

blieben schliesslich den wiederholten Versuchen gegenüber gänzlich resistent, indem bei ihnen keine Ekg-Veränderung zustandekam.

Am häufigsten, bei $\frac{2}{3}$ der Fälle, war als Vermittler der Hirnerschütterungsreaktion der Vagus anzusehen. Zu den diesbezüglichen Ekg-Zeichen gehörten: Hochgradige Sinusbradykardie, interaurikulärer Block, partieller Vorhof-Kammerblock mit modalem Ersatzrhythmus, der partielle Vorhof-Kammerblock I.—II. Grades und der totale Vorhof-Kammerblock. Unter den angeführten 5 Vagusreizeichen kamen deren bei den einzelnen Versuchstieren 2—3 vor.

Das Ekg-Zeichen des Überwiegens des Sympathicus ist bei der Katze die monophasische Elevation der ST-Strecken (*Angyán*). Zwei Tiere zeigten diese Ekg-Veränderung, während bei vier Katzen das Überwiegen des Vagus durch die Verabreichung von Adrenalin oder Atropin umgekehrt werden konnte, indem auch bei diesen Tieren die Hebungen der ST-Strecken auftraten.

In eine gesonderte Gruppe wurden die innerhalb einer einzigen Ableitung vorkommenden, meist einen periodischen Verlauf zeigenden Ekg-labilen Veränderungen zusammengefasst. Hierher wurde die plötzliche Drehung der R-Achse, sowie die innerhalb einer einzigen Ableitung vorkommenden Änderungen der T-Wellen, der ST-Strecken, und der Depolarisation der Kammern eingereiht. Die Begründung, warum der Ursprung der Labilität des Ekg durch uns in die Gehirnrinde verlegt wird, wurde gegeben. Einen definitiven Nachweis unserer Annahme könnte die mit dem EEG synchrone Ekg-Registrierung bieten. Beim Kaninchen sind die infolge Gehirnerschütterung zustande kommenden Ekg-Veränderungsexzessivgradiger, wobei die Resistenz dieser Tierart gegenüber den traumatischen Einwirkungen wegen der nicht ausreichenden Gegenregulation von seiten des Parasympathicus weit unter der Katze liegt.

Die pathologisch-histologische Untersuchung des Gehirns zeigte eine weite Streuung zwischen den völlig negativen Schnitten und den ausgesprochenen morphologischen Veränderungen, die nach mehrfach wiederholten Experimenten zur Beobachtung gelangten. Im Falle langdauernder Wiederholung der Experimente sind als Folgen regressive Veränderungen der Nervenlemente in der Hirnrinde und im Diencephalon als charakteristisch anzusehen. Der fleckige Zellschwund erinnert an den durch *Környey* beschriebenen, nach akuten Gerhirsnerschütterungsversuchen vorkommende, fleckigen Schwund der Kapillarenzeichnung.

A kálium anyagcsere élettana és pathológiája

Írta: **Kenedi István** dr. orvosalezredes

Az elektrolyt anyagcsere bonyolult összefüggéseinek kutatása és megismerése a modern orvostudomány egyik legújabb, sokat ígérő iránya. 60 éve, *Ejkmann* alapvető tanulmányai óta számtalan kísérletben tanulmányozták a táplálkozás élettant és kórtant. A vitaminkutatás eredményei mellé csak 2—3 évtizede sorakoznak az elektrolytek élettani jelentőségének bizonyítékai. Az elmaradásnak kettős oka volt: 1. a sóháztartás enyhe zavara klinikailag néma, a tüneteket okozó súlyos zavar mindig *másodlagos* és a kiváltó alapbetegség elfedi a manifestációkat, 2. rendkívül *gyorsan változó* rendszerről van szó. Az elektrolyt változásokat a sejttanyagcsere fenntartása érdekében a szabályozó mechanizmusok gyorsan korrigálni igyekeznek. Nehézkés, lassú laboratóriumi módszerekkel, direkt kémiai meghatározással az elektrolyt változásokat követni alig lehetett. A technika fejlődése (lángphotometer, rádióaktív izotópok) lendítette fel az utolsó évtizedben a kutató munkát. Sok alapvető kérdés megoldatlan még, nem jutott tovább az adatgyűjtés stádiumánál. Nem teljesen tisztázott még a sejtnedvekben oldott (extracellularis, a továbbiakban *Ec.*) és az élő sejtben kötött (intracellularis, *Ic.*) kálium viszonya. Csak most kezdjük érteni, hogy e kettő változása mért nem mindig párhuzamos. Még nem ismert a kálium (K) szerepe az idegingerület átadásában és kapcsolata

az acetylcholinhoz. Alig foglalkoztak még az idegrendszer szerepével a K anyagcserében. Nem beszélve a döntő kérdéstről, hogyan győzi le az élő sejt azt a feszültséget, amit a sejthártyán belüli és a sejten kívüli K ion koncentrációkülönbsége okoz. Ismeretes, hogy nem fordul elő izoláltan egy elektrolit változása és sokban tisztázódott már az antagonisták és synergisták kölcsönhatása, mégis kevés kutató tekinti át a teljes ion-milieu komplexumát az egyes körképekben.

A szervezet legnagyobb mennyiségű és talán legfontosabb elektrolitjének a K ionnak igen gazdag irodalmából néhány új fogalom ismertetése után a K ion élettani szerepét, az alacsony és magas serum K kórtanát és a K nem-fajlagos alkalmazását fogom felvázolni.

ALAPFOGALMAK

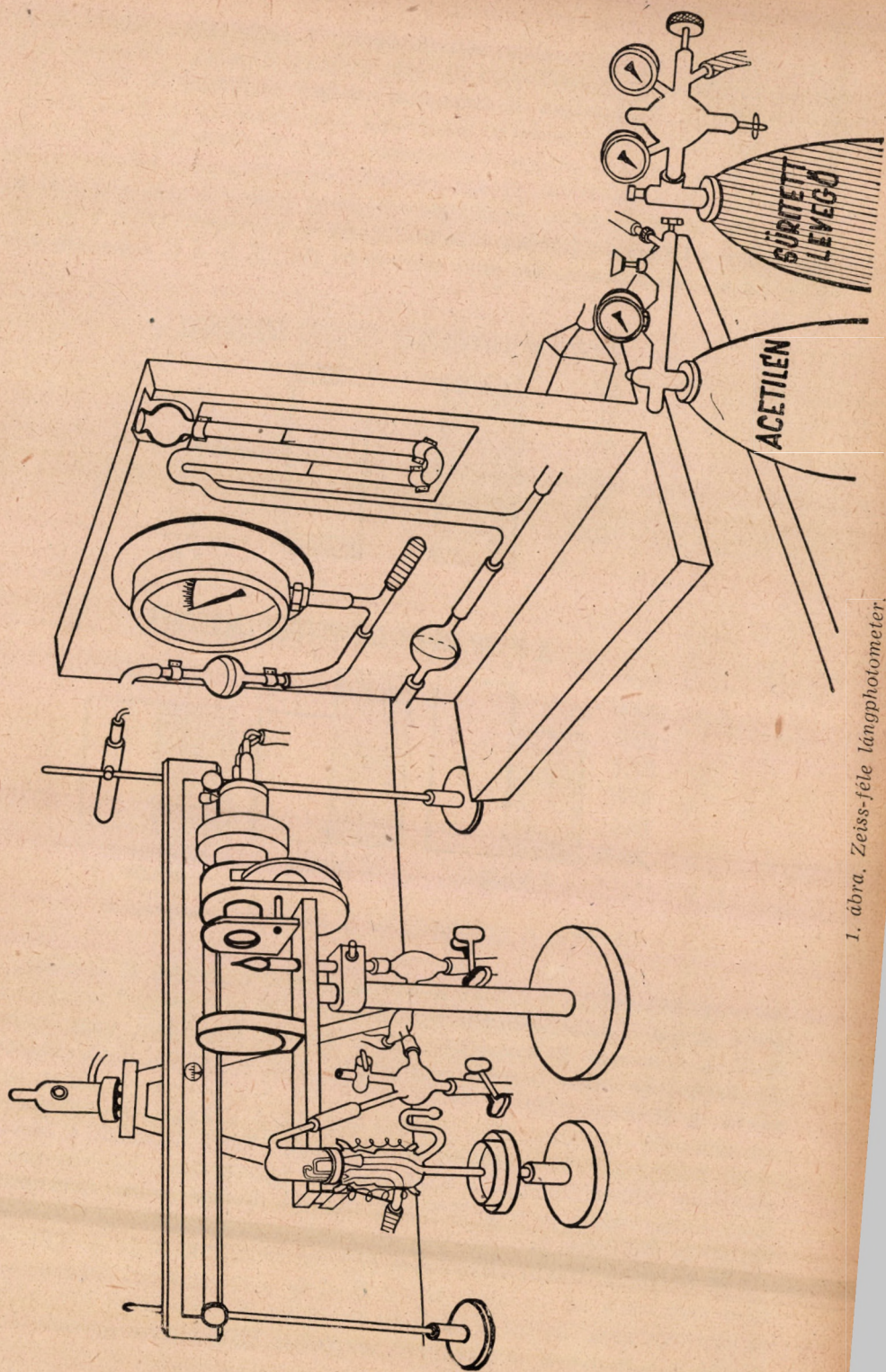
A Zeiss-féle lángphotometer az oldott állapotban levő ionok egyszerű és gyors meghatározását teszi lehetővé. Színtelen acetilén lángban nagynyomású levegővel elporlasztva elégetjük a vizsgált, folyadékban oldott elektrolyt. Megfelelő szűrő csak egy-egy anyag hullámhosszának megfelelő sugarakat enged át egy selén cellára, amelynek gyenge fotoelektromos áramát érzékeny tükrös galvanometer vetíti lineáris skálára. A vizsgált anyag ismert sűrűségű oldataival (pl. 10, 20, 30 mg⁰/₀-os K) összehasonlítva olvassuk le az eredményt. A pontosság feltétele, hogy a meghatározás körülményei (porlasztás, a láng stabilitása, az acetilén, sűrített levegő gáznyomása stb.) állandóak legyenek (3).

