které nemění osmolalitu ECT a ICT a nejsou spojovány se změnami buněčného objemu = jde o směny Na^+/K^+ a K^+/H^+ , přitom druhá z těchto výměn je důležitá při změnách ABR
- na transportu K^+ se mohou podílet intracelulární makromolekulární fosfátové anionty - při katabolismu dochází k poklesu elektronegativity ICT a průniku K^+ do ECT, při převaze anabolických procesů pak převažuje influx K^+ do nitra buněk

Renální vylučování K^+

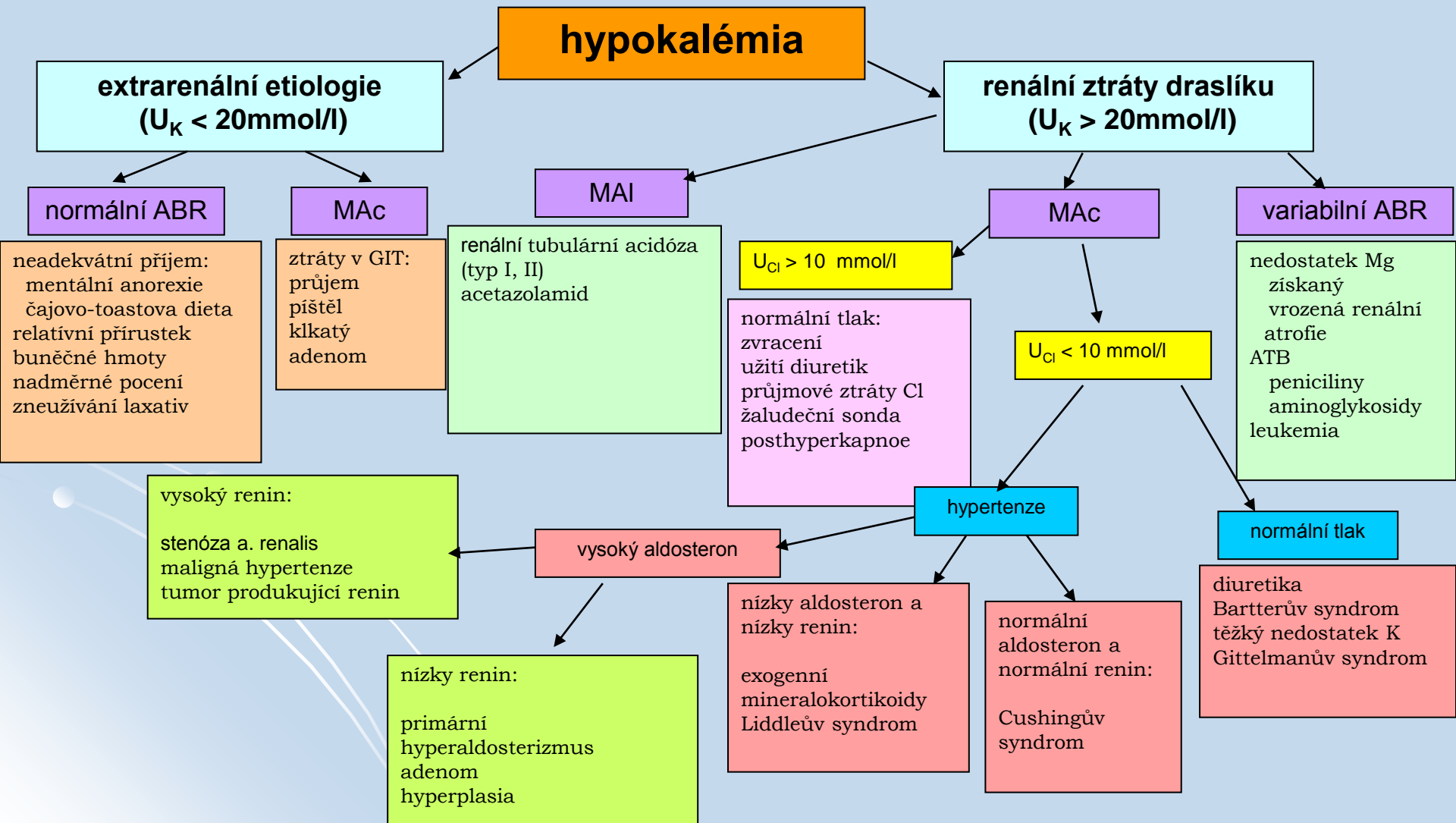
- kvantitativně nejvýznamnějším místem je kortikální část sběrného kanálku
- uplatňuje se kanál ROMK a činnost sodíkové pumpy, kotransport K^+/Cl^- a směna K^+/H^+ - (ovlivnitelná aldosteronem)
- velikost sekrece K^+ se může podle potřeb organismu měnit a lze ji určit stanovením tzv. transtubulárního kaliového gradientu ($TTKG = U_K/S_K : U_{Osm}/S_{Osm}$), všechny z transportních/kotransportních systémů jsou geneticky determinovány a je známa i řada jejich mutací
- k velikosti sekrece K^+ přispívá zvýšení SK, vede ke zvýšenému vyplavování aldosteronu (tím zabraňuje rozvoji hyperkalémie), rychlost toku a objem tubulární tekutiny, čím jsou hodnoty vyšší, tím intenzivněji probíhá sekrece K^+
- procesy homeostázy K^+ ovlivňované nepoškozenou funkcí ledvin vystupují do popředí v abnormálních situacích, které jsou provázeny buď zvýšenou močovou exkrecí K^+ (hyperaldosteronismus, některé polyurie, vysoká koncentrace Na^+ nebo HCO_3^- v primární moči, hyperkalémie) nebo snížením (hypoaldosteronismus, nízká koncentrace Na^+ v primární moči, hypokalémie, renální selhání)

Hypokalémie

- je tak označována situace, kdy je koncentrace v séru (S_K) $< 3,5$ mmol/l; možnost vážných komplikací iniciovaných touto iontovou změnou je vysoké při $S_K < 2,5$ mmol/l
- rozlišujeme několik typů:
 - lehká hypokalémia 3 - 3,5 mmol/l
 - mírná hypokalémia 2,5 - 3 mmol/l
 - těžká hypokalémia $< 2,5$ mmol/l



