

– Nyáktermelő adenoma és cystadenoma; adenomatosus hyperplasia.

A növekvő vagy a diagnózis felállításakor már  $\geq 1$  cm  $\varnothing$  epehólyag polypokat cholecystectomya útján el kell távolítani, mivel rosszindulatúan elfajulhatnak.

## B) ROSSZINDULATÚ DAGANATOK

### Epehólyagcarcinoma [C23]

**Elő:** Incidenciája: kb. 3/100.000/év; nő > férfi, gyakorisági csúcsa 70 éves kor felett.

**Et:** A cholelithiasis és a krónikus cholecystitis kockázati tényezőknek tartható: Az esetek 80%-ában egyidejűleg epekövek is jelen vannak! A tartós Salmonella-ürítők is fokozottan veszélyeztetettek; > 1 cm  $\varnothing$  epehólyag polypok rosszindulatúan elfajulhatnak.

**Pth:** Többnyire adenocarcinoma.

**Kl:** – Nincs korai tünete, esetleg véletlen lelet cholecystectomyát követően.

– A tünetek fellépése késői lelet:

- Néha tapintható tumor az epehólyag helyének megfelelően.
- Esetenként elzáródásos sárgaság (késői tünet).

**Lab:** Cholestasist jelző paraméterek  $\uparrow$  ( $\gamma$ GT, AP, stb.), esetleg C19-9.

**DD:** Cholelithiasis, cholecystitis.

**Dg:** • UH, endoszonográfia, intraductalis UH (IDUS).

• „One stop-shop”- MRI, beleértve MRCP és MR-angio.

• Spirál-CT és ERCP.

**Th:** A cholecystectomya csak véletlenül felfedezett carcinoma in situ (Tis) és T<sub>1</sub>N<sub>0</sub>M<sub>0</sub> stádiumú carcinoma esetén elégséges. Előrehaladott stádiumban meg kell vizsgálni, hogy végrehajtható-e egy kuratív célú műtéti beavatkozás.

Lokoregionális megbetegedésben (preoperatív neoadjuváns radiokemoterápia után lehetőség nyílna a resectio elvégzésére.

Inoperábilis esetben palliatív eljárások (pl. stent behelyezése) végezhetők az epeelfolyás helyreállítása céljából.

**Prg:** Amennyiben nincs mód RO-resectiora (az esetek többsége): kedvezőtlen.

### Epeúti carcinoma és Klatskin-tumor

**Syn:** Cholangiocellularis carcinoma (CCC), cholangiocarcinoma [C22.1].

**Elő:** Incidenciája kb. 3/100.000/év.

**Pth:** Többnyire adenocarcinoma, gyermekkorban embryonalis rhabdomyosarcoma.

**A májvilla carcinomai = Klatskin tumor:**

4 típusba sorolása Bismuth szerint:

I. típus: A carcinoma érinti a d. hepaticus communist, de a májvillát nem.

II. típus: A carcinoma a májvillát is érinti.

III. típus: A carcinoma a szegmentum határát is eléri.

IV. típus: A carcinoma egy másik szegmentumra is ráterjed.

**Et:** Fokozott kockázattal járnak a choledochuscysták, choledochuskövek, primer sclerotizáló cholangitis és az epeutak parazita fertőzései: Trematodák, májmételyek (Opisthorcis = macska májmétely; Clonorchis = kínai májmétely).

**Kl:** Nincs korai tünete; Courvoisier-jel = fájdalomtalan icterus + tapintható, megnagyobbodott epehólyag.

**DD:** Pancreasfejtumor.

**Dg:** Lásd fent.

**Th és Prg:** Lásd fent.

## 5. FOLYADÉK- ÉS ELEKTROLITHÁZTARTÁS

**Élettan:** A test víztartalma felnőtt férfiakban a testsúly 60%-a, nőkben 50%-a (nagyobb zsírtömegű csecsemőknél ez az érték 75%).

A test víztartalmának 2/3-a intracellulárisan, 1/3-a extracellulárisan helyezkedik el. Az extracelluláris folyadék magában foglalja az interstitialis és az intravasalis folyadékot.

Intracelluláris folyadék (ICF) : 40% x tskg

Extracelluláris folyadék (ECF) : 20% x tskg

Interstitialis folyadék (ISF) : 15% x tskg

Intravasalis folyadék (IVF = plazmavolumen) : 5% x tskg

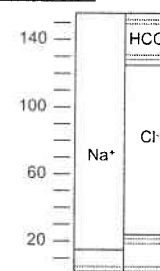
**Transcellularis folyadék („harmadik folyadéktér”):**

A különböző testüregekben (pl. liquor tér, pleurális-, illetve peritoneális tér, gyomor-bélcsatorna) képződő folyadék.

**Elektrolitok:**

Az extracelluláris folyadékokban a kationok közül a nátrium, az anionok közül a klorid és bikarbonát a túlsúlyban, míg intracellulárisan a kálium és a foszfátsók dominálnak. Az eltérő fehérjetartalom következtében az interstitialis és intravasalis folyadéktér között minimális ioneltolódás adódik: A Gibbs–Donnan mechanizmusnak megfelelően a fehérjeszegényebb interstitialis folyadék valamivel gazdagabb kloridionokban, mint a fehérjegazdag vérplazma.

A plazma ionösszetétele



Anion-gap = Anionrés: Szerves és szervetlen savak, szulfát, foszfát, anionos fehérje  
Kation-gap = K<sup>+</sup>, Ca<sup>++</sup>, Mg<sup>++</sup>

Egyszerű kiszámítási forma: Anionrés » Na<sup>+</sup> - (Cl<sup>-</sup> + HCO<sub>3</sub><sup>-</sup>)

Normálérték: 12 ± 4 mmol/l

**Ozmotikus nyomás és ozmolalitás, illetve ozmolaritás:**

A plazma ozmotikus nyomása gyakorlatilag arányos az oldott részecskék számával. Az ozmolalitás az oldott anyag koncentrációja az oldószer (víz) kilogrammjára vonatkoztatva. (Osmolaritásnál literre vonatkoztatva).

**Normálérték:** 280–296 mOsmol/kg H<sub>2</sub>O.

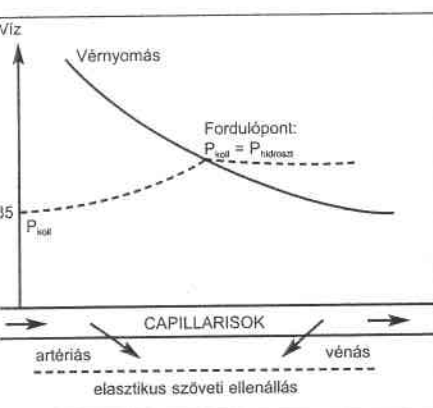
**A szérum vagy a plazma ozmolalitásának kiszámítása:**

• mosmol/kg H<sub>2</sub>O = 1,86 x nátrium + glukóz + karbamid (mmol/l-ben megadva) vagy

• mosmol/kg H<sub>2</sub>O = 1,86 x nátrium + 0,056 x glukóz + 0,17 x karbamid + 9

(A nátrium mmol/l-ben a glukóz és a karbamid mg/dl-ben van megadva)

ozmolalitás élettani tartományban való állandóan tartását nevezik izoozmolalitásnak vagy isotóniának. Az extracelluláris folyadék isotóniáját lényegében a nátrium határozza meg. Az anionok oldalán történő változások nem gyakorolnak jelentős hatást az isotóniára, mivel az extracelluláris folyadék két fő anionja, a  $\text{HCO}_3^-$  és  $\text{Cl}^-$  az elektronsemlegesség alapján kölcsönösen helyettesíthetők egymást. A  $\text{K}^+$ ,  $\text{Ca}^{++}$  és  $\text{Mg}^{++}$  koncentrációváltozása nem befolyásolja az isotóniát, mivel ezen elektrolitok eltérése specifikus hatásukból adódóan (pl. a szív elektromos ingerelhetősége) az étellel már nem összeegyeztethető abban az esetben, ha a koncentrációban, melyben az ozmolalitásra hatással lennének. – Mindazonáltal a nem ionos anyagok, mint a karbamid és a karbamid jelentősen emelhetik az ozmolalitást (pl. coma diabeticum, veseelégtelenség).



#### Onkotikus nyomás:

Az ozmotikus nyomás egy különleges formája a kolloid ozmotikus (vagy onkotikus) nyomás, mely azon membránokon lép fel, melyek a kolloidokra (pl. fehérjékre) nem, a kisebb molekulákra (pl. elektrolitokra) azonban áteresztők. Ilyen membrán a capillarisok fala. A plazma és az intersticiális folyadék eltérő fehérjetartalma következtében a plazmában mintegy 35 vízcm onkotikus nyomás uralkodik (ezen onkotikus nyomás fő fenntartója az albumin). A capillarisokban végbemenő hidrosztatikus és onkotikus nyomásváltozás a plazma és az interstitium közötti folyadékcserében bír jelentőséggel. Összességében a capillarisok artériás oldalán a hidrosztatikus nyomás nagyobb, mint az onkotikus.

A capillarisok vénás oldalán pedig, az onkotikus nyomás magasabb. Ezen váltakozásban bekövetkező nyílótlanság az intersticiális folyadék felhalmozódáshoz vezet = oedema.

#### Folyadékgyengesúly:

egészséges felnőtt 24 ó alatti hozzávetőleges vízforgalma:

	Felvétel (ml)	Leadás (ml)
Élelmiszer	1000 – 1500	
Élelmiszer	700	
Élelmiszer	300	
		Vesén át
		Bőrön + tüdőn keresztül = perspiratio insensibilis
		Bélszáron át
	2000 – 2500	1000 – 1500
		900
		100
		2000 – 2500

Csecsemőknél a vízforgalomhoz viszonyítva lényegesen kisebb az extracelluláris folyadék (ECF) mennyisége, mint felnőtteknél. A csecsemők ezért a vízháztartás zavarai esetén nagyon gyorsan elhelyeztetetteké válnak.

Forgalom l/nap:	Csecsemő: 0,7	→	1,4	→	0,7
	Felnőtt: 2,0	→	13,0	→	2,0
			ECF		

os körülmények között jelentősen megnőhet a vízvesztés. A bőrön és tüdőn át történő vízvesztés (= perspiratio insensibilis) normális test- és külső hőmérséklet mellett hozzávetőleg 1l/24ó, láz esetén nagyobb vízvesztés: > 37°C 1°-ként 0,5-1,0 l. Míg itt a tüdőn keresztül vízpára formájában elektrolitmentes víz

távozik, addig erős izzadás esetén a verejték relatív hypotóniája ellenére víz- és elektrolit (NaCl) veszteséssel kell számolni, mely akkor válik észrevehetővé, ha az ivással csak a vizet pótolják. A gastrointestinalis traktusból történő folyadékvesztés (hányás, hasmenés, sipoly, gyomorszonda) esetén különös figyelmet kell fordítani bizonyos elektrolitok vesztesére: Gyomornedv vesztesékek különösen a  $\text{Cl}^-$  és  $\text{H}^+$  ionokra (→ metabolikus alkalózis!), epe- és pancreasnedv vesztesékek főleg a  $\text{HCO}_3^-$  ionokra (→ metabolikus acidózis!). Ezen kívül K<sup>+</sup>-vesztés is bekövetkezik.

## A NÁTRIUM- ÉS VÍZHÁZTARTÁS SZABÁLYOZÁSA

A nátrium- és vízháztartás szabályozásának célja az intravasalis tér isotóniájának és isovolaemiájának fenntartása. Az ADH szabályozza a test vízgyengesúlyát: A plazma ozmolalitás emelkedése és /vagy a volumenhiány a neurohypophysis ADH szekrécióján keresztül gátolja a diuresist (vízretenció) és szomjúságot okoz (→ per os folyadékfelvétel). További hormonális jelzések (renin-angiotensin-aldoszteron rendszer, ANP és BNP) a vesék nátrium- (és víz-) kiválasztását módosítják.

