

## Belgyógyászati konzílium műtött betegen

I. rész. A postoperatív ionháztartás zavarai

Írta: Rényi Kázmér dr.

A postoperatív belgyógyászat az orvostudománynak nem szabatosan meghatározott területe. A heveny és késői postoperatív szövődmény miatt igénybe vett belgyógyászati konzílium hatásköre ma még messzemenően változó és összefügg egyrészt a konzíliumot kérő sebész beállítottságával, másrészt a belgyógyász konziliárius látókörének szélességével, illetve azzal az érdeklődéssel, amelyet a két szakma közötti határterület kérdései iránt tanúsít. Az utóbbi évek vívmánya az anaesthesiologia, amely a nagy felkészültséget igénylő műtési érzéstelenítési eljárások és a fokozódó specializálás miatt vált önálló szakmává.

Ha nem is tudjuk maradéktalanul magunkévá tenni *Beecher* elképzelését, amely szerint a klinika, illetve a kórház fiziológusa a belgyógyász, farmakológusa viszont az anaesthesiologus kellene hogy legyen, annyi bizonyos, hogy a műtési érzéstelenítés módszereiben való járatosság szempontjából a belgyógyász legfeljebb a hibernatio kérdésében tarthatja magát az anaesthesiologus egyenrangú partnerének, tekintve, hogy e módszer egyes belgyógyászati betegségek kezelésében is elterjedt. A nagy beavatkozásokhoz, intubációhoz használt succinylcholin, a curare, a steroidnarcoticumok adagolása, a resuscitatio, a légzés-fiziológia egyes kérdései, különös tekintettel a gépi lélegeztetés kapcsán előforduló ventilációs zavarok ellenőrzésére, az anaesthesiologus hatáskörébe tartoznak és annak ellenére, hogy gyógyszeres beavatkozásokról van szó, a belgyógyász együttműködése csak abban az esetben szükséges, ha a beteg a műtőasztalra belgyógyászati szövődménnyel, mint amilyen a cirrhosis, koszorúérelégtelenség, chron. nephritis stb. kerül.

Ahhoz viszont, hogy a belgyógyász a műtét alatt, avagy a postoperatív szakban érdemleges tanácsot adhasson, meg kell ismerkednie a nagyobb műtéteknél mindennaposá váló érzéstelenítési eljárásokkal, a postoperatív szakra vonatkozóan viszont azokkal a fiziológiás folyamatokkal, amelyek a műtési trauma hatására törvényszerűen jelentkeznek, ideértve a neuroendokrin stimulus hatására keletkező ioneltolódásokat, fehérjelebontást és újraépülést stb. Ezeket a fiziológiás, illetve pathofiziológiás — tehát jellegüknél fogva belgyógyászati — vonatkozásokat majdnem kizárólag a sebészeti irodalom tárgyalja. De ha a belgyógyász megismerkedik velük, újból biztosabban mozog azon a talajon, amely már-már kicsúszni látszott a lába alól, értékes segítséget nyújthat, és könnyebben ítéli meg azokat a jellegzetesen belgyógyászati szövődményeket is, amelyek a postoperatív szakban előfordulnak.

## A postoperatív szak elektrolytháztartásának jellegzetes eltolódásai

A szervezeten belül három folyadékteret különböztethető meg egymástól: a sejten belüli — intracelluláris — teret a sejtthártya határolja el a sejt közötti — extracelluláris — tértől. Az extracelluláris tér a testsúly 16—20 százalékát teszi ki, egyharmada a plasmára, kétharmada az interstitialis folyadékra esik. Az intracelluláris elektrolytek koncentrációja eltér a sejt közötti (extracelluláris) tér koncentrációjától. A legfontosabb intracelluláris kation a kálium, az anionok közül a foszfát. Extracellulárisan található a natrium, az anionok közül a többek között a chlor. A két folyadékterre jellemző összetétel különbségét az élő sejt aktív anyagcsere folyamatai tartják fenn.