Analýza hypokalémie

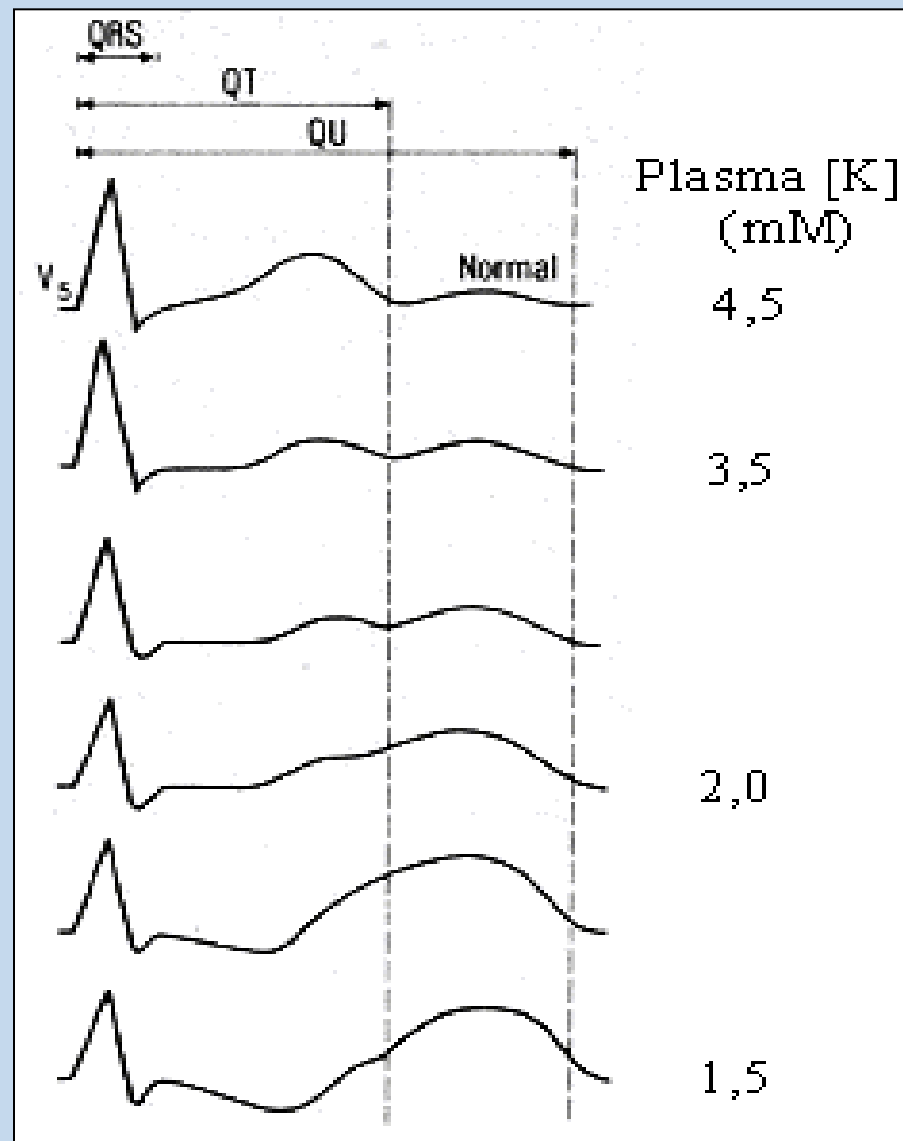


Klinický obraz a diagnostika

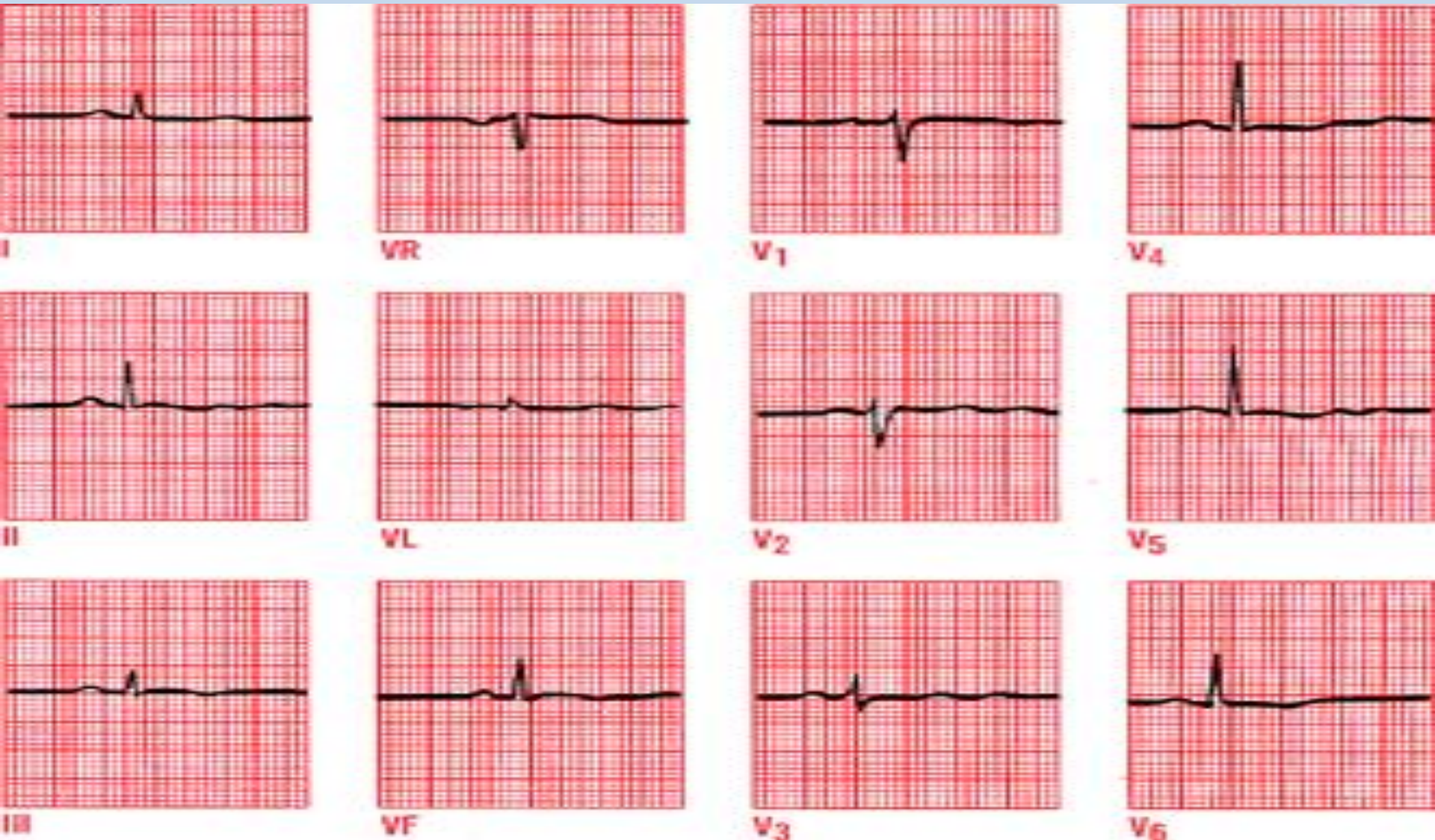
- závislý na rychlosti rozvoje hypokalémie, délce trvání a aktuální hodnotě S_K ; příznaky se odvíjí hlavně z porušené funkce svaloviny kosterní, srdeční a hladké - svalová slabost, hyporeflexie, srdeční dysrytmie (hrozí možnost náhlé asymptomatické srdeční zástavy) a paralytický ileus
- u pacientů můžeme při dýchacích pohybech zastihnout tachypnoi s tachykardií; při déletrvající hypokalémii dochází k intoleranci glukózy a neuropsychiatrické symptomatologii (deprese, zmatenost); chronická hypokalémie vede k poruše acidifikační a koncentrační schopnosti ledvin (kalpenická nefropatie) provázené polyurií, polydipsií a mírnou proteinurií
- při diagnostice je důležité znát aktuální hodnoty S_K , močovou exkreci K^+ (za 24 hodin), posouzení funkce ledvin ($S_{urea}, K_{kreatinin}, Osm$, clearance, velikost diurézy; stanovení močových ztrát, příp. koncentrací U_{Na}, U_K, U_{Cl}), aktuální hodnoty ABR, plazmatické reninové aktivity (PRA), sérové koncentrace aldosteronu (Ald), příp. stanovení koncentrace některých dalších endogenních působků v séru/plazmě, je třeba změřit TK, posoudit současnou farmakoterapii a natočení EKG
- v dětském věku je nezbytné pamatovat na některé hereditární syndromy, u nichž je hypokalémie ve většině případů průvodním laboratorním nálezem

EKG nález při hypokalémii

- snížená hladina K^+ v séru vede ke zvýšení koncentračního spádu draslíkových iontů, a to vede ke zrychlení depolarizace a zpomalení repolarizace
- EKG nález:
 - nízké, oploštělé až invertované T vlny
 - prodloužení QT úseku (je to na úkor prodloužení T vlny; ST úsek není prodloužen)
 - zřetelně pozitivní U vlny - v hrudních i končetinových svodech, a to zejména tam, kde je vysoké R
 - horizontální, popř. lehce descendentní deprese ST 0,5 mm
 - sklon k četnějším komorovým extrasystolám



Hypokalémie a EKG



Kazuistika 1 - 16letá dívka

- RA: otec - léčen pro arteriální hypertenzi (HT), která byla diagnostikována ve 45. letech
- OA: bezvýznamná, na kliniku byla odeslána pro parestázie obou horních končetin a jazyka doprovázené drobnými záškuby mimického svalstva; stav se manifestoval z plného zdraví
- fyzikální nález při přijetí: zcela normální (tělesná výška 172 cm, tělesná hmotnost 62,4 kg, poměr hmotnost/výška 75. – 90. perc.), zaznamenány byly pouze intermitentní symetrické záškuby mimického svalstva, fascikulace jazyka a pozitivní Trousseauův příznak, TK byl v normálním rozmezí hodnot (110/60 mmHg/12cm/PHK/vsedě)

Kazuistika 1 - 2

- vstupní laboratorní vyšetření: K^+ 2,0 mmol/l, hypomagnezémie 0,64 mmol/l a metabolická alkalóza (MAL; pH 7,48, HCO_3^- 27,8 mmol/l), chem. vyšetření moči a sedimentu bez odchylek, zvýšené močové odpady K^+ a Mg^{2+} vyjádřené jako frakční exkrece (FE), FEK 32% (norm.hodnota /n.h./ < 16, FEMg 6,5%, n.h. < 4), močová exkrece Ca^{2+} při dolní hranici normy, funkce ledvin normální; USV ledvin, vč. dopplerovské analýzy krevních toků bez abnormit; **aldosteron v séru** 6,4 nmol/l (n.h. 0,11 – 1,33) a plazmatická reninová aktivita (**PRA**; 5,85 nmol/l/hod; n.h. 0,5 – 1,9)
- z těchto hodnot bylo jasné, že hypokalémie je renálního původu; rozhodující význam pro diagnózu proto měla molekulárně genetická analýza, která prokázala dvě heterozygotní mutace (první: intron 5, GT > AT, druhá: 439, G > S) v genu, který kóduje thiazid-senzitivní Na^+-Cl^- kotransportní systém v distálním tubulu ledvin \Rightarrow byl diagnostikován **Gittelmanův syndrom** (GS) a zahájena substituce léky s vyšším obsahem draslíku a hořčíku

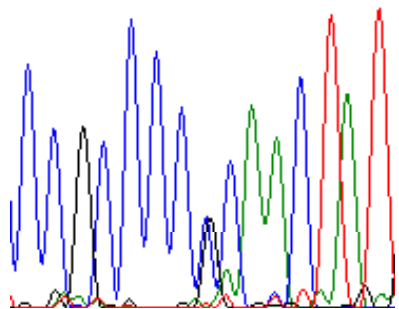
Kazuistika 2 – 8letý chlapec

- RA: otec pacienta (40 r.) léčen pro HT od 18. let, dlouhodobě užívá trojkombinaci antihypertenziv; také matka otce je dlouhodobě sledována a opakovaně vyšetřována pro přetrvávající HT a překonaný infarkt myokardu, v minulosti bylo u ní podezření na primární hyperaldosteronismus, jednoznačný závěr nebyl vysloven
- OA: bezvýznamná, kolem 6. roku začal být zvýšeně unavený, častěji odpočíval, nestačil při fyzické aktivitě vrstevníkům, přítomné subfebrílie, měnlivé bolesti hlavy a polyurie a nykturie, proto vyšetřen na dětském oddělení
- klinický stav: normální, objektivizována hypertenze 135/80 mmHg, v laboratorních výsledcích dominovala hypokalémie 2,0 -2,3 mmol/l, měnlivá hypernatrémie 148 mmol/l, hypokalcémie 2,1 mmol/l a MAL (pH 7,51, HCO₃ 35 mmol/l); vysloveno podezření na hyperaldosteronismus a zahájeno podávání léků (KCl a spironolakton), vzhledem k přetrvávající únavě, cefalgii a pro neustupující hypertenzi byl v 8. letech přijat na kliniku

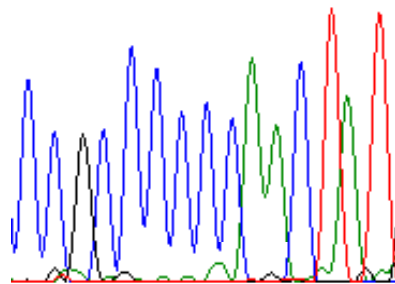
Kazuistika 2 - 2

- vstupní klinické vyšetření: žádný abnormální nález, TK 140/90 mmHg/8cm/PHK/vsedě, v laboratorních vyšetřeních (odběry při uvedené farmakoterapii) přetrvávala hypokalémie a MAI, medikace vysazena a provedeny nové analýzy, klinický nález beze změn, HT přetrvávala
- laboratorní hodnoty: **hypernatrémie** 149,3 mmol/l, **hypokalémie** 2,4 mmol/l, **hypokalcémie** 2,01 mmol/l, MAL (pH 7,5, HCO₃ 30,3 mmol/l), snížený Ald (0,06 nmol/l; n.h. 0,15 – 17,80) a nízká PRA (0,135 nmol/h; n.h. 0,50 – 1,90); v moči byly snížené 24hod-odpady Na⁺ a K⁺ 74,7 mmol, resp. 19 mmol a zvýšené odpady Cl⁻ 76,6 mmol, funkce ledvin v normě - kreatininová clearance 91ml/hod/1,73m², USV + dopplerovské vyšetření - žádná patologie srdce, velkých cév a cévního zásobení ledvin
- klinické symptomy, parametry laboratorní, chybění zvýšené produkce mineralokortikoidů a rezistence k spironolaktonu svědčily pro diagnózu **Liddleova syndromu** (LS), proto u celé rodiny byla provedena molekulárně genetická vyšetření (matka otce odmítla), které u chlapce a otce mutaci (βENaC P616R), u chlapce bylo zahájeno podávání amiloridu a suplementace K⁺, stejná farmakoterapie byla doporučena ošetřujícímu lékaři otce našeho pacienta