#### Az ozmo- és volumenreguláció vázlatja:

Mérési adat	Keringő vér volumen ↓	Keringő vér volumen ↑	Ozmolalitás ↑
Receptorok	Baroreceptorok (a vese juxtaglomerularis sejtjei)	Volumenreceptorok (szív)	Ozmoreceptorok (hypothalamus) baroreceptorok (volumenhiányban)
Hormonok	↓ <b>Renin</b> Angiotensinogen → angiotensin I A. konvertáló enzim → angiotensin II	↓ <b>ANP és BNP</b> Atrialis, illetve agyi (= ventricularis) natriureticus peptid	↓ <b>ADH</b> (Antidiureticus hormon)
Hatás	↓ 1. Vasoconstrictio 2. Aldoszteron szekréció (MVK) ↓ <b>Renalis Na<sup>+</sup>- és vízretenció</b>	↓ 1. Vasodilatatio 2. RAAS gátlása ↓ <b>Renalis Na<sup>+</sup>- és vízkiválasztás</b>	↓ Antidiureticus hatás (vízretenció)
Feed-back	↓ Keringő vér volumen/ECF ↑	↓ Keringő vér volumen ↓	↓ Ozmolalitás ↓

## A VÍZ- ÉS NÁTRIUMHÁZTARTÁS ZAVARAI

Az isovolaemia és isotonia eltérései szorosan összefüggenek egymással. Ezen belül az isotonia zavarait leggyakrabban a szérum nátriumkoncentráció változásai okozzák (a szérum ozmolalitás főként a Na<sup>+</sup>-koncentrációtól függ); de a súlyos hyperglycaemia és a karbamid emelkedés szintén érezhetően emelheti az ozmolalitást.

A volumenreguláció elsőbbséget élvez az ozmoregulációval szemben, és gyorsabban működik.

#### A) TÉRFOGATVÁLTOZÁSOK, MELYEK ELSŐSORBAN AZ INTRAVASALIS TERET ÉRINTIK:

##### 1. Hypovolaemia [E86]

Lásd a Hypovolaemiás shock fejezetben!

##### 2. Hypervolaemia [E87.7]

Et: Veseelégtelenség + folyadék-túlterhelés.

↳ Akut hypervolaemia rendszerint csak beszűkült vesefunkció és folyadék-túlkínálat kombinációjakor jön létre, mert a normálisan működő vesék gyorsan kiválasztják a folyadéktöbbletet.

**Kl:** • Köhögés, dyspnoe → elárasztott tüdő és tüdőoedema (nedves szőrtüze).

• CVP ↑, pangó vénák (nyakon, nyelvgyökön), pulzus és vérnyomás ↑.

• Fejfájás, görcshajlam.

• Gyors testsúlynövekedés.

• Haemoglobin ↓.

**Th:** A) Oki

B) Tüneti:

- Ülő helyzet lelógó lábakkal (a tüdőerek hidrosztatikus nyomásának csökkentése).
- Gyorsan ható kacsdiuretikum: Furosemid 20-40 mg iv. (szükség esetén ismételve).
- Tüdőoedema esetén kiegészítésként a preload csökkentése (nitroglycerin, vértelen érvágás), és núnyomásos lélegeztetés PEEP-el (positive endexpiratory pressure) és 100%-os O<sub>2</sub>-nel.
- Hypertoniás krízisben nitroglycerin és egyéb vérnyomáscsökkentők adása.
- Folyadék-túlterheléssel járó veseelégtelenségben dialízis, folyadékkegyensúly és minden nap testsúlymérés!

## B) AZ EXTRACELLULARIS TÉR TÉRFOGATVÁLTOZÁSAI

másodlagosan az intracellularis teret is érintik. A hidrátsági állapot és az ozmolalitás figyelembevételével 6 lehetséges eltérés létezik:

	Szérum nátrium Szérum ozmolalitás MCHC	MCV	Haematocrit Haemoglobin Szérumfehérjék
<b>Dehydratio</b>			
Isotoniás	Normális	Normális	
Hypotoniás	↓	↑	↑
Hypertoniás	↑	↓	
<b>Hyperhydratio</b>			
Isotoniás	Normális	Normális	
Hypotoniás	↓	↑	↓
Hypertoniás	↑	↓	

## DEHYDRATIO [E86]

A szérum ozmolalitástól – azaz legtöbbször a szérum nátriumkoncentrációtól – függően a dehydratio 3 formája különíthető el:

ECF	ICF	
		Normál állapot
		Isotoniás dehydratio
		Hypotoniás dehydratio
		Hypertoniás dehydratio

### 1. Isotoniás dehydratio

**Def:** Isotoniás körülmények közötti extracellularis nátrium- és vízvesztés.

**Et:** 1. Renalis vesztés

• Primer renalis vesztés: Akut és krónikus veseelégtelenség polyuriás fázisa, sóvesztő nephritis.

• Szekunder renalis vesztés: Diuretikum terápia, Addison-kór

2. Extrarenalis vesztés

• Enteralis vesztés: Hányás, hasmenés, sipolyok.

• Vesztés a „harmadik folyadéktérbe”: Pancreatitis, peritonitis, ileus.

• Bőrön keresztüli vesztés: Égési sérülés.

**Kl:** A hypovolaemia tünetei: szomjúság, tachycardia, collapsus, oliguria.

**Lab:** • Haematocrit, haemoglobin, szérum összfehérje ↑.

• Szérum nátrium és ozmolalitás normális.

• Normális vesefunkció mellett magas vizeletfajsúly.

### 2. Hypotoniás dehydratio

**Def:** Sóvesztés > vízvesztés → extracellularis dehydratio, intracellularis oedema.

**Et:** Mint isotoniás dehydratióban (lásd fent), ahol gyakran túl sok konyhasómentes vizet pótolnak.

**Pg:** Az extracellularis volumen csökkenése az ADH-szekréción keresztül renalis vízretencióhoz vez. hyponatraemia cerebralis tünetekkel járó intracellularis térfogat növekedést okoz.

**Kl:** • A hypovolaemia tünetei (mint isotoniás dehydratióban) kifejezett collapsus hajlammal.

• Cerebralis tünetek: Zavartság, deliriosus állapot, görcsök.

**Lab:** • Haemoglobin, haematocrit, szérum összfehérje ↑.

• Szérum nátrium és ozmolalitás ↓.

• Extrarenalis vesztésnél vizelet Na<sup>+</sup> < 20 mmol/l.

Renalis vesztésnél vizelet Na<sup>+</sup> > 20 mmol/l.

### 3. Hypertoniás dehydratio

**Def:** Szabadvíz-hiány az extra- és intracellularis volumen csökkenésével

**Et:** • Csökkent vízbevitel (szomjázás).

• Vízvesztés a bőrön (verejtékezés), a tüdőn (hyperventilatio), a vesén (diabeteses coma, diabetes insipidus) és a gyomor-bél rendszeren keresztül.

• Iatrogén (ozmotikus hatású folyadék túlzott bevitel).

**Pg:** Az ozmotikus gradiens következtében elsősorban intracellularis vízhiány észlelhető, relatív kevés hypovolaemiás tünettel.

Mint ahogy hypertoniás dehydratióban elsősorban a sejtek veszítenek vizet, és a vörösvértestek ezáltal károsodnak, ez esetben a fenyegető dehydratio ellenére is csak kevésbé emelkedik a haematocrit értéke.

**Kl:** • Erős szomjúság.

• Bőr- és nyálkahártya szárazság, ráncos bőr.

• Láz.

• Zavartság, kábultság.

• Oliguria.

**Meg:** A keringés viszonylag sokáig stabil marad!

**Lab:** • Haematocrit, haemoglobin, szérum összfehérje ↑.

• Szérum nátrium és ozmolalitás ↑.

• Normális vesefunkciójú betegeknél a vizelet ozmolalitás ↑.

• Diabetes insipidusban a vizelet ozmolalitás ↓ (< szérum ozmolalitás). ADH adását követően centrális diabetes insipidusban emelkedik a vizelet ozmolalitás, renalis diabetes insipidusban azonban nem.

### Th: Dehydratio:

a) Oki.

b) Tüneti:

1. Folyadékkegyensúly fenntartása, testsúlymérés, elektrolitok ellenőrzése.

2. Folyadékpótlás:

A vízvesztés megbecsülése (70 kg testsúlyú felnőtt):

– Csak szomjúság: 2 l-ig.

– Száraz bőr/nyálkahártyák is: 2-4 l.

– Keringési elégtelenség tünetei is (pulzus ↑, vérnyomás ↓, CVP ↓): > 4l.

A keringési elégtelenség tünetei a legkorábban hypotoniás dehydratióban jelennek meg.

↳ Exsiccosisban nem adható plazmaexpander, mert növeli az extravasalis folyadékhiányt. Szív-, ill. veseelégtelenségben óvatos folyadékpótlás → CVP + testsúlyellenőrzés! (tüdőoedema veszélye).

3. A nátriumháztartás korrigálása:

A szérum nátriumszint kismértékű eltérései a 125-150 mmol/l-es tartományban legtöbbször nem okoznak tüneteket. Ebben az esetben a kezelés elsősorban a kiváltó okok megszüntetésére irányul (pl. a diuretikumok kezelés felfüggesztése).

!/: Hosszabb ideje fennálló szérumszénium nátrium eltérés a liquor összetétel megfelelő változásához is vezet, ezért csak lassan, napok alatt normalizálható. A gyors kiegyenlítés életveszélyes ozmotikus grádienszt hoz létre a liquor és extracelluláris folyadék között! Ez a hosszabb ideje fennálló hypo- és hypernatraemiára is érvényes. Súlyos, tünetekkel járó hyponatraemiában a szérumszénium nátrium emelkedése nem haladhatja meg a 20 mmol/24 órát, ahol a szérumszénium nátriumszint maximum 125-130 mmol/l-ig emelendő.

• **Isotoniás dehidratációban:**

Isotoniás, isoionos folyadék (pl. Ringer-oldat) bevitele ajánlott.

• **Hypotoniás dehidratációban:**

Nagyon lassú és óvatos nátrium szubsztitúció → vigyázat: a szérumszénium ozmolalitás túl gyors emelésekor prompt csökken a liquornyomás! → agykárosodás, illetve vérzés veszélye.

• **Hypertoniás dehidratációban:**

Ozmotikusan „inaktív” szabad víz bevitele 5%-os glukózoldat formájában, ahol a folyadékdeficit 1/3-át isotoniás, isoionos elektrolitfolyadékkal kell pótolni.

A kiegyenlítést itt is lassan, napok alatt kell véghezvinni; túl gyors kiegyenlítés esetén a liquornyomás emelkedése, agyoedema és centralis pontin myelinolysis fenyeget.

**HYPERHYDRATIO**

[E87.7]

A szérumszénium ozmolalitástól – azaz legtöbbször a szérumszénium nátriumkoncentrációtól – függően a hyperhydratio 3 formája különíthető el:

ECF	ICF	Normál állapot
		Isotoniás hyperhydratio
		Hypotoniás hyperhydratio
		Hypertoniás hyperhydratio

**Et:** Folyadék és /vagy NaCl relatív túlkínálata a következő kórfolyamatokban:

1. **Veseelégtelenség.**
2. **Szívéletelenség.**
3. **Hypoproteinaemia:**
  - Fehérjevesztés: Nephrosis szindróma, exsudatív enteropathia.
  - Csökkent bevétel: Éhezési oedema.
  - Csökkent albuminszintézis: Májcirrhosis.
4. **Regulációs zavarok**
  - Szekunder hyperaldosteronismus.
  - Gluko- és mineralokortikoid kezelés.
  - „Inadekvát” ADH-szekréció szindróma = SIADH = **Schwartz-Bartter-szindróma** [E22.2]:  
**Oka:** • Paraneoplasias (legtöbbször kissejtes bronchuscarcinoma).
    - Az agy megbetegedései.
    - Tüdőbetegségek.
    - Hypothyreosis.
    - Gyógyszer által indukált (pl. citosztatikumok).

!/: SIADH-ban nincs oedema.

**Pth., Pg:** A szérumszénium ozmolalitástól, illetve nátriumkoncentrációtól függően **isotoniás, hypotoniás** és (ritkán) **hypertoniás hyperhydratiót** különböztetnek meg. Ez attól függ, hogy a víz és elektrolitok bevitele milyen arányban történik. **A normális ozmolalitástól (szérumszénium nátriumkoncentrációtól) való eltérés veszélyes változásokat hozhat létre az agy folyadékháztartásában:**

Hipoozmolalítás → az agysejtek agyoedemába torkolló fokozott folyadék felvétele.

Hiperozmolalítás → folyadékfelvonás az agyszövetből.

**Kl:** • **Testsúlynövekedés.**

• **A hypervolaemia tünetei:**

- A nagyvérkőben: **Oedema.**
- A kisvérkőben: **Légszomj, elárasztott tüdő, tüdőoedema.**

• Pleuralis folyadékgyülem, ascites.

• **A normális ozmolalitástól, illetve szérumszénium Na<sup>+</sup>-koncentrációtól való eltérés esetén idegrendszeri tünetek is megjelennek:** Fejfájás, esetleg görcsök, coma.

• Hiperozmolalítás (hypernatraemia) esetén emelkedett a vérnyomás, hipoozmolalításnál (hyponatraemia) inkább csökkent.

**Lab:**

Vizelet fajsúly	Szérumszénium nátriumszint Szérumszénium ozmolalitás
Hypertoniás hyperhydratio	↑ Normális ↓
Isotoniás hyperhydratio	
Hypotoniás hyperhydratio	

• Haematocrit, haemoglobin, szérumszénium összfehérje ↓.

**Th:** A) **Oki:** Pl. a szívéletelenség, veseelégtelenség, stb. kezelése.

B) **Tüneti:**

1. **Folyadékgyengensúly, testsúlymérés, elektrolit-ellenőrzés.**

!/: A hyperhydratio melletti hyponatraemiát (dílúciós hyponatraemia) nem szabad nátriumhiányként értékelni és nátrium bevittel kezelni! Oedemával járó szívéletelenségben, ascitissal járó májcirrhosisban, nephrosis szindrómában és veseelégtelenségben általában **só- és vízmegszorítás** indokolt (+ diuretikum).

2. **Diuretikumok:**

- **Nem súlyos folyadék-túlterhelésnél,** kisvérkő pangás tünetei nélkül: **Lassú vízhatás,** különösen a káliumháztartás ellenőrzése mellett, pl. thiazid és kálium megtakarító diuretikum kombinációjával (a hypokalaemia lehetőség szerinti elkerülésére).
- **Fenyegető folyadék-túlterhelés** a kisvérkő pangás tüneteivel: **Csúcs hatású kacsdiuretikum,** pl. furosemid 20-40 mg iv., a dózist szükség esetén ismételve (további részleteket lásd a hypervolaemia kezelésénél).

3. Veseelégtelenség okozta folyadék-túlterhelés esetén dialízis.

**OEDEMA**

[R60.9]

**Def:** Kóros folyadék-felhalmozódás az intersticiális térben – **hosszú állás/ülés utáni enyhe praetibialis oedema** és **praemenstrualis oedema** fiziológiai körülmények között is megfigyelhető.

Generalizált oedema először az alsó testrészen jelenik meg: Fekvő betegnél a sacralis régióban, járóképes betegnél szimmetrikusan a bokáton és praetibialisan.

**Et:** 1. **A capillarisk megnövekedett hidrosztatikus nyomása.**

- **Generalizált:** **Veseelégtelenség, jobbszívfél-elégtelenség** (lásd a Hyperhydratiót is).
- **Lokális:** **Vénás elfolyási zavar (phleboedema):** Phlebothrombosis, postthromboticus szindróma és krónikus vénás elégtelenség (lásd ott).

2. **Hypalbuminaemia (< 2.5 g/dl) következtében a plazma csökkent onkotikus nyomása.**

- Fehérjevesztés: Nephrosis szindróma, exsudatív enteropathia.
- Csökkent bevétel: Éhezési oedema.
- Csökkent albuminszintézis: Májcirrhosis.

3. **Fokozott capillaris-permeabilitás:**

- Generalizált: Akut postinfectios glomerulonephritis, angioneuroticus oedema (lásd lent).
- Lokális: Allergiás és gyulladásos oedema, posttraumaticus oedema, Sudeck-atrophia.

4. **Csökkent nyirokkeringés: Lymphoedema** (lásd ott).

5. **Gyógyszer okozta oedema:** Kalcium-antagonisták, diuretikumok a RAAS aktiválása által (főleg nőkben), NSAID, glukokortikoszteroidok, antidepresszánsok (ADH-hatás), glitazon, stb.

6. **Ciklikus oedema** (legtöbbször praemenstrualisan, olykor az ovuláció táján is).

7. **Idiopathiás oedema** (döntően menopausa előtt álló nőkben).

8. **Arteficialis oedema**: Pszichopatológiai kórképben a saját végtag leszorítása (fel kell figyelni a zsinór okozta barázdákra!).

**DD: • Myxoedema** hypothyreosisban: A bőr tézta tapintatú, de az ujjbenyomatot nem tartja meg (ellenben a valódi vízretenciós oedemával).

• **Lipoedema**: Zsírpara és lymphoedema okozta lábduzzanat, a lábfejeket nem érinti.

## ANGIOOEDEMA

[T78.3]

**Syn:** Quincke oedema, angioneuroticus oedema.

**Def:** A mélyebben fekvő kötőszövet akut oedemája, leggyakrabban az ajkak, a szemhéjak, a nyelvet, és a garatot érinti.

**Cave:** Gégeoedema, akut fulladásveszéllyel; recidívahajlam!

**Et:** 1. Hisztamin által közvetített angioedema és angioedemával járó urticaria (gyakori!).

- Idiopathiás angioedema.
- Intolerancia okozta angioedema; legfőbb kiváltója: acetilszalicilsav.
- ACE-gátló okozta angioedema.
- IgE által közvetített angioedema = allergiás angioedema.
- Fizikális hatásra fellépő angioedema (nyomás, vibráció, hideg, fény).

2. C<sub>1</sub>-észteráz inhibitor (C<sub>1</sub>-INH)-hiány okozta angioedema; Ritka.

a) Hereditær angioedema:

A komplementrendszer autoszomális dominánsan öröklődő zavara.

- Legtöbbször I-es típus: A C<sub>1</sub>-inhibitor csökkent szintézise.
- Ritkán II-es típus: Funkcionálisan inaktív C<sub>1</sub>-inhibitor termelődik.

b) Szerzett angioedema.

I-es típus: Malignus lymphomához társul.

II-es típus: C<sub>1</sub>-inhibitor elleni autoantitest.

Az angioedema különleges formája a „capillary-leak” szindróma, mely generalizált oedemával, ascitissal és keringési shockkal jár (pl. az interleukin-2 kezelés ritka szövödményeként).

### DD:

	Hisztamin által közvetített angioedema	C <sub>1</sub> -észteráz inhibitor okozta hereditær angioedema
Anamnézis	Gyakran felnőttkorban kezdődik. Az anamnézisben sokszor szerepel urticaria.	Pozitív családi anamnézis. Legtöbbször 20 éves kor előtt kezdődik.  Urticaria nem szerepel a kórelőzményben.
Tünetek	Legtöbbször periorbitalis és ajak oedema. Gastrointestinalis tünet nincs.	Arcon, végtagokon, törzsön jelentkező angioedema. Hasi fájdalmak. Urticaria nincs.
Labor	Specifikus laborlelet nincs.	I-es típus: C <sub>1</sub> -INH csökkent; II-es típus: C <sub>1</sub> -INH működése káros.
Tüneti kezelés	Kortikoszteroid és antihisztamin iv.	<u>Akutan</u> : C <sub>1</sub> -inhibitor (sürgős esetben friss fagyasztott plazma = FFP).  <u>Profilaxis</u> : Danazol.
Szükség esetén lélegeztetés		

**Megi:** C<sub>1</sub>-INH-hiányban a komplementfaktor 4 szintje alacsonyabb (szűrésre jó).

**Th:** A) **Oki:** Pl. a kiváltó okok kiküszöbölése, az acetilszalicilsav vagy az ACE-gátló elhagyása; allergének kerülése. A hereditær angioedema H. pylori radikációt követően részben javulhat.

B) **Tüneti:** Lásd a táblázatban.

### DD: HYPONATRAEMIA

[T78.3]

**Def:** Felnőttekben a szérumszint  $< 135$  mmol/l (gyerekekben  $< 130$  mmol/l).

**Pth:** **Pth:** A fiziológiai nátriumszintet a vízfelvétel (szomjúságérzés) és a vízkiválasztás (antidiureticus hormon, ADH) szabályozza. A hyponatraemia legtöbbször a renális vízkiválasztás ADH általi csökkenésének következményeként jön létre → 2 oka:

1. Hypovolaemia okozta, baroreceptor által közvetített ADH-stimuláció: Pl. dekompenzált májcirrhosis, dekompenzált szívelégtelenség, egyéb eredetű hypovolaemia.

2. Inadekvát ADH-szekréció szindróma (SIADH) → lásd ott.

1. Hipoozmoláris hyponatraemia:

( $< 280$  mOsmol/kg H<sub>2</sub>O)

a) Nátrium- és víztöbblettel (oedema):

**Syn:** Dilutios hyponatraemia, hypotoniás hyperhydratio.

• Extrarenalis (vizelet-nátrium  $< 20$  mmol/l):

Szívelégtelenség, májcirrhosis, nephrosis szindróma.

• Renalis (vizelet-nátrium  $> 20$  mmol/l):

Veseelégtelenség.

b) Nátrium- és vízhiánnyal (volumendeficit):

**Syn:** Hypotoniás dehydratio.

• Extrarenalis (vizelet-nátrium  $< 20$  mmol/l):

Hasmenés, hányás, égési sérülés, trauma, peritonitis, pancreatitis.

• Renalis (vizelet-nátrium  $> 20$  mmol/l):

Diuretikumok, sóvesztő-vese, mineralokortikoid hiány.

c) Normális nátrium-tartalommal és folyadék-volumennel:

(oedema és volumenhiány tünetei nélkül)

Glukokortikoid hiány, hypothyreosis, pszichés polydipsia, vízviszatarató gyógyszerek, SIADH (= inadekvát ADH-szekréció szindróma).

2. Izoozmoláris hyponatraemia = pseudohyponatraemia

( $280-296$  mOsmol/kg H<sub>2</sub>O)

Erősen emelkedett plazma lipid- és fehérjeszintek mellett a plazmában alacsonyabb a nátriumkoncentráció, noha a plazma vízterében normális. Lángfotometriás nátrium-meghatározás során alacsony értékek mutatkoznak, ionszelektív elektródákkal mérve azonban normális értékeket mérnek.

3. Hiperozmoláris hyponatraemia

( $> 296$  mOsmol/kg H<sub>2</sub>O)

Hypertoniás infúziók (glukóz, mannitol), hyperglykaemia.

### DD: HYPERNATRAEMIA

**Def:** Szérumszint  $> 145$  mmol/l.

1. Volumenhiány jeleivel:

= hypovolaemiás hypernatraemia.

• Vizelet ozmolalitás  $> 800$  mosmol/kg:

Extrarenalis vízvesztés és/vagy elégtelen vízbevitel.

• Vizelet ozmolalitás  $< 800$  mosmol/kg:

Renalis vízvesztés:

a) ADH adása után nő a vizelet fajsúlya = centrális diabetes insipidus.

b) ADH adásakor elmarad a vizelet fajsúly emelkedése: Nephrogen diabetes insipidus vagy ozmotikus diuresis.

2. Hypervolaemia tüneteivel (ritka)

= Hypervolaemiás hypematraemia NaCl-oldat nem ellenőrzött infundálásakor.

## KLORID

**Normáltartomány:** 97-108 mmol/l.

A szérumban klorid-koncentráció változásai általában párhuzamosak a nátriumkoncentráció változásaival. A szérumban klorid-koncentráció izolált eltérései a sav-bázis háztartás zavaraihoz fordulnak elő (lásd lent).

## KÁLIUM

**Életan:** Normáltartomány: Gyerek: 3,2 - 5,4 mmol/l  
Felnőtt: 3,6 - 5,0 mmol/l

A napi káliumbevétel vegyes étrend mellett kb. 50-150 mmol, a kiválasztás 90%-ban a vesén át, 10%-ban enterális történik. Veseelégtelenségben a kompenzáció miatt több kálium ürül a vastagbélben keresztül. A test össz káliumtartalmának csak 2%-a található extracellulárisan ( $K_e$ ), 98%-a intracellulárisan ( $K_i$ ) helyezkedik el. A  $K_e/K_i$ -kóciens aktív transzport ( $Na^+/K^+$ -ATP-áz) tartja fenn, ez határozza meg a membrán-potenciált.

A nyugalmi potenciál kb. -85 mV, az akciós potenciál kiváltásához szükséges küszöbpotenciál -50 mV.

**Pth:** • Az akut hypokalaemia a  $K_e/K_i$ -kóciens emelésén keresztül a neuromuscularis ingerelhetőség csökkenéséhez vezet; súlyos esetben hiperpolarizációs blokk következtében izombénulás alakul ki.

• Az akut hyperkalaemia eleinte a neuromuscularis ingerelhetőség fokozódását eredményezi; súlyos esetben depolarizációs blokk okozta izombénulás lép fel. A hyperkalaemia a szívre negatív inotrop (kontrakciós erő  $\downarrow$ ) és negatív dromotrop (ingervezetés  $\downarrow$ ) hatást gyakorol.

• Krónikus káliumzavarban a neuromuscularis eltérések kevésbé kifejezettek, mivel az extracelluláris káliumváltozás az intracelluláris káliumszint hasonló eltéréséhez vezet (ennek folytán a  $K_e/K_i$ -kóciens részben normalizálódik). Krónikusan hypo-, illetve hyperkalaemiás betegeknél ezért hiányozhatnak az EKG-eltérések.

• A kálium intra- és extracelluláris tér közötti megoszlása a következő tényezőktől függ:


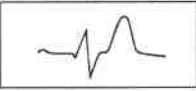
1. **Sav-bázis háztartás:** Extracelluláris acidózisban  $H^+$ -ion áramlik be a sejt belsejébe, ami  $K^+$ -cserével jár  $\rightarrow$  az acidózis tehát hyperkalaemiához vezet. Fordítva az alkalózis hypokalaemiát hoz létre.
2. **Az inzulin és az aldosteron fokozzák a káliumbéáramlást a sejtbe.** Ezért kezelhető a hyperkalaemia átmenetileg glukóz-/inzulin infúzióval.
3. **A magnéziumhiány** a szív- és harántcsíkolt izomsejtek kálium vesztesét eredményezi (a  $Na^+/K^+$ -ATP-áz gátlása révén).

!!!

> Minthogy a kálium 98%-a a sejtben belül helyezkedik el, a szérumban káliumkoncentráció nem reprezentálja kellőképpen a káliumháztartást.

> Ezért kiegészítésként a káliumfüggő szervek működését is meg kell vizsgálni. A káliumháztartás akut zavaraihoz erre az EKG alkalmas.

> A vizelettel történő káliumürítés mérésével megállapítható, hogy a káliumvesztés renalis vagy enterális úton történik-e.

	<b>Hypokalaemia:</b> <ul style="list-style-type: none"><li>• PQ-rövidülés</li><li>• ST-depressio, lapos T</li><li>• Összeolvadó TU-hullám</li><li>• QT normális (az U-hullám miatt nehezen állapítható meg)</li></ul>
	<b>Hyperkalaemia:</b> <ul style="list-style-type: none"><li>• Lapos P</li><li>• PQ-megnyúlás</li><li>• QT-rövidülés</li><li>• A kamrai komplexum szűkös deformáltsággal</li><li>• Sátoralakú T</li><li>• Terminálisan sinus hullámokba való átmenet</li></ul>

> Minthogy a vörösvértestek káliumkoncentrációja 25-szöröse a plazmáénak, a vizsgálandó vért haemolysis mentesen kell levenni, és egy órán belül le kell centrifugálni, különben megtevesztően hyperkalaemiás értékekhez jutunk. Ugyanezen okból a régebbi vérkonservek káliumtartalma magasabb.

## HYPOKALAEMIA

[E87.6]

**Def:** Felnőtteknél a szérumban káliumszint  $< 3,6$  (gyerekeknél  $< 3,2$ ) mmol/l.

**Et:** A) **Vesztés általi hypokalaemia (külső egyensúlyzavar).**

1. Csökkent orális bevitel.

2. **Intestinalis vesztés:**

- Hasmenés, hashajtószedés, sipolyok, hányás.
- Mucorrhoea (fokozott enterális nyáktermelés) villosus adenomában.

! Az ismeretlen eredetű hypokalaemia leggyakoribb oka a krónikus hashajtószedés [F55]. Fiatal nők tisztázatlan eredetű panaszai (apathia, obstipatio!) esetén mindig rá kell kérdezni a hashajtószedésre! A hypokalaemia fokozza az obstipatiót!

3. **Renalis vesztés:**

a) **Primer renalis káliumvesztés vesebetegségekben:**

- Krónikus interstitialis nephritisek.
- Akut veseelégtelenség polyuriás fázisa.
- Renalis tubularis acidózis.
- Bartter-szindróma.

b) **Szekunder renalis káliumvesztés:**

- **Diuretikus kezelés** (leggyakoribb ok!)  
Ezért vízhajtó kezelés esetén káliumpótlás vagy káliumszóroló diuretikummal való kombináció javasolt.
- Primer vagy szekunder hyperaldosteronizmus.
- Édesgyökér abúzus (Glycyrrhizin sav) okozta pseudo-hyperaldosteronizmus.
- Hypercortisolizmus.
- Gluko- és mineralokortikoid kezelés.
- Amphotericin B terápia.

B) **Megoszlásos hypokalaemia (belső egyensúlyzavar).**

A kálium az extracelluláris térből a sejtekbe kerül:

- **Alkalózis.**
- Diabeteses coma inzulinterápiája.
- Hypokalaemiás paroxysmalis bénulás (ritka familiáris betegség).

**Ki:** Minél gyorsabban alakul ki a hypokalaemia, annál súlyosabbak a tünetek. A krónikus hypokalaemia általában nem okoz tünetet, a laborvizsgálat során véletlenül észlelik.

1. **Paresis fokozódó adynamia**, az izomzat ütögetésekor az izom kidudorodik.

2. **Obstipatio, súlyos esetben paralyticus ileus** (hólyagatonia is).

3. Gyengült, illetve hiányzó reflexek.

4. **EKG:** Ellaposodó T-hullám, ST-depressio, U-hullám (az U-hullám magasabb, mint a T-hullám), TU-összeolvadás, **extrasystolék** (Digitalis kezelés mellett megjelenő ES hypokalaemiára vagy digitalis-intoxicációra utal).

! A hypokalaemia rontja a digitalis toleranciát! Fordítva, a digitalis terápia tolerálhatósága javítható a kálium- (és magnézium-) szintek magas normális értékekre való emelésével.

5. **Hypokalaemiás nephropathia:**

Olykor polyuriával + polydipsiával járó vacuolus tubulopathia alakul ki, mely ADH-ra refrakter (renalis diabetes insipidus). Krónikus hypokalaemiában interstitialis nephritis is előfordulhat.

6. **Metabolikus alkalózis.**

**Dg:** • Anamnézis + klinikum.

- Szérumban és vizelet káliumszint: Vizelet- $K^+ > 20$  mmol/l: renalis káliumvesztés.  
Vizelet- $K^+ < 20$  mmol/l: enterális káliumvesztés.



- Sav-bázis paraméterek.
- Hypokalaemiás hypertonia esetén gondolni kell Conn-szindróma és veseartéria stenosis lehetőségére!
- Th:** A) Oki: A kiváltó okok kiküszöbölése, pl. a hashajtó elhagyása, káliumsemleges diuretikumterápia, stb.
- B) Tüneti: Kálium szubsztitúció a pH figyelembevételével.
- Káliumban gazdag étrend (gyümölcslevek, banán, stb.).
- Kálium-klorid: A hypokalaemia mellett a gyakran egyidejűleg fennálló metabolikus alkalózist is rendezi. Per os adás esetén normális vesefunkció mellett nem áll fenn túladagolás veszélye; a kálium-klorid tabletta formájában elavult, vékonybélfekély kialakulására hajlamosíthat; ezért a kálium bevétele csak bő folyadékkal, evés közben vagy után javasolt (pl. pezsgőtabletta formájában).
- Parenterális adás: A K<sup>+</sup>-deficit nomogram segítségével történő kiszámítását követően (a pH figyelembevételével). Iv. káliumadás a K<sup>+</sup>-szint ellenőrzésével, esetleg EKG-monitorozás mellett ajánlott.
- !!!: 1 mmol extracelluláris szérum K<sup>+</sup>-deficit összesen 100 mmol K<sup>+</sup> hiánynak felel meg. Parenterálisan 20 mmol/óránál nem adható több (maximális napi dózis 3 mmol/tskg). A káliumoldatot nagymértékben fel kell hígítani, mert érfalkárosító hatású! Hypokalaemia és acidózis egyidejű fennállásánál először a káliumdeficitet kell pótolni, és csak ezt követően lehet korrigálni a pH-t (fordított sorrendben súlyosbodik a hypokalaemia!)

## HYPERKALAEMIA

[E87.5]

**Def:** Felnőtteknél a szérum káliumszint > 5,0 (gyerekeknél > 5,4) mmol/l.

**Et:** A) Külső egyensúlyzavar.

### 1. Túlzott káliumbevitel.

- !!!: Mivel a vese kiválasztó kapacitása a normálisan az étellemmel felvett 100 mg kálium több mint kétszerese, ép vesefunkció mellett exogén hyperkalaemia alig lehetséges. Nagy mennyiségű káliumbevitel esetén az aldosteron hatására fokozódik a kálium kiválasztása a tubuluslumenbe. Előrehaladott veseelégtelenségben túlzott mennyiségű gyümölcs vagy kálium alapú só fogyasztása életveszélyes hyperkalaemiát okozhat.
- Parenterálisan folyamatos ellenőrzés lehetősége nélkül sosem adható több mint 20 mmol/ó!

### 2. Csökkent renális káliumkiválasztás.

- Akut veseelégtelenség: Anuria mellett a katabolikus anyagcsere állapot miatt a szérum káliumszint naponta kb. 1 mmol/l-rel nő.
- Krónikus veseelégtelenség: Amíg a kreatinin-clearance > 20 ml/perc, illetve nem lép fel oliguria, általában nem alakul ki hyperkalaemia, mert a kálium fokozott mértékben szecernálódik a tubulusokba és választódik ki a vastagbélben keresztül. Életveszélyes hyperkalaemia fenyeget azonban ellenőrizetlen káliumbevitel esetén (pl. gyümölcs, káliumtartalmú „étrendi só”) vagy hyperkalaemiát okozó gyógyszerek szedésekor.
- Diabetes mellitusban hyporeninaemiás hypoadosteronismus.
- Addison-kór (mineralokortikoid hiány).

### 3. Iatrogen hyperkalaemia.

- A renin-angiotensin rendszert (RAAS) gátló gyógyszerek: ACE-gátlók, angiotensin II-receptor antagonisták, spironolacton, NSAID.
- A distalis tubulusban zajló káliumszekréciót gátló gyógyszerek: Cyclosporin A, amilorid, triamteren (= káliumspóroló diuretikum), cotrimoxazol, pentamidin.
- !!!: ACE-gátlók és káliumspóroló diuretikum kombinációja esetén a szérum káliumszint normális vese-funkció mellett is ellenőrizendő!

### B) Belső egyensúlyzavar (eloszlási hyperkalaemia)

az intracelluláris kálium extracelluláris térbe távozásával.

1. Acidózis, coma diabeticum (inzulinhiány), súlyos digitalis-intoxicatio (a Na<sup>+</sup>/K<sup>+</sup>-ATP-áz gátlása miatt passzív K<sup>+</sup>-kiáramlás az EC térbe).
2. Sejtkárosodás melletti kálium felszabadulás.
  - Nagy kiterjedésű lágyrészsérülés myolysissal, rhabdomyolysis, égési sérülés.
  - Haemolyticus krízis, hideg vér transzfundálása.
  - Malignus betegségek citosztatikus kezelése.

- Hyperkalaemiás periodikus bénulás (Gamstorp-szindróma [G72.3]).
- Teljes artériás elzáródás megkésztet recanalisatioja (Tourniquet-szindróma).

### C) Pseudohyperkalaemia:

#### - A vérminta haemolizál:

- Arteficiális haemolysis következtében gyakran mérnek valótlanul magas káliumszintet (túl sokáig tartó pangatás + vérvétel alatti kézi pumpálás, a vér túl gyors aspiratioja a szűk lumenű kanülön keresztül, később történő centrifugálás!).
- Kálium felszabadulás a vérmintába súlyos thrombocytosis vagy leukocytosis esetén (pl. CML-ben).
- Dg: Szérum káliumszint ↑, de a plazma káliumszint normális!

