

AZ IONZAVAROK JELENTŐSÉGE ÉS ELLÁTÁSA A MINDENNAPI GYAKORLATBAN

Dr. Studinger Péter

Semmelweis Egyetem, Általános Orvostudományi Kar, Belgyógyászati és Onkológiai Klinika

ÖSSZEFOGLALÁS: *A hyponatraemia és a hypernatraemia a szervezet vízháztartásának zavarai: előbbi a fokozott vízbevitel és a csökkent vizelethígító-képesség együttesének következményeként alakul ki, utóbbit a kelően nem pótolta szabadvízvesztés, ritkábban a fokozott sóbevitel okozza. A kóros szérumszerviziumszint háttérében a kálium intracelluláris és extracelluláris terek közti mozgása és a kálium kívántnál alacsonyabb vagy fokozottabb kiválasztása állhat. A közlemény a kóros szérumszervizium- és -káliumszintek általános belgyógyászati osztályon leggyakrabban észlelt okainak differenciáldiagnózisát és ellátását mutatja be.*

Kulcsszavak: vízháztartás, ionzavar, nátrium, kálium

Studinger P: ELECTROLYTE DISTURBANCES AND THEIR MANAGEMENT IN EVERYDAY CLINICAL PRACTICE

SUMMARY: *Hyponatremia and hypernatremia are disorders of water balance: the former develops due to the combination of increased free water intake and decreased urine diluting capacity, the latter is the consequence of unreplaced water loss or, rarely, that of increased salt intake. The abnormal serum potassium level may arise from redistribution of potassium ions between intra- and extracellular spaces as well as from excessively low or elevated renal excretion of potassium. This work demonstrates diagnostic and therapeutic approach to patients with abnormal serum sodium or potassium levels in a general medical ward.*

Keywords: water homeostasis, electrolyte imbalance, sodium, potassium

Magy Belorv Arch 2024; 77: 271–277.

Dr. Studinger Péter

Semmelweis Egyetem, Általános Orvostudományi Kar, Belgyógyászati és Onkológiai Klinika
1083 Budapest, Korányi S. u. 2/a.

E-mail: Studinger.peter@semmelweis.hu

DOI: 10.59063/mba.2024.77.5-6.1

Hyponatraemia

Hyponatraemiának a szérumszervizium 135 mmol/l-nél alacsonyabb Na⁺-koncentrációját nevezzük. Amennyiben dokumentáltan 48 órán belül alakul ki, akut ionzavarról van szó. Ez az időtartam túl rövid ahhoz, hogy a központi idegrendszer a hipotóniás környezethez alkalmazkodjék, ezért a sejtek felé szabadvíz-áramlás történik, agyödémát okozva. Tünetként közép súlyos esetben hányinger, fejfájás és zavartság lép fel, súlyos esetben hányás, keringési-légzési elégtelenség, görcsroham, mély szomnolencia vagy kóma (Glasgow Coma Scale ≤ 8) észlelhető. Súlyos tünetekkel járó, akut hyponatraemia léphet fel nem megfelelő folyadékpótlás mellett maraton és ultrafutókban (izzadás és exceszív folyadékbevitel), heveny vízmérgezés kapcsán, kábítószer- (Extasy)- túladagolásban, valamint bizonyos posztoperatív állapotokban. A differenciáldi-

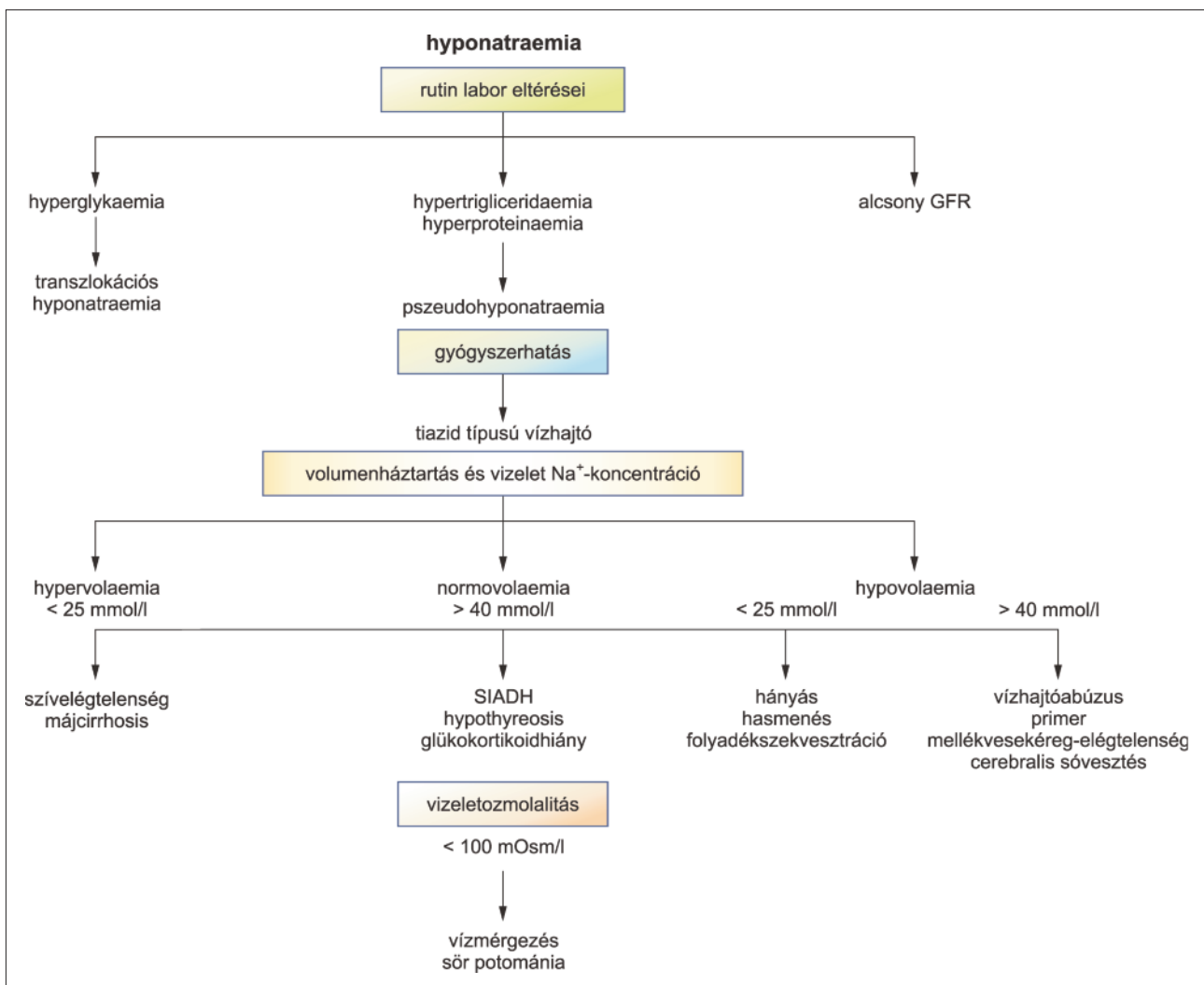
agnosztika a jellegzetes klinikai helyzet felismerésével egyértelműen elvégezhető és azonnali kezelés végzendő. Heveny, neurológiai tünetekkel járó hyponatraemia esetén 100 ml 3%-os NaCl tízpercenként adott, 2-3-szor ismételt bolus infúziója a Na⁺-szint gyors emelkedéséhez és a tünetek megszűnéséhez vezet.¹ A korrekció mértéke optimálisan 4–6 mmol/l az első 6 órában, és nem haladja meg a napi 8–10 mmol/l-t. A 3%-os NaCl oldat elkészítéséhez 100 ml fiziológiás sóoldathoz 30 ml 10%-os NaCl-ot kell adnunk.

A 48 órán túl vagy ismeretlen ideje fennálló hyponatraemia krónikusnak tekintendő; a mindennapos belgyógyászati osztályos gyakorlatban szinte mindig e formával találkozunk. Krónikus hyponatraemia esetén még a 125 mmol/l alatti Na⁺-szint sem jár feltétlenül súlyos tünetekkel: szédülékenység, fokozódó gyengeség, rosszabb mozgáskoordináció, ismételt elesések, esetleg tudatzavar észlelhető a betegeknél.

A differenciáldiagnosztika első lépéseként érdemes a beteg gyógyszeres kezelését kellő alaposággal – akár az EESZT-ben felírt és kiváltott gyógyszerek átnézésével vagy a gyógyszeres dobozok elővételével – áttekinteni. A tiazid vagy tiazidszerű (indapamid) vízhajtók használata a krónikus hyponatraemia egyik leggyakoribb oka; ezek a gyógyszerek a nephron hígító szegmentumának gátlásával okozzák a szabadvíz túlzott visszatartását. Különösen idős, sovány nőbetegekben gyakori e gyógyszer-mellékhatás, amely a készítmény felfüggesztését követően néhány nap alatt megszűnik (és a gyógyszer esetleges ismételt szedése kapcsán újra fellép). Fontos, hogy a betegek és az őket gyógyszerrel rendszeresen ellátó háziorvos kollégák figyelmét is felhívjuk arra, hogy ha tiazid vagy indapamid mellett hyponatraemia lépett fel, a továbbiakban kerüljék e gyógyszercsoportot, kombinált készítmények összetevőjeként is! A tiazidokkal ellentétben a

kacsiuretikumok jellemzően nem okoznak mellékhatásként hyponatraemiát, mert e gyógyszerek hatására – a víz nélküli NaCl-visszaszívás gátlása miatt – a medullaris interstitium hígul, és emiatt az ADH hatékonysága csökken. A tiazidokhoz képest ritkábban carbamazepin, SSRI-k vagy ciklofoszfamid szedése mellett is felléphet hyponatraemia.

A rutin laborparaméterek áttekintésekor a hyponatraemia további lehetséges okai azonosíthatók. Jelentős hyperglykaemia esetén transzlokációs mechanizmussal a plazmaglükóz minden 3,5 mmol/l-es emelkedése a szérumnátriumszint 1 mmol/l-es csökkenését okozza. Súlyos hypertrigliceridaemia vagy nagyon magas összfehérjeszint (pl. myeloma multiplex) esetén a plazma szilárd fázisa a szokásos 6–8%-nál több, ezért a plazmában mért Na⁺-koncentráció alacsony lesz; ez a pseudo hyponatraemia állapota. Amennyiben a hyponatraemiás beteg GFR-je 15 ml/perc/1,73 m² alatti érték, az



1. ábra. A krónikus hyponatraemia differenciáldiagnosztikája

Rövidítések: SIADH – inadekvát ADH-sekreció szindróma, GFR – glomeruláris filtrációs ráta

ionzavar oka a veseelégtelenség lehet. Ez esetben eleve kis mennyiségű ultrafiltrátum éri el a nephronok hígító szegmentumait, korlátozva a szabadvíz-kiválasztást.

A hyponatraemiás betegek fizikális vizsgálata során a volumenháztartás megítélése kulcsfontosságú lépés (1. ábra). Hypervolaemia – jelentős perifériás oedema, ascites – esetén legtöbbször súlyos szívelégtelenség vagy májcirrhosis áll az ionzavar hátterében. E körképekben az effektív artériás térfogat csökkenése fokozott ADH-szekréciót és szabadvíz-visszatartást okoz. Hypovolaemiás betegekben a volumen- és sóvesztés történhet a vesén vagy a gyomor-bélrendszeren keresztül. A normális vesefunkcióval rendelkező, tiazidot nem szedő, euvolaemiás betegek hyponatraemiájának leggyakoribb oka az inadekvát ADH-szekréciós szindróma (SIADH). Hátterében többnyire tüdőbetegségek, daganatos megbetegedés vagy a központi idegrendszer betegségei állnak. Idősekben ismeretlen okból is kialakulhat. A SIADH diagnózisát megerősíti az alacsony szérumszint ellenére magas vizeletozmolalitás (> 300 mOsm/l), az alacsony szérumszint húgysav- és ureakoncentráció valamint a magas ($> 12\%$) frakcionált húgysavkiválasztás.² SIADH mellett szól az is, ha a páciens alacsony szérumszintje izotóniás sóoldat infúzióját követően nem emelkedik, hanem tovább csökken. Euvolaemiás betegekben a hyponatraemia ritkább oka lehet a sok folyadék- és alacsony energiatartalmú diéta (pl. sör potomania) vagy a primer polydipsia. Ezekben az állapotokban a vizelet ozmolalitása jellemzően igen alacsony (< 100 mOsm/l). Ugyancsak megfigyelhető hyponatraemia súlyos hypothyreosisban vagy glükokortikoid-hiány esetén – ezeket a körképeket a SIADH-tól endokrin laboratóriumi vizsgálatokkal különíthetjük el.

Diagnosztikánk megerősíthető a vizelet nátriumkoncentrációjának mérésével. A magas, 40 mmol/l feletti érték idült veseelégtelenségben, túlzott vízhajtóhasználat esetén, primer vagy szekunder mellékvesekéreg-elégtelenségben, valamint SIADH mellett észlelhető. Az alacsony, 25 mmol/l alatti érték hányás vagy hasmenés okozta hyponatraemiára, szívelégtelenségre vagy májzsugorra jellemző.

Krónikus hyponatraemiában az ionzavar túl gyors rendezése a környezet felé történő szabadvízáramlás és a következményes ozmotikus demielinizáció miatt neurológiai károsodáshoz vezethet. Súlyos esetben kezdetben generalizált encephalopathia lép fel, majd 2–6 nap múlva magatartászavar, agyidegbénulás, és akár kvadruplégiáig fokozódó gyengeség jelentkezik. A hyponatraemia túl gyors rendezése kapcsán kialakuló ozmotikus demielinizáció kockázata belgyógyászati osztályon az alkoholistákban, az alultáplált betegekben, az idős, tiaziddal kezelt nőbetegekben és az extrém hyponatraemia ($\text{Na}^+ < 105$ mmol/l) miatt kezelt páciensekben a legnagyobb. Mindezt figyelembe véve 3%-os sóoldatot csak súlyos tünetekkel (pl. súlyos tudatzavarral, konvulzióval) járó, vagy 120 mmol/l alatti nátriumkoncentrációval jellemezhető ionzavar esetén alkalmaz-

1. táblázat. Az ozmotikus demielinizáció kockázatát fokozó állapotok

A Na^+ -koncentráció gyors autokorrektója
fiziológias só infúziója volumenhiány esetén
glükokortikoid adása mellékvesekéreg-elégtelenségben
gyógyszer (tiazid, carbamazepin, dezmpresszin) felfüggesztése
SIADH-ot kiváltó betegség gyógyulása
 Na^+ -koncentráció ≤ 105 mmol/l
malnutritio
alkoholizmus
hypokalaemia
krónikus májbetegség
hypoxia

zunk! A korrekció mértéke az első 24 órában lehetőleg ne haladja meg a 8 mmol/l-t! A gyorsan reverzibilis hyponatraemia vagy az ozmotikus demielinizáció fokozott kockázata esetén (1. táblázat) dezmpresszin egyidejű adagolásával (1-2 mcg 6–8 óránként sc. injekcióban) lassítható a nátriumszint emelkedése. Dezmpresszin alkalmazása túlzott szabadvízbevitel kockázata esetén – pl. pszichogén polydipsiában –, volumenterheléshez társuló hyponatraemiában, illetve SIADH-ban kerülendő. Oedemával társuló súlyos hyponatraemiás betegekben az elektrolitmentes vízdiuresis fokozása céljából a 3%-os NaCl oldat mellé iv. furosemid adása javasolt.³

A klinikai gyakorlatban sokszor látott, izotóniás NaCl infúzió súlyos hyponatraemiában több szempontból is ellenjavallt. Valódi hypovolaemia esetén az ADH-szekréció gyors eliminációjához és hirtelen szabadvíz-diuresishez vezet, megnövelve a túl gyors ionkorrekció és az ozmotikus demielinizáció kockázatát. Hypervolaemiás állapotokban minimális nátriumszint-emelkedést okoz, ugyanakkor súlyosbítja az oedemát, SIADH esetén pedig a hyponatraemiát tovább fokozza. Kivételt a hemodinamikai instabilitást okozó intravasculáris hypovolaemia jelent – ekkor az izotóniás NaCl-dal történő gyors volumenpótlás szüksége felülírja a nátriumkoncentráció túl gyors emelkedésének kockázatát.

Enyhe hyponatraemiában a nátriumszint öncélú emelését megcélzó kezelés nem javallt. Az enyhe tünetekkel járó, középsúlyos hyponatraemia esetén általános ellátási elvként fogalmazható meg az ionzavart okozó gyógyszerek elhagyása, illetve kerülése, az ionzavart okozó alapbetegség kezelése és a szabadvízbevitel mérséklése. Krónikus SIADH esetén a szigorú folyadékmegszorítás (< 800 ml/nap) mellett a sózás (NaCl tabletták) és kis adag kacsdiuretikum javíthatja a nátriumszintet. A folyadékmegszorítás eredménytelenségére utal, ha a vizeletozmolalitás nem csökkenthető 500 mOsm/l alá vagy a vizeletmennyiség kevesebb, mint 1500 ml/nap. Terápiarezisztens esetben a vazopresszin-antagonista vaptánok – Magyarországon egyedi

importként beszerezhető gyógyszerek – alkalmazhatók, kórházi körülmények közt történő gyógyszer-beállítását követően.

Hypernatraemia

Hypernatraemiáról beszélünk, amikor a szérumnátriumszint meghaladja a 145 mmol/l-t. Oka a belgyógyászati osztályos gyakorlatban leggyakrabban az iatrogén sóterhelés. Ennek veszélye a rossz általános állapotú, oedemás, ágyhoz kötött és szomjukat maguktól csillapítani nem képes betegekben a leginkább kifejezett. A volumenhiány megelőzése vagy mérséklése céljából adott nagy mennyiségű izotóniás sóoldat és az oedema mérséklésére irányuló kacsdiuretikum-kezelés együttes alkalmazása kapcsán a vizelet koncentrálóképesége csökken, az elektrolitmentes vízdiuresis nő és a szérum nátriumszint megemelkedik.

Hypernatraemia ritkábban fokozott szabadvízvesztés következtében is kialakulhat. Fokozott szabadvízvesztés jellemzi a diabetes insipidusos betegeket, ám megtartott szomjúságérzés és biztosított folyadékhozáférés mellett e betegek inkább nem válnak hypernatraemiássá. Folyadékmezsorítás vagy társuló csökkent szomjúságérzés esetén viszont kifejezett, tünetes hypernatraemia léphet fel. Ugyancsak fokozott szabadvízvesztés miatt alakul ki hypernatraemia ozmotikus eredetű hasmenés (pl. laktulóz túladagolása), profúz hányás, verejtékezés vagy a heveny vesekárosodás oldódásánál tapasztalt ureadiuresis kapcsán.

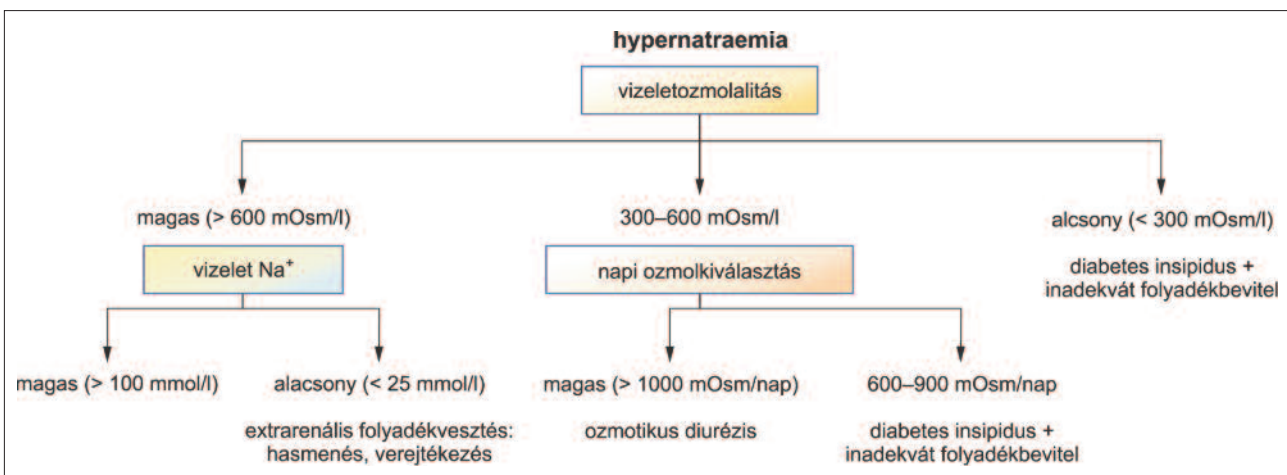
A hypernatraemia oka a beteg kórtörténete, panaszai és fizikális vizsgálata alapján az esetek többségében egyértelmű. A tisztázatlan okú ionzavar differenciáldiagnosztikájában a vizeletozmolalítás és a vizelet nátriumkoncentrációjának meghatározás segít (2. ábra). A szérumozmolalitásnál alacsonyabb vizeletozmolalítás jellemzi a centrális vagy a nephrogen diabetes insipidust. 300 és 600 mOsm/l közti vizeletozmolalítás esetén diabetes insipidus mellett ozmotikus diuresis

merül fel lehetőségként. Ez utóbbira kell gondolnunk, ha a vizelettel történő ozmolexkréció az élettani 600–900 mOsm/nap helyett meghaladja az 1000 mOsm/napot. Magas (>600 mOsm/l) a vizeletozmolalítás gasztrointesztinális vagy perspirációs folyadékvesztés, valamint infundálás kapcsán fellépő sóterhelés esetén. Az extrarenális folyadékvesztés alacsony (<25 mmol/l) vizelet Na-koncentrációval, a sóterhelés igen magas (>100 mmol/l) vizelet Na-koncentrációval társul.⁴

Akut hypernatraemiában a szérum nátriumszint közel normális tartományba csökkentése a cél, lehetőleg 24 órán belül. 5%-os glükózoldat 3–6 ml/kg/óra sebességgel infundálva várhatóan rendezi az ionzavart. Az infundálás során a szérum nátriumszint ellenőrzése 2–3 óránként szükséges. 145 mmol/l-es nátriumszintet elérve az infúzió sebessége 1 ml/kg/óra csökkendő. Krónikus hypernatraemia esetén a nátriumszint csökkentése lehetőleg ne haladja meg a 10–12 mmol/napot. Ugyancsak 5%-os glükózoldat infúziója javallt, átlagos testtömegű páciensnél 100 ml/óra sebességgel; perzisztáló folyadékvesztés esetén a folyadékpótlás sebességét növelni kell.⁵

Hypokalaemia

Ha a szérumkáliumszint 3,5 mmol/l alá csökken, hypokalaemia áll fenn. A 3,0 mmol/l feletti káliumszint csak ritkán válik tünetessé, de pl. digitalis szedése vagy alacsony magnéziumszint mellett már enyhe hypokalaemia esetén is felléphet szívritmuszavar. A 2,5 mmol/l alatti káliumszint jellegzetes tünete az izomgyengeség, mely kezdetben az alsó végtagokat érinti és fokozatosan progrediál a törzsizomzat és a felső végtagok irányába. Súlyos esetben a légzőizmok gyengesége miatt légzési elégtelenség léphet fel. Az izmok vérellátásának csökkenése következtében izomgörcsök jelentkeznek, és akár rhabdomyolysis is kialakulhat. A gyomor-bél rendszeri simaizomzat csökkent működése ileusnak megfelelő klinikai képet okoz. Az ionzavar válto-



2. ábra. A hypernatraemia differenciáldiagnosztikája

zatos szívritmuszavart (supraventricularis vagy ventricularis extrasystole, bradycardia, pitvari, junkcionális vagy kamrai tachycardia, AV-blokk) okozhat. A tartós hypokalaemia csökkenti a vesék koncentrációképességét és hozzájárulhat metabolikus alkalózis fenntartásához is.

A hypokalaemiát a belgyógyászati gyakorlatban többnyire gastrointestinalis vagy vesén keresztül történő káliumvesztés, ritkábban fokozott intracelluláris transzlokáció okozza (2. táblázat). A gastrointestinalis folyadékvesztés – hasmenés, hányás – és a hypokalaemia közti ok-okozati kapcsolatot a vizelet kálium- és kloridszintjének meghatározásával támaszthatjuk alá. Hasmenés okozta hypokalaemiában a vizelettel történő káliumürítés alacsony, jellemzően <15 mmol/nap. Hányás vagy nasogastricus szondán át történő folyadékvesztés esetén a vizelettel naponta több mint 15 mmol kálium ürül (minthogy a káliumvesztés főként a metabolikus alkalózis renális kompenzációjának következménye), ugyanakkor a kloridürítés 20 mmol/nap alatt marad.

A vesén keresztül történő káliumvesztés vízajtó-mellékhatás vagy fokozott mineralokortikoidhatás következménye. A renális káliumvesztés feltétele, hogy a mineralokortikoidhatás és a distalis nephronszakaszok megfelelő folyadékáramlása együttesen álljanak fenn, ha az egyik csökken (pl. volumenhiányos állapotban fokozott aldosteronhatás érvényesül, ám a distalis nephronszakaszok folyadékáramlása alacsony), hypokalaemia nem alakul ki. A hypokalaemiás beteg gyógyszerelésnek áttekintése (acetazolamid, kacsdiuretikum vagy tiazid diuretikum használata) és a vizelettel történő magas kálium- (> 15 mmol/nap) és kloridürítés (> 20 mmol/nap) vízajtó okozta hypokalaemiát valószínűsít. A hypokalaemiához társuló – gyakran rezisztens – hypertonia a fokozott mineralokortikoidhatás jellemzője, leggyakrabban elsődleges hyperaldosteronismus, ritkán látszólagos mineralokortikoid-túlsúly vagy Cushing-szindróma okozza. E körképek diagnosztikája és elkülönítése endokrin centrumban végzett laboratóriumi vizsgálatokkal lehetséges. A renális sóvesztés ritkább okai közé tartoznak a

hereditér sóvesztő nephropathiák, amelyekre alacsony-normális vérnyomással élő és káliumpótlás ellenére is tünetes hypokalaemiás fiatal betegekben gondoljunk. E körképekben vízajtószedés nélkül észlelhetjük a fokozott vízajtó-hatást: Bartter-szindrómában mintha nagy mennyiségű kacsdiuretikumot, Gitelman-szindrómában mintha nagy mennyiségű tiazidot szedne a páciens. Előbbiben a társuló hypercalciuria és nephrocalcinosis, utóbbiban a hypocalciuria és a hypomagnesaemia erősítheti meg feltételezésünket; a biztos diagnózist genetikai vizsgálat adja meg.⁶

A káliumvesztés okozta hypokalaemia kezelése első lépésben káliumpótlással történik. A redistribúció okozta hypokalaemiában, súlyos tünetek esetén ugyancsak indokolt a káliumpótlás, az ionzavar kiváltó okának tranziens mivolta ugyanakkor óvatosságra int: az ok megszűntével a kálium kiáramlik a sejtekből és káliumpótlás mellett akár hyperkalaemiát is előidézhetünk. Amennyiben a redistribúció oka a fokozott szimpatikus aktivitás, a redistribúció okozta hypokalaemia nem szelektív béta-blokkoló adásával korrigálható. Hypomagnesaemia fennállása esetén a hypokalaemia csak magnéziumpótlást követően reagál jól a káliumpótlásra. A hypokalaemia súlyosságától függően napi 20–80 mmol kálium pótlása szükséges, kálium-klorid formájában (A Magyarországon forgalomban lévő Kálium R tableta 13,3 mmol, a Kaldyum kapszula 8 mmol káliumot tartalmaz). Kálium-citrátot metabolikus acidózissal együtt járó hypokalaemia esetén alkalmazunk! Vese eredetű káliumvesztés esetén káliumspóroló vízajtó – a magyar klinikai gyakorlatban elsősorban spironolacton vagy eplerenon – alkalmazása jön szóba. Súlyos renális káliumvesztés esetén NSAID-típusú gyógyszerek alkalmazása is felmerül a káliumpótlás és a káliumspóroló vízajtók adása mellett.⁷

Hyperkalaemia

Hyperkalaemia áll fenn, amennyiben a szérumkáliumszint meghaladja az 5,2–5,5 mmol/l-t. Az ionzavar súlyos formájában (>7 mmol/l szérumkáliumszint esetén) jellegzetes tünet az izomgyengeség, amely kezdet-

2. táblázat. A hypokalaemia leggyakoribb okai

Fokozott káliumvesztés

gyomor-béltraktusban: hányás, hasmenés, túlzott hashajtóhasználat
 vesén keresztül: vízajtóabúzus (kacsdiuretikum, tiazid típusú vízajtó, acetazolamid)
 mineralokortikoid-túltermelés (elsődleges)
 renális tubularis acidózis
 hypomagnesaemia
 hereditér sóvesztő nephropathiák

Fokozott intracelluláris káliumfelvétel

magas extracelluláris pH (alkalózis)
 inzulinhatás
 béta-adrenerg aktivitás
 hypokalaemiás periodikus paralízis

ben az alsó végtagokban jelentkeznek és fokozatosan halad a felső végtagok és a törzs izmai irányába. Gyakran észlelhetők a szív ingerképzési és -vezetési zavarai, hirtelen szívhalál is felléphet. Hyperkalaemia esetén jellegzetes EKG-eltérések jelentkezhetnek: a QT szakasz megrövidülése és a csúcsos T-hullámok már enyhe ionzavar mellett is megjelenhetnek, a PR-szakasz megnyúlása, a QRS kiszélesedése, valamint a P-hullám eltűnése és a QRS sinushullámmá történő további kiszélesedése a súlyos hyperkalaemia jelzői. Az EKG-eltérések gyakrabban fordulnak elő hirtelen kezdetű hyperkalaemia esetén, és előjelezhetik az ionzavar kardiális szövődményeit, ám nem feltétlenül korrelálnak az ionzavar mértékével – néha súlyos hyperkalaemia ellenére normális az EKG-kép. Tartósan fennálló hyperkalaemia esetén csökken a vese savkiválasztó képessége, ezért táruroló laboratóriumi eltérésként metabolikus acidózis észlelhető.

A tünetek, EKG-eltérések és az ionzavarra hajlamosító kórállapotok nélkül észlelt, súlyos hyperkalaemia fel kell, hogy vessen pseudohyperkalaemia lehetőségét: ez esetben a sejtekből a kálium a vérminta levétele során, vagy azt követően kerül a szérumba. A vérvétel helyes technikával történő megismétlése, és ennek kapcsán már normális szérumkáliumszint észlelése erősíti meg a diagnózist.

Hevenyen kialakuló hyperkalaemiát általában akkor észlelünk, ha a magas káliumkoncentrációjú intracelluláris térből fokozott mértékben jut ki a kálium az extracelluláris térbe (3. és 4. táblázat). Ez lehet szöveti sérülés, pl. trauma vagy tumorlízis szindróma következménye, de okozhatja kezeletlen vagy alulkezelt diabetesben az inzulinhiány és a hiperozmolaritás együttes fennállása is. A nem szelektív béta-blokkolók mellett fellépő vagy az izommunka hatására kialakuló hyperkalaemia általában enyhe és átmeneti jellegű, súlyossá és tünetessé csak más, heveny vagy krónikus hyperkalaemiát kiváltó tényező együttes fennállása esetén válik.

3. táblázat. A hyperkalaemia leggyakoribb oka

Csökkent káliumexkréció

veseelégtelenség (GFR <15 ml/perc/1,73 m²)
 gyógyszer mellékhatás: RAS-gátló készítmények
 NSAID-ok
 kalcineurin-inhibitorok
 káliumspóroló vízhajtók

hypoparatiroidizmus
 primer hypadrenia

Fokozott káliumkiáramlás a sejtekből

inzulinhiány
 metabolikus acidózis
 jelentős sejtszétérés (pl. tumorlízis, rhabdomyolysis)
 béta-blokkolók
 izommunka
 hyperkalaemiás periodikus paralízis

4. táblázat. A hyperkalaemia sürgősségi ellátásának javallatai

izomgyengeség/paralízis
 a szív ingerületvezetési vagy ritmuszavara
 a szérumkáliumszint > 6,5 mmol/l
 a szérumkáliumszint > 5,5 mmol/l + veseelégtelenség ± heveny, sejtsejtéssel járó állapot

Az ismeretlen ideje fennálló vagy krónikus hyperkalaemiát többnyire a vesén keresztül történő káliumkiválasztás csökkenése okozza (3. táblázat). A hyperkalaemiához társuló súlyos azotaemia esetén az elégtelen glomeruláris filtráció magyarázza az ionzavart. A csökkent effektív artériás volumennel járó állapotokban a gyűjtőcsatornák alacsony nátrium- és vízterhelése miatt a tubuláris káliumszekréció válik elégtelenné. Aldoszteronhiány esetén vagy gátolt aldoszteronhatás mellett ugyancsak az elégtelen tubuláris káliumszekréció vezet hyperkalaemiához. Számos gyógyszer csökkentheti az aldoszteron szintézist vagy gátolhatja annak hatását, ezért a hyperkalaemiás beteg gyógyszerelésének felmérése alapvető fontosságú. A RAS-gátló készítmények, a NSAID-ok, a kalcineurin-inhibitorok és a káliumspóroló vízhajtók egyaránt emelik a szérumkáliumszintjét. Jellegzetes klinikai tünetek (alacsony vérnyomás, fáradékonyság, étvágytalanság, hányinger-hányás, hiperpigmentáció) fennállása esetén primer hypadrenia irányában végzendők további vizsgálatok. A diabeteses nephropathia vagy a krónikus tubulointerstitiális nephritis hypoparatiroidizmus hypoaldoszteronizmus kapcsán vezethet hyperkalaemiához. A napi 150 mmol-nál több kálium táplálékkal történő bevitel egészséges személyekben ritkán okoz hyperkalaemiát, mivel a veseműködés és a káliumkiválasztás gyorsan alkalmazkodik a fokozott bevitelhez. A vese korlátozott káliumexkréciós kapacitása esetén ugyanakkor a fokozott diétás káliumbevitel a hyperkalaemia súlyosbodását idézheti elő.⁸

A hyperkalaemia sürgősségi kezelésének indikációit és a kezelés lehetőségeit az 4. és 5. táblázat foglalja össze. A sürgősségi ellátásban az egyik terápiás cél a kálium kardiális hatásának ellensúlyozása, a malignus ritmuszavarok megelőzése. E célból intravénás kalcium-glükonát adandó, EKG-ellenőrzés mellett. A kalcium hatása a beadását követően percekben belül már észlelhető, és 30–60 percen át kitart. Változatlanul fennálló EKG-eltérés esetén a kezelés ismétlődő. Tilos kalciumot alkalmazni digitálismérgezés esetén, és semmiképp se adjuk együtt nátrium-bikarbonáttal! A szérumkáliumszint csökkentése leggyorsabban a kálium sejtből történő áramlását serkentő készítményekkel érhető el. Humán inzulin és 10% glükóz infúziója 10–20 percen belül mérsékli a szérumkáliumszintjét, és a hatás 4–6 órán át fennáll. Jelentős hyperglykaemia esetén a glükóz adása kerülendő. A káliumionok sejtbe történő áramlása a H⁺-ionok extracelluláris pufferelemével is elősegíthető, e célból nátrium-bikarbonát adható int-

5. táblázat. A hyperkalaemia sürgősségi ellátásai

	Adagolás	Hatás kezdete	Hatásmechanizmus
calcium-glükonát	500-1000 mg (5-10 ml) iv. 2 perc alatt	1-3 perc	kardiális toxicitás antagónizálása
inzulin (± glükóz)	10 E humán inzulin ± 250 ml 10% glükóz infúzió iv. glükózoldatban iv. 1-2 óra alatt	10-20 perc >2 óra	kálium felvétele az intracelluláris térbe kálium felvétele az intracelluláris térbe az extracelluláris H ⁺ -ok pufferelese során
furosemid	20-40 mg iv. bolus inj.	órák	fokozott káliumkiválasztás a vizelettel
nátrium-poliszztirén-szulfonát	15-30 g (1-2 evőkanál) per os/50 g 150 ml csapvízben per rectum	órák	Na-K csere a gyomor-bél traktusban

ravénás infúzió formájában. E kezelést elsősorban metabolikus acidózissal társuló hyperkalaemia esetén alkalmazzuk, és a káliumcsökkentő hatást csak 4–6 órával az infúziót követően várjuk! Ugyancsak órák alatt gátolhatjuk a kálium felszívódását a gyomor-béltraktusból, vagy serkenethetjük eliminációját a vesén keresztül. Előbbi célból Magyarországon a nátrium-poliszztirén-szulfonát (Resonium) elérhető, amely per os vagy csapvízben feloldva rectalisan is adható készítmény. A kezelés súlyos mellékhatása lehet a bélfal necrosis, ezért bélbetegségekben ellenjavallt. A kationcserélő patiomer és nátrium-cirkónium-cikloszilikát hazánkban egyelőre nem forgalmazott készítmények. A kálium kiürülését a szervezetből kacsdiuretikumokkal segíthetjük elő. Veseelégtelenség és terápiarefrakter hyperkalaemia együttes fennállása esetén akut művesekezéssel indikált.⁹

Az enyhe hyperkalaemia kezelésében és a visszatérő ionzavar megelőzésében a diétás tanácsadás és a gyógyszeres kezelés optimalizálása egyaránt fontos. Az aszalt gyümölcsök, az olajos magvak, egyes zöldségek (spenót, paradicsom, brokkoli, sárgarépa, karfiol), déligyümölcsök (banán, kivi, narancs) a burgonya és a vörös húsok káliumban gazdag élelmiszerek, ezért mértékkel fogyasztandók. Volumentúlsúllyal járó állapotokban és krónikus vesebeteggekben a kacsdiuretikumok és a tiazid típusú vízhajtók alkalmazása tartósan elősegíti a kálium vesén keresztüli eliminációját. Bár Magyarországon bevett gyakorlat, a nemzetközi irodalom szerint a nátrium-poliszztirén-szulfonát rendszeres használata a lehetséges súlyos gyomor-bél rendszeri szövődmények miatt inkább kerülendő. A morbiditásra és mortalitásra gyakorolt kedvező hatásuk miatt a RAS-gátlókat lehetőleg ne tagadjuk meg a szívelégtelen vagy krónikus vesebeteg páciensektől! Csak akkor ne indítsunk újonnan RAS-gátló kezelést, ha optimális étrend és gyógyszeres kezelés ellenére a szérumkáliumszint 5,5 mmol/l felett marad, és csak akkor függesztjük fel a RAS-gátlást, ha a szérumkáliumszint a 6,0 mmol/l-t meghaladja.¹⁰

Irodalom

1. Spasovski G, Vanholder R, Allolio B és mtsai: Clinical practice guideline on diagnosis and treatment of hyponatraemia. Eur J Endocrinol 2014; **170**: G1-47. doi: 10.1530/EJE-13-1020.
2. Fenske W, Störk S, Koschker AC és mtsai: Value of fractional uric acid excretion in differential diagnosis of hyponatremic patients on diuretics. J Clin Endocrinol Metab 2008; **93**: 2991-2997. doi: 10.1210/jc.2008-0330.
3. Deák Gy, Haris Á: A hyponatraemia diagnosztikájának és kezelésének gyakorlati útmutatója. Hypertonia és Nephrologia 2015; **19**: 105-116.
4. Sterns HR: Etiology and evaluation of hypernatremia in adults. In: UpToDate, Emmett M, Forman JP (ed). Wolters Kluwer (Accessed on February 22, 2024).
5. Sterns RH, Hoorn EJ: Treatment of hypernatremia in adults. In: UpToDate, Emmett M, Forman JP (ed). Wolters Kluwer (Accessed on February 22, 2024).
6. Mount D: Causes of hypokalemia in adults. In: UpToDate, Sterns RH, Forman JP (ed). Wolters Kluwer (Accessed on February 22, 2024).
7. Mount DB: Clinical manifestations and treatment of hypokalemia in adults. In: UpToDate, Sterns RH, Emmett M, Forman JP (ed). Wolters Kluwer (Accessed on February 22, 2024).
8. Mount DB: Causes and evaluation of hyperkalemia in adults. In: UpToDate, Sterns RH, Forman JP (ed). Wolters Kluwer (Accessed on February 22, 2024).
9. Treatment and prevention of hyperkalemia in adults. In: UpToDate, Sterns RH, Forman JP (ed). Wolters Kluwer (Accessed on February 22, 2024).
10. Mátyus J, Kiss I: Állásfoglalás az angiotensin konvertáló enzim gátlók és angiotensin receptor blokkolók idült vesebetegségben történő alkalmazásával (renin-angiotensin rendszer gátlásával) kapcsolatban. A Magyar Nephrológiai Társaság szakmai irányelve, 2012. https://www.doki.net/tarsasag/nephrologia/upload/nephrologia/document/NDT_ajanlas_ACEI_2011.pdf?web_id=3777D350F627A98