Cserélhető K (K_e = exchangeable). A rádióaktív isotópok Hevesy zseniális hígítási módszerével alkalmasak az élő szervezet egyes elektrolitjeinek mennyiségi meghatározására. A K meghatározást Moore dolgozta ki. Kicsiny mennyiségű (20 ml 30—60 mC aktivitású) K^{42} iv. inj. után 24 órával, amikor a K az egész testben egyenletesen eloszlott, mérjük 1 ml vér spec. rádióaktivitását és viszonyítjuk a vérnek analitikus módszerrel megállapított összes K-ához, és a beadott sugármennyiséghez. Számításba vesszük a 24 óra alatt a vizeletben ürített K-ot is. Elhanyagolható a K (K^{40}) természetes béta sugárzása (53). Ily módon a K anyagcserében részvevő, tehát cserélhető K mennyiségét kapjuk. Egészségesen egy héti napi 3 g KCl alig változtatja a K_e értékét, hypokalaemiában viszont 10 g-al nő, a szervezet a K-ot visszatartja (1). Azonos korú férfiakon a K_e /testsúly nagyobb, mint nőknél, talán a fejlettebb izomzat miatt. (2, 113).

Milliequivalens (mAeq, vagy m. val) valamely anyag egyenértékűsúlynyi mennyiségét jelenti mg-ban. Az egyenértékűsúly egy kation, vagy anion atomsúlya törve a vegyértékkel. Pl. a K egyenértékűsúlya = 39,1 : 1, vagyis 1 mAeq K = 39,1 mg 1000 ml-ben, vagy 3,9 mg 100 ml-ben. A mennyiségi meghatározás mg százalék átszámításánál 3,9 helyett kerekén 4-et vehetünk. 16 mg százalék serum K tehát egyenlő 4 mAeq-el. A Na mAeq-e 23/l, vagyis 23 mg 1000 ml-ben. A KCl-é (K+Cl) 74,56 mg/l. A mAeq azért szorítja ki a biológiában a százalékos mennyiségi adatokat, mert az anyag vegyi aktivitását mutatja, azt a mennyiséget, amellyel egyik kation a másikat helyettesítheti vagy amellyel más anionhoz kapcsolódhat.

A K kapacitás fogalma (115, 14) az egész szervezet K kötő képességét jelenti. A szöveti sejtek, főleg izom, szívizom, agy, a glikogent raktározó máj stb. köti le a szervezet egész K tartalmának 98 százalékát és csak kb. 2 százalék oldott K van az Ec. folyadék-térben. Egészséges emberen a K mennyiség és a

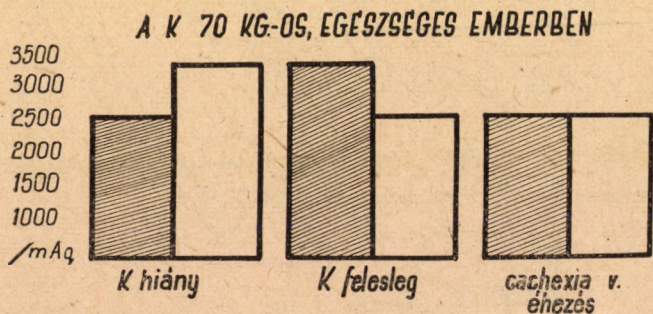
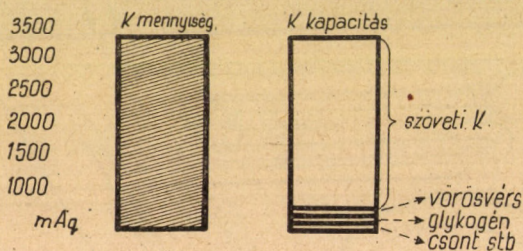
ZEISS FÉLE LÁNGPHOTOMÉTER



1. ábra. Zeiss-féle lángphotometer.

K kapacitás teljes összhangban van (2. ábra). A táplálékban felvett K részt vesz az anyagcsere folyamatokban (fehérje, glikogenképzés), a felesleget a vese gyorsan kiüríti. Változatlan K kapacitás mellett nagyfokú K veszteség (pl. hányás, hasmenés) a serumban is tükröződik, hypokalaemia jön létre. Kb. 5—10 g K veszteség 1 mEq/l serum K csökkenést okoz. Fordítva, ha a K mennyiség változatlan, de a kapacitás erősen csökken, hyperkalaemia keletkezik. Ez a helyzet pl. súlyos olyguriás veseelégtelenségben, amikor a vese alig ürít K-ot, de a szervezet energia forrása a saját fehérje és glikogen, tehát a szöveti K kapacitás erősen csökken. Mindkét esetben az össz K és a K kapacitás arány-

A KÁLIUM ANYAGCSERE TIPUSOS VÁLTOZÁSAI.



2. ábra. K mennyiség és K kapacitás összefüggése.

talansága tükröződik a serum K-ban. Előfordul nagyfokú K veszteség, amelyben a serum K szint normális marad, mert a K veszteséggel arányosan zsugorodik a szervezet K kapacitása. Ez a helyzet éhezéskor, vagy cachexiában. Egyébként egyetlen tényező változtatja meg a serum K-ot, függetlenül a raktárak K kapacitásától, és ez a E_c tér vegyhatásának lúgos, vagy savi irányba való eltolódása. Erről később lesz szó. A K kapacitás fogalma érthetővé teszi, hogy nagy K veszteség ellenére mért lehet normális a serum K, de valójában akkor lehetne a gyakorlatban felhasználni, ha nemcsak az össz K-ot határoznánk meg a K^{42} segítségével, hanem volna módszerünk a K kapacitás mérésére is.

K quotiens. Újabb vizsgálatok (75) azt mutatják, hogy az EKG elváltozás nem arányos a szívizomban kötött K-al és nem egyszerű függvénye a serum K szintnek sem, hanem a szívizom I_c és E_c K conc-jának hányadosa, az ún. kardiális K quotiens az a tényező, amivel az EKG eltérés egyezik. U. ezt a fo-

galmat fejezi ki a membran gradiens (82), a sejthártyán levő elektromos feszültség, amit a sejtben magas, az Ec. folyadékban alacsony K koncentráció különböztet fenn. Ha mindkét conc. változik, de az Ic. és Ec. K közti arány megmarad, az EKG-ban nem látunk változást.

A K ION ÉLETTANI SZEREPE

A K ion életfontosságú szerepét mutatja, hogy a szervezet legnagyobb mennyiségű elektrolytje és hogy döntő többsége a sejtekben van. *Pendl* egyszerű számítása szerint a K gazdag szervek (izom, máj, vese, szív, agy stb.) a testsúly 2/3-át, átlagemberben 40 kg-ot tesznek ki, 4 g/kg K tartalommal, tehát az Ic. K összesen 160 g. A 20 l Ec. folyadékban, 0,2 g/l, összesen 4 g K van. Ezzel szemben Na alig van a sejtekben, az Ec. térben 300 mg százalékot, vagyis 3 g/l-t számítva, összesen 60 g Na található. A szervezetben tehát 2,5-szer több a K, mint a Na. A K-ban gazdag élelemmel (burgonya, kenyér, hüvelyesek, hús, gyümölcs, tej stb.) napi 3–4 g K-ot veszünk fel. A K ürítés 95 százaléka a vesén keresztül történik. A vesetubulus nagymértékben képes a serum K kóros változását kompenzálni. Hyperkalaemiában jelentős K mennyiséget secer-nál (86) és alacsony K szint esetén a K-ot visszatartja a többi elektrolyt ürülésének változása nélkül (44). 400 egészségesen meghatározva a serum K 3,1–5,5 mEq/l között variál (38), átlagban 4,18 mEq (17 mg százalék). Késő öregkorban a serum K szignifikánsan magasabb (8), amit az anyagcsere-folyamatok lassulása és így a K kapacitás csökkenése magyaráz. Egészségesben az össz K 8 százalékának elvesztése még nem okoz működészavart (22). Gyors K adagolással a sejtek K kötése és a vese kiválasztás nem tud lépést tartani. 60 mg/óra testsúlykg-onkénti K mennyiségnél gyorsabb infúzióra a serum K ugrásszerűen emelkedik (74).

A sejt belsejében a pozitív K ion foszfat anionnal egy neg. töltésű komplex káliumphosphataniont képez. Az izomsejt ingerületbe jutásakor e negatív töltésű K komplexum a sejt felszínére, a sejthártyára kerül (*depolarizatio*), az ingerület megszűnésekor aktív transzport juttatja vissza a sejt belsejébe (*repolarizatio*), a sejthártya ismét pozitív töltésű lesz. Ezt a bioelektromos folyamatot erősíti fel és ábrázolja az EKG, vagy az EEG. A K transzporthoz szükséges energiát főleg szerves foszforvegyületek hasadása adja. Ha a foszforilálást mérgekkel (mono-jodecetsav, cyanid stb.) bénítjuk, megszűnik az aktív K transzport a sejtbe (47, 48). A K komplexum sejten belül tartásához pl. az agy 1 kg-jára számítva óránként 365 kal. szükséges, a szervezet energiaszükségletének 2,5 százaléka (107). Anoxia is gátolja a K transzportot. Ischaemiás területen ezért helyileg az Ec. K felszaporodik, izgatja az érző idegvégeket és ez váltja ki pl. angina pectorisban a fájdalmat.

A fehérje és szénhidrát anyagcserében az anabolikus folyamatok kötik a K iont a sejt belsejébe, a katabolikus folyamat viszont felszabadít és az Ec. folyadékba viszi a K-t. *Magyar* állatkísérletben (89) bizonyította a v. portae és v. hepat. vénének egyidejű K meghatározásával, hogy iv. dextrose beadása után a máj glykogenesise következtében a v. hepat.-ban a K szint csökken. A dextrose-terhelés a régi galactose és laevulose próba, mellett májfunkció vizsgálatára felhasználható (90). A máj idült betegségeiben a hepatocell. működés romlásával arányban csökken a glykogensynthesis és cukorterhelésre a serum K csökkenése elmarad. Az insulin gyorsítja a glukogenezist, de ha nem

adunk egyidejűleg szénhidratot, a serum K csökkenése elmarad (33). Az adrenalin K transzportja a sejtbe független a szénhidrat beviteltől (33, 121).

A Na és K szoros kapcsolatát mutatja, hogy DOCA K-diuresist okozó hatása Na szegény étrend mellett nem jön létre (43). A Cl megvonás nem befolyásolja a DOCA K-ürítő hatását.

Nem teljesen világos még a K ion fontos szerepe az ideg inger átvitelében. Igen szoros a kapcsolat a K és acetylcholin közt, effektusuk hasonló és kölcsönösen felerősítik egymás hatását. A vagus izgatása nemcsak acetylcholint, de K-t is felszabadít. (55). Lehet, hogy a praeganglionaris rost ingerülete először a K-ot szabadítja fel és ez aktiválja az acetylcholint, vagy fordítva, előbb acetylcholin keletkezik és ez a K közbeiktatásával hat. Bizonyos, hogy a K a mellékveséből akkor is tud adrenalint mobilizálni, amikor az acetylcholin inaktív. A sympathicus ingerátadáshoz is K jelenléte kell (56). A hatás a koncentrációtól függ: kis K izgató, nagy töménység bénító hatású (56).

Fontos szerepe van a K-nak a szervezet sav-bázis egyensúlyának fenn-tartásában. Pontos mérések szerint a P_H 0,1 egységnyi változása 0,4—1,2 mEq ellentétes irányú K eltolódással jár. A P_H csökkenése (acidosis) a serum K emelkedését, a P_H növekedése (alkalosis) a serum K esését hozza létre. A sav-bázis egyensúly megváltozását kísérő serum K eltérés független a sejtek K tartalmától és elég nagyfokú, 3 mEq-ig terjedhet (15, 66). A hypokalaemia maga is létrehoz kisfokú alkalosist az anyagcsere zavara nélkül (77).

A KALIUM ANYAGCSEREZAVAR KELETKEZÉSÉNEK PATHOMECHANISMUSA

A serum K szint változása eltekintve a P_H változástól és a közvetlen K megvonástól, ill. K adástól a következő 3 módon lehetséges:

		HYPOK.	HYPERK.
1. Csak Ec. tér változik	I és E változatlan	Ec higul	Ec kisebb
2. K ion eltolódik	I + E változatlan	I ← E	I → E
3. K mennyiség változik	I és E változik	K ürül	K többlet

(Az I az Ic. K mennyiséget, E az Ec. tér K mennyiségét jelenti.)

HYPOKALAEMIA

Gyakoriságára tájékoztat Plattner adata: 3000 sebészeti ágyon félév alatt 100 hypokalaemiát észleltek. A belgyógyászati osztályokon a hypokalaemia ki-fejlődésére legalább annyi a lehetőség, mint a sebészeten.

K megvonással, K szegény étrenddel egészségesen alig lehet hypokalaemiát előidézni. Kísérleti egyén 65 napig klinikai tünet, adynamia, cardiovascularis zavar nélkül bírta ki a K hiányos táplálást (11). Kezdetben jelentős a K veszteség, a felvételnél több ürül, később a tubulus kompenzálásával az ürülés alig több, mint a felvétel. Az Ec. tér alacsony K szintjét rontja, hogy Na retencio és vízviisszatartás a serum K-ot felhígítja (10). Black kísérleti alanya 2,6 mEq/l (10,4 mg%) K szint mellett munkaképes volt.

Állatkísérletben művesével akut K hiányállapotot idézhetünk elő, óránként az egész Ec. K-al egyenlő mennyiség dializálható. Az első órában a serum K

felére zuhan, de a K elvonás ilyen ütemű folytatásával 5—6 óráig a serum K nem csökken tovább. Az EKG elváltozás a kísérlet végén, a K szint helyreállítása után eltűnik (123).

Vizsgáljuk először vázlatosan, majd kissé részletezve, milyen kóros állapotok idézhetnek elő hypokalaemiát.

1. Az *Ic.* és *Ec.* K mennyisége nem változik, de az *Ec.* folyadékter felhígul (hydratatio). Ez jön létre vízretencio esetén, vagy nagymennyiségű K mentes infusio adásakor.

2. A *totalis* K mennyiség nem változik, de a K az *Ec.* térből a sejtekbe vándorol. Ez a folyamat játszódik le fehérje synthesisben (pl. Testosteron v. Necsteron inj.-ra), vagy glykogenesisben, amit a dextroseval együtt adott (2 gr-ra 1 E) insulin gyorsít. A sav-bázis egyensúly lúgos eltolódása is hypokalaemiát okoz. A paroxysmalis familiaris izombénulást mindig a serum K csökkenése előzi meg a K ürités fokozódása nélkül, tehát primär a K sejtbe vándorlása.

3. Nagyfokú K veszteség a vesén keresztül, vagy extrarenalisan jöhet létre. A vesén át veszt a szervezet K-ot ACTH, vagy cortison, ill. DOCA kezelés alatt. A vízajtók közül a higanyosak és a carboanhydrase bénító Diamox Na-on kívül K-t is ürít. Nephrosisban a tubulus fokozott secernálása miatt, crush syndroma javulási szakában és a diabeteses coma kezelésének 2. fázisában a fokozott diuresis a sejtekből felszabadult K-ot mos ki.

Extrarenalis K veszteséget okoz tartós gyomor és bélnedv ürülés a testből, elhúzódó hányás, hasmenés, gyomornedv leszívás, epehólyag fistula stb. Ide tartozik a nagy hasi műtétek utáni postoperatív hypokalaemia is. A peritonealis dialysis akut K hiányt okoz.

A vázlatos felsorolást a következő adatokkal egészíthetjük ki.

1. A dekompenzált, oedemás szívbjaj, a májcirrhosis vascularis elégtelensége (106) az *Ec.* tér nagyfokú hígulásával és hypokalaemiával jár. Az alacsony serum K a szívizom digitalis túlérzékenységet okozza, aránylag kis adagokra toxikus digit. tünetek lépnek fel. A Hg-os vízajtó K ürülést is okoz és ez súlyosbitja a digit. intoxikációt. Régen ezt a hydraemiával a keringésbe került glykosida redigitalisáló hatásával magyarázták. Kiderült, hogy ez a digit. intoxikáció peroralis K-al megelőzhető (87, 88). A hosszas higanyos vízajtás nyomán hypokalaemia és hyponatraemia fejlődik ki. A sejtekből kiürült K helyére Na lép, a sejtek hidratálódnak. Ezek a betegek Hg-os vízajtóra resistensek, hirtelen halálra hajlamosak. Ha hosszasan kis adag K-al feltöltjük a sejteket, Na jelenik meg a vizeletben és ezt az *Ec.* tér drámai csökkenése követi (23, 49, 125). Szinte évenként újra felfedezik a K kedvező diuretikus hatását a Hg resistens oedemák kezelésében (120, 99).

2. Az anabolikus folyamatok K kötésének felismerése vezetett a diabeteses coma helyes kezelésére. Holler figyelte meg, hogy a kellő nagy adag insulinnal és a folyadék veszteség pótlására infúziókkal kezelt comásokban súlyos izomgyengeség, esetleg bénulás keletkezik. Minél energikusabban rendezzük a szénhidrát és víz anyagcserét és szüntetjük meg az acidosist, annál nagyobb az életveszély a hirtelen K szint esés miatt. A kezeletlen comában az acidosis, exsiccosis, és a hiányzó glykogenesis miatt hyperkalaemia észlelhető. A nagy ins. adagok hatására már 4—6 óra alatt megindul a K ürités és az állapot hypokalaemiába csap át. Holler 8—16 órával a coma kezelés megkezdése után a K veszteség pótlásával ezt a veszélyt elsőnek hártotta el. Sikertült azóta

comás beteget 1,8 mAeq/l-re lezuhant serum K szintről meggyógyítani. *Sprague* viszont ismertet olyan coma utáni állapotot, ahol pár órával a kezelés megindítása után extrémfokú hypokalaemia (2 mAeq) mellett a beteg klinikailag tünetmentes volt. Mesterséges hypoglykaemiában (insulin shock kezelés) ugyancsak a sejtbe vándorlás miatt keletkezik hypokalaemia (4).

Ide tartozik a klasszikus hypokalaemia betegség, a periodikus familiaris izombénulás. E syndromában néhány óráig, vagy napig tartó petyhüdt bénulás lép fel mind a négy végtagban és a törzsizmokban. Az érzőkör, tudat zavartalan. A bénult izmok minden ingerre refraktárek, az inreflex kiálszik. Súlyos attaque-hoz cardiovasc. szövödmény társulhat. A bénulási szakban a serum K mindig alacsony (117, 105). 5—10 gr KCl peroralisan a bénulást megszünteti. Napi 2 gr KCl tartós szedése a recidivákat kivédi (20), viszont az Ic. K transzportot fokozó szénhidrát és insulin, továbbá az adrenalin, DOCA e betegeket átmenetileg megbéníthatja.

Érdekes az a megfigyelés, hogy cukorbetegnek ACTH, vagy cortison kezelése közben kifejlődő insulin resistencia, az ún. steroid diabetes a nagyfokú K hiány pótlásával megszüntethető (69).

3. A) *Renalis K veszteség*. ACTH, vagy DOCA hatására Na és Cl retenció és a vesén át K ürítés indul meg. Egészségesen naponta adott 100 mgr DOCA hatására a 6—11. napon a serum K kifejezetten csökken minden klinikai tünet nélkül (103). Az ACTH okozta Na retencio peroralis K acetattal meggátolható (84). A mellékvese kéregtumorok egyik fajtáját, a primär aldosteronizmust (*Conn*, 1955) a hypercorticalismus tünetei mellett nagyfokú renalis K-ürítés, hypokalaemia és nagy aldosteron-ürítés jellemzi. E betegeken múló izombénulás jelentkezik, mint hypokalaemiás tünet.

Nagyfokú K veszteség keletkezhet súlyos dekompenzált szívbetegeken a gyakran megismételt Hg-os vízajtók, K-mentes kationcserélő gyanta, vagy Diamox hatására. A diuresis utáni napon gyakran észlelhető izomhypotóniát, gyengeségérzést főleg a hypokalaemia idézi elő. A szívelégtelenség kompenzálásakor a vizelettel átlag ötször annyi K ürül, mint egészségesen. Ezért is szükséges a decomp. szívbetegek K, Na és Cl serumszintjének rendszeres ellenőrzése.

Crush syndromában a hosszabb anuriás, vagy olyguriás szakban a K ürítés minimális, a fehérje katabolizmus a serum K-ot növeli, tehát hyperkalaemia alakul ki. A diuresis megindulásakor igen nagy a K veszteség, észrevétlen fejlődhet ki súlyos hypokalaemia. *Callaway* esetében napi 2 g K mellett is 3 napig negatív volt a K mérleg.

Nephrosisban a plasmafehérjék megváltozásán kívül úgy látszik primär zavar az excessiv renalis K ürítés is, elsősorban a tubulushám secretiója útján (96).

Sokat írtak a *Pas*-kezelés közben fellépő hypokalaemiáról. Ennek oka a *Pas* intoleranciában makacs hányás, hasmenés okozta K veszteség (94), részben pedig egy *Doca*-szerűen ható szennyezés (18).

Succus *Liquiritiae*vel kezelt fekélybetegeken mérsékelt fokú hypokalaemia mutatkozik (80).

B) Az *extrarenalis K ürítés* leggyakoribb oka a K-bő emésztőnedvek ürítése hosszabb ideig. *Eastman* et al. 150 hypokalaemiás észlelésük 87 százalékában gyomor-bél-betegség volt a kiváltó ok. A hypokalaemiás tünetek felléptéig átlag 7,5 napig a betegek keveset, vagy semmit sem táplálkoztak és

átlag 5 napig hánytak. Leírtak nagyfokú hashajtó abusus (92), ill. bélbénulás miatt naponta végzett beöntés okozta súlyos hypokalaemiát (32). Utóbbi utánvizsgálatakor kiderült, hogy a bélmosó folyadékkal 50—1000 mg K-ot távolíthatunk el és a kiválasztott K mennyisége arányos a klysmának visszatartási idejével. Különösen a csecsemő érzékeny a K veszteségre. *Williams* 500 enterocolitises csecsemő közül 13 ízben látott akután súlyos hypokalaemiát ki-fejlődni apathiával, adynamiával, az inreflexek megszűnésével és keringési elégtelenséggel. A serum elektrolytek a K kivételével nem csökkentek. A hasmenéses csecsemő a test K 10—25 százalékát elvesztheti. Súlyos esetben is a K veszteség pótlásával, 32 mEq/l K-ot tartalmazó folyadék itatásával az állapot reversibilis lehet. *Govan* és *Darrow* K therapiával a dekomponált csecsemők halálózását 1/5-re csökkentették.

Az extrarenalis K veszteség szerepel elsősorban a nagy műtétek utáni K hiány előidézésében. Pylorus stenosis, hányást okozó, vagy vérző gyomorfekély, ileus, nagy resectió utáni gyomornedv leszívás a leggyakoribb. Hozzájárul a műtét előtti hiányos táplálkozás, a műtéti stress okozta cortison hatás (36) és a műtét utáni infúsiókkal az Ec. tér felhígulása is. A műtéttel járó sejtelhalás is K veszteséget jelent. 1 g N ürülése a vizeletben 0,11 g K-ot visz magával. A postop. hypokalaemia nemcsak gyengeségérzést, elesettséget, anorexiát okoz, hanem paralitikus ileust is, amit klinikai észlelés (102, 85) és állatkísérlet (118) bizonyít. Legalább 10—15 g K veszteség kell a klinikai tünetek megjelenéséig (37) és 25—30 g veszteség igen súlyos állapotot teremt, ami K pótlás nélkül halálos lefolyású lehet. A bevált sebészi elv: először a Na pótlása a vesefunkció helyreállítására (9), majd nagy műtét után a második 24 órától 2—4 g KCl/die megelőzésre. Ha a serum K alacsony, még klinikai tünetek nélkül is peroralisan 6—8 g adható 30—40 g összmennyiségig (67). A postoperatív K prophylaxis ellenjavallata, ha olyguria van, 4—5 dl alatt. *Kelemen* 150 műtét utáni hypokalaemia K kezelésében mellékhatást nem észlelt. Ha a beteg szájon át nem táplálható, 0,3—0,4 százalékos KCl-oldat lassú infúziója (5—8 ml/perc) EKG kontrollal életmentő lehet (78, 37). Tudni kell, hogy a Ringer-oldat alacsony K-tartalma miatt preventióra nem alkalmas.

Baleseti sebészeti gyakorlatban ismert, hogy kiterjedt égés részben a fehérje veszteség és az első napokban szükséges 6—10 l parenteralisan adott folyadék miatt hypokalaemiát okoz. Ezért rendszeren a 3. naptól kezdve peroralisan a K-deficitet pótolni kell (110).

A HYPOKALAEMIA TÜNETTANA

A csökkent serum K nem mindig okoz klinikai tüneteket, másrészt a K-niány tünetei nehezen választhatók el a hypokalaemiát okozó alapbetegségtől. Ha ismerjük keletkezési feltételeit és gondolunk hypokalaemiára, akkor értékeljük az izom és szívizom tüneteket és elvégeztetjük a kórismét megerősítő serum K meghatározást. A hypokalaemia levertség, gyengeségérzéssel, izomhypotoniával, súlyos esetben végtag izombénulással jár. A bénulás centralisan kezdődik és a periferia felé terjed. A bénult izom semmiféle ingerre sem reagál. A bélizmok atóniája meteorismust okoz, súlyosabb esetben paralitikus ileus fejlődik ki. A szívre a Hegglin-féle energetikai dinamikus elégtelenség jellemző, vagyis az elektromos és mechanikus systole divergentiája: a QT meghosszabbodik, az anyagcserezavar miatt tökéletlen systoles kontrakció megrövidül (az EKG-val synchron szívhangfelvételen a Q—II. szívhang ideje

rövidebb). A szívelégtelenség súlyosabb fokában cyanosis, dyspnoe mutatkozik. Hypokalaemiában a szív digitalisra túlérzékeny, korán toxikus tünetek jelentkeznek. Ex juvant. megerősíti a kórismét a peroralis, súlyos esetben infuziós K-therapia frappáns hatása (111). Az EKG diagnosztikus értékére a K anyagcsere zavarban még visszatérünk.

Néhány halálos végződésű tartós hypokalaemiában az ép koszorúerek ellenére kiterjedt súlyos szívizomfibrosist, egyes rostok nekrosist mutatva a histológiai vizsgálat (68, 93). Kísérleti hypokalaemiában a Na bevitel korlátozása a szívizomfibrosist késlelteti. Az alacsony K-szintet tehát gyorsan és teljesen normalisálni kell, hogy a maradandó szívkárosodást megelőzzük.

A HYPOKALAEMIA KEZELÉSE

A kezelés elsősorban a megelőzésből áll. Parenteralis táplálásnál, diab. coma kezelésének 2. fázisában, nagy renalis, vagy extrarenalis K-ürítésnél, hosszabb ACTH-Cortison-kezelés esetén, nagy hasi műtétek után gondoskodni kell a normális K-szint fenntartásáról. Az ellenőrzés lángphotometer birtokában igen egyszerű. Ha ez nem áll rendelkezésre, jól tájékoztat a megismételt EKG-felvétel. Enyhe esetekben K-gazdag ételek (gyümölcs, főzelék), 3–6 g K-só napjában elegendő. Ha a veseműködés jó, a peroralis K adás veszélytelen. Parenteralis K-infúzióban tudni kell, hogy az egész Ec. folyadéktérben 2–3 g K van és túl gyors elárasztás esetén sem a vese, sem a szövetek nem képesek a K-felesleget felvenni vagy kiüríteni. A szöveti felvételt biztosító 5 százalékos glukose, 0,3 százalékos KCl infúziójának max. beadási tempója 50 ml/10 perc lehet. A parenteralis K-therapia ellenjavallata az olyguriás, vagy anuriás veseelégtelenség és az Addison-kór (26, 79).

HYPERKALAEMIA

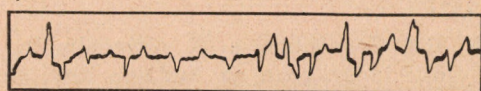
A hyperkalaemiát előidéző kórfolyamatok sokkal ritkábbak, mint a K-hiányt okozók. A Mayo klinikán 7 év alatt mindössze 13 spontán hyperkalaemia fordult elő (cit. 45). Fontosságát azonban az adja meg, hogy a K-szint hirtelen emelkedése életveszélyes állapot, nem egyszer végződött halálos kamrafibrillációval.

A hyperkalaemia okai közt első helyen említhetjük a helytelen, vagy merész K-kezelést. Amíg nem ismerték a K-intoxikáció veszélyét, nem egy halálesetet okozott a veseelégtelenségben diureticumnak adott K, vagy fel nem ismert Addison-betegnek rendelt K. Az újabb irodalomban nem egy, közlés akad, ahol indokolatlanul magas dosis, 10–15 g K egyszeri adagja halálos mérgezést okozott. *Dodge* szívbeteg EKG-jában akarta ilyen nagy adag K-al elkülöníteni az organikus és funkcionális EKG-elváltozást. Az észlelt kamraremegéses haláleset nem lenne ajánlólevél a próbára. *Levine* és munkatársai a digitalis telítettség okozta gyakori kamrai extrasystole kiküszöbölésére adtak idős betegnek 15 g KCl-ot egyszerre. Meglepetéssel állapították meg, hogy minden figyelmeztető bevezetés nélkül hirtelen jött a halálos kamrafibrilláció (l. 3. ábra). Több mint kockázatos ilyen nagydosísú K-al digitalis intoxikáció veszélyéből a hyperkalaemia félelmetes kamraremegéséhez juttatni a beteget. Nagy adag K toxikusabb hypokalaemiás állapotban, mintha a K-raktárak fel vannak töltve (7).

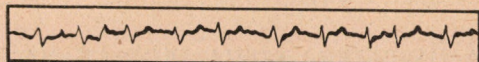
A hyperkalaemiát okozó betegségeket a már vázolt pathogenesis alapján 3 csoportba sorolhatjuk:

1. Néha, mint pl. shockállapotban, az *Ec. folyadéktér beszűkülése* emeli a serum K szintet. Ilyenkor a máj filterhatást fejt ki és véd a K elárasztás ellen (17). Shock állapotban a konzerv vér intraarterialis transfúziója, mivel állás közben a vörösvérsejtek K-ja a plasmába átléphet, veszélyes lehet a magasabb K-szint miatt (95).

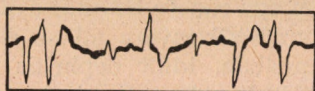
HALÁLOS VÉGŰ KCl. GYÓGYSZERELÉS.



10 gr. KCl. UTÁN 2 ÓRAVAL:

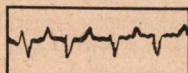


PÁR HÉTTEL KÉSŐBB:

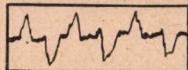


15 gr. KCl. UTÁN:

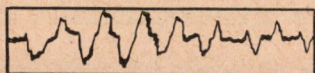
2 ÓRA:



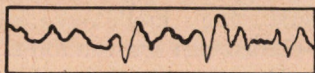
3 ÓRA:



3 ÓRA 15 PERC:



3 ÓRA 48 PERC:



3. ábra.

2. A *sejtkalium kilépése az Ec. térbe* csak akkor okoz hyperkalaemiát, ha a vesekiválasztás tökéletlen. Ilyen nagy sejtpusztulással és vesekárosodással járó állapotok a crush syndroma, kiterjedt égés, intravasalis haemolysis. Mind-egyik kórfolyamatban a veseműködés helyreállásakor, az anuria, vagy olyguria megszűnésekor a bőséges diuresis a K-felesleget kiüríti és a hyperkalaemia könnyen átsap hypokalaemiába.

Fokozott izommunka folyamán is emelkedik a serum K, de ép veseműködés mellett sem a status epilept., strychnin mérgezés, tetania nem vált ki hyperkalaemiás tüneteket. Leírtak súlyos alkohol intoxikációban egy óras hypermotilitás után halálos K-felhalmozódást a vérben, de a letalis kimenetelben valószínűleg a vese rossz működése játszott szerepet (39).

Tartós hypoglykaemia a sejtek csökkent K felvevőképessége miatt okozhat átmenetileg hyperkalaemiát (61).

3. A hyperkalaemiát leggyakrabban olyguriás, vagy anuriás veseelégtelenség hozza létre. Minél tovább tartjuk életben az anuriás beteget, annál valószínűbb a hyperkalaemia. Az anuria első napjaiban még nem emelkedik a K-szint (122). A K és N retenció nem párhuzamos: normalis serum K érték mellett a RN magas lehet (29, 27). Ha az akut veseelégtelenségből a beteg kilábal, a diuresis megindulásakor a serum K gyorsan esik, egészen normális értékre, mégis ilyenkor klinikailag még veszélyes hyperkalaemia állhat fenn (27). Ezért akut veseelégtelenségben a K-anyagcsere ellenőrzésére naponta serum K meghatározást és kétnaponként EKG-felvételt ajánlanak (28). Extrarenalis tényezők (K-mentes infúzió, hányás, hasmenés) veseelégtelenségben is csökkentik a serum K-ot (52).

Mellékvese kéreg elégtelenségben a K retineálódik. Valószínű, hogy a kéreghormon kezelés előtti időszakban az Addison krisisekben hyperkalaemia okozta a halált. Ma már súlyos mellékvese elégtelenségben is Cortison és Doca órák alatt megmentheti a beteget (46).

A HYPERKALAEMIA TÜNETTANA

A K-mérgezés nem egy tünete hasonlít a K-hiányéhoz. Itt is a harántcsikolt izmok és a szívizom működészavara áll az előtérben. Így Addison krisisben, pyelonephritises uraemiában, idült nephritis végstádiumában észlelték mind a négy végtag petyhüdt bénulását, amit hyperkalaemia okozott (13, 112, 91, 19). A bénulást psychés zavartság, paraesthesiák vezetik be. A K-mérgezés fő támadáspontja a szív. Bradycardia, arhythmia, vérnyomásesés, collapsus a főbb tünetek. A halált rendszerint 10 mEq/l feletti serum K érték mellett kamrafibrilláció okozza. A hyperkalaemiára jellegzetes EKG-eltérésekkel külön foglalkozunk.

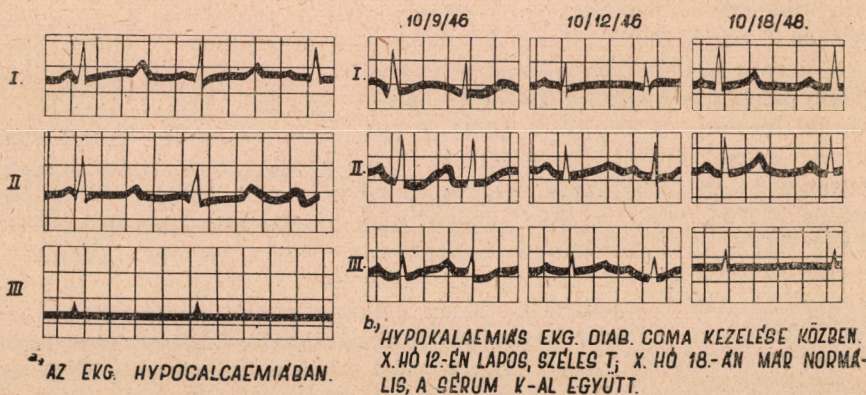
A HYPERKALAEMIA KEZELÉSE

A hyperkalaemiás állapotok kezelését megnehezíti a súlyos alapbetegség (olygo-anuriás veseinsuff., vagy mellékvese kéreg elégtelenség) és az, hogy a szervezet tartósabb K-elárasztása irreversibilis struktura elváltozást okoz, főleg a szívizomban (45). A K-antagonisták ismételt iv. infúziója (Ca, hypertóniás NaCl) csak múló hatású. A fehérje építést kiváltó Testosteron (4—5 napon át 25—50 mg) és a glykogenesist létrehozó dextrose+ins. infúzió csak enyhe esetben eredményes. Olyguriával járó vesegyulladásban K-affin kationcserélő gyantával 4 nap alatt 8,5 g K-ot sikerült bélen át eltávolítani és így megelőzni a veszélyes hyperkalaemiát (71). Kétségbeesett esetekben heveny veseelégtelenségben exsanguinotransfúzió, művese, peritonealis dialysis még eredményes lehet (27, 28, 61, 79).

A K ANYAGCSEREZAVAR EKG JELEI

A serum K szint és EKG összefüggésére legértékesebb adatokat egészségeseken, vagy állatkísérletben végzett K-elvonás, ill. terheléses kísérletek adták, ahol sem a szív saját betegsége, sem az alapbetegség szívkárosító hatása nem summálódott a sóanyagcserezavarral. Kutyán Joung művese-dialysissel akut hypokalaemiát idézett elő (a serum K 1,6 mEq/l-re esett). Az EKG-ban a P magasabb lett, a T lelapult, kiszélesedett, a QT meghosszabbodott és az

ST szakasz süllyedt. Gábor kutyakisérletben insulin, vagy insulin+dextrose gyors infúziójával hypokalaemiát idézett elő, az EKG-ban T lelapulás vagy inversio jött létre. Egyidejű K adással a vércukoresés ellenére az EKG normális maradt.



4. ábra. Különbség a Ca és K hiány EKG-ja között.

Hypokalaemiában az EKG-eltérés nem párhuzamos a serum K szinttel. Nagyfokú hypokalaemiában teljesen normális lehet az EKG (81, 80). Legtöbb szerző a kalium hiánybetegségekre a mechanikus és elektromos systole dissociációját (Hegglin syndroma) tartja típusosnak, de többen cáfolják ezt az összefüggést (75, 80, 119). Kühns szerint az EKG nem a serum K szintet tükrözi,

EKG ELTÉRÉS KÁLIUM ANYAGCSEREZAVARBAN		
mg % sz. - 24óra		
4.		KISFOKÚ ST SÜLLYEDÉS, NEGATIV U' ALAKÚ T ÉS QT MEGHOSSZABBODOTT
12.		T SZÉLES, LAPOS, QT MEGHOSSZABBODOTT, ALACSONY ELŐLENGES
14-26.		NORMALIS
28.		T MAGAS, HEGYES, QT HOSSZABB
		PQ HOSSZABB
		PQ HOSSZABB, QS SZÉLESEBB, ST SÜLLYEDT
		P HIÁNYZIK, QS KISZÉLESEDETT
		HETEROTOP RYTHMUS
56.		KAMRA FIBRILLÁCIÓ

5. ábra. Serum K és EKG összefüggése PLATTNER szerint.

hanem a kardialis K quotienst, az Ic. és Ec. K hányadosát. *Surawicz* szerint tiszta hypokalaemia csak T lelapulást okoz, a QT meghosszabbodása nélkül. Ha ehhez hypocalcaemia társul, akkor keletkezik a csak QT megnyúlás. Más szerző szerint (42) a QT megnyúlás egyformán megtalálható a Ca- és K-hiányban, de hypocalcaemiában a QT meghosszabbodást a hosszú ST szakasz okozza, míg hypokalaemiában a T-csipke lapul le és nyúlik meg. A 4. ábra *Erstene* és *Proudfit* cikkéből ezt a különbséget érzékelteti. A vita még nincs lezárva. Súlyos K-hiányban a T negatívvá válik.

Több közlemény számol be egészségesen egyszeri nagy K-terhelés EKG hatásáról. *Cugudda* 7—8 g K-ot adott 30 egészségesnek és 28—30 mg százalékos serum K értéket ért el. Az EKG-ban legjellemzőbb a P-csipke lelapulása, bradycardia és az igen magas, hegyes T. Atropin nem befolyásolja a hyperkalaemiás EKG-t, tehát az EKG-eltérés nem a vegetatív idegrendszer útján, hanem a szívizom bioelektromos történéseinek direkt befolyásolásával keletkezik. *Dietrich* 5 kísérleti egyénnek 14—18 g K-ot adott egyszerre és a serum K 39 mg százalékra emelkedett. Itt is keskeny alapú, szimmetrikus, magas hegyes T keletkezett. *Dodge* organikus és funkcionális EKG-eltérést akart elkülöníteni K-adagolással, bár rejtélyes, mért várta a funkcionális EKG-eltérés megszűnését K adagolástól. Egy egészséges vizsgált 40 g K-citrátot eltűrt, egy coron. sclerotikus betege 15 g KCl bevétele után 80 perccel kamrafibrillációban meghalt. A közvetlenül előtte felvett EKG-ban a T csak kissé emelkedett.

Levine sz. a hyperkalaemia első EKG-jele a sátorformájú, normális amplitudójú T-hullám. Szelidebb szerzők (12, 58, 97, 98, 109) veseinsuff.-ban észlelték a súlyos hyperkalaemia EKG-jeleit és a P lelapuláson kívül a pitvar-kamrai és kamrai vezetés rosszabbodását, majd a P eltűnése után abszolút arythmiát észleltek, végül a heterotop ingerképzés erősödését követte terminalisan a kamraremegés. Az 5. ábra *Plattner* szerint mutatja a serum K szint és EKG eltérések összefüggését. Amint a hypo- és hyperkalaemia klinikai tünetei közt sok hasonló vonás található, úgy fordul elő azonos EKG (megnyúlt QT, lapos T, süllyedt ST) *alacsony és magas serum K szint* mellett (114). Egyébként hyperkalaemiában sincs biztos korreláció a K conc. és az EKG között. Az ismertetett közleményekből is kiderül, hogy a K-szint emelkedése az EKG-fokozatok átugrásával hirtelen szívmegeállást okozhat.

DIGITALIS TOXICITÁS ÉS K

Nagyon fontosak azok a vizsgálatok, amik dekompenzált szívbetegek K anyagcseréjére vonatkoznak (63, 64, 107). Még nem kezelt dekompenzált szívbetegek többségében a serum K és Na magasabb a normálisnál. Hypokalaemia főleg a hypertoniát és a pangásos májelváltozást kíséri. Úgy látszik a pangásos máj glikogen szegénysége miatt nem képes a K-tükröt szabályozni. A legmagasabb serum K érték dekompenzált billentyűhibában és friss szívinfartusban található. Kísérleti coron. lekötéskor is hyperkalaemiát észleltek. A sérült sejtől a K kilép és valószínű, hogy ez a helyi hyperkalaemia felelős kiterjedt szívinfartusban a nem ritka arythmiákért (72, 54). Nagyon fontos a mindennapi gyakorlatban a digitalis érzékenység összefüggése a szívizom és az Ec. tér K-tartalmával. A digitalis glikosidák jelentősen megváltoztatják az ásványanyagcserét. *Kühns* vizsgálatai szerint egyszeri nem toxikus digitalis K-ot köt a szívizomba. Ismételt nem toxikus digit. kezelésre a szívizom K-ja megfogy. Toxikus digit. adagra a szívizom permeabilitása fokozódik, a K rohamo-

san ürül és helyébe Na lép be. Toxikus digitalisra a serum K átmenetileg emelkedik (104). Ezért is veszélyes az USA-ban elterjedt egyszeri nagy adaggal történő kompenzáció. A K-deficit, akár a nagy hydrops, akár a Hg diureticum, vagy hányás K-vesztése, vagy a szívbajos májkeményedés okozta, digitalis túlérzékenységre vezet. Ezt a digit. érzékenységet nem nagy adag K-al meg lehet szüntetni (87, 88, 41, 62, 76). A korszerű digitalis- és strophantin-kezeléshez nagy segítséget nyújt a serum K-, Na- és Cl-szint ismerete, mert a kóros eltérést korrigálva fokozni tudjuk a digitalis toleranciát és csökkenteni az intoxikációs jelenségeket. Nem érdemes szólni azon közleményekről, amelyek hyperkalaemia létrehozásával átmenetileg normalizálták az EKG negatív T hullámát. Itt nem therapiáról van szó, hanem a meglévő elváltozás múló elkendőzéséről.

A K EGYÉB HATÁSAI

1. A K antithyreoid hatása.

Rádióaktív isotop kutatás kísérletek közben *Wynngaarden* ismerte fel 1952-ben, hogy a K gátolja a rádióaktív jód kötését a pajzsmirigybe. Patkánykísérletben 2—4 hetes K perchlorát az állatokon hypothyreotikus strumát idéz elő (70, 73). Az első klinikai tapasztalatok a thyreostatikus $KClO_4$ -el kedvezőek. Napi 400 mg-os adagban jó antithyreoid hatású, kellemetlen mellékhatása (pl. gastritis) igen ritka (100). A hatás lassabban fejlődik ki, mint a methylthyouracilé, de thyreostasis mutatkozik előzőleg metothyrinnel eredménytelenül kezelt thyreotoxikosisban is (100, 51). Mivel gátolja a jód kötését a pajzsmirigybe, a thyreotropin hatására a pajzsmirigy hyperplasiás lesz. Ez a nem kívánatos strumigén hatása csak enyhébb hyperthyreosisra korlátozza alkalmazását.

2. K és magas vérnyomás. Említettük, hogy a hypertonia gyakran jár alacsony serum K szinttel. *Armentano* azt észlelte, hogy hypertóniásokon iv. adott K-ra a serum K paradox módon azonnal süllyed, talán mert a szövetek gyorsan felveszik a K-ot. Közel 20 évvel későbbi kísérletező K-szegény étrenddel vérnyomás csökkentést ért el, de a negatív K mérleg hosszú ideig a szívdavarok miatt nem tartható fenn (108). Ha a K bevitelt a normális 1/4-ére csökkentjük, a *Doca* pressorhatása kivédhető.

Bach és mtsai. ezzel ellentétben, hosszabb ideig, fél-másfél évig adtak napi 5—6 g K-sót és 60 ellenőrzött betegük átlag vérnyomása 205/110 Hg mm-ről 174/98-ra csökkent. Nem észlelték a hosszas K adagolás káros hatását, a szívre sem. E kezelés csak a veseműködés elégtelensége esetén ellenjavallt, mérsékelt koszorúér, vagy agyi érszklerosisban adható. Állatkísérletben *Bach—Händel—Sós* experimentalis hypertóniában a K-bő étrenden tartott patkányokon kisebbfokú vérnyomásemelkedést láttak, mint normál Na/K arány mellett, vagy a Na túlsúlya esetén.

Összefoglalás

A K a szervezet legnagyobb mennyiségű anorganikus elektrolytje, ami a sejtéletben alapvető funkciókat végez. A fehérje és glykogen synthesis köti a sejt belsejébe. Elektromos feszültség keletkezik az Ic. és Ec. K conc. különbsége miatt. Ez a K batteriá idegingerületre kisül (a sejt depolarisálódik). A töltésváltozás megelőzi a myosinfehérje összehúzódását. A repolarisatio helyre-

állító folyamata ismét a sejtbe juttatja a phospháttal kötött K-iont. Megoldatlan még a K és acetylcholin kapcsolata, a K jelentősége a sav-bázis egyensúly megtartásában, a K és a többi elektrolyt viszonya stb.

A K anyagcserezavar pathogenesise 3-módon lehetséges: 1. Az Ic. és Ec. K mennyisége változatlan, csak az Ec. tér kiterjedése változik. 2. A totalis K (Ic. és Ec.) mennyisége változatlan, csak eltolódás jön létre a sejt és sejten kívüli K között. 3. A szervezet K-mennyisége megváltozik: K-deficit, vagy K-felhalmozódás keletkezik.

K-szegény étrendet a szervezet hosszú ideig kompenzálni képes. A hypokalaemiára vezető 3 út közül a K-vesztéssel járó kórképek a leggyakoribbak (higany, Diamox vízajtás, diab. coma 2. fázisa, hosszabb ACTH—DOCA-kezelés, ill. az emésztőnedv ürítéssel járó gyomor-bélbajok, és nagy hasi műtétek stb.). A hypokalaemia tünetei: izomgyengeség, súlyos esetben bénulás és a Hegglin-féle energetikai-dinamikus szívelégtelenség. Nem jár mindig EKG-eltéréssel. Kezelésében fő feladat a megelőzés.

A hyperkalaemia ritkább, de sokkal veszélyesebb, mint a K-hiány. Merész, nagy K gyógyszerelés, shock, a vesekiválasztás súlyos zavara és mellékvese elégtelenség idézheti elő. Ritkán sikerül leküzdeni kationcserélő gyanta, művese, periton. dialysissel. Nincs megbízható összefüggés a serum K-szint és az EKG között. Legállandóbb EKG-jel a keskeny, magas T-hullám, súlyosabb esetben az ingerület vezetés zavara.

Újabb vizsgálatok értékes adatokat nyújtottak a szívdekompenzáció és K anyagcsere, továbbá a digitalis érzékenység és K kapcsolatáról.

Köszönetemet fejezem ki dr. Than Ferenc főorvosnak értékes tanácsaiért, továbbá Bodánszky Endréné és Kuhn Lászlóné könyvtárosoknak és Rozanits Tiborné műszaki rajzolónak segítségükért.

IRODALOM:

1. Aikawa, J. K., Felts, J. H., Tyor, M. P., Harrell, G. T., Rhoades, E. L.: J. Clin. Invest. 31. 743, 1952. — 2. Aikawa, J. K., Harrell, G. T., Eisenberg, B.: J. Clin. Invest. 31. 367, 1952. — 3. A kísérletes orvostudomány vizsgálati módszerei II. 608, 1954. — 4. Alatas, S. H., Berker, F., Ulutin, O. N.: Istamb. Contrib. Clin. Sci. 2. 94, 1952. — 5. Armentano, L.: Orvosi Hetilap 78. 96, 1934. — 6. Bach I., Félix J., Komor K.: Magy. Belorv. Arch. 8. 158, 1955; Bach I., Händel M., Sós J.: Acta phys. 10. 437, 1956. — 7. Bedford, P. D.: The Lancet 1954. II. 268. — 8. de Bellis L.: Boll. Soc. Ital. Biol. Sper. 30. 370, 1954. — 9. Black, D. A. K.: The Lancet 1953. I. 353. — 10. Black, D. A. K., Milne, M. D.: Clin. Sci. 11. 397, 1952. — 11. Blahd, W. H., Bassett, S. H.: Metabolism 2. 218, 1953. — 12. Braun, H. A., Surawicz, B., Bellet, S.: Am. J. Med. Sci. 230. 147, 1955. — 13. Bull, G. M., Carter, A. B., Lowe, K. G.: The Lancet 1953. II. 60. — 14. Burnell, J. M., Scribner, B. H.: JAMA 164. 959, 1957. — 15. Burnell, J. M., Villamil, M. F., Uyeno, B. T., Scribner, B. H.: J. Clin. Invest. 35. 935, 1956. — 16. Callaway, J. J., Roemmich, W.: Ann. Int. Med. 37. 784, 1952. — 17. Calvi, L.: Atti Soc. Lombard. Sci. med. e biol. 7. 226, 1952. — 18. Campbell, A. H., Neufeld, O. E.: Med. J. Austral. 1951. I. 725. — 19. Carnegie, G. F. M.: The Lancet 1954. I. 418. — 20. Cecil, R. L.: A textbook of Medicine 1955. — 21. Charlier, R., Klutz, A.: Acta card. 6. 67, 1951. — 22. Cooke, R. E., Segar, W. E., Reed, C., Etwiler, D. D., Vita M. Brusilow, Darrow, D. C.: Am. J. Med. 17. 180, 1954. — 23. Cort, J. H., Matthews, H. L.: The Lancet 1954. I. 1202. — 24. Cugudda, E.: Min. Med. 1952. II. 609. — 25. Danowski, T. S.: Arch. Int. Med. 95. 370, 1955. — 26. Darrow, D. C.: JAMA 162. 1310, 1956. — 27. Derot, M., Bernier, J. J., Pignard, P., Miocque, M., Legrain, M.: Sem. Hop. 1954, 4179. — 28. Derot, M., Legrain, M., Bernier, J. J., Pignard, P.: Bull.

Acad. roy. Méd. Belg. 73, 1955. — 29. Derot, M., Pignard, P., Touraine, R. L., Bernard, J.: J. Presse méd. 1953, 207. — 30. Dietrich, H., Wolff, M.: D. Arch. klin. Med. 201. 209, 1954. — 31. Dodge, H. T., Grant, R. P., Seavey, P. W.: Am. Heart J. 45. 725, 1953. — 32. Dunning, M. F., Plum, F.: Am. J. Med. 20. 789, 1956. — 33. Dury, A.: Endocrin. 49. 663, 1951. — 34. Eastman, M. H., Reynolds, T. B., Snyder, E. N., Berne, C. J., Homann, R. E., Edmondson, H. A., Blatherwick, N., Fields, I., Wertman, M., Westover, L.: JAMA 147. 24, 1951. — 35. Eaton, J. C.: Med. Press 23. 537, 1955. — 36. Eliel, L. P., Pearson, O. H., White, F. C.: J. Clin. Invest. 31. 419, 1952. — 37. Elman, R., Shatz, B. A., Keating, R. E., Weichselbaum, T. E.: Ann. Surg. 136. 111, 1952. — 38. Elliott, H. C.: Holley, H. L.: Am. J. Clin. Path. 21. 831, 1951. — 39. Ende, N., Brazda, F. G., Ziskind, J.: Am. J. Med. Sci. 224. 638, 1952. — 40. Engel, R.: D. med. Wschr. 74. 1389, 1949. — 41. Enselberg, C. D., Simmons, H. G., Mintz, A. A.: Am. Heart. J. 39. 713, 1950. — 42. Erstene, A. C., Proudfit, W. L.: Am. Heart. J. 38. 260, 1949. — 43. Essellier, A. F., Holtmeier, H. J., Jeanneret, P.: Kl. Wschr. 33. 814, 1955. — 44. Evans, B. M., Jones, N. C. H., Milne, M. D., Steiner, S.: Clin. Sci. 13. 305, 1954. — 45. Fekete L.: Orvosi Hetilap 94. 705, 1953. — 46. Felts, J. H.: Ann. Int. Med. 40. 166, 1954. — 47. Fleckenstein, A.: Der K—Na Austausch als Energieprinzip in Muskel und Nerv. Berlin. 1955. — 48. Fleckenstein, A., Gerlach, E., Janke, J.: Schw. med. Wschr. 1956. 1041. — 49. Fourman, P., Hervey, G. R.: Clin. Sci. 14. 75, 1955. — 50. Gábor Gy., Solti F.: Magy. Belorv. Arch. 6. 68, 1953. — 51. Godley, A. F., Stanbury, J. B.: J. Clin. Endocr. 14. 70, 1954. — 52. Hamburger, J., Crosnier, J., Funch-Brentano, J. L., Rapin, M., Masson, M.: Semaine Hop. 1954. 3424. — 53. Handbuch der mikrochemischen Methoden II. 157, 1955. — 54. Harris, A. S., Bisteni, A., Russell, R. A., Brigham, J. C., Firestone, J. E.: Science 119. 200, 1954. — 55. Hazard, R.: Semaine Hop. 1954. 4010. — 56. Hazard, R. és J.: III. nemzetközi belgy. kongr. Madrid, 1953. — 57. Hermann, H.: Semaine Hop. 1954. 2993. — 58. Herndon, R. F., Meroney, W. H., Pearson, C. M.: Am. Heart J. 50. 188, 1955. — 59. Hevesy Gy., Hobbie, R.: Z. anal. Chemie 88. 1, 1952. — 60. Holler, J. W.: JAMA 131. 1186, 1946. — 61. Holley, H. L., Carlson, W. W.: Potassium metabolism in health and disease N. Y. 1955. — 62. Homola D.: Vnitřní lék. 1. 300, 1951. — 63. Iseri, L. T., McCaughey, R. S., Alexander L., Boyle, A. J., Myers, G. B.: Am. J. med. Sci. 224. 135, 1952. — 64. Janke, B., Scharpff, D.: D. Med. Wschr. 78. 786, 1953. — 65. Joung, J. V., Daugherty, G. W.: Proc. Staff Meet. Mayo Clin. 31. 357, 1956. — 66. Keating, R. E., Weichselbaum, T. E., Alanis, M., Margraf, H. W., Elman, R.: Surg. 96. 323, 1953. — 67. Kelemen E.: Orvosi Hetilap 94. 790, 1953. — 68. Keye, J. D.: Circulation 5. 766, 1952. — 69. Kinsell, L. W., Balch, H. E., Michaels, G. D., Bilisoly, J., Bloomfield, N., Fukayama, G., Kipp, E., Olson, F.: Metabolism 2. 421, 1953. — 70. Kleinsorg, H., Krüskemper, H. L.: Kl. Wschr. 1954. 702. — 71. Knowles, H. C., Kaplan, S. A.: Arch. int. Med. 92. 189, 1953. — 72. Kreuziger, H., Asteroth, H., Zipf, K.: Z. Kreislauff. 43. 385, 1954. — 73. Krüskemper, H. L., Kleinsorg, H.: Arch. Exp. Path. u. Pharm. 223. 469, 1954. — 74. Kühlmayer, R.: Langenbecks Arch. u. D. Z. Chir. 271. 475, 1952. — 75. Kühns, K.: Z. Kreislauff. 44. 4, 1955. — 76. Kühns, K., Schoen, R.: Schweiz. med. Wschr. 1957. 365. — 77. Labhart, A., Spühler, O.: Schweiz. med. Wschr. 1953. 349. — 78. Lans, H. S., Stein, I. F., Meyer, K. A.: J. intern. Coll. Surg. 17. 34, 1952. — 79. Larøche, C., Hazard, J.: Semaine Hop. 1954. 3668. — 80. László B.: Orvosi Hetilap 96. 1183, 1955. — 81. Ljunggren, H., Luft, R., Sjögren, B.: Am. Heart J. 45. 216, 1953. — 82. Lenzi, F., Caniggia, A.: Schweiz. med. Wschr. 82. 1150, 1952. — 83. Levine, A. D., Vazifdar, J. P., Lown, B., Merrill, J. P.: Am. Heart J. 43. 437, 1952. — 84. Liddle, G. W., Bennett, L. L., Forsham, P. H.: J. Clin. Invest. 32. 1197, 1953. — 85. Logan, J. S.: Brit. Heart J. 1953. 552. — 86. Lochmann—Peschel, R.: Z. klin. Med. 152. 281, 1954. — 87. Lown, B., Wyatt, N. F., Crocker, A. T., Goodale, W. T., Levine, S. A.: Am. Heart J. 45. 589, 1953. — 88. Lown, B.: Adv. Int. Med. 8. 125, 1956. — 89. Magyar I.: Acta Phys. 5. Suppl. 28. 1954. — 90. Magyar I., Szatmári É., Tóth I.: Orvosi Hetilap 93. 332, 1952. — 91. Marks, L. J., Feit, E.: Arch. Int. Med. 91. 56, 1953. — 92. Martensson, J.: Nord. Med. 49. 56, 1953. — 93. McAllen, P. M.: Brit H. J. 17. 5, 1955. — 94. McIntyre, P. A.: Bull. Hopkins Hosp. 92. 210, 1953. — 95. Melrose, D. G., Wilson, A. O.: The Lancet 1953. I. 1266. — 96. Metcoff J., Nakasone, N., Rance, C. P., Andrews, A., Helmich, M.: J. Clin. Invest. 33. 665, 1954. — 97. Metzger, H., Blum, A., Dérot, M.: Bull. et Mém. Soc. Méd. Hop. 67. 1064, 1951. — 98. Metzger, H., Blum, A., Schmidt, C.: Arch. Mal. Coeur 45. 807, 1952. — 99. Mezzasalma, G., Brentano, C.: Osp. Magg. 41. 353, 1953. — 100. Morgans, M. E., Trotter, W. R.: The Lancet 1954. I. 749. — 101. Moore, F. D.: Science 104. 157, 1946. — 102. Myers, W. P. L., Kirklin, J. W.: Proc. Staff. meet. Mayo Clin. 27. 94, 1952. — 103.

- Naegeli, H. R.*: Helvet. med. Acta Suppl. 31. 1953. — 104. *O'Brien, G. S., Rockey, J., Murphy, Q. R., Meek, W. J.*: Texas Rep. Biol. 11. 602, 1953. — 105. *Panman, K.*: Nederl. Tijdschr. Geneesk. 1954. 3655. — 106. *Pendl, F.*: Z. klin. Med. 152. 202, 1953. — 107. *Pendl, F.*: Myokardstoffwechsel und Herztherapie. Stuttgart. 1954. — 108. *Perera, G. A.*: J. Clin. Invest. 32. 633, 1953. — 109. *Plattner, H. C.*: Le métabolisme du potassium et ses perturbations. Paris. 1954. — 110. *Reiss, E., Stirman, J. A., Artz, C. P., Davis, J. H., Amspacher, W. H.*: JAMA 152. 1309, 1953. — 111. *Réihly E.*: Orvosi Hetilap 94. 176, 1953. — 112. *Richardson, G. O., Sibley, J. C.*: Canad. Med. Ass. J. 69. 504, 1953. — 113. *Sagild, V.*: Scand. J. Clin. Labor. Invest. 8. 44, 1956. — 114. *Sandring, L.*: Sv. Läkartid. 52. 737, 1955. — 115. *Scribner, B. H., Burnell, J. M.*: Metabolism 5. 468, 1956. — 116. *Sprague, R. G., Power, M. H.*: JAMA 151. 970, 1953. — 117. *Stewart, H. J., Smith, J. J., Milhorat, A. T.*: Am. J. Med. Sci. 199. 789, 1940. — 118. *Streeten, D. H. P., Vaughan Williams, E. M.*: J. of Physiol. 118. 149, 1952. — 119. *Surawicz, B., Lepeschkin, E.*: Circulation 8. 801, 1953. — 120. *Telo, W.*: G. Clin. Med. 34. 1453, 1953. — 121. *Treadwell, C. R., Dury, A.*: Proc. Soc. Exper. Biol. a. Med. 82. 727, 1954. — 122. *Vallery-Radot, P., Laroche, C., Hazard, J., Paolaggi, J., Truffert, J.*: Presse méd. 1953. 1706. — 123. *Weller, J. M., Lown, B., Hoigne, R. V., Wyatt, N. F., Cristicello, M., Merrill, J. P., Levine, S. A.*: Circulation 11. 44, 1955. — 124. *Williams, H.*: Med. J. Austral. 1952. I. 313. — 125. *Wyszynacka, W., Filipceki, S., Osinski, T.*: Pol. Tygodn. Lek. 10. 851, 1955.

Подполковник м/сл. д-р И. Кенеди:

ФИЗИОЛОГИЯ И ПАТОЛОГИЯ ОБМЕНА КАЛИЯ.

Калий является анорганическим электролитом самого большого количества в организме, который выполняет основные функции в жизни клеток. Белковым и гликогеновым синтезом связывается с внутренностью клетки. Вследствие разницы концентрата интрацеллюлярного и экстрацеллюлярного калия происходит электрическое напряжение. Эта калийная «баттерия» разрядится под влиянием нервного раздражения. (клетка деполаризуется). Сокращение миоинового белка предшествуется изменением заряда. Восстановительный процесс реполяризации доставляет опять в клетку ион калия связанный с фосфатом. Не разрешими еще связь между калием и ацетилхолином, значение калия в сохранении кислотно-щелочного равновесия, отношение калия к другим электролитам и т. п.

Патогенез расстройства обмена калия может происходиться 3 путем: 1. количество интрацеллюлярного и экстрацеллюлярного калия не изменяется, только протяжение экстрацеллюлярного пространства. 2. Количество тотального калия (интра- и экстрацеллюлярного) не изменено, происходит лишь сдвиг между клеткой и калием находящимся вне клетки. 3. Количество калия организма изменяется: возникает дефицит, или аккумуляция калия.

Диету бедную в калии организм может компенсировать в продолжительное время. Из 3 пути идущего к гипокалемии наблюдается наиболее часто картины болезни сопровождающей дефицитом калия (ртуть, удаление воды Диамоксом, 2. фаза диабетической комы, длительное лечение с АСТН, ДОСА, т. е. желудочно-кишечные заболевания выделением пищеварительной жидкости операции на животе, и т. д.). Признаки гипокалемии: слабость мышц, в тяжелых случаях паралич и энергетическая — динамическая сердечная недостаточность типа Херглина. Это явление не всегда сопровождается изменением на всегда сопровождается изменением на ЭКГ. Главной задачей в лечении является профилактика.

Гиперкалемия наблюдается реже, но опаснее чем дефицит калия. Это вызывается смелым, большим лечением калием, шоком, тяжелым расстройством выделения почек и недостаточностью надпочечника. Редко ликвидируется с помощью смолы обменивающей катиона, искусственной почки, диализа перитонита. Достоверную связь уровня калия сыворотки с ЭКГ нельзя отметить. Наиболее постоянным признаком на ЭКГ является узкая, высокая Т-вольна, в более тяжелых случаях расстройство проведения возбуждения.

Новые исследования приводили ценные данные к связи сердечной декомпенсации и обмена калия, а также чувствительности к дигиталису и калия.

Das Kalium stellt die quantitativ bedeutsamste Elektrolytenmenge des menschlichen Organismus dar und es spielt im Leben der Zelle eine hervorragende Rolle. Durch die Eiweiss- und Glykogensynthese wird es an das Zellinnere gebunden. Infolge des Unterschiedes zwischen dem intra- und extrazellulären Gehalt an Kalium kommt es zur elektrischen Spannungsdifferenz, deren Entladung durch Nervenimpulse geschieht (Depolarisation der Zelle). Der Spannungsunterschied geht der Kontraktion des Myosineiweisses voran. Durch den Herstellungsvorgang der Repolarisation gelangt das an die Phosphate gebundene Kalium-Ion wieder in die Zelle. Ungelöst ist noch die Frage des Zusammenhanges zwischen Kalium und Acetylcholin, die Frage der Bedeutung des Kaliums in der Aufrechterhaltung des Säure-Basengleichgewichtes, das Verhältnis zwischen Kalium und anderen Elektrolyten u. s. w.

Die Störung des Kalium-Haushaltes kommt folgendermassen zustande: 1. Die Menge des intra- und extrazellulären Kaliums bleibt unverändert, bei Änderung des extrazellulären Raumes. 2. Bei konstanter extra- und intrazellulären Gesamtmenge an Kalium kommt es zur Verschiebung des intra- und extrazellulären Kaliumgehaltes. 3. Infolge der Änderung der Gesamtmenge an Kalium kommt es zum Kaliummangel oder zum Überschuss.

Der durch kaliumarme Ernährung entstandene Kaliummangel kann durch den Organismus durch längere Zeit kompensiert werden. Unter den mit Hypokaliämie einhergehenden Zuständen verdienen die zum Kaliumverlust führenden Erkrankungen am meisten Beachtung (Quecksilber-, Diamox-Diurese, die zweite Phase des diabetischen Komas, länger anhaltende Behandlung mit ACTH—DOC, Magendarmerkrankungen, die zum bedeutenden Verlust an Verdauungssäften führen, ausgedehnte chirurgische Eingriffe in der Bauchhöhle u. s. w.). Die Hypokaliämie manifestiert sich durch eine allgemeine, bis zur Lähmung führende Muskelschwäche und durch die energetisch-dynamische Herzinsuffizienz nach Hegglin. Sie geht nicht immer mit Ekg-Veränderungen einher. Vom Standpunkte der Behandlung steht die Prophylaxe an erster Stelle.

Die Hyperkaliämie kommt viel seltener vor und ist bedeutend gefährlicher als der Kaliummangel. Sie kann künstlich durch Überdosierung von Kalium hervorgerufen werden und kommt spontan beim Schock, bei schweren Nierenfunktionsstörungen und bei der Nebennierenrindeninsuffizienz vor. Ihre Beseitigung gelingt selten durch die Anwendung von Kationaustauschern, durch die künstliche Niere oder die peritoneale Dialyse. Es gibt keine sicheren Ekg-Zeichen für das Bestehen einer Hyperkaliämie. Am meisten werden schmale, hohe T-Wellen und in schweren Fällen Reizleitungsstörungen verschiedener Art beobachtet.

Durch neuere Untersuchungen wurde auf wertvolle Zusammenhänge zwischen Herzdekompensation und Kaliumhaushalt, sowie zwischen Digitalisempfindlichkeit und Kalium verwiesen.