**Ki:** Gyakran tünetmentes lefolyású!

!!!: Egyetlen olyan megbízható tünet sem létezik, mely előre jelezne a hyperkalaemia veszélyét!

• Esetleg neuromuscularis tünetek: Paraesthesiák (száj körüli „viszketés”, nyelvzsibbadás) izomrángás, paresis.

• EKG: – Túl magas, sátor alakú T-hullám.

- Szárblokk jellegű QRS-kiszélesedés.
- QT-megnyúlás, lapos P.
- Kamrai flutter/fibrillatio vagy asystolia.

**Dg:** – Szérum káliumszint ellenőrzése + EKG-kontroll.

- Veseelégtelenség kizárása (kreatinin).
- Sav-bázis status.
- Haemolysis kizárása (haptoglobin, stb.), myolysis (CK, stb.).

**Th:** A) Oki: Veseelégtelenségben, pl. a káliummegtakarító diuretikum elhagyása!

### B) Tüneti:

1. Káliumbevitel felfüggesztése, káliumban gazdag élelmiszer kerülése (banán és más gyümölcsök).

2. A kálium beáramlás fokozása a sejtekbe:

- Glukóz és inzulin: pl. 50 ml 40%-os glukózzoldat + 10 NE gyorshatású inzulin iv. 30 perc alatt beadva végül a vércukorszint ellenőrzése; hatástartam: 4-6 óra.
- Nátrium-bikarbonát: 50-100 ml moláris (8,4%-os) oldat iv. 30 perc alatt beadva; hatástartam: 2 óra.
- Kalcium-glukonát csak rövid ideig hat (30 perc) és digitalizált betegben, valamint hypercalcaemiában kontraindikált. Dos: 10 ml 10%-os kalcium-glukonát.
- Salbutamol (B<sub>2</sub>-sympathomimetikum) inhalálva átmenetileg szintén csökkentheti a káliumszintet. (M + KI: Lásd az Asthma bronchiale fejezetben).

### 3. A kálium eltávolítása

- Kationcserélő gyantákkal, melyek a bélben a nátriumot (vagy a kalciumot) káliumra cserélik. Hatástartam: 4-6 óra.
- 2 fajtájuk: Nátriumos, mely hypernatraemia és hypertonia esetén kontraindikált; kalciumos, mely hypercalcaemiában ellenjavallt. Per os vagy klysma formájában adható. Ügyelni kell a mellékhatásokra (ritkán bélnekrózis okoz).
- Akut és krónikus veseelégtelenségben dialízis.
- !!!: A 6,5 mmol/l feletti szérum káliumszint akut veszélyt jelent és gyors csökkentést igényel!

## MAGNÉZIUM

A test össz-magnézium tartalma kb. 12,4 mmol (0,3g)/tskg, a napi szükséglet: 15-20 mmol/nap (360-400 mg/nap).

A test magnézium-eloszlása:

- 1% a plazmában (ennek 30%-a albuminhoz kötve, 70%-a ionizált formában).
- Normális plazmaszint: 0,65-1,05 mmol/l.
- Kb. 60%-a a csontokban.
- Kb. 40% az izomzatban.

A magnézium intracellulárisan főként ATP-hez kötött formában található (MgATP) és egyensúlyt tart a szabad magnéziumionokkal. A magnézium számos enzim aktiválásában részt vesz, többek között stimulál

a  $\text{Na}^+/\text{K}^+$ -ATP-áz, ezáltal befolyásolja a káliummegoszlást. Emellett a magnézium gátolja az intracelluláris kalcium felszabadulást („természetes kalcium-blokkoló”).

## HYPOMAGNESAEMIA

[E83.4]

**Def:** Szérum magnéziumszint  $< 0,65 \text{ mmol/l}$ .

**Et:** 1. Vesefüggő magnéziumvesztéssel járó kórképek (ritkák):

- Bélcsonna-függő hypomagnesaemia szekunder hypocalcaemiával és görcsrohamokkal; autoszomális recesszív öröklődésű.
- Vesefüggő primer hypomagnesaemia; autoszomális domináns öröklésű; FXYD2 génmutáció okozza.
- A CASR-gén mutációi ( $\text{Ca}^{++}$ - $\text{Mg}^{2++}$ -szenzitív receptor). Aktiváló és gátló mutációk ismertek.
- Familiális hypomagnesaemia hypercalciuriával és nephrocalcinosis (FHHNC); a paracellin 1 gén (PCIN1) mutációja okozza; gyakorisága kb. 1 : 100 000.
- Gitelman-szindróma (lásd ott).
- 2. Szekunder (szerzett) hypomagnesaemia: A legtöbb esetben
- Egyoldalú táplálkozás (alkoholizmus, parenteralis táplálás).
- Malabsorptios szindróma.
- Megnövekedett szükséglet (terhesség).
- Fokozott renális kiválasztás: Polyuriás állapotok, diuretikum, ciclosporin A, cisplatin, aminoglikozid terápia.
- Akut pancreatitis.
- Hashajtó abúzus.
- Endocrin zavarok: Diabetes mellitus, hyperthyreosis, stb. következménye.

**Kl:** Minthogy egyidejűleg hypokalaemia és/vagy hypocalcaemia is fennállhat, a hypomagnesaemia tünetei nem specifikusak.

- KIR/pszichés tünetek: Ingerlékenység, depressio; magnéziumhiányos tetania, paraesthesia, stb.
- Szív: Extrasystolia, fokozott digitalis-érzékenység, coronaria spasmusra való fokozott hajlam, elvértve angina pectorissal.

**EKG:** ST-depressio, lapos T, QT-megnyúlás.

**Gyomor-bélrendszer:** Esetleg bélgörcs, stb.

**Dg:** Klinikum (nem jellegzetes), szérum magnéziumszint  $\downarrow$ , 24 órás magnéziumürítés.

Hypokalaemia/hypocalcaemia kizárása.

**Th:** • Oki kezelés.

- Tüneti kezelés: Magnézium adása.

I: 1. Magnéziumhiányban oralis szubsztitúció.

**Dos:** 10-30 mmol magnézium/nap.

2. Gyógyszeres kezelés normális magnéziumszint esetén, pl.

- Digitalis okozta kamrai arhythmian.
- Az extrasystolia a  $\text{Mg}^{2+}$ - és  $\text{K}^+$ -szint magas-normális tartományba emelésével kedvezően befolyásolható.
- Torsades de pointes kamrai tachycardiában.
- Generalizált görcsökkel járó eclampsia esetén.
- Korán fellépő szülőfájásoknál.
- Dos:** Lásd ott.

## HYPERMAGNESAEMIA

[E83.4]

**Def:** Szérum magnéziumszint  $> 1,05 \text{ mmol/l}$ .

**Et:** Leggyakrabban veseelégtelenségben és magnéziumtartalmú antacidák alkalmazásakor fordul elő.

Továbbá: rhabdomyolysis; parenteralis  $\text{Mg}^{2+}$ -adás esetén.

**Kl:** Általában tünetmentes laborlelet. Tünetek inkább egyidejűleg fennálló hypocalcaemia és/vagy hyperkalaemia estén észlelhetők:

- Izomgyengeség, émelygés, paraesthesia az arcon.
- Hypoventilatio.

– Magnézium-narcosisig progressáló somnolentia.

– **EKG:** PQ-megnyúlás, a QRS-komplex kiszélesedése.

**Th:** A magnézium parenteralis túladagolásakor hatékony antidotum az iv. kalcium.

Terminális veseelégtelenség okozta hypermagnesaemia/hyperkalaemia esetén: dialízis végzendő.

## KALCIUM

**Pph:** Lásd a Mellékpajzsmirigy fejezetben.

### HYPOCALCAEMIA

[E83.5]

**Def:** A szérum össz-kalciumszint  $< 2,2 \text{ mmol/l}$ ; az ionizált kalcium  $< 1,1 \text{ mmol/l}$ .

**Et:** 1. Normális ionizált kalciumszint mellett: Különböző eredetű hypoalbuminaemiák.

2. Csökkent ionizált kalciumszint mellett:

a) Normális magnéziumszinttel.

- PTH alacsony, foszfát magas:
  - Hypoparathyreosis.
  - Átmenetileg primer hyperparathyreosis miatt végzett parathyroidectomy után.
- PTH magas, foszfát alacsony:
  - D-vitamin hiány.
  - Görcsoldó kezelés.
  - Pancreatitis.
- PTH magas, foszfát normális vagy emelkedett:
  - Pseudohypoparathyreosis.
  - Rhabdomyolysis.
  - Túltáplálás.
  - Renális tubularis acidózis.
  - Krónikus veseelégtelenség.

b) Alacsonyabb magnéziumszinttel.

- Alkoholizmus.
- Malabsorptios szindróma.
- Gyógyszer által indukált (pl. kacsdiuretikum, gentamycin, cisplatin terápia).

**Kl:** – Hypocalcaemiás tetania: Megtartott tudat melletti görcsrohamok, gyakran paraesthesiakkal, a kéz őzfej-tartása, hangsúlyos görcs.

– Chvostek-tünet: A n. facialis ütögetése pozitív esetben a szájzug izomrángást váltja ki.

– Trousseau-tünet (ejtsd: „trussó”): A felkarra feltett, felpumpált vényomásmandzsetta – néhány perces artériás középnyomás – pozitív esetben a kéz őzfejtartását eredményezi.

– **EKG:** QT-megnyúlás.

**DD:** Hyperventilációs tetania (össz-kalciumszint normális, az ionizált kalcium szintje a respiratoricus alkalózis miatt alacsonyabb) – **Th:** A beteg megnyugtatósa, esetleg zacskóba lélegeztetés.

**Dg:** Tünetek + szérum kalciumszint  $< 2,2 \text{ mmol/l}$ .

**Th:** A) Oki.

B) Tüneti:

- Tetania esetén: Iv. kalcium adás.
  - Tartós kezelés: Per os kalcium szubsztitúció, esetleg D-vitaminnal kiegészítve.
- (Részleteket lásd Mellékpajzsmirigy fejezetben)

### HYPERCALCAEMIA

[E83.5]

**Def:** Szérum össz-kalciumszint  $> 2,7 \text{ mmol/l}$ ; ionizált kalciumszint  $> 1,3 \text{ mmol/l}$ .

**Ep:** A kórházban fekvő betegek kb. 1%-ánál mutatható ki hypercalcaemia.

**Pth:** Lásd a Mellékpajzsmirigy fejezetben.



**Et:** 1. A hypercalcaemia hátterében leggyakrabban rosszindulatú daganatok állnak (az esetek kb. 60%-a). Legtöbbször: bronchus- és mammacarcinoma, plasmocytoma.

- **Osteolyticus hypercalcaemia** csontmetastasisok esetén (pl. mammacarcinomban) és plasmocytomban. A tumorsejtek indirekt módon, cytokin felszabadítás (TGF $\alpha$ , TNF, IL-1, stb.) útján stimulálják az osteoclastokat  $\rightarrow$  osteolysis  $\rightarrow$  hypercalcaemia.
- **Paraneoplasziás hypercalcaemia** a daganat által ectopiasan termelt parathormon-rokon peptidek (parathormon related peptides, PTHrP) is kiválthatnak (pl. bronchuscarcinomban). A tumoros hypercalcaemiában szenvedő betegek 90%-ánál mérhető emelkedett PTHrP szint, függetlenül attól, hogy van-e csontmetastasis.
- 2. **Endocrin okok: Primer hyperparathyreosis** (az esetek 20%-a), hyperthyreosis, mellékvesekéreg elégtelenség.
- 3. **Gyógyszer által indukált: D-vitamin vagy A-vitamin intoxicatio**, tamoxifen, thiazid-diuretikum, kalcium-tartalmú kationcserélők, stb.

4. **Immobilitatio**.

5. **Sarcoidosis** (a macrophagokban 1,25(OH) $_2$ -D $_3$  képzés).

6. Vesetranszplantáció után átmenetileg (a veseelégtelenség során mellékpajzsmirigy túlműködés alakul ki).

**Kl:** A) Esetenként az alapbetegség tünetei (pl. ismert tumoros betegség).

B) A hypercalcaemia tünetei: A betegek felében nem észlelhető specifikus hypercalcaemia utaló tünet (véletlen laborlelet).

- **Vese:** Polyuria, polydipsia (= renalis diabetes insipidus); volumenpótlás hiányában exsiccosishoz és anuriahoz vezet.
- **Gyomor-bélrendszer:** Hányinger, hányás, obstipatio, ritkán pancreatitis.
- **Szív-/vázizomzat:** Ritmuszavarok, az EKG-n QT-rövidülés, adynamia, izomgyengeség, pseudoparalysis.
- **KIR/pszichés:** Psychosis, somnolentia, coma.

**Hypercalcaemiás krízis** 3,5 mmol/l feletti szérum kalciumszintnél fenyeget:

- Polyuria, polydipsia.
- Hányás, exsiccosis hyperpyrexiaival.
- Pszichotikus tünetek, somnolentia, coma.

**Dg:** 1. Hypercalcaemia; Szérum kalciumszint  $\uparrow$ .

2. A hypercalcaemia okai:

- **Parathormon** (intakt PTH) primer hyperparathyreoidismusban  $\uparrow$ , tumoros hypercalcaemiában  $\downarrow$ .
- **PTH-related peptide (PTHrP)** tumoros hypercalcaemiában  $\uparrow$ .
- 1,25(OH) $_2$ -D $_3$ -vitamin  $\uparrow$  sarcoidosis okozta hypercalcaemiában.
- 25(OH)D $_3$   $\uparrow$  D-vitamin intoxicatióban.

• Tumorkeresés (mellkas röntgen, nőknél mammográfia, hasi UH, immun-ELFO, stb.).

**Th:** Hypercalcaemiás krízisben:

A) Oki.

B) Tüneti:

• **Általános teendők:**

1. A legfontosabb terápiás eljárás a forszírozott diuresis (5 l/nap vagy több) fiziológiás sóoldattal és furosemiddel, a só- és vízháztartás ellenőrzése mellett (káliumpótlás!).

2. A kalciumbevitel leállítása (pl. ásványvízzel).

**Cave:** Szívglikozidok és thiazid diuretikumok!

3. **Bifoszfonátok:** A választandó szer tumor által indukált hypercalcaemia esetén.

**Hat:** Gátolja az osteoclast-aktivitást.

**Dos:** Pl. pamidronsav 45-90 mg iv. 2 óra alatt beadva vagy zoledronat 2-4 mg iv. 5 perc alatt; szükség szerint 3-4 hetente ismételhető.

**Megi:** A calcitonin hatása túl rövid.

• **További terápiás lehetőségek:**

- A **glukokortikoszteroidok** D-vitamin antagonisták  $\rightarrow$  alkalmazásuk D-vitamin függő hypercalcaemiában (D-vitamin intoxicatio, M. Boeck) indikált; ezen túlmenően a plasmocytoma okozta hypercalcaemiát is kedvezően befolyásolják.

– Veseelégtelenségben haemodialízis alacsony kalciumtartalmú dializáló oldattal.

**Prg:** A hypercalcaemiás krízis halálozása elérheti az 50%-ot.

## A SAV-BÁZIS HÁZTARTÁS ZAVARAI

**Élettan:** A vérben a pH 7,37-7,45 közötti fiziológiás hidrogénion-koncentrációt (isohydia), savas anyagcseretermékek állandó képződése ellenére 3 szabályozó mechanizmus tartja állandó szinten:

1. Pufferrendszer.

2. Respiratoricus szabályozás a CO $_2$  kilégzésén keresztül.

3. Renalis szabályozás a hidrogénionok kiválasztásával.

Ad 1.+ 2.: Pufferolás:

A szervezet 2 extracellularis és 2 intracellularis pufferrendszerrel rendelkezik:

• Extracellularis: Bikarbonát (HCO $_3^-$ ).

Plazmafehérjék.

• Intracellularis: Foszfát (HPO $_4^{2-}$ ).

Haemoglobin.

A CO $_2$  tüdőn keresztüli kilégzésének és a HCO $_3^-$  vese általi szabályozásának képessége következtében a szensav-bikarbonát-pufferrendszer jelentősége a legnagyobb. Működése a Henderson-Hasselbalch-egyenlet írható le:

$$pH = 6,1 + \log \frac{(HCO_3^-)}{(H_2CO_3)} = 6,1 + \log \frac{20}{1} = 6,1 + 1,3 = 7,4$$

Ad 3.: A vesében a hidrogénion-koncentráció szabályozása lassabb és elhúzódóbb, mint a respiratoricus szabályozás és 3 mechanizmuson keresztül zajlik:

• Bikarbonát-reszorpció:

Míhogy a bikarbonát a pufferolás és az ehhez kapcsolódó CO $_2$ -kilégzés következtében a szervezetben felhasználódik, a vesében kell regenerálnia. Ebben a karboanhidráz enzim fontos szerepet játszik: minden regenerált HCO $_3^-$  molekuláért egy H $^+$ -ion szecernálódik, miközben az elektromos egyensúly fenntartására Na $^+$  reabszorbeálódik.

• Titrálható aciditás.

• Ammoniumion-termelés, mely a főleges hidrogénionok tubularis semlegesítésére szolgál.

**Pth:** A sav-bázis háztartás zavarai 3 csoportra oszthatók:

1. A respiratoricus zavarok a fokozott vagy csökkent CO $_2$ -kilégzés következtében jönnek létre, mely a fenti egyenlet nevezőjét változtatja meg.

2. A metabolikus zavarok megváltozott bikarbonát-koncentrációval járnak, mely az egyenlet számlálójának változását vonja maga után.

3. Kevert zavarok metabolikus és respiratorikus eltérések kombinációjaként jönnek létre.

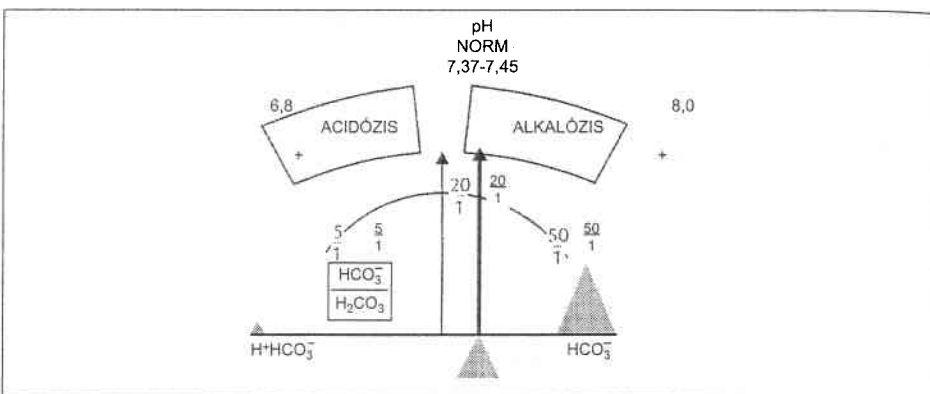
Kompenzációs mechanizmusok:

A hidrogénion-koncentráció állandóan tartására (isohydia) a szervezet kompenzációs lehetőségként a bikarbonát-koncentráció változásait a CO $_2$ -koncentráció azonos irányú változtatásával egyenlíti ki, és fordítva.

! A respiratoricus zavarok metabolikusan kompenzáltak. A metabolikus zavarok respiratoricusan kerülnek kiegyenlítésre.

Ha a kompenzáció keretében a pH a 7,37-7,45 közötti tartományban mozog, kompenzált zavarról, ezen túl nem kompenzált zavarról van szó. Egy normálisnak észlelt pH-érték tehát nem jelent egyértelműen normális sav-bázis háztartást. A normális pH csak arról ad felvilágosítást, hogy a kompenzációs mechanizmusok még működnek.

**Dg:** Ha ismert a pH-egyenlet 2 változója, a 3. érték kiszámítható és ezáltal a sav-bázis háztartás zavarának mibenléte diagnosztikailag besorolható.



#### Artériás normálértékek:

pCO <sub>2</sub> a vérben	Férfi 35-46 / nő 32-43 Hgmm
Standard bikarbonát	21 - 26 mmol/l
pH	7,37 - 7,45

#### Base excess (BE)

A pufferbázisok normálértéktől való eltérése.

Normáltartománya: +/- 2,0 mmol/l.

A sav-bázis háztartás zavarai a kompenzációs mechanizmusokkal:

	Alkalózis Dekompenzált	Kompenzált	Acidózis Kompenzált	Dekompenzált	
<b>Metabolikus:</b> pH					<b>Metabolikus:</b> pH
HCO <sub>3</sub> <sup>-</sup>	↑	N	N	↓	HCO <sub>3</sub> <sup>-</sup>
pCO <sub>2</sub>	↑	↑	↓	↓	pCO <sub>2</sub>
	N (↑)	↑	↓	N (↓)	
<b>Respiratoricus</b>					<b>Respiratoricus</b>
pH	↑	N	N	↓	pH
HCO <sub>3</sub> <sup>-</sup>	N (↓)	↓	↑	N (↑)	HCO <sub>3</sub> <sup>-</sup>
pCO <sub>2</sub>	↓	↓	↑	↑	pCO <sub>2</sub>

∴ A pCO<sub>2</sub> és HCO<sub>3</sub><sup>-</sup> a sav-bázis háztartás egyszerű zavarainál a kompenzáció miatt egyirányú változást mutatnak (kevert zavarok esetén ez a szabály nem érvényes).

A HCO<sub>3</sub><sup>-</sup> súlyos eltérése (< 15, illetve > 40 mmol/l) arra utal, hogy a primer zavar a metabolikus oldalon keletkezett (metabolikus acidózis vagy alkalózis áll fenn).

## ACIDÓZIS

Az acidózis általános hatásai a szervezetre:

1. A sejtekből történő káliumkiáramlás következtében extracelluláris **hyperkalaemia** jön létre, amely azonban az acidózis kiküszöbölésével helyreáll (sőt átsapthat káliumhiányba).
2. Az **acidózis csökkenti az érfal katekolamin-érzékenységet** (pl. cardiogen shockban) és a szívre negatív inotrop hatást gyakorol.
3. Súlyos acidózis a **vesék csökkent perfúziójához** vezet (shock + acidózis anuria).
4. A vizelet pH-ja általában savas.

5. Mivel a vér-agy gát CO<sub>2</sub> tekintetében jól átjárható (a savas anyagcseretermékekkel és bikarbonáttal ellentétben), a respiratoricus zavarok hamarabb vezetnek a liquor pH-jának eltolódásához, mint a metabolikus zavarok.

## METABOLIKUS ACIDÓZIS [E87.2]

**Et:** 1. **Addíciós acidózis:**

• **Endogén savképzés:**

- **Ketoacidózis:** Precoma/coma diabeticum (β-hidroxibutirát és acetoacetát felszaporodás), éhezési állapotok, alkoholizmus.
- **Laktátacidózis:** Laktát (tejsav) felhalmozódás shockban, hypoxiában, ritkán biguanidkezelés szövődményeként, súlyos thiaminhiányban, stb.

• **Exogén savbevitel:** Szalicilát, metilalkohol, glikolmérgezés, stb.

2. **Retenciós acidózis:**

Csökkent renális savkiválasztás.

- **Veseelégtelenség.**
  - **Distalis tubularis acidózis (I-es típus)** csökkent H<sup>+</sup>-ion szekrécióval.
3. **Szubtraktiós acidózis:**
- **Enteralis bikarbonátvesztés,** pl. hasmenés miatt.
  - **Renális bikarbonátvesztés:**
    - Proximalis tubularis acidózis (II-es típus).
    - Karboanhidráz-gátló kezelés.

**Kl:** Mély, Kussmaul-légzés (= kompenzáció).

**Dg:** Klinikum + vérgázanalízis.

HCO<sub>3</sub><sup>-</sup> ↓, kompenzatorikusan a pCO<sub>2</sub> is ↓.

pH normális (kompenzált) vagy ↓ (dekompenzált).

A Cl<sup>-</sup> és az anion-gap értékétől függően 2 konstelláció állhat elő:

- **Hyperchloraemiás acidózis normális anion-gap-el:** pl. szubtraktiós acidózis.
  - **Normochloraemiás acidózis megnövekedett anion-gap-el:** pl. addíciós és retenciós acidózis.
- ∴ Normális esetben a szérum anionok 85%-át a Cl<sup>-</sup> és HCO<sub>3</sub><sup>-</sup> ionok teszik ki, a többi anion (proteinek, szulfát, foszfát, organikus anionok) összessége az anion-gap.

Leegyszerűsített kiszámítás: Anionrés ≈ Na<sup>+</sup> - (Cl<sup>-</sup> + HCO<sub>3</sub><sup>-</sup>)

**Normáltartomány:** 12 ± 4 mmol/l.

## RESPIRATORICUS ACIDÓZIS [E87.2]

**Et:** Különbféle eredetű **légzési elégtelenség** alveolaris hypoventilatioval (lásd a Tüdőbetegségek fejezetben).

**Kl:** • **Hypoventilatio** a légzési elégtelenség tüneteként.

• Gyengeség, comaig terjedő dezorientáció.

**Dg:** Klinikum + vérgázanalízis:

pCO<sub>2</sub> ↑, kompenzatorikusan HCO<sub>3</sub><sup>-</sup> is ↑.

pH normális (kompenzált) vagy ↓ (dekompenzált).

pO<sub>2</sub> ↑.

## ALKALÓZIS

Az alkalózis általános hatásai a szervezetre:

1. A sejtekbe történő kálium beáramlás és a tubularis káliumszekréció miatt **káliumhiány** jön létre.
2. Az alkalózis az ionizált Ca<sup>++</sup>-frakció csökkenéséhez vezet (→ tetania).
3. **A vizelet pH-ja általában alkalikus.** Kivéve extrarenális káliumvesztés okozta metabolikus alkalózisban: ez esetben a vese a K<sup>+</sup> visszatartása céljából enyhén savanyú vizeletet választ ki („paradox aciduria”).

## METABOLIKUS ALKALÓZIS

[E87.3]

**Et:** 1. Savas gyomornedv vesztese (pl. hányás).

2. Vízajtó kezelés okozta hypokalaemia: Káliumhiányban fokozott a renális  $H^+$ -kiválasztás.

3. Mineralokortikoid-túlkínálat (Conn-szindróma, mineralokortikoid-kezelés): A mineralokortikoidok fokozzák a  $K^+$  és  $H^+$  kiválasztását a vese distalis tubulusaiban.

4. Fokozott bikarbonát bevitel.

**Kl:** • Esetleg csökkent (felületes) légzés (=kompenzációs mechanizmus).

• Elvértve tetania.

• Néha cardialis tünetek: Extrasystolia.

**Dg:** Klinikum + vérgázanalízis:

$HCO_3^- \uparrow$ , kompenzatorikusan a  $pCO_2$  is  $\uparrow$ .

pH normális (kompenzált) vagy  $\uparrow$  (dekompensált).

Fiziológiás sóoldat bevitelét követő renális  $Cl^-$ -kiválasztás alapján 2 csoport különíthető el:

• Klorid-érzékeny forma:

A 24 órás vizelet kloridtartalma  $< 10 \text{ mmol/l}$ : Gyomornedv vesztes, diuretikum terápia  $\rightarrow$  az alkalózis 0,9%-os NaCl-oldat infundálásával korrigálható.

• Kloridrezisztens forma:

A 24 órás vizelet kloridtartalma  $> 20 \text{ mmol/l}$ : Mineralokortikoid túlkínálat.

## RESPIRATORICUS ALKALÓZIS

[E87.3]

**Et:** Fokozott alveolaris ventilatio:

• Pszichés hyperventilatio (a leggyakoribb!) – lásd a Hyperventilációs szindróma fejezetben.

• Kompenzációs hyperventilatio hypoxiás állapotban.

• Hyperventilációval járó központi idegrendszeri betegségek.

• Egyéb ritka okok: Septicus shock, hepaticus encephalopathia, stb.

**Kl:** • Hyperventilatio, mint kiváltó ok.

• Elvértve hyperventilációs tetania [R06.4] paraesthesiával, izomremegéssel.

• Súlyos esetben esetleg az agyi perfúzió csökkenése miatt ingerlékenység, koncentráció zavar, tudatzavar alakulhat ki.

**Dg:** Klinikum + vérgázanalízis:

$pCO_2 \downarrow$ , kompenzatorikusan a  $HCO_3^-$  is  $\downarrow$ .

pH normális (kompenzált) vagy  $\downarrow$  (dekompensált).

**!!:** Hyperventilatio mind respiratoricus alkalózisban (= kiváltó ok), mind metabolikus acidózisban (= kompenzatorikus) megfigyelhető, azonban a respiratoricus alkalózissal járó hyperventilatio általában pszichogén eredetű és teljesen egészséges állapotban lép fel.

## A SAV-BÁZIS HÁZTARTÁS ZAVARAINAK KEZELÉSE

A) Oki kezelés: A kiváltó ok kiküszöbölése!

B) A tüneti kezelés óvatosan, szoros laborkontroll mellett végzendő.

• Respiratoricus acidózis:

A ventilatio gépi fokozása, a  $CO_2$  eltávolítására.

• A metabolikus acidózis akkor válik veszélyessé, ha a pH  $< 7,15$ .

Bikarbonát bevitel  $\rightarrow HCO_3^- + H^+ \rightarrow H_2O + CO_2 \rightarrow$  kilégzés a tüdő keresztül.

Feltétele: Intakt légzés, a  $CO_2$  kilégzését biztosítandó.

$NaHCO_3$ -szükséglet mmol-ban = negatív base excess (BE) x tskg/3

**!!:** A viszonylag gyorsan reverzibilissé váló kórképekben (pl. diabeteses ketoacidózisban) a bikarbonát bevitel indikációja óvatosan állítandó fel. A bikarbonát a hypokalaemia veszélye miatt lassan és frakcionáltan infundálendő! A plazmabikarbonát nem emelhető 15 mmol/l fölé.

• Respiratoricus alkalózis:

A gyakori pszichés hyperventilatio esetén a beteg megnyugtatósa, a belélegzett levegő  $CO_2$ -tartalmának emelése a holtteret növelésével (zacskóba lélegeztetés orvosi felügyelettel) javasolt.

• A metabolikus alkalózis akkor válik veszélyessé, ha a pH  $> 7,55$ .

– A kloridérzékeny formánál (pl. gyomornedvvesztés): 0,9%-os NaCl-oldat infúziója. Nátriumtúlterhelés veszélye esetén arginin-klorid oldat adható.

– Hypokalaemia esetén:  $K^+$ -szubsztitúció.

## Függelék

### ENTERALIS TÁPLÁLÁS (ET)

**Def:** Az enteralis táplálás (ET) a parenteralis táplálással (PT) összehasonlítva a táplálékfelvétel fiziológias szövődésménymentes formája.

Az alábbi prioritást elvileg bármely terápiás táplálás esetén be kellene tartani: A legfontosabb cél mindig a beteg normális táplálása, mely folyékony táplálék adásából, táplálózsondán keresztül ET-ből, ET + P kombinációjából, valamint totális PT-ből áll. A PT ezért a lehető leggyorsabban át kell váltani az ET valamely formájára.

Amennyiben az ET-ra 2-4 hétnél hosszabb ideig van szükség percutan endoszkópos gastrotomia (PEG) kialakítása indikált. Rendszerint elegendő a ballasztanyagot is tartalmazó standardizált nagymolekulájú farmadiéta.

**I:** M. Crohn, rövidbél-szindróma; kifejezett soványtság különféle kórképekben (pl. anorexia nervosa), senilis vesztő betegségben szenvedők (pl. daganatos megbetegedés, AIDS, stb.) – a hiányos táplálás elnyújtja sebgyógyulással, gyakori nosocomialis fertőzéssel, hosszabb időtartamú lélegeztetéssel, tartós kórházi tartózkodással és magasabb halálozással jár.

**Kl:** A beteg akarata ellenére történő táplálása.

Politrauma, shock, metabolikus acidózis (pH  $< 7,25$ ), hyperlactataemia, súlyos anyagcserezavar, súlyos akut anyagcsere kisiklás (coma diabeticum, hepaticum vagy uraemicum), stb.; hányás, aspiráció veszély, ileus, vérzés, perforatio, peritonitis, súlyos malabsorptios szindróma, stb.

**MH +** A szondatáplálás egy különleges veszélye az aspirációs pneumonia (a beáramlási arány ellenőrzése!)

**Szö:** Az ET-ban részesülő betegek széklete általában folyékony, anélkül, hogy ezt hasmenésként értékelné. ET esetén gyakori probléma a hasmenés, melyet a táplálékmennyiség gyors növelése, a táplálék baktériummal való szennyeződése, a túl magas laktóztartalom, a zsírintolerancia, a túl gyors beadás, a túl nagy volumenű vagy a túl hideg szondatáplálás, de a kórosan megváltozott bélflóra is okozhat. További gondot jelenthet a hányás. Hányás esetén a táplálék mennyiségének átmeneti csökkentése, prokinetikum adása vagy vékonybél szonda levezetése segíthet. Egyes betegekben magas kalóriatartalmú táplálás mellett emelkedhetnek a transzamináz és az alkalikus foszfatáz szintek; legtöbbször azonban spontán visszatérnek a normális tartományba. Elektrolitzavarok előfordulhatnak ( $\rightarrow$  rendszeres kontroll).

ET mellett rendszeresen ellenőrizni kell az általános állapotot, valamint a beteg testsúlyát és figyelni kell a esetleges refluxra, bélhangokra, székelési szokásokra és bélgázösszagra.

**Összetétel/alkotórészek:**

Az enteralis tápoldatok összetételének alapvetően meg kell egyeznie a kiszámolt normális táplálékéval. Ennek során az energiaszükséglet 15-35%-át fehérfé, 15-35%-át hosszú vagy közepes láncú trigliceridek és hozzávetőleg 45-55%-át szénhidrátok fedezik. Ezen túlmenően megfelelő mennyiségű elektrolitot, nyomelemet és vitamint kell bevinni. Az iparilag előállított szondatáplálék standardizált. Szénhidrát komponensként poli-, oligo- és diszacharidok kiegyensúlyozott keveréke javasolt. A laktóz a gyakori laktóztolerancia miatt nem alkalmas. A zsír 1/3 részben többszörösen telítetlen zsírsavból, 1/3 részben egyszeresen telített zsírsavból és 1/3 részben telített zsírsavból áll.

## Enteralis táplálékok:

Szondatáplálék formák	Egyéb megjelölések
<b>Nagymolekulájú szondatáplálék</b> Standardizált nagymolekulájú diéta Módosított nagymolekulájú diéta	<b>Tápanyagként meghatározott diéta, formadiéta</b> Egyszerű, teljesen kiegyensúlyozott vagy standard formadiéta Alternatív formadiéta Speciális diéták
<b>Alacsonymolekulájú szondatáplálék</b> Elemi diéta Oligopeptid diéta	<b>Kémiaileg meghatározott diéta</b> Asztronauta diéta Szintetikus diéta, peptid diéta

## Beadási technika:

### 1. Orális bevitel (ivás):

! Nyelészavarban és nyelőcsőbetegségben nem szenvedő, tiszta tudatú beteg.

### 2. Nasogastricus szonda:

! Rövid idejű szondatáplálás.

**MH/Szö:** Idegentest érzés a garatban, reflux oesophagitis, nyomási fekély, dislocatio, pszichés megterhelés, stb.

A szonda helyzetét a táplálás megkezdése előtt röntgenvizsgálattal ellenőrizni kell. Gyomorszonda esetén a tápoldatot mindig bolusban kell adni, mert folyamatos bevitel vagy rövid időintervallumok esetén fennáll a gyomoratonia veszélye. Duodenum-/jejunumszondát pl. a felső intestinalis traktus megbetegedéseiben vagy műtétet követően, illetve gastricus táplálás mellett kialakuló súlyos oesophagealis refluxban alkalmaznak. A pontos elhelyezés röntgen vagy endoszkópos ellenőrzés mellett történik. A duodenumszondán keresztüli táplálékbevitelnek folyamatosnak kell lennie, a dumping szindróma elkerülése érdekében.

### 3. PEG:

! Tartós szondatáplálás, az oesophagus stenotizáló folyamatai.

A behelyezésnél – legalábbis veszélyeztetett betegekben – tanácsos profilaktikusan antibiotikumot adni (pl. egy alkalommal 1 g ceftriaxon iv.). A táplálást 12-24 órával a behelyezést követően lehet megkezdeni. Aspiráció veszélyeztető a táplálék ülte vagy 45°-helyzetben adandó.

**Szö:** Ritkán hibás szúrás, vérzés, peritonitis, stoma körüli sebfertőzés (3-30%), → rendszeres bőr és stoma-ápolás, kötéscsere, a beteg és a családtagok oktatása.

A műtétet követően az ET csak a gyomorműködés beindulása után (kb. a 2-4. posztoperatív napon) kezdhető. A szondatáplálék mennyisége az alapbetegségtől, a szonda végének helyzetétől és a szubjektív tolerálhatóságtól függően napi 250-500 ml-es lépésekben, lassan emelendő. A szondatáplálékot a felhasználás előtt szobahőmérsékletre kell melegíteni (ne legyen túl hideg!). Amennyiben a táplálás felépítése kapcsán hasmenés, puffadás vagy hányás lépne fel, vagy az enteralisan bevitt táplálék mennyiségét kell csökkenteni, vagy 1-2 napig kizárólag teát kell adni. Ezt követően óvatossággal ismét felépíthető a táplálás. Az optimális energia és folyadékennyiség elérése előtt a hiányzó folyadék, elektrolit és tápanyagmennyiséget parenteralisan kell bevinni.

ET esetén a normális cirkadián táplálási ritmusnak megfelelően előnyös 6-8 órás éjszakai szünetet beiktatni. A hordozható, hálózattól független pumpák lehetővé teszik a beteg mobilitását.

## Szondatáplálás speciális indikációk esetén:

A standardizált nagymolekulájú diéták mellett az ipar többszörösen módosított szondatáplálékokat kínál. Rendszerint azonban hiányoznak azok a jól kontrollált, prospektív tanulmányok, melyek izokalóriás táplálás esetén a speciális diétáknak a standardizált, nagymolekulájú diétával szembeni klinikai hasznát igazolnák. Cukorbeteg számára olyan diétákat fejlesztettek ki, melyekben cukorpótló anyagot alkalmaznak. Ezen pótszerek azonban tolerálhatatlanság miatt gastrointestinalis reakciókat eredményezhetnek. Gyakran az anti-diabeticus kezeléshez igazított ballasztanyag mentes, standardizált szondatáp ugyan olyan megfelelő és job-

ban tolerálható. Az intenzív osztály által gondozott cukorbeteg részére nem szükséges speciális szondatáplálás, mert a glukózanyagcsere megfelelő mennyiségű inzulin adásával biztosan irányítható.

## ET krónikus gyulladásos bélbetegségekben:

Az ET indikációja M. Crohnban szenvedő, növekedésben visszamaradt gyermekekben egyértelműen fennáll. Colitis ulcerosa akut stádiumában az enteralis diétával végzett kezelés nem biztonságos.

## ET daganatos betegekben:

A malnutritio fontos kockázati tényező a szövődmények és a kedvezőtlen prognózis tekintetében. Ezért a nyaktájék vagy a nyelőcső daganatainak tervezett radio-kemoterápiája előtt a dysphagiával járó mucositis veszélye miatt javasolt PEG profilaktikus kialakítása.

## PARENTERALIS TÁPLÁLÁS (PT)

A parenteralis táplálás a fiziológiától eltérő táplálkozási forma, amely számos súlyos szövődménnyel járhat. Lehetőség szerint csak rövid ideig alkalmazandó, amennyiben az orális vagy a szondatáplálás lehetetlen, illetve ellenjavallt. A parenteralisról az orális táplálásra való áttérés megkönnyíthető az igényeket fedező kiegyensúlyozott formadiéta közbeiktatásával.

A PT számára az ipar „all-in-one” oldatot ajánl:

Mind a három komponens együtt, ahol a zsír a felhasználás előtti összekeverésig egy elkülönített tartályban van, illetve két részben elkülönítve (glukóz és aminosavak az egyikben, zsír a másikban).

**Napi igény:** Mobilis betegek 30-35 kcal/tskg/nap;

Immobilis betegek 25 kcal/kg/nap.

1 kcal = 4,2 kJ.

Parenteralisan adható tápanyagok (felnőtt adagok):

1. Szénhidrátok, hypertóniás glukózoldat formájában, pl.

20%-os glukóz = 0,8 kcal/ml.

40%-os glukóz = 1,6 kcal/ml.

**Dos:** 100-400 g glukóz naponta, egyenletes infúziós sebességgel 24 órán át. Inzulin hozzáadása cukorbetegségben nem szenvedőknél általában nem szükséges.

**Inzulin indikációja:** Perzisztens hyperglykaemia vagy a glukóz infúzió közben jelentkező glucosuria. Sepsisben ügyelni kell a normoglykaemia fenntartására (javítja a prognózist).

Az adag a vércukorszinttől és a glukózbeviteltől függ (tájékoztatóképpen: 1 E kristályos inzulin kb. 5 g glukózt fed le).

Egyéb szénhidrátok használata nem ajánlott, mert csaknem mindegyikük glukóz képződésével metabolizálódik, valamint a vesében kevésbé szívódnak vissza, ezáltal kalóriavesztéssel járnak!

2. Aminosav tápoldatkeverék.

A napi szükséglet kb. 1-1,5 g/tskg naponta (kb. 100 g/nap).

3. Zsíremulziók.

Szójabab olajból készült közepes szénláncú triglicerideket (MCT) tartalmazó készítmények. 10%-os zsírolat = 1,0 kcal/ml, 20%-os zsírolat = 2,0 kcal/ml. 3 napon túl folytatott parenteralis táplálás esetén az esszenciális zsírsavhiány tüneteinek (többek között hyperkeratoticus dermatosisok) elkerülése érdekében zsíremulziót kell adni.

Közben ellenőrizni kell a triglicerid szintet, amit 250 mg/dl alatt kell tartani.

**Dos:** Mint orális táplálás esetén a teljes kalória bevitel kb. 30%-a. Kezdetben 1 g/tskg/nap; később esetleg maximum 100 g/nap-ig emelhető.

**Kl:** Közvetlenül a műtét után, illetve shock, acidózis, terhesség, májkárosodás esetén.

4. Elektrolitpótlás

Az elektrolitvesztést pótolni kell:

Teljes parenterális táplálás esetén kb. 1000 kcal (4187 kJ) 1 l tápoldat-keverékhez (aminosav + szénhidrát) átlagosan a következő elektrolit mennyiséget kell adni:

Na <sup>+</sup> (+ Cl <sup>-</sup> )	: 50 mmol
K <sup>+</sup>	: 30 mmol
Ca <sup>2+</sup>	: 3 mmol
Mg <sup>2+</sup>	: 3 mmol
Foszfát	: 15 mmol

**Feltétel:** Egyensúlyban levő elektrolit-háztartás.

**Megj:** A foszfát és a kalcium nem tehető egy infúziós palackba!

#### 5. Vitamin- és nyomelem pótlás.

A tápoldatot lehetőleg nagy kaliberű vénába (centrális véna) kell adni, esetleg kisdózisú heparin (1 NE/1 ml) adásával kiegészítve, megakadályozandó a katétervég körüli fibrinogén lerakódást.

Emellett biztosítani kell a víz- és az elektrolitbevitel, valamint kiválasztás egyensúlyát:

- Klinikum (bőrturgor, nyálkahártyák, oedema?, szomjúság?, láz?).
- Centrális vénás nyomás.
- Testsúly.
- Hb, Ht, szérum összfehérje, elektrolitok.
- Vizelet (mennyiség, ozmolalitás, glukóz és elektrolitok).

**Szö:** • **Thrombosis**, mely legtöbbször a katétervégén keletkezik.

• **Fertőzés:** Katéterinfekció sepsis veszélyével (főleg bõrbaktériumok okozta).

**Megj:** A teljes PT a vékonybél lymphoid szövetének (GALT = gut associated lymphoid tissue) és a szekretoros IgA csökkenéséhez vezet.

• **A só- és víz-háztartás zavara** (Na<sup>+</sup>, K<sup>+</sup>, Ca<sup>2+</sup>, Mg<sup>2+</sup>, foszfát).

Parenterális hiperalimentáció esetén (főleg a cachecticus) a szérum foszfátszintet is ellenőrizni kell: Az erőltetett szénhidrátbevitel a foszforilációt is fokozza → **hypophosphataemia + polyneuropathia**.

• **Hypertrigliceridaemia**, reverzibilis zsírmáj, esetleg „fat overloading syndrome”.

- Transzaminázok, bilirubin ↑.
- Thrombocytopenia + thrombocyt funkciózavar, esetleg vérékenységgel.
- Az O<sub>2</sub>-diffúziós kapacitás csökkenése.

• **Hyperglykaemia**.

Ritkán szénhidrát túlkínálat vagy B<sub>1</sub>-vitamin (thiamin) hiány esetén laktacidózis.

• **Epekőképződés**.

Hónapokon át tartó parenterális táplálás esetén esetleg csontfájdalommal járó osteopathia (metabolic bone disease).

• Nyomelemhiány okozta tünetek (hosszantartó parenterális táplálás mellett).

## 6. NEFROLÓGIA

Internet-információ: [www.gfn-online.com](http://www.gfn-online.com) – Deutsche Gesellschaft für Nephrologie

### Diagnosztikai eljárások

#### A) Anamnézis:

##### 1. A diuresis és a mictio zavarai:

Polyuria:	> 2000 ml vizelet/nap
Oliguria:	< 500 ml vizelet/nap
Anuria:	< 100 ml vizelet/nap
Pollakisuria:	Gyakori vizelés, többnyire cystitisben.
Alguria:	Fájdalmas vizelés cystitisben és urethritisben.
Stranguria:	Igen heves, görcsös fájdalommal járó mictio cystitis és urethritis esetén.
Dysuria:	Nehezített vizelés/gyenge vizeletsugár hólyagürítési zavarok fennálltakor (pl. prostata adenoma).

##### 2. Vesetáji fájdalmak:

- Hevenyen fellépő, **colicaszerű** (típusos esetben a fájdalom a genitáliákba sugárzik, vizelési inger haematuria kíséri): pl. ureterkő.
- Tartós, tompa fájdalom a vesetájon és/vagy ütögetésre a vesetáj érzékenysége: pl. pyelonephritisben.
- 3. **Oedema**: (glomerulonephritis, nephrosis szindróma, veseelégtelenség).
- 4. **Fejfájás** (pl. hypertonia, pyelonephritis, veseelégtelenség következtében).
- 5. **Láz**: (pl. akut pyelonephritisben).
- 6. Előző betegségek.

#### B) Fizikális vizsgálat

- Sápadság? (pl. **renalis anaemia**).
- Café au lait bőrszíneződés? (anaemia és urokrómok lerakódása uraemiában).
- Uraemiás foetor?
- Oedema?
- **Magasvérnyomás?**
- Paraumbilicalisan hallható „stenosis” zöreje? (pl. veseartéria szűkület következtében).
- Pericardialis dörrszörej? (pl. uraemiában).
- Halk szívhangok + tágult nyaki vénák? (pl. uraemia során kialakult pericardialis folyadékgyülem erectio nyeként).
- Tachypnoe és nedves szörtyzörejek? (pl. veseelégtelenségben a hypervolaemia okozta alveolaris tüdőöregedés mára utal).
- Tapintható vesetumor? (pl. Wilms-tumor, polycystás vese, stb.).

#### C) Laboratóriumi leletek

##### 1. A vizelet vizsgálata

###### ► Inspekció:

A vizelet urokrómtartalma, és ezáltal a normális **vizelet színének intenzitása egyenes arányban áll a vizelet fajsúlyával, és fordítottan arányos a vizelet mennyiségével.**

- Szomjazást követően: A vizelet sötétborostyánszínű + fajsúlya (maximum 1035 g/l-ig), illetve ozmolalitása (1200 mosm/kg-ig) emelkedik.
- Vízterhelést követően: A vizelet színe a vízhez válik hasonlatossá, fajsúlya (1001 g/l-ig), illetve ozmolalitása (50 mosm/kg-ig) csökken.

**Klasszikus kivétel:** Diabetes mellitus: bőséges diuresis és világos vizeletszín, de a glucosuriának köszönhetően viszonylag magas fajsúly. Proteinuriában ugyancsak emelkedik a vizelet fajsúlya.