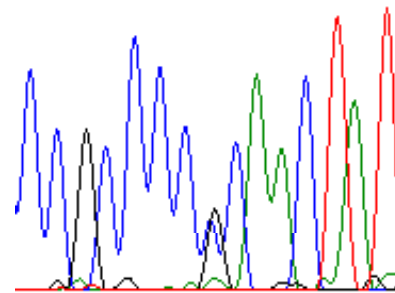
CCGCCCC**N**CAAC TAT



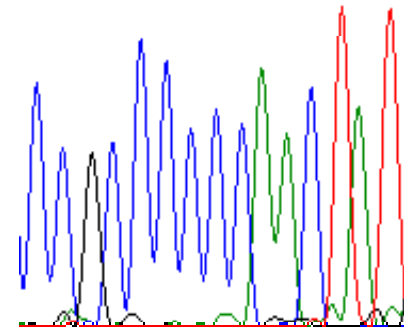
CCGCCCCCCA**A**CAAC TAT

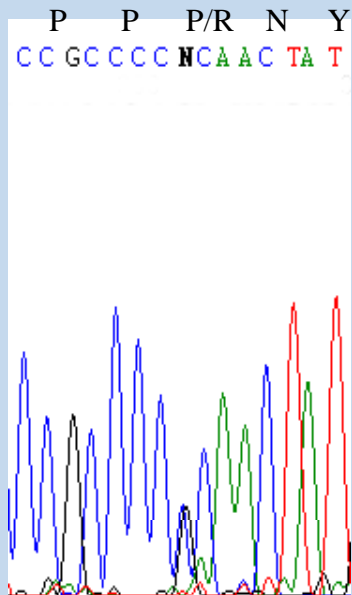


CCGCCCC**N**CAAC TAT

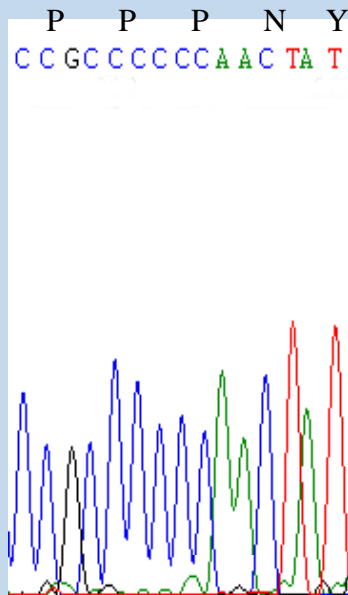


CCGC**C**CCCCA**A**CAAC TAT

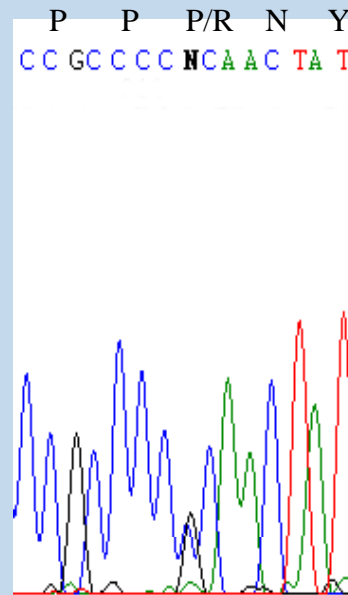




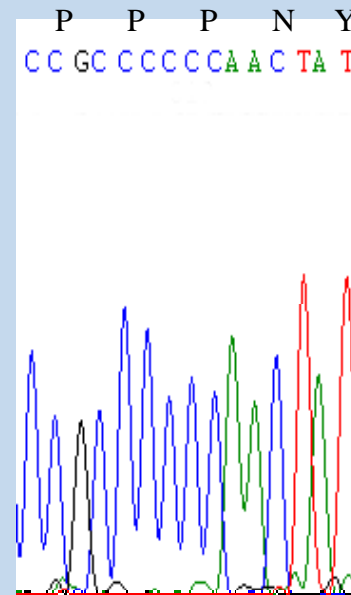
Proband



Probandova matka



Probandův otec



Probandova sestra

Obrázek 1: DNA analýza identifikující mutaci P616R v β ENaC u probanda a jeho otce

Kazuistika 3 – 17letá studentka

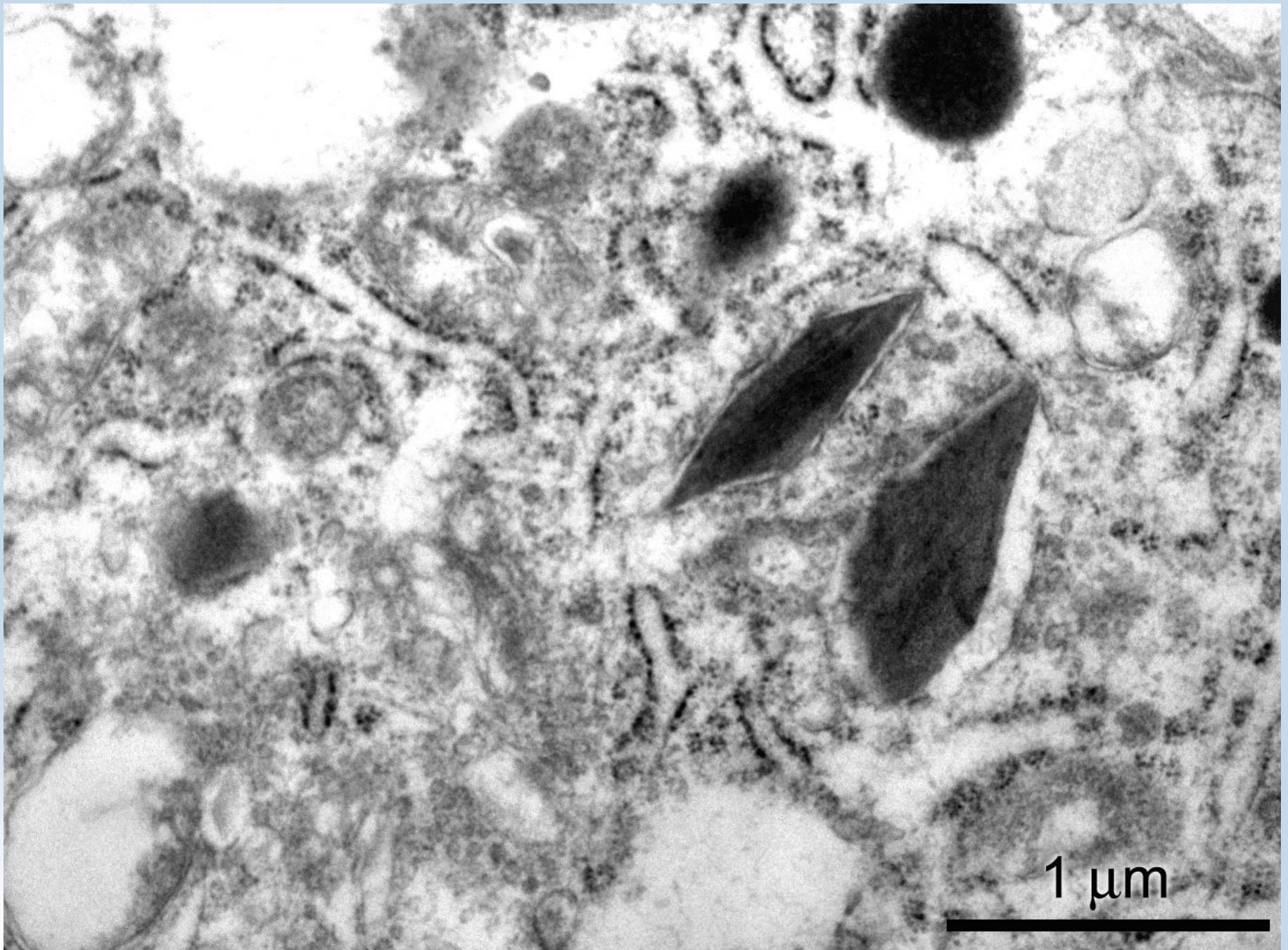
- RA a OA: bezvýznamná, 6 měsíců před přijetím trpěla na opakované bolesti hlavy, občasně doprovázené závratí, v průběhu posledních 14 dnů ztratila vědomí, pak doma i ordinaci LSPP naměřena HT 230/120/torr/15cm/sed a dívka byla hospitalizována
- přijetí na kliniku: při vědomí, celkově dobře komponována, subjektivně difúzní cefaleu, srdeční frekvence 130/min, počet dechů 12/min, TK 220/180/torr/15cm/PHK/sed, dobře hmatné pulzy na dolních končetinách, tělesná hmotnost a výška 70,3 kg a 158 cm, BMI 27,2 kg/m² tj. nadváha, oční pozadí normální, USV prokázalo asymetrickou hypertrofii mezikomorového septa, levá komora měla dobrou funkci a dostatečnou ejekční frakci
- laboratorní vyšetření (odběry bez medikace): **hypokalémie** 3,0 mmol/l, mírná MAL pH 7,48, HCO₃ 26,2 mmol/l; koncentrace v moči U_K 23,4 mmol/l zvýš., U_{Cl} 66 mmol/l zvýš., U_{Na} 12 mmol/l sníž., diuréza - 1840–2510 ml/24hod, vyšetření ledvin - kreatininová clearance v normě (GF 127,6 ml/min/1,73m², TR 0,99), vyšetření moči negativní, USV ledvin a dutého systému bez abnormality, také dopplerovská analýza krevních toků v oblasti cévního zásobení ledvin

Kazuistika 3 - 2

- po přijetí: zahájena léčba hypertenze (enalapril a atenolol), cíl - během prvních 72hod klesnout na hypertenzi mírnou, od 4. dne dosáhnout normálních hodnot TK, léky byly aplikovány per os
- bylo provedeno rozsáhlé spektrum hormonálních vyšetření, aby se pokrylo možné spektrum příčin sekundární hypertenze ⇒ tyto analýzy byly realizovány velmi obezřetně (na nezbytný čas byla vysazena antihypertenzivní léčba), laboratorní abnormality přetrvávaly, navíc byla vysoká **PRA** 12,8 ng/ml/hod; n.h. 0,5 – 1,9 a mírně zvýšená sérová koncentrace Ald 0,63 nmol/l; n.h. 0 – 0,6
- s ohledem na všechna vyšetření pacientku charakterizovala přítomnost hypokalémie, MAL a hyperreninové hypertenze a mírný hyperaldosteronismus se hodnotil jako sekundární

Kazuistika 3 - 2

- nálezy umožňovaly rozhodnout mezi hypertenzí renovaskulární (USV + Doppler opakovaně negativní), tzv. akcelerovanou hypertenzí (diastolický TK > 120 torr, změny na očním pozadí a abnormální nález v moči) a nádorem produkující renin
- vzhledem k negativnímu nálezu fázové scintigrafie ledvin a opakovaně negativním USV ledvin, nadledvin, jater a ovarií, byla provedena CT ledvin + CT renální angiografii - prokázala, že z ventrálního pólu levé ledviny vyrůstá kulovitý tumor o průměru 33 mm, byl mírně hypodenzní ve srovnání s parenchymem ledvin a jehož denzita se neměnila ani při použití kontrastní látky
- následně byla provedena parciální levostranná nefrektomie, histologické vyšetření (viz následující obrázek z elektronové mikroskopie) prokázalo nádor vycházející z buněk juxtaglomerulárního aparátu označovaný jako **reninom** (RE)
- poté byl klinický stav stabilizovaný a farmakologická léčba HT ukončena, během 3 měsíců se dívka cítila dobře, bolesti hlavy neudávala a TK byl normální, USV prokazovalo zmenšení hypertrofie mezikomorového septa, PRA v normě a dívka byla doporučena redukce hmotnosti

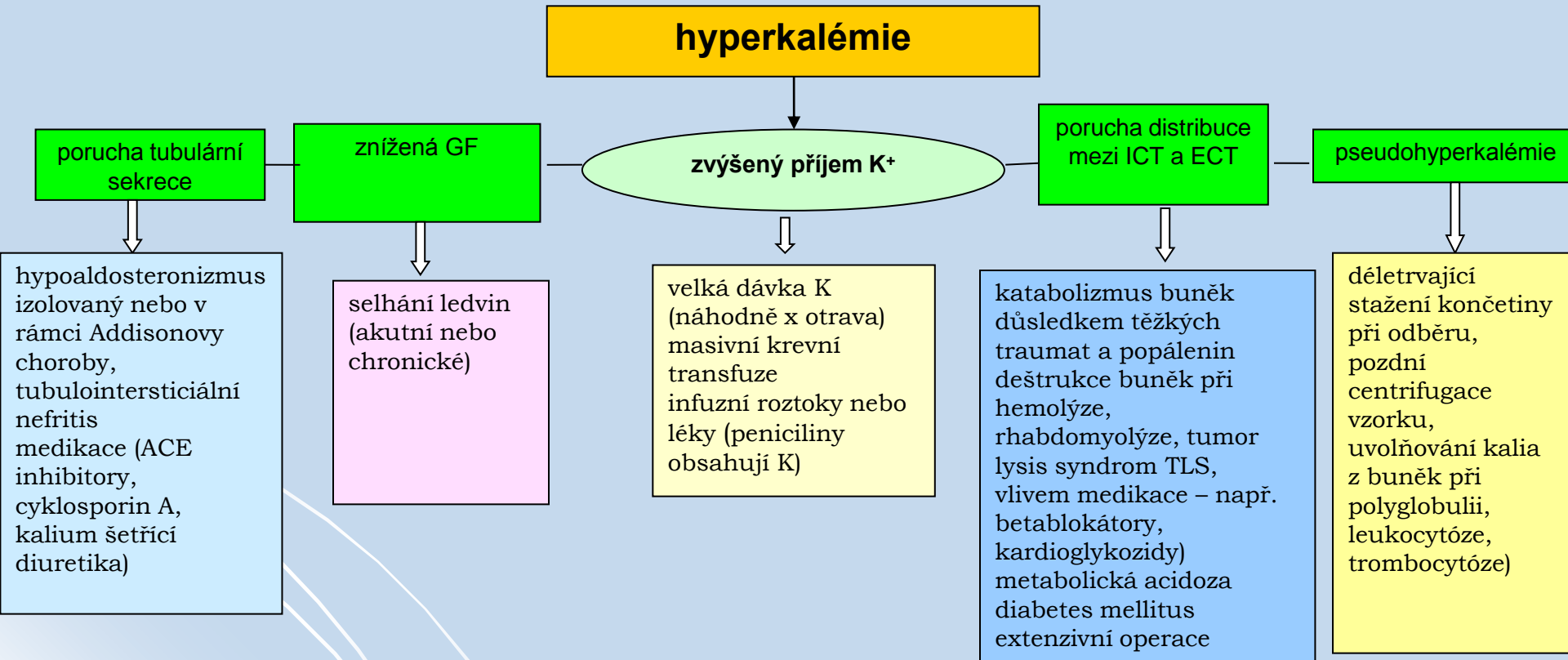


Hyperkalémie

- je situace, kdy koncentrace v séru (S_K) > 5 mmol/l;
- iontová dysbalance potenciálně nebezpečný pro život
- rozlišujeme několik stádií:
 - 5,5 – 6,0 mmol/l – lehká
 - 6,1 – 7,0 mmol/l – středná
 - $> 7,0$ mmol/l – těžká



Analýza hyperkalémie

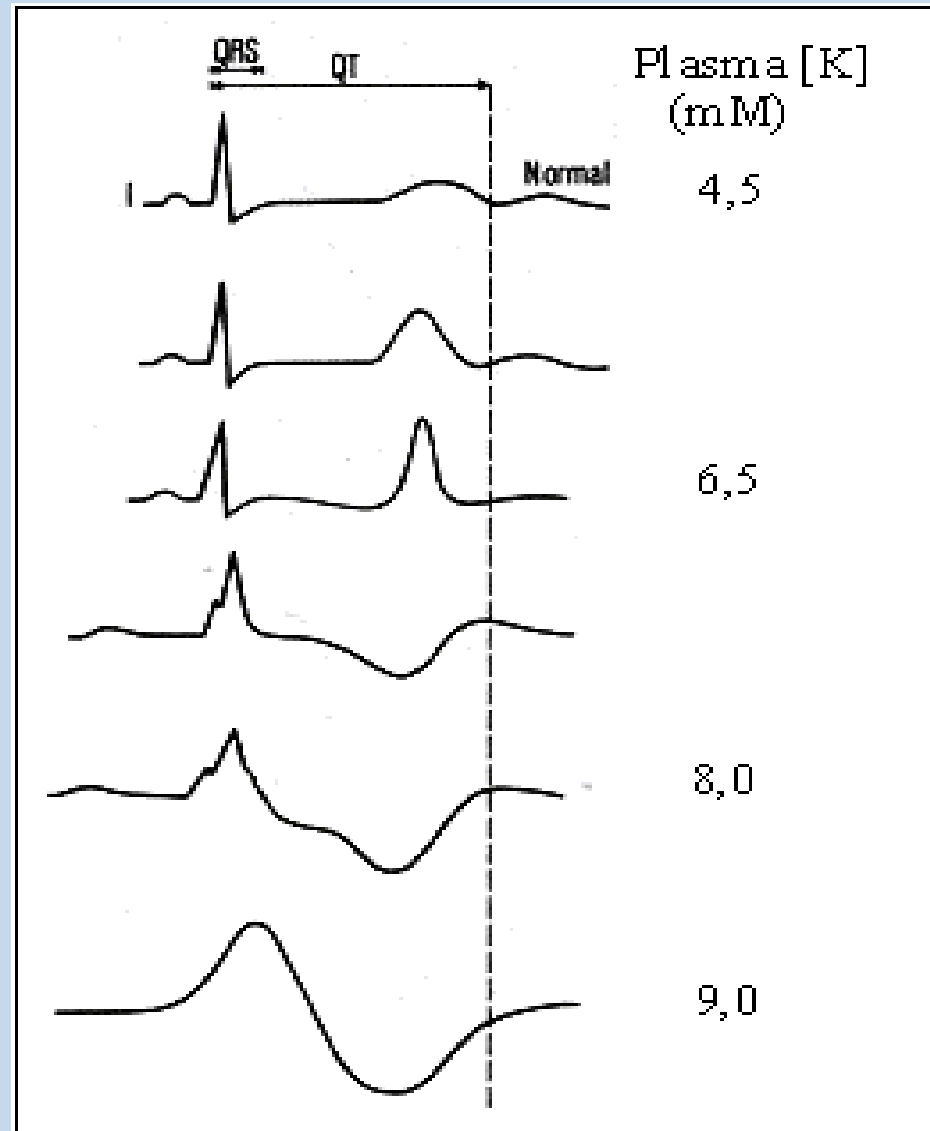


Klinický obraz a diagnostika

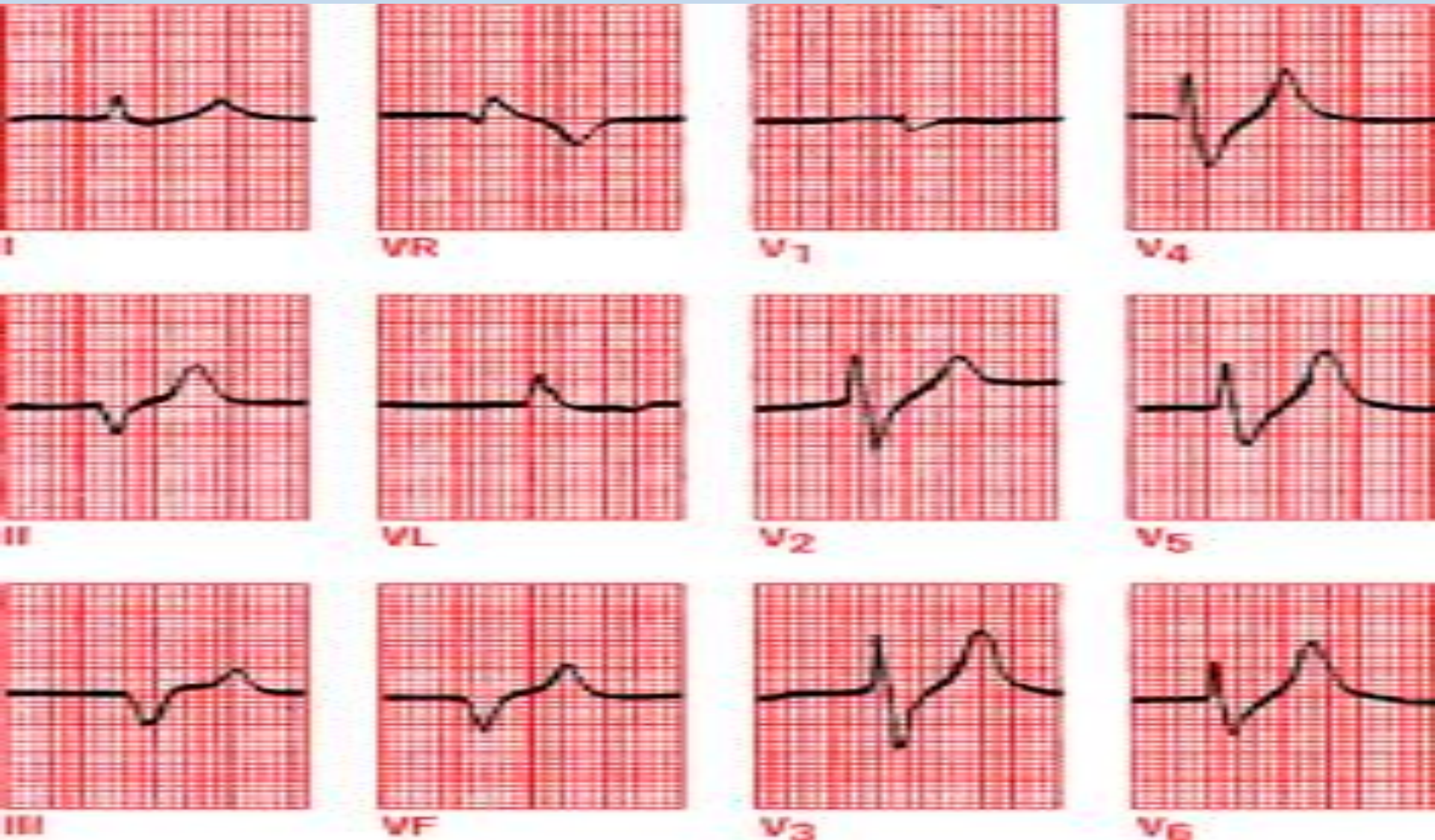
- je klinicky hůře rozpoznatelná, protože symptomy mohou být neurčitý
- nejdůležitější je identifikovat podmínky, které by mohli vést ke hyperkalémii
- u pacientů dominují srdeční a neurologické potíže nebo jsou bez příznaků:
 - celková vyčerpanost
 - slabost
 - paralýza
 - parestézie
 - bušení srdce
- při diagnostice jsou důležité zejména laboratorní výsledky (přítomnost metabolické acidózy (Mac) a vysoké pH moči), kreatinin, kortizol, ...
- je vhodné povést EKG (pozorovaná srdeční arytmie), ultrasonografie (USV), ...

EKG nález při hyperkalémii

- zvýšená ECT koncentrace K^+ zpomaluje depolarizaci a zkracuje trvání repolarizace
- EKG nález: (hladina cca 6 mmol/l)
 - vysoké, hrotnaté, špičaté a úzké vlny T (symetrické) ve všech svodech, hlavně V2-4, výška přesahuje 5 mm v končetinových svodech a 10 mm v hrudních svodech
 - zkracuje se interval QT (i QTc)
- (7 - 8 mmol/l)
 - prodlužuje se interval PQ a mizí amplituda vlny P (buď vymizením excitability síní při zachovalém sinoventrikulárním vedení nebo zrychlením junkčních pacemakerů)
- (8 - 10 mmol/l)
 - deformace a rozšíření QRS komplexu (zpomaluje se šíření vzruchu v komorách)
 - EKG změny mohou vyústit v komorovou tachykardii s fibrilací komor nebo v asystolii



Hyperkalémie a EKG



Kazuistika 1 - 14letá dívka

- RO: matka léčena pro depresi, otec zemřel na otravu léky a alkoholem, vlastní sourozence nemá, žije s 2 nevlastními sourozenci a vlastní matkou
- OA: po konfliktu s kamarádkou požila 30 tablet Kalium chloratum (tj. 15 g) a jiné léky (zná jen Loradur 1–2 tabl. a ostatní cca 1 tabl.) asi ve 13 hod., odpoledne i večer byla bez obtíží, pak šla spát, ve 4 hod. ráno se probudila s bolestí břicha a nauzeou, se sestrou přijely na dětské oddělení
- při přijetí: při vědomí, odpovídala přiléhavě jen s malou latencí, mydriáza s dobrou symetrickou reakcí na osvit, pravidelná tachykardie cca 120/min při plném periferním pulzu, orientační neurologické vyšetření normální
- vstupní laboratorní vyšetření: urea a kreatinin v normě, Na⁺ 145,5 mmol/l, **K⁺ 7,29 mmol/l**, Cl⁻ 110 mmol/l, Ca²⁺ 2,8 mmol/l, ALT 0,36 μkat/l, AST 0,47 μkat/l, CK 2,93 mmol/l, glykémie 4,88 mmol/l, osmolalita 304 mmol/kg, Mg 0,65 mmol/l, ABR: **pH 7,326 pCO₂ 3,39** pO₂ 10,88 **BE -13**, FW, CRP, krevní obraz v normě, chem. vyšetření moče negativní

Kazuistika 1 - 2

- toxikologické vyšetření moči: nízká konc. amiloridu, vyšší konc. hydrochlorothiazidu a acetylosalicylové kyseliny, přítomnost kodeinu, kofeinu a theophyllinu
- EKG křivka: sinusová tachykardie, osa +60 stupňů, vysoké P, hrotnaté T vlny, komplexy QRS štíhlé (známky hyperkalémie ve všech svodech)
- průběh a léčba: přijata na JIP, vitální funkce monitorovány, zavedena nitrožilní infuze, trvale tachykardii kolem 120–140/min, rytmus pravidelný, ale zůstává nález hyperkalemických změn na EKG, trvalá nauzea, bolest hlavy a pocit dušnosti (oxygenoterapie), opakovaně zvracela a potila se, provedeno vysoké klyzma k urychlení střevní pasáže, stěžovala na křeče lýtkových svalů (reakce na infuzi s MgSO_4), hladina iontů kontrolována po 1 hod. a EKG křivka po 2 hodinách

Kazuistika 1 - 3

- během 24 hodin: aplikováno celkem 3 500 ml iontových roztoků s glukózou, bezprostředně také Bricanyl ($K^+ = 7,29$ mmol/l) v inhalační formě: 3 dávky, po 1 hod. – 8,14 mmol/l, a proto další dávka Bricanylu intravenózně (0,25 mg v 10 ml FR) současně s 1. dávkou 40 mg Furosemidu \Rightarrow promptní odezva: po 1 hodině kalium klesá - 4,86 mmol/l, následně Bricanyl je aplikován opakovaně intravenózně (celkem 1,25 mg za prvních 24 hodin), do roztoku glukózy bylo přidáno 20 ml Ca-gluconicum 10 % a 20 ml 10% $MgSO_4$, diuréza podpořena po 6 hodinách další dávkou 40 mg Furosemidu
- hodnoty K^+ v průběhu prvních 24 hodin: 8,14... 4,93... 5,64... 5,05... 5,96... 6,29... 7,42... 5,46... 4,94... 5,12... 4,87... 5,21... 4,77... 5,86... 5,55... 6,43... 4,97... 6,17... 3,42... 3,93... 4,52... 4,25 mmol/l
- během 2. dne trvá nauzea, ustává zvracení, pociťuje parestázie dolních končetin, při pravidelných kontrolách několikrát zastižena kalémie nad 6 mmol/l, proto aplikován Bricanyl i. v. po 0,25 mg na dávku a Furosemid 40 mg
- třetí den hospitalizace již zůstává hladina kalémie v normě a dívka neudává žádné klinické obtíže, křivka EKG je trvale normalizována, koncentrace UK v průběhu 3 dní: 114 ...71 ...26 mmol/l (norma do 46 mmol /l)

Kazuistika 2 – 3,5letý chlapec

- OA: riziková gravidita, porod indukovaný s dobrou postnatální adaptací, od 9. měsíce sledován neurologicky pro údajné afektivní záchvaty a opakované febrilní křeče (EEG a CT mozku v normě), v 18 měsících věku diagnostikován morbus Crohn terminálního ilea, nasazena kortikoterapie (Medrol) a 5-ASA (Pentasa), při snížení dávek vždy manifestace choroby, nakonec nasazen Imuran s cílem vysadit kortikoidy, den před přijetím kontrola v gastroenterologické ordinaci s konstatováním stabilizované remise
- hospitalizace: hyperpyrexii 40 stupňů, nezvracel, zhoršení průjmu nebylo, méně jedl a pil, dle matky spavější, stěžoval si na bolesti hlavy, bez zhoršení gastrointestineálních příznaků, bez známek respiračního infektu, laboratorní vyšetření - lehké zvýšení FW 20/45 a přechodné zvýšení CRP na 300, neidentifikované podobné febrilní stavy v minulých dnech, banánová dieta pro řídkou stolici, občasné febrilní špičky do 39 stupňů, leží na vlastním pokoji s matkou (zdravotní sestra, sama podává léky per os)
- 7. den pobytu přes den bez potíží, ráno teplotu 39 °C, kolem 13. hod. ho matka spícího nechala v postýlce bez vědomí sester a odešla na oběd, po návratu bdělý, kolem 18. hod. hlásí kolaps (uložila ho do postele), pak spal, křeče neměl, zvýšená teplota, EKG – bez patologického nálezu!!!

Kazuistika 2 – 2

- 20 hod. - teplota 38 °C - podán Paralen, za hod. volána lékařka - nepravidelná srdeční akce - hodnocena jako respirační arytmie (92 tepů/min.), ve 22:15 volán lékař - chlapec několikrát zvracel, 2 řídké průjmovité stolice, objektivně pobledlý, mrzutý, plačtivý, nejevil známky dehydratace ani poruchy vědomí, bez dušnosti a kardiopulmonálně kompenzovaný
- 23:20 - přivolaná sestra pro dechovou zástavu, zahájena ihned neodkladná resuscitace, lékař JIRP chlapce intubuje, zajišťuje žilní vstupy, monitoraci EKG křivky a dalších parametrů a pokračuje v kardiopulmonální resuscitaci, opakovaně aplikován i. v. adrenalin, NaHCO₃ a hydrocortison, na monitoru těžce dysmorfické široké QRS komplexy přerušované úseky asystolie, po 25 minutách resuscitace matka přináší obaly od Kalium chloratum, podezření na požití 9,5 tablet (á 500 mg), ihned začíná opakovaná i. v. aplikace Calcia gluconica, promptní zlepšení konfigurace QRS komplexů, zpočátku jen přechodně, celkově podáno 110 ml Kalcia gluconica během 1,5hodinové resuscitace!!!, do intraoseálního vstupu podán roztok glukózy s Actrapidem, na EKG křivce se střídá sinusový rytmus se značně deformovanými QRS komplexy

Kazuistika 2 – 3

- teprve po 50 min. resuscitace srdeční akce v normální frekvenci a stálý obraz QRS, zůstává na umělé plicní ventilaci kardiopulmonálně stabilizovaný a transportován na JIRP, zůstává zcela bez výbavných reflexů (kromě zřetelně reagujících miotických zornic), přetrvává těžká metabolická acidóza, **hyperkalémie 9,9 mmol/l**, zahájena peritoneální dialýza, podán iontoměnič nazogastrickou sondou, postresuscitačně zjištěno vysoké **Ca²⁺ - 8 mmol/l**
- během noci neurologický stav bez změny, pravidelný sinusový rytmus, kardiopulmonálně kompenzovaný s podporou oběhu katecholaminy, diuréza dostatečná, v následujících dnech se rozvíjí posthypoxická léze (multiorgánové selhání včetně obraz diseminovaného koagulopatie), normalizace minerálů
- neurologický stav: po 12 hod. reakce na bolest ve smyslu stáčení bulbů a ojedinělých pohybů rtů, po zvládnutí koagulopatie zavedení čidla pro měření intrakraniálního tlaku, v dalších dnech trvá obraz postresuscitačního syndromu (nestabilita oběhu, odeznívající edém mozku, krvácení do oblasti cerebella a nejasný, 14 dní trvající těžký útlum kostní dřeně), stav se velmi zvolna ventilačně a oběhově stabilizuje, neurologicky zůstává závažné posthypoxické postižení CNS

Kazuistika 3 - 17letá dívka

- OA: po velmi psychicky náročném dni se jí udělalo nevolno a zvracela, stěžovala se na bolest hlavy, večer nic nejedla, byla unavená a šla spát, v noci také zvracela, po probuzení malátná, kolaps, rodiči volaná RZP
- převoz a přijetí: stav vědomí GSC 8, během transportu srdeční akce kolem 150/min, saturace O₂ 100 %, TK neměřitelný, předána na JIP dětského oddělení, při příjmu vědomí GCS 5, eupnoická, měla poslechově symetrického dýchání, oschlé rty a žlutavě povleklý jazyk, reaguje na algické podněty flexí končetin, zornice má mydriatické s promptní reakcí na osvit
- bezprostředně po přijetí dochází k akutní zástavě dechu a oběhu, na EKG křivce je izoelektrická křivka, zahájena neodkladná i rozšířená resuscitační péče s opakovanou aplikací adrenalinu, defibrilačních výbojů bez odezvy, byly odebrané vzorky na toxikologické a biochemické vyšetření, poté konstatován exitus letalis

Kazuistika 3 - 2

- laboratorní výsledky: urea 6,8 mmol/l, kreatinin 134 mmol/l, Na⁺ 145 mmol/l, K⁺ 8,6 mmol/l, Cl⁻ 95 mmol/l, Ca²⁺ 2,34 mmol/l, P 4,84, bilirubin 14 mmol/l, ALT 0,65 μkat/l, ALP 1,28 μkat/l, glykémie 1,24 mmol/l, Mg²⁺ 1,54 mmol/l, CRP 8,2 mg/ml, toxikologické vyšetření negativní
- při pitvě bylo nalezeno ochabnutí pravé komory srdce, hnědavý povlak v dolní části jícnu, zelené zbarvení a tečkovité krevní výronky do sliznice žaludku v oblasti kardie a sliznici dvanáctníku, histologicky bylo prokázáno výrazné prosáknutí vmezeřeného pojiva mezi vlákny soubuní zejména pravé srdeční komory a jemně pěnovitá cytoplazma jaterních buněk, močový měchýř byl již prázdný, proto byla odebrána nitrooční tekutina – K⁺ 13,9 mmol/l, Na⁺ 94 mmol/l a Cl⁻ 85 mmol/l
- pro akutní selhání srdeční činnosti doprovázené sérovou hyperkalémií a současnou hypoglykemií, nereagující na kardiopulmonální resuscitaci, s údaji o zvracení, celkové nevolnosti a bolestech svalů se nabízí jako jedna z možných příčin stavu intoxikace preparáty s kaliem, hypotézu podporuje i edém intersticia myokardu, avšak tato diagnóza nebyla potvrzena anamnesticky ani nálezem obalů od léků, proto nelze s úplnou jistotou diagnostický závěr učinit

Použitá literatura

- <http://www.nlm.nih.gov>
- <http://www.emedicine.com>
- <http://www.healthatoz.com>
- <http://ekg.kvalitne.cz/ionty.htm>
- Pediatrie pro praxi, 2006; 1: 49–51