Régóta hangoztatják, hogy az egyes elektrolytek mennyiségének  $\text{mg}\%_{\text{N}}$ -ban történő kvantitatív megjelölése nem helytálló; *Statland* példáját idézve, egy társas összejövetel résztvevőiről sem azt mondják, hogy megjelent 1000 kg férfi és 800 kg nő, hanem a férfiakat és nőket mint egymáshoz viszonyuló individuumokat jelölik meg. Ugyanez vonatkozik az ionokra is. A konyhasó molekuláját pl. kevéssé jól jellemezzük, ha a natrium és chlor viszonyát súlyegységben fejezzük ki, megállapítva, hogy egy gramm konyhasó 607 mg chlorból és 393 mg natriumból áll: milliaequivalensben kifejezve 1 g konyhasóban 17,11 maeq. natrium áll szemben ugyanennyi maeq. chlorral. Több éve ismételten hangoztatják, hogy a  $\text{mg}\%_{\text{N}}$  megjelöléséről a maeq. jelzésre kellene áttérni. Nem egy közleményben az ionok mennyiségét ma már kizárólag milliaequivalensekben adják meg. A Katonaorvosi Szemlében 5 év előtt ismertettek nomogramokat, amelyek segítségével a  $\text{mg}\%_{\text{N}}$  könnyen kifejezhető milliaequivalensben is. A milligrammban való számításról szükséges áttérni munkáját, mint mindenütt, nálunk is a laboratórium kezdeményezi.

A pathológiában nagy haladást jelentett, amikor a primaer só- és vízelvonást különítették el (*Kerpel—Fronius 1936, Mc Cance és mtsai 1937, Marriott 1946*). Az egyszerű vízvesztés — állatkísérletekben vízelvonás — avagy *elsődleges dehydratio* akkor jön létre, ha a beteg száján át nem fogyaszt folyadékot és nem pótolja a perspiratio insensibilis, a légzés, a széklet és a vizelettel távozó folyadék mennyiségét. Az egyszerű vízvesztésre legjellemzőbb az emberi pathológiában a huzamos ideig tartó közönséges szomjuzás, különböző komás állapotok, sebészi vonatkozásban az öregkori sebészeten gyakran észlelt, baleset vagy műtét által kiváltott, agyi sklerosis talaján fellépő heveny psychosis, amely alatt a szomjuzás nem jut kifejezésre. A relatív vízhiány miatt a sejt közötti tér besűrűsödik, a natrium- és chlor-koncentráció nő. (Talán érdemes felidézni azt a régebbi idő óta ismert tényt, hogy a chlor és natrium ionok egyik folyadékterben sincsenek jelen aequivalens mennyiségben, kizárólag konyhasó formájában, és ezért a chlormeghatározás alapján konyhasóból átszámítva nem lehet a natrium mennyiségére következtetni, hanem a natriumot is külön meg kell határozni.) Az extracelluláris tér besűrűsödése szomjuzásérzést idéz elő, amely azonban öntudatlan vagy zavart betegen nem jut kifejezésre. Az extracelluláris tér besűrűsödése (hypertonias dehydratio) következtében az osmotikus nyomásviszonyok kiegyenlítésére a sejtekből tekintélyes mennyiségű víz áramlik ki, ami intracelluláris dehydratiót idéz elő. A vízzel együtt a legfontosabb intracelluláris kation, a kálium is részben kilép a sejtekből. A vizelet kis mennyiségű, és kezdetben hosszú ideig maximálisan koncentrált: később a sejt közötti tér beszűkülése és hypovolaemia miatt extrarenális azotaemia fejlődik ki. Csak a primaer vízelvonás alapuló dehydratióban találunk refraktometerrel magasabb serum-fehérje értékeket. A nyálkahártyák szárazak, rekedtség lép fel.

A primaer vízvesztés előrehaladott stádiumával sebészeti osztályokon, ahol idejében elvégzik a folyadékpótlást, manapság alig fogunk találkozni. Hiba volna azonban, ha ilyen betegnek infúzióban hyper- vagy akár csak isotonias konyhasóoldatot adnánk. Valamivel kedvezőbb a helyzet, ha Ringer oldatot infundálunk, amely alacsonyabb konyhasótartalma miatt hypotoniasabb, mint a fizio-

logiás konyhasó. Az ideális folyadékpótlás primaer hypertoniás dehydratációban azonban az elektrolyteket egyáltalán nem tartalmazó, isoosmotikus 5 százalékos dextrose oldat infúziója.

Ellentétben a vízelvonással a *primaer sóvesztés* hasmenés, ileus miatti béldistensio, sebészeti fistulából ürülő nagymennyiségű váladék secretiója által jön létre. Só alatt nem natrium chloridot, hanem a natrium iont értjük, amely mint legfontosabb extracelluláris kation a chloron kívül egyéb anionokhoz is kötődik. Ez ionháztartászavar nem sebési típusú válfaja a hőség és nagyfokú izzadás következtében beálló sóvesztés, amit csak vízzel, só hozzáadása nélkül pótolnak (McCance és mtsai, 1937).

Az extracelluláris tér natrium és chloridkoncentrációja csökken, alacsony fajsúlyú vizelet ürül, amelyből a chlor, mint az ezüstnitrát oldattal ki is lehet mutatni, teljesen eltűnik. A sejtközötti tér alacsony osmotikus nyomása miatt a víz a sejtekbe vándorol, azok duzzadását okozva, és a testsúly nem csökken, hanem nő. A beteg nem érez szomjúságot. Ha e szindróma lassan keletkezik, látszólag nincs is folyadékháztartászavar, mert a beteg nem ürít kevesebb vizeletet és szájon át ugyanakkor elegendő folyadékot vesz fel. A megivott víz azonban az extracelluláris tér hypoosmosisát csak fokozza. Ha az alacsony fajsúlyú bő diuresis által az extracelluláris tér hypotoniája rendeződik, ez csak a folyadéktér volumenbeszűkülése, hypovolaemia árán történhet, ami viszont extrarenális azotaemiához vezet.

Sőt nem tartalmazó isotoniás dextrose oldat infúziója a bajt itt fokozná, mert általa a sejtközi térben uralkodó alacsony osmotikus nyomás tovább csökkenne. Ringer-oldat által sőt is bevinnénk ugyan, de hypotoniás oldat formájában, ami szintén a vízforgalom romlását vonná maga után. Helyesen akkor járunk el, ha hypertoniás, 3–5 százalékos konyhasóoldatot infundálunk. Mivel-hogy nálunk ilyen infúziós oldatok nincsenek forgalomban, fiziológiás konyhasóoldathoz 10 százalékos konyhasó ampullákat keverünk. Koncentrált konyhasóoldat hozzáadása nélkül a sódeficitet csak olyan nagy volumenű fiziológiás konyhasóval tudnánk pótolni, ami egyébként egészséges emberen oedemához vezetne, idősebb betegnek viszont tüdőoedemát idézhetne elő. Ha a vizeletben ezüstnitrát hozzáadására a chlor újból megjelenik, az ellenkező végletbe való átsapás veszélye miatt már újból a hypotoniás oldatok infúziója indikált, leg-helyesebben egyenlő mennyiségű physiologiás konyhasó vagy Ringer-oldat és 5 százalékos dextrose formájában.

*Hypokalaemiás alkalosis.* E jól definiált tünetcsoport létrejöttének két egymást követő előfeltétele van: az egyik a hidrogenvesztésedet előidéző hányás, amely hyperacid egyénekben, ulcus duodeni által előidézett stenosis, pylorusstenosis esetén fordul elő. Gyomorcarcinomás betegek kevésbé veszélyeztetettek, mert az általuk kiürített hányadékkal kevesebb sósav vész kárba. A másik előfeltétel az említett ionvesztésedet közvetlenül követő műtéti beavatkozás, avagy a műtéttel egyenértékű egyéb stressor hatása. A későbbiekben, az ún. postoperatív betegség tárgyalásának során szó lesz a postoperatív válasz első, adrenergiás-corticoid fázisára jellemző oliguriáról. Ennek oka a műtéti megterhelés aldosteron-szerű hatása a műtétet követő első 24 órában. A vese az egyébként vizelettel távozó natrium iont visszatartja, a kalium ürítése ugyanakkor a normális kétszeresére fokozódik. A hányás általi hidrogen ion vesztés a pH alkalikus irányba való eltolódását okozza, amellyel szemben rendező körülmények között a szervezet úgy védekezik, hogy a vesén keresztül alkalikus vegyhatású  $\text{NaHCO}_3$ -at ürít. A korai postoperatív szakban érvényesülő aldosteron-szerű hatás következtében natrium nem ürülhet és alkalosis fejlődik ki (— a natrium a szervezetben mint basis szerepel, retentiója alkalosist idéz elő). Bár a kalium

diuresis fokozott, a szervezet összkálium tartalmának csak kis hányadát veszíti, a serum káliumszint alkalikus milieuban ennek ellenére erősen csökken és hypokalaemia keletkezik. Az ún. relatív kálium deficittel járó *chronikus hypokalaemiában*, amely több hónapig tartó colitis ulcerosa vagy ileostomia kapcsán, de néha csak hashajtók huzamos használata következtében alakul ki, a kálium-veszteség sokkal nagyobb, azonban kisebb az alkalosis és a káliumszint sem olyan alacsony, mint az akut hypokalaemiás alkalosisban. Hypokalaemiás alkalosis fennállása esetén a vérben magas a pH és az alkali tartalék, alacsony a kálium és a chlorszint, a vizelet mennyisége ugyanakkor normális marad.

Az EKG gyorsan és megbízhatóan tájékoztathat a hypokalaemiáról: megtartott P-hullámok mellett a T-hullámok ellapulnak és a QT-idő meghosszabbodik. Nem típusos esetekben olyan heveny változásokat láthatunk a görbén, amelyek az előző kiindulási, esetleg normális görbével szemben mint nem specifikus EKG-jelek utalnak a kálium szint változására (pl. arborizációs blokk). Nem specifikus EKG-jelek esetén azonban csak a káliumszint változásának tényét lehet gyanítani, anélkül, hogy megállapítható lenne, vajon hypo- avagy hyperkalaemiáról van-e szó.

A hypokalaemiával ellentétben a hyperkalaemia lényegesen ritkább, heveny veseelégtelenségben, diabeteses koma kezdeti szakában, esetleg arteficiális iatrogen következményként találkozhatunk vele. A hyperkalaemia specifikus EKG-jelei lapos P-hullámok mellett a kifejezett karcú, magas T-hullámok. A hyperkalaemia kezelése dextrose és insulin adásából áll.

Az ionanyagcserezavar egyes állapotainak elkülönítésében a laboratóriumi vizsgálatok mellett döntő szerepe van a körelőzménynek, az alaptbetegség és azon körülmények pontos ismeretének, amelyek bizonyos ionok, illetve folyadék veszteségéhez vezethettek. Hányás által hydrogen, hasmenés által, fisztulákon keresztül, avagy égési sérülés következtében natriumveszteség éri a szervezetet. A hypotóniás dehydratatio előidézésében szerepe lehet a téves meggon-dolás által motívált, elektrolytmentes, isotóniás dextrose oldatok infundálásának. Az így előidézett hypotóniás dehydratatiót vízintoxicationak is nevezzük, amely ellentétben a szomjazás által okozott primaer vízvesztés állapotával nem súlyvesztést, hanem ellenkezőleg, súlygyarapodást idéz elő. A vízintoxicatio heveny zavarodottsággal is jár. Heveny psychosis mögött tehát a vízháztartás lényegileg két ellentétes anomáliája húzódhatik meg: A hypotóniás dehydratatióban következmény, a hypertóniás, folyadékmegvonás általi dehydratatióban viszont az állapot kiváltó okaként szerepelhet: utóbbi állapotban ti. a zavart beteg szomjúságát nem jelzi.

Mint említettük, gyomorvuladék kihányása alkalosist, bélnedvveszteség viszont natrium ion, azaz basisdeficit miatt acidosist okoz. A fiziológiás konyhasóoldat a sejtközötti folyadéktérhez viszonyítva nem „élettani” összetételű, hanem kb. egyharmaddal több chlor iont tartalmaz, mint az extracellularis tér. Kiadós fiziológiás konyhasóoldat infúziója után a serum chlorszint emelkedik: ennek hatására csökken a bicarbonát és a pH savanyú irányba tolódik el. Ha nagyfokú bélnedvveszteség miatt már amúgyis acidosissal állunk szemben, azt a fiziológiás konyhasó nagymennyiségű infúziója által tovább fokozzuk — ezzel a körülménnyel céltudatosan végzett folyadékpótlás esetén szintén számolni kell. Gondolni kell végül arra is, hogy a natrium ion egyoldalú bevitele depletiós hypokalaemiához vezethet.

Ami a *sav-basis egyensúly* zavarait illeti, acidotikus irányba való eltolódás komplikáló belgyógyászati betegség, pl. chron. nephritis esetén fordulhat elő. Nehezen felismerhető, az életet is veszélyeztető állapot sebészeti betegeken a *heveny légzési acidosis*. Különösen a modern sebészetben, pl. műtött betegeken

elégtelen decurarizálása esetén, mellkasi sérülteken, gépi lélegeztetés esetén kell számolni vele.

Bevezetésül csak annyit, hogy a sav-basis egyensúly fenntartásáért a szervezetben elsősorban a hydrocarbonat-szénsavrendszer a felelős, amelynek jelentős része az izomzathoz kötött és kb. egyötöde kering csak a vérben. A hydrocarbonat kiválasztását a vese végzi. A vesén keresztül eliminációs zavar esetén metabolikus acidosis vagy alkalosis jön létre. Metabolikus alkalosisban az alkali tartalék a normális 50—60 térfogategységgel szemben elérheti a 140 térfogategységet is.

Felületes respiráció, vagy légzési akadály esetén a vérben a parciális széndioxidnyomás nő és légzési acidosishoz vezet. Ellenkező esetben, ha hyperventiláció áll fenn, respirációs alkalosis keletkezhetik. A légzési acidosisnál sebészi betegen még meteorismus és magas rekeszállás, barbiturat túladagolás, avagy akárcsak a műtőasztalon elfoglalt kényelmetlen helyzet esetén is számolni kell. A syndroma lényege a széndioxid-tüdőalveolusokon keresztüli leadásának akadályozottsága. Nincsen cyanosis, és az acidosis ellenére a vérben magas az alkali tartalék. Mivelhogy a felületes légzés és a magas alkali tartalék a metabolikus alkalosisra is jellemző, e két syndroma tulajdonképpen könnyen volna összetéveszthető egymással. Ezért fontos az aktuális állapot, a respirációs zavar megítélésében az előzmények pontos ismerete, másrészt olyan vizsgálati metodika alkalmazása, amely a helyszínen könnyen és megbízhatóan tájékoztat a pufferendszerben bekövetkezett eltolódásról.

Az arteriás vérből vett minta pH mérése körülményes és nehezen kivitelezhető. A van Slyke-féle módszer, mint említettük, nem alkalmas a légzési acidosisnak a metabolikus, illetve légzési alkalosistól való elkülönítésére és amellettt időrabló eljárás. Tulajdonképpen a vérben jelenlévő széndioxid-összmenységének meghatározására volna szükség és az így kapott értékből a Henderson—Hasselbach-féle formula segítségével történő átszámítással határozható meg a vérben a parciális széndioxidnyomás és a bicarbonatszint is. Boda és Murányi gyomorba bevezetett gumibalon általi ún. gastrotonometriás eljárást dolgozott ki, amely a parciális széndioxidnyomás meghatározásában könnyen kivitelezhető módszernek bizonyult. A Brinkmann-féle „Carbovisor” a kilégzett levegő  $CO_2$  tartalmának folyamatos ellenőrzésére alkalmas.

Differenciáldiagnosztikus probléma, mint említettük három állapot: a légzési acidosis, a légzési alkalosis és a metabolikus alkalosis egymástól való elkülönítése. A helyes diagnózis a teendők szempontjából döntő: légzési acidosisban a kiváltó tényező megszüntetésére kell törekednünk és megelőzésül tracheotomiát, váladékleszívást és egyéb, nagy osztályokon ma már rutinszerűen végzett eljárásokat kell alkalmazni. Ventilpneumothorax vagy feszülő mediastinalis emphysema esetén a vérkeringés romlik, olyan fokig, hogy az izomzat, amely pufferek jelentős kontingensét szolgáltatná, a vérkeringésből kiesik. A pH rohamosan csökken, akár 7 alá is. (Ehhez megjegyezzük, hogy a pH-nak 7,4—7,1-re való esése a hydrogen ionok megduplázódását jelenti.) Az erősen savanyú milieu a szívizomban az enzimek általi oxidációs folyamatokat gátolja és kamrai fibrilláció keresztül hirtelen szívmegálláshoz és exitushoz vezethet.

A fentebb vázolt differenciáldiagnosztikus problémákkal szemben a metabolikus acidosis, pl. az uraemia folyamán észlelt hyperpnoe és a hyperventiláció által kiváltott légzési alkalosis egymástól való elkülönítése kevesebb nehézséget okoz. Meg kell azonban jegyezni, hogy ha a metabolikus acidosis igen nagyfokú és a pH eléri a 7-et, avagy akár 7 alá süllyed, ez már egymagában a légzésvételek mélységének újbóli csökkenéséhez vezethet.

Bland rámutat arra, hogy míg a klinikai gyakorlatban a légzésvételek számát regisztrálni szokták, a légzésvételek mélységének nem szentelnek elég figyelmet, holott a légzési frequentia mellett ez is fontos adatnak számít.

Az urológiában *ureterosigmoidostomia* kapcsán kifejlődő sajátos syndromát írtak le, amely acidosis-sal és hyperchloraemiával jár együtt. A sipolyon keresztül a bélbe elfolyó vizeletből a chlor és az urea a végbélnyálkahártyán keresztül szelective resorbeálódik. A bélből ürülő vizelet viszonylag magasabb nátriumtartalma miatt alkalikusává válik. A hyperchloraemia következtében acidosis jön létre, a vérben az ureaszint fokozódik, de a serum-kreatinin normális marad. A súlyos acidosis magas diuresist okoz és hypokalaemiához vezet. Ferris és Odel 141 esete közül 127-nek volt vizsgálatok által kimutatott hyperchloraemiás acidosis, de klinikailag a betegek csak egy töredékében utaltak a panaszok: gyengeség, hányás, bőven ürített vizelet és súlyvesztés a syndroma fennállására.

Therapiás szempontból legyen szabad az *infúziós kezelés néhány általános szempontját* ismertetni. Az infúziós eljárás széles körben elterjedt, és a dehydratatio elleni küzdelemben az operatív osztályok elsőrendű feladatuknak tartják a különböző okok miatti só és folyadékvesztés gyors pótlását. Számos jól képzett sebész túljutott a fejlődésnek azon a kezdeti szakaszán, ahol a túlzott folyadékbevitel exogen ártalomként szerepel és víz-, kalium- vagy egyéb intoxicációhoz vezethet. A napi folyadékszükségletet úgy számítjuk ki, hogy a 24 óra alatt ürített vizelethez, amely jó koncentráció képesség esetén 500 ml-nél valamivel kevesebb is lehet, hozzáadjuk a perspiratio insensibilis és a légzés általi, összesen kb. 1 l-t kitevő folyadékmennyiséget. Ha láz, hányás, hasmenés által, fistulán keresztül, avagy ileus esetén a distendált béllumenbