

Hiperkalijemijom uzrokovana aktivacija implantabilnog kardioverter-defibrilatora u bolesnika na hemodijalizi – prikaz slučaja

Hyperkalemia-induced Activation of an Implantable Cardioverter Defibrillator in Hemodialysis Patient – A Case Report

Ivan Brdar^{1*}, Radmila Majhen Ujević², Iva Mustapić Ilić¹, Ivana Ferri Certić¹, Ivanka Đerek², Ingrid Bošan Kilibarda³

¹ KBC Split, Objedinjeni hitni bolnički prijam, Split, Hrvatska

² Zavod za hitnu medicinu Splitsko-dalmatinske županije, Split, Hrvatska

³ HLZ – Hrvatsko društvo za hitnu medicinu, Zagreb, Hrvatska

Sažetak. Cilj: Prikazati bolesnika koji je u redovitom postupku hemodijalize, a kod kojeg je došlo do aktiviranja implantiranog supkutanog kardioverter-defibrilatora (S-ICD) zbog hiperkalijemije, kako bi se naglasila važnost ranog prepoznavanja ovog uzroka neodgovarajuće isporuke električnih šokova (EŠ). **Prikaz slučaja:** Muškarac u dobi od 65 godina pozvao je hitnu medicinsku službu (HMS) radi učestalih aktivacija uređaja S-ICD. Radi se o bolesniku s terminalnim zatajenjem bubrežne funkcije koji je u programu kronične hemodijalize, a koji ima postavljen S-ICD radi sekundarne prevencije nagle srčane smrti. Nakon dolaska tima HMS-a snimljen je 12-kanalni elektrokardiogram koji je pokazao pravilan ritam s patološki proširenim QRS kompleksima, frekvencije ventrikula oko 50/min. Bolesnik je zaprimljen u objedinjeni hitni bolnički prijam radi daljnijeg liječenja. Tijekom početne obrade učinjena je analiza krvi uz krevet bolesnika koja je pokazala izrazito povišene vrijednosti kalija (8,6 mmol/L). Primijenjena je odgovarajuća terapija (kalcijev glukonat, infuzija inzulina i glukoze, inhalacija salbutamola) te je bolesnik primljen u jedinicu intenzivne medicine radi žurne hemodijalize. Nakon što je postignuta korekcija elektrolitskog disbalansa, došlo je i do normalizacije EKG-a te nije bilo daljnjih aktivacija uređaja S-ICD. Ispitivanjem uređaja zaključeno je da je do aktivacije uređaja došlo zbog hiperkalijemije s posljedičnim patološkim promjenama QRS kompleksa (QRS 300 ms), što je pogrešno prepoznato kao maligna aritmija. **Zaključak:** Tijekom zbrinjavanja bolesnika s aktivacijama uređaja S-ICD potrebno je razmišljati i o mogućnosti neodgovarajuće isporuke električnih šokova. Neodgovarajuća isporuka električnih šokova najčešće je uzrokovana preosjetljivošću u očitavanju T-vala, a hiperkalijemija je čest uzrok, upravo u skupini hemodijaliziranih bolesnika koji imaju implantiranu ovu vrstu kardioverter-defibrilatora.

Glavne riječi: hiperkalijemija; implantabilni defibrilator; kronično bubrežno zatajenje

Abstract. Aim: To present a patient undergoing regular hemodialysis who experienced inappropriate shocks from an implanted subcutaneous cardioverter defibrillator (S-ICD) due to hyperkalemia to emphasize the importance of early recognition of this cause of inadequate delivery of electric shocks (ES). **Case report:** A 65-year-old man called emergency medical services (EMS) for frequent S-ICD activations. This is a patient with terminal renal failure who is undergoing regular hemodialysis treatment and who has an S-ICD for the secondary prevention of sudden cardiac death. The 12-channel electrocardiogram showed a regular rhythm with bizarre widened QRS complexes and a ventricular frequency of about 50/min. The patient was taken to the emergency department for further treatment. A bedside rapid blood analysis showed highly elevated potassium values (8.6 mmol/L). Appropriate therapy was administered (calcium gluconate, insulin and glucose infusion, salbutamol inhalation), and the patient was admitted to the intensive care unit for urgent hemodialysis. After the electrolyte imbalance was corrected, the ECG was normalized, and there were no further shocks. Examination of the device concluded that device activation occurred due to hyperkalemia with consequent bizarre changes in the QRS

***Dopisni autor:**

Ivan Brdar, dr. med. spec.

KBC Split, Objedinjeni hitni bolnički prijam
Spinčićeva 1, 21000 Split, Hrvatska

E-mail: ivan_brdar@yahoo.com

<http://hrcak.srce.hr/medicina>

complex (QRS 300 ms) that were inadequately discriminated as malignant arrhythmia. **Conclusion:** During the acute care of patients with S-ICD device activations, it is necessary to consider the possibility of inadequate delivery of ES. It is most often caused by T wave oversensing, and hyperkalemia is a common cause in the group of hemodialysis patients who have implanted cardioverter defibrillators.

Keywords: defibrillators, implantable; hyperkalemia; renal insufficiency, chronic

UVOD

Hiperkalijemija je poremećaj vrijednosti kalija u serumu koji može dovesti do životno ugrožavajućeg stanja. Očituje se povišenim razinama kalija, većim od 5,5 mmol/L^{1,2}. Umjerena hiperkalijemija je povišenje razine kalija u serumu veće od 6,0 mmol/L, a teška hiperkalijemija označava razinu kalija $\geq 6,5$ mmol/L^{1,3}. Kalij se unosi u organizam oralnim putem ili intravenskom infuzijom i većinom je pohranjen u stanicama, a izlučuje se urinom. Najčešći uzrok hiperkalijemije je povišeno otpuštanje kalija iz stanica, uz smanjeno lučenje urinom. Najčešće nastaje u sklopu akutne ili kronične bubrežne bolesti (KBB) i/ili zbog korištenja lijekova koji inhibiraju renin-angiotenzin-aldosteronski sustav (RAAS), kao i zbog poremećaja ovog sustava⁴. Kod bolesnika s kroničnom bubrežnom bolešću (KBB) sposobnost lučenja kalija najčešće ostaje na približno normalnoj razini, sprječavajući razvoj hiperkalijemije. Ovo je moguće dokle god su lučenje aldosterona i odgovor bubrežnih stanica na aldosteron odgovarajući, kao i reapsorpcija vode i natrija te sekrecija kalija na razini distalnih kanalića i sabirnih cijevi⁵. Hiperkalijemija se najčešće pojavljuje u bolesnika s oligurijom ili onih koji provode dijetetski plan s visokim unosom kalija. Također, drugi su česti uzroci pojačan raspad tkiva, smanjeno lučenje aldosterona ili neprimjeren odgovor stanica distalnih kanalića i sabirnih cijevi na aldosteron, kao i gladovanje kod bolesnika na dijalizi, što može smanjiti razinu inzulina i izazvati rezistenciju na beta-adrenergičnu stimulaciju reapsorpcije kalija^{6,7}. Ako postoji više čimbenika koji smanjuju lučenje kalija, veća je vjerojatnost od nastanka teške i životno ugrožavajuće hiperkalijemije. Jedno od takvih stanja jest i umjereno do teško srčano zatajenje. Često takvi bolesnici imaju smanjenu reapsorpciju natrija i

vode te relativno smanjeno otpuštanje aldosterona (zbog terapije inhibitorima angiotenzin-konvertirajućeg enzima ili blokatorima angiotenzinskih receptora) i smanjen učinak aldosterona (zbog terapije spironolaktonom ili eplenerolonom)⁸⁻¹⁰. Najčešće ozbiljne komplikacije hiperkalijemije su mišićna slabost ili paraliza, kardiološke smetnje provođenja i aritmije¹¹. Ove se komplikacije najčešće događaju kada je serumska razina kalija $\geq 7,0$ mmol/L uz kroničnu hiperkalijemiju, ali mogu se pojaviti i kod nižih razina kalija kao

Uređaji S-ICD dokazano su učinkoviti u prekidanju ventrikulskih aritmija. Njihova je prednost zaobilaženje ograničenja standardnih uređaja TV-ICD, poput potrebe za endovaskularnim pristupom. Glavni uzrok koji dovodi do neodgovarajućeg aktiviranja uređaja S-ICD i isporuke električnih šokova, jest preosjetljivost u očitavanju T-vala.

posljedica naglog akutno nastalog porasta razine kalija u serumu. U hiperkalijemiji mogu nastati brojne smetnje provođenja srčanih impulsa, kao što su blok lijeve grane, blok desne grane, bifaskularni blok, visok stupanj atrioventrikulskog (AV) bloka¹². U srčane aritmije povezane s hiperkalijemijom ubrajamo sinus-bradikardiju, sinus-arest, spore idioventrikulske ritmove, ventrikulsku tahikardiju, ventrikulsku fibrilaciju i asistoliju¹³. Visoki šiljasti T-valovi sa skraćenim QT intervalom najčešće se prvi javljaju kod povišene razine serumskog kalija. No, kako se hiperkalijemija pogoršava, dolazi do progresivnog produženja PR intervala i QRS kompleksa, elevacije ST spojnice i T-vala, a P-val može potpuno izostati, dok se QRS proširuje sve do pojave oblika sinusoide (engl. *sine wave*). Elektrokardiogram (EKG) sa sinusoidalnim ritmom visoko je specifičan za hiperkalijemiju¹⁴. Promjene EKG-a u sklopu hiperkalijemije mogu se razvijati brzo i nepredvidljivo. Ventrikulska fibrilacija (VF) najčešći je uzrok iznenadne srčane smrti (engl. *sudden cardiac death*; SCD). Ponekad joj prethodi monomorfna i polimorfna ventrikulska tahikardija (VT). Ventrikulska tahikardija može biti nepostojana – ona koja traje kraće od 30 sekundi (engl. *non-sustained*) i postojana – ona koja traje duže od 30 sekundi (engl. *sustained*). Sve postojane ventrikulske tahikardije mogu postati

smrtonosne aritmije. Ugradnja implantabilnog kardioverter-defibrilatora (engl. *implantable cardioverter-defibrillator*; ICD) smatra se postupkom prvog izbora u sekundarnoj prevenciji SCD-a, kao i u primarnoj prevenciji u populaciji visoko rizičnoj za nastanak SCD-a zbog VT-a ili VF-a^{15,16}. Najčešće komplikacije ICD-a povezane su s unutarsrčanim odvodima, koji su nužan dio transvenskog ICD-a (TV-ICD). Postoji i supkutani uređaj ICD (S-ICD) koji nema unutarsrčane odvođe¹⁷. Slično standardnom TV-ICD-u, supkutani ICD sa-

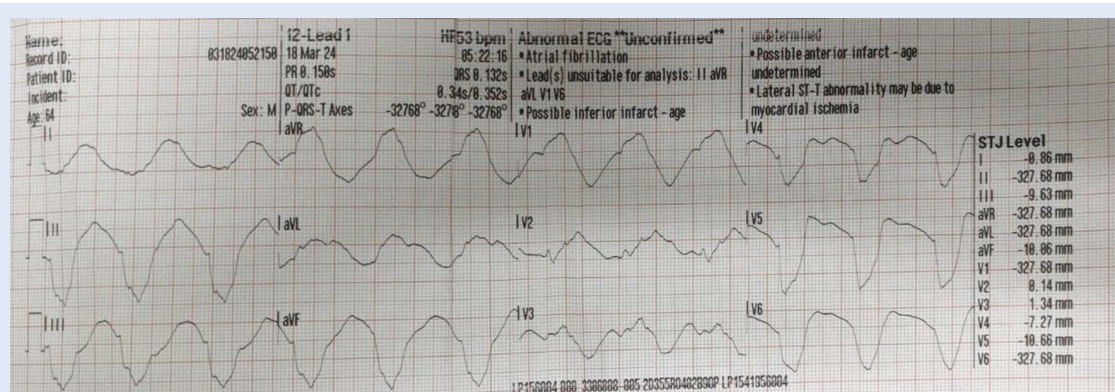
Hiperkalijemija, česta u dijaliziranih bolesnika, smanjuje amplitudu depolarizacije (QRS kompleksa) i povećava amplitudu repolarizacije (T-vala). Ovo dovodi do preosjetljivosti u očitavanju T-vala te do neodgovarajućeg isporučivanja električnih šokova.

stoji se od generatora pulsa i odvoda¹⁸. No, za razliku od standardnog TV-ICD-a, generator pulsa i odvodi imaju drukčije karakteristike i postavljaju se na drukčije pozicije. Generator pulsa postavlja se supkutano lijevo lateralno ili posterolateralno na prsištu, dok se odvod provodi kroz potkožno tkivo i završava elektrodom za isporuku električnog šoka (EŠ) koja se postavlja uz lijevi rub prsne kosti. Generator pulsa i odvodi veći su kod uređaja S-ICD nego kod uređaja TV-ICD. Ove karakteristike uređaja S-ICD zapravo dovode do različitog djelovanja i reagiranja u slučaju maligne aritmije. Uređaj isporučuje električni šok jačine 80 džula (*joule*, J) za defibrilaciju ventrikulske tahiaritmije. Ako VT i VF perzistiraju nakon početnog udara, uređaj će zamijeniti polaritet na elektrodama i isporučiti daljnje električne šokove. S-ICD će isporučiti najviše pet električnih šokova za svaku pojedinu epizodu ventrikulske aritmije. U slučaju asistolije u trajanju duljem od 3,5 sekunde nakon isporučenog šoka, S-ICD može isporučiti 30 sekundi elektrostimulacije (engl. *demand pacing*) frekvencijom 50 otkucaja u minuti¹⁹. Za vrijeme opisane aktivnosti S-ICD će sačuvati EKG zapis za kasniju analizu. Uređaji S-ICD osmišljeni su kako bi zaobišli ograničenja standardnog uređaja TV-ICD, kao što je potreba za endovaskularnim pristupom, a dokazano su učinkoviti u prekidanju ventrikulskih aritmija²⁰. U njihova ograničenja ubraja se dulje

vrijeme potrebno za prepoznavanje aritmije, kao i češća preosjetljivost u očitavanju T-vala.

PRIKAZ SLUČAJA

Muškarac u dobi od 65 godina pozvao je hitnu medicinsku službu (HMS) radi aktivacije uređaja S-ICD u pet navrata. U anamnestičkim podacima izdvaja se da je bolesnik u programu kronične hemodijalize (HD). Na dan u kojem je potražio pomoć HMS-a planirana mu je hemodijaliza po uobičajenom rasporedu. Posljednjih 30-ak godina uzima lijekove za arterijsku hipertenziju i šećernu bolest tipa 2. Prije tri godine hospitaliziran je zbog akutizacije bubrežnog zatajenja, uremijskog sindroma s izrazitom azotemijom. Tada mu je postavljen središnji venski kateter (SVK) u desnu jugularnu venu i započeto je liječenje hemodijalizom. Nakon osam mjeseci promijenjen mu je kateter zbog nefunkcionalnosti. Duže je vrijeme imao problem s uspostavom hemodijalize preko privremenog središnjeg venskog katetera desno jugularno. Arteriovenska (AV) fistula formirana mu je prije dvije godine. Pola godine kasnije započeto je antikoagulacijsko liječenje zbog potkožnične duboke venske tromboze. Prije godinu dana imao je srčani udar. Koronarografijom je utvrđena okluzija srednjeg segmenta lijeve prednje silazne grane (engl. *left anterior descending artery*; LAD), učinjena je perkutana koronarna intervencija te su implantirana tri stenta koja otpuštaju lijek (engl. *drug eluting stent*; DES), a odmah nakon završetka intervencije provedena je žurna hemodijaliza. Nakon povratka s hemodijalize razvio je kliničku sliku kardiogenog šoka. Ehokardiografski je dijagnosticiran cirkumferentni perikardijalni izljev do 15 mm s elementima tamponade srca. Napravljena je žurna perikardio-centeza, evakuiran je hemoragijski izljev, a potom je koronarografijom isključena moguća ekstravazacija kontrasta, kao i restenoza stentova. Tijekom daljnjeg bolničkog liječenja, nakon dva dana imao je opetovane epizode monomorfne ventrikulske tahikardije frekvencije > 200/min, kao i epizode ventrikulske fibrilacije. Nakon stabilizacije srčanog ritma nastavljeno je liječenje amiodaronom i metoprololom. U daljnjem bolničkom liječenju nastavljeno je sa svakodnevnim programom hemodijalize sve dok nije postignuta odgova-



Slika 1. 12-kanalni elektrokardiogram (EKG) koji pokazuje pravilan ritam s širokim QRS kompleksima, frekvencije ventrikula oko 50/min

rajuća euvolemija. Nadalje je bio bez poremećaja srčanog ritma i bez znakova kongestije te je nastavljena iterativna hemodijaliza po uobičajenom rasporedu (tri puta tjedno). Ponavljana ehokardiografija pokazala je regionalne ispade kontraktilnosti s reduciranom sistoličkom funkcijom. Zbog zatajavanja s teško reduciranom sistoličkom funkcijom te maligne aritmije u formi ventrikulske oluje 48 sati nakon infarkta miokarda, indicirana je implantacija kardioverter-defibrilatora u svrhu sekundarne prevencije iznenadne srčane smrti. Budući da je bolesnik na programu hemodijalize i ima kompromitiran venski pristup, a nema indikacije za potporu ritma niti resinkronizacijsko liječenje, donesena je odluka o implantaciji supkutanog defibrilacijskog sustava. U istoj hospitalizaciji postavljen mu je supkutani kardioverter-defibrilator Emblem MRI S-ICD. Uz redovite hemodijalize tri puta tjedno, u kroničnoj terapiji ima rivaroksaban, bisoprolol, metformin, atorvastatin, ramipril, torasemid, acetil-salicilnu kiselinu, klopidogrel i amiodaron.

Pri dolasku tima 1 Zavoda za hitnu medicinu Splitsko-dalmatinske županije (ZHM SDŽ) bolesnik je pri svijesti, hipotenzivan (90/60 mmHg), kapilarnog punjenja kraćeg od 2 sekunde, saturacije kisikom 98 % te nižih vrijednosti glukoze u krvi (3,0 mmol/L). Navodi da mu je uređaj ICD isporučio električne šokove pet puta. Učinjen je 12-kanalni elektrokardiogram (EKG) koji pokazuje pravilan ritam s širokim QRS kompleksima, frekvencije ventrikula oko 50/min (Slika 1). Primijenjena je 40-postotna glukoza te 250 ml 0,9 % NaCl intravenoski (i. v.). Odmah nakon prijama bolesnika u

Objedinjeni hitni bolnički prijam (OHBP) Kliničkog bolničkog centra (KBC) Split učinjena je analiza krvi uz krevet bolesnika (engl. *point of care*) radi određivanja vrijednosti plinova u krvi, glukoze i elektrolita. Nalaz je pokazao vrijednosti kalija 8,6 mmol/L i glukoze 5,7 mmol/L. Zbog izrazito povišene vrijednosti kalija s promjenama u EKG-u, u skladu s važećim preporukama primijenjeno je 10 % kalcijeva glukonata u dozi od 30 ml i. v. radi stabilizacije membrane miokarda, infuzija 50 ml 40 % glukoze s 10 internacionalnih jedinica inzulina i. v. te inhalacija 10 mg salbutamola s ciljem premještanja kalija u stanice. Snimljeni su 12-kanalni EKG zapisi koji, kao i kontinuiran EKG monitoring, pokazuju izmjene sinusnog ritma, fre-

Tablica 1. Laboratorijski nalazi bolesnika pri prijemu u bolnicu

Parametar (mjerna jedinica)	Vrijednost bolesnika	Referentni interval
L ($\times 10^9/L$)	10,6	3,4 – 9,7
E ($\times 10^{12}/L$)	4,58	4,34 – 5,72
Hgb (g/L)	145	138 – 175
Trc ($\times 10^9/L$)	213	158 – 424
GUK (mmol/L)	9,1	4,4 – 6,4
Urea (mmol/L)	51,2	2,8 – 8,3
Kreatinin ($\mu\text{mol/L}$)	1726	64 – 104
NT-proBNP (pg/mL)	100 520	< 879
hs-Troponin T (ng/L)	267,3	< 14
Na (mmol/L)	128	137 – 146
K (mmol/L)	8,3	3,9 – 5,1
Cl (mmol/L)	94	97 – 108
Ca (mmol/L)	2,72	2,14 – 2,53
P (mmol/L)	2,74	0,79- 1,42

kvencije 30 – 37 / min sa širokim QRS kompleksima i epizodama spore ventrikulske tahikardije 90 – 120 / min, bizarnog, širokog QRS kompleksa različitih morfologija. U laboratorijskim nalazima izdvajaju se povišene vrijednosti kalija, uree i kreatinina (Tablica 1). Bolesnik je zaprimljen u jedinicu intenzivne medicine Klinike za unutarnje bolesti zbog žurne potrebe za nadomjesnim bubrežnim liječenjem. Nakon 45 minuta hemodijalize napravljena je kontrola vrijednosti uree, kreatinina i kalija koji ukazuju na učinkovitu hemodijalizu, ali se na EKG monitoru i dalje prate patološki široki QRS kompleksi i dolazi do još jedne aktivacije ICD-a, te je primijenjeno još 30 ml 10 % kalcijeva glukonata i. v. nakon čega se registrira normalni sinus-ritam, frekvencije 54/min, urednih QRS kompleksa uz vrijednosti arterijskog tlaka 149/77 mmHg. Postavljen je SVK u lijevu femoralnu venu. Dežurni kardiolog aritmolog učinio je provjeru uređaja ICD te je potvrđeno sedam aktivacija uređaja. U prvom danu bolničkog liječenja provedena je opetovana hemodijaliza u trajanju od 2,5 sata, uz dijalizator F x 8, Clexane 0,2 ml, protok krvne pumpe 300 ml/min te ultrafiltraciju od 500 ml. Tijekom hemodijalize bolesnik je stabilnih vrijednosti arterijskog tlaka. U sljedeća dva dana provedeno je u još dva navrata liječenje hemodijalizom te je postignuta korekcija vrijednosti kalija, nakon čega je bolesnik premješten u Kliniku za bolesti srca i krvnih žila. Završno kardiološko mišljenje navodi da su neprimjerene aktivacije uređaja bile uzrokovane teškim elektrolitskim disbalansom, što je dovelo do patoloških promjena QRS kompleksa (QRS 300 ms) koje su bile pogrešno interpretirane kao maligna aritmija. Nakon korekcije elektrolita bilježi se normalizacija EKG-a, a time i odgovarajući ritam te u daljnjoj hospitalizaciji nije bilo novih aktivacija uređaja, a bolesnik je bio hemodinamski i ritmološki stabilan. Na kraju je bolesnik premješten na nefrologiju radi dugoročnog osiguravanja krvožilnog pristupa za dijalizno liječenje. Zamijenjen je netunelirani CVK (Arrow 20) u lijevoj femoralnoj veni za netunelirani SVK GamCath. Otpušten je kući dobrog općeg stanja uz predviđen termin ugradnje trajnog SVK.

RASPRAVA

Važna diferencijalna dijagnoza koju treba razmotriti tijekom akutnog zbrinjavanja bolesnika s

EKG-om koji pokazuje široke QRS komplekse, svakako je hiperkalijemija, osobito kod bolesnika na dijalizi. Naime, rano postavljanje ove dijagnoze omogućuje pravovremen i ispravan način liječenja. U bolesnika sa širokim QRS kompleksima oblika sinusoida, sporijom frekvencijom (< 120/min) i anamnezom bubrežnog zatajivanja ili hemodijalize, upravo hiperkalijemija mora biti među prvim mogućim dijagnozama koje se razmatraju jer je riječ o stanju koje iziskuje žurno liječenje²¹. Povišena razina izvanstaničnog kalija smanjuje podražljivost miokarda s negativnim djelovanjem i na predvodnik srčanog ritma i na provodna tkiva. Teška hiperkalijemija uzrokuje supresiju stvaranja impulsa u sinuatrijskom čvoru i usporava provođenje u AV čvoru i His-Purkinjeovom sustavu. Važno je naglasiti da razina kalija ne mora nužno odgovarati specifičnim promjenama u EKG-u. EKG ima senzitivnost 34 – 43 % u prepoznavanju hiperkalijemije, a specifičnost 85 – 86 %²¹.

Osnovno zbrinjavanje bolesnika s hiperkalijemijom provodi se po ABC algoritmu. Početno liječenje hiperkalijemije uključuje intravensku primjenu kalcija (10 ml kalcijeva klorida ili 30 ml kalcijeva glukonata), u svrhu zaštite srca, odnosno smanjivanja djelovanja hiperkalijemije na podražljivost miokarda. Primjena intravenskog kalcija indicirana je u bolesnika kod kojih su vidljive promjene EKG-a vezane s hiperkalijemijom, ali postoje i stručne preporuke koje savjetuju njegovu primjenu u svih bolesnika s vrijednosti kalija > 6,5 mmol/L⁴. Infuzija inzulina s glukozom (10 jedinica inzulina s 25 grama glukoze), kao i inhalacija agonista salbutamola beta-2 (10-20 mg) primjenjuje se radi pomaka kalija unutar stanica^{3,22}. Primjena inzulina snižava serumsku razinu kalija jer aktivacijom enzima Na-K-ATP u skeletnim mišićima premješta kalij u stanice. Inzulin se primjenjuje s glukozom kako bi se izbjegao nastanak hipoglikemije. Ako je vrijednost glukoze u serumu \geq 13,9 mmol/L opravdano je primijeniti inzulin bez glukoze, ali uz mjerenje vrijednosti glukoze u krvi svakih pet ili šest sati. Agonisti beta-2 premještaju kalij unutar stanica aktivacijom enzima Na-K-ATP i Na-K-2Cl, kotransportera u skeletnim mišićima. Ionski izmjenjivači kao što je kalcijev polistirensulfonat, imaju ulogu u odstranjivanju

kalija iz organizma preko gastrointestinalnog sustava. Primjena bikarbonata uzrokuje pomak kalija iz izvanstaničnog prostora u stanicu i indicirana je u bolesnika s hiperkalijemijom praćenom acidozom, a nije preporučena u bolesnika s hiperkalijemijom koji imaju normalne vrijednosti pH^{22, 23}. Primjena više različitih supstancija omogućuje bolji učinak u redistribuciji kalija, Cochraneov pregledni članak preporučuje kombinaciju inzulina, glukoze i beta-agonista²⁴. Hitna hemodijaliza najučinkovitiji je način trajnog odstranjivanja kalija i često je neophodna u bolesnika s teškom hiperkalijemijom i u onih koji su inače u redovitom liječenju hemodijalizom. Ranu primjenu hemodijalize potrebno je razmotriti u bolesnika s dijagnosticiranim bubrežnim zatajenjem, nemogućnošću stvaranja urina, onih s hiperkalijemijom koja je rezistentna na druge oblike liječenja te u bolesnika sa značajnim razaranjem tkiva²⁵. Hemodijaliza može ukloniti 25-50 mmol kalija na sat, ovisno početnoj koncentraciji kalija u serumu, kao i postavkama postupka hemodijalize^{26, 27}. Liječenje blokatorima natrijskih kanala kao što su amiodaron i lidokain, može uzrokovati daljnje pogoršanje stanja, pa i smrtni ishod u bolesnika s teškom hiperkalijemijom.

Uređaji S-ICD implantiraju se u mlađih bolesnika (mlađih od 45 godina) kod kojih postoji indikacija za dugotrajno nošenje uređaja ICD. Na primjer, S-ICD je primjeren u bolesnika s hipertrofičnom kardiomiopatijom, kongenitalnim kardiomiopatijama i nasljednim kanalopatijama. Također, indicirani su u bolesnika koji su u visokom riziku od bakterijemije, kao što su bolesnici na hemodijalizi ili bolesnici s kroničnim trajnim endovaskularnim kateterima te bolesnici kod kojih postoje komplikacije u vaskularnom pristupu ili oni s prijašnjim komplikacijama pri nošenju uređaja TV-ICD^{28, 29}. Zahvaljujući u potpunosti supkutanom položaju odvoda, izbjegnute su moguće komplikacije povezane s intravenskim i unutarsrčanim odvodima. Kliničke su studije potvrdile učinkovitost uređaja S-ICD u prepoznavanju i prekidanju ventrikulske fibrilacije i tahikardije^{30, 31}. U važna ograničenja ove vrste uređaja ubrajamo nemogućnost potpore ritma kod bradikardije, kao i elektrostimulacije srca radi prekidanja ventrikulske tahikardije (engl. *antitachycardia pacing*)²⁹. U najčešće komplikaci-

je uređaja S-ICD ubrajamo neodgovarajuće isporuke električnih šokova, infekcije te pomicanje odvoda. Zbog supkutanog položaja elektroda izazovno je određivanje srčanog ritma i sposobnost njegova razlikovanja. Međutim, ukupan postotak neodgovarajućih električnih šokova tek je neznajno viši u usporedbi s uređajima TV-ICD, kod kojih je rizik neadekvatne isporuke električnih šokova povezan sa supraventrikulskim tahiaritmijama, uključujući i fibrilaciju atrijsa. Učestalost neodgovarajućih električnih šokova uređaja S-ICD po rezultatima nedavne studije iznosi 2,4 % u jednogodišnjem razdoblju³². Podatci iz svjetskog registra o ishodima bolesnika s postavljenim uređajem S-ICD tijekom petogodišnjeg razdoblja (engl. *Evaluation of Factors Impacting Clinical Outcome and Cost Effectiveness of the ICD; EFFORTLESS S-ICD*) upućuju na to da je najčešći uzrok neodgovarajućeg električnog šoka preosjetljivost na signal, najčešće zbog preosjetljivosti u očitavanju T-vala ili niske amplitude signala³³. Kod uređaja S-ICD postoje tri električna zbivanja koja mogu dovesti do preosjetljivosti u očitavanju T-vala nakon spontanijih otkucaja. To su zakašnjeni T-val, visoka amplituda T-vala uz odgovarajuću voltažu R-zupca te nizak R-zubac. Zakašnjeni T-val najčešće je zabilježen u bolesnika sa sindromom dugog QT intervala. T-valovi visoke amplitude s odgovarajućom voltažom R-zupca zabilježeni su u bolesnika s hipertrofičnom kardiomiopatijom, sindromom kratkog QT intervala te u bolesnika s poremećajima razine elektrolita, najčešće hiperkalijemijom. Nizak R-zubac povezan je s preosjetljivošću u očitavanju T-valova zbog prilagođavanja praga podražljivosti na amplitudu R-zupca. Ovakav EKG zapis zabilježen je u bolesnika s aritmogenom kardiomiopatijom desne klijetke, srčanom sarkoidozom, Brugada sindromom i dilatativnom kardiomiopatijom koja uključuje desnu klijetku. Preosjetljivost u očitavanju T-vala (engl. *T wave oversensing; TWOS*) ostaje glavni uzrok koji dovodi do neadekvatnog i neprimjerenog aktiviranja uređaja i isporuke električnih šokova³⁴. Hiperkalijemija smanjuje amplitudu depolarizacije (QRS kompleksa) i povećava amplitudu repolarizacije (T-vala) čineći tako uređaj osjetljivim na TWOS. Ovo dovodi do dvostrukog mjerenja QRS kompleksa te neodgovarajućeg isporučivanja

udara. Prolazna hiperkalijemija, učestala kod dijaliziranih bolesnika, predstavlja jedan od vodećih mehanizama u nastanku TWOS-a i neadekvatnih isporučivanja električnih šokova³⁵. Upravo je kod ove skupine bolesnika često indicirana ugradnja uređaja S-ICD. TWOS može biti preveniran ispravnim postavljanjem uređaja, reprogramiranjem uređaja, mijenjanjem praga za isporučivanje električnih šokova, korištenjem raznih algoritama i prilagodbom osjetljivosti.

Liječnici koji su uključeni u liječenje, posebno oni koji akutno zbrinjavaju bolesnike s terminalnom bubrežnom bolesti i implantiranim uređajem S-ICD, trebaju biti oprezni pri procjeni rizika neodgovarajućeg isporučivanja električnih šokova u sklopu TWOS-a. Budući da se to često događa kod elektrolitskih poremećaja kao što je hiperkalijemija, bitno ih je na vrijeme prepoznati i ispravno liječiti.

ZAKLJUČAK

Aktivacija uređaja S-ICD može biti uzrokovana hiperkalijemijom, koja dovodi do neodgovarajućeg prepoznavanja srčanog ritma i isporuke električnih šokova. Tijekom akutnog zbrinjavanja ovih bolesnika, osobito onih s od ranije poznatim bubrežnim zatajenjem, svakako je potrebno u diferencijalno-dijagnostičkom pristupu rano potvrditi ili isključiti postojanje hiperkalijemije te žurno započeti s odgovarajućim liječenjem.

Izjava o sukobu interesa: Autori izjavljuju kako ne postoji sukob interesa.

LITERATURA

1. Einhorn LM, Zhan M, Hsu VD, Walker LD, Moen MF, Seliger SL et al. The frequency of hyperkalemia and its significance in chronic kidney disease. *Arch Intern Med* 2009;169:1156-62.
2. Medscape [Internet]. Garth D: Hyperkalemia in emergency medicine. c1994-2024 [cited 2024 Jun 20]. Available from: <https://emedicine.medscape.com/article/766479-overview?form=fpf>.
3. Lott C, Truhlář A, Alfonzo A, Barelli A, González-Salvado V, Hinkelbein J et al. European Resuscitation Council Guidelines 2021: Cardiac arrest in special circumstances. *Resuscitation* 2021;161:152-219.
4. Clase CM, Carrero JJ, Ellison DH, Grams ME, Hemmelgarn BR, Jardine MJ et al. Potassium homeostasis and management of dyskalemia in kidney diseases: conclusions from a Kidney Disease: Improving Global Outcomes (KDIGO) Controversies Conference. *Kidney Int* 2020;97:42-61.
5. Gonick HC, Kleeman CR, Rubini ME, Maxwell MH. Functional impairment in chronic renal disease. 3. Studies of potassium excretion. *Am J Med Sci* 1971;261:281-90.
6. Allon M. Hyperkalemia in end-stage renal disease: mechanisms and management. *J Am Soc Nephrol* 1995;6:1134-42.
7. Allon M, Takeshian A, Shanklin N. Effect of insulin-plus-glucose infusion with or without epinephrine on fasting hyperkalemia. *Kidney Int* 1993;43:212-7.
8. Crop MJ, Hoorn EJ, Lindemans J, Zietse R. Hypokalaemia and subsequent hyperkalaemia in hospitalized patients. *Nephrol Dial Transplant* 2007;22:3471-7.
9. Schepkens H, Vanholder R, Billiow JM, Lameire N. Life-threatening hyperkalemia during combined therapy with angiotensin-converting enzyme inhibitors and spironolactone: an analysis of 25 cases. *Am J Med* 2001;110:438-41.
10. Gross P, Pistrosch F. Hyperkalaemia: again. *Nephrology Dialysis Transplantation* 2004;19:2163-6.
11. Montford JR, Linas S. How Dangerous Is Hyperkalemia? *J Am Soc Nephrol* 2017;28:3155-65.
12. Bashour TT, Cheng TO. Evidence for specialized atrioventricular conduction in hyperkalemia. *J Electrocardiol* 1975;8:65-8.
13. Greenberg A. Hyperkalemia: treatment options. *Semin Nephrol* 1998;18:46-57.
14. Loubser J, Pinto Bronislawski L, Fonarov I, Casadesus D. Sine-wave electrocardiogram rhythm in a patient on haemodialysis presenting with severe weakness and hyperkalaemia. *BMJ Case Rep* 2023;16:255007.
15. Russo AM, Stainback RF, Bailey SR, Epstein AE, Heidenreich PA, Jessup M et al. ACCF/HRS/AHA/ASE/HFSA/SCAI/SCCT/SCMR 2013 appropriate use criteria for implantable cardioverter-defibrillators and cardiac resynchronization therapy: a report of the American College of Cardiology Foundation appropriate use criteria task force, Heart Rhythm Society, American Heart Association, American Society of Echocardiography, Heart Failure Society of America, Society for Cardiovascular Angiography and Interventions, Society of Cardiovascular Computed Tomography, and Society for Cardiovascular Magnetic Resonance. *J Am Coll Cardiol* 2013;61:1318-68.
16. Pellegrini C. Implantable cardioverter-defibrillators: Overview of indications, components, and functions. *In: UpToDate*, Dardas TF ed. UpToDate [Internet]. Waltham, MA: UpToDate; 2024 [cited 2024 Jun 5]. Available from: <https://medilib.ir/uptodate/show/921>.
17. Francia P, Ziacchi M, Adduci C, Ammendola E, Pieragnoli P, De Filippo P et al. Clinical course of hypertrophic cardiomyopathy patients implanted with a transvenous or subcutaneous defibrillator. *Europace* 2023;25:270.
18. McLeod CJ, Boersma L, Okamura H, Friedman PA. The subcutaneous implantable cardioverter defibrillator: state-of-the-art review. *Eur Heart J* 2017;38:247-57.
19. Knight BP. Implantable cardioverter-defibrillators: Choosing a device and system descriptions. *In: UpToDate*, Dardas TF ed. UpToDate [Internet]. Waltham, MA: UpToDate; 2024 [cited 2024 Jun 5]. Available from: <https://www.uptodate.com/contents/implantable-cardioverter-defibrillators-beyond-the-basics>.
20. de Bie MK, Thijssen J, van Rees JB, Putter H, van der Velde ET, Schalij MJ et al. Suitability for subcutaneous defibrillator implantation: results based on data from routine clinical practice. *Heart* 2013;99:1018-23.
21. Mattu A, Brady WJ, Robinson DA. Electrocardiographic manifestations of hyperkalemia. *Am J Emerg Med* 2000;18:721-9.

22. Radulović B. Tekućine i elektroliti. In: Gašparović V (ed). *Hitna medicina*. Zagreb: Medicinska naklada, 2019.
23. Weisberg LS. Management of severe hyperkalemia. *Crit Care Med* 2008;36:3246-51.
24. Batterink J, Cessford TA, Taylor RA. Pharmacological interventions for the acute management of hyperkalaemia in adults. *Cochrane Database Syst Rev* 2015;10:010344.
25. Blumberg A, Roser HW, Zehnder C, Müller-Brand J. Plasma potassium in patients with terminal renal failure during and after haemodialysis; relationship with dialytic potassium removal and total body potassium. *Nephrol Dial Transplant* 1997;12:1629-34.
26. Ahmed J, Weisberg LS. Hyperkalemia in dialysis patients. *Semin Dial* 2001;14:348-56.
27. Mount DB. Treatment and prevention of hyperkalemia in adults. In: UpToDate, Forman JP ed. UpToDate [Internet]. Waltham, MA: UpToDate; 2024 [cited 2024 Jun 5]. Available from: <https://medilib.ir/uptodate/show/2332>.
28. Huang J, Patton KK, Prutkin JM. Concomitant Use of the Subcutaneous Implantable Cardioverter Defibrillator and a Permanent Pacemaker. *Pacing Clin Electrophysiol* 2016;39:1240-5.
29. Aziz S, Leon AR, El-Chami MF. The subcutaneous defibrillator: a review of the literature. *J Am Coll Cardiol* 2014;63:1473-9.
30. Bardy GH, Smith WM, Hood MA, Crozier IG, Melton IC, Jordaens L et al. An entirely subcutaneous implantable cardioverter-defibrillator. *N Engl J Med* 2010;363:36-44.
31. Dabiri Abkenari L, Theuns DA, Valk SD, Van Belle Y, de Groot NM, Haitsma D et al. Clinical experience with a novel subcutaneous implantable defibrillator system in a single center. *Clin Res Cardiol* 2011;100:737-44.
32. Gold MR, Lambiasi PD, El-Chami MF, Knops RE, Aasbo JD, Bongiorno MG et al. Primary Results From the Understanding Outcomes With the S-ICD in Primary Prevention Patients With Low Ejection Fraction (UNTOUCHED) Trial. *Circulation* 2021;143:7-17.
33. Lambiasi PD, Theuns DA, Murgatroyd F, Barr C, Eckardt L, Neuzil P et al. Subcutaneous implantable cardioverter-defibrillators: long-term results of the EFFORTLESS study. *Eur Heart J* 2022;43:2037-50.
34. Olde Nordkamp LR, Brouwer TF, Barr C, Theuns DA, Borsma LV, Johansen JB et al. Inappropriate shocks in the subcutaneous ICD: Incidence, predictors and management. *Int J Cardiol* 2015;195:126-33.
35. Kiamanesh O, O'Neill D, Sivakumaran S, Kimber S. Inappropriate shocks by subcutaneous implantable cardioverter-defibrillator due to T-wave oversensing in hyperkalemia leading to ventricular fibrillation. *Heart-Rhythm Case Re.* 2015;1:257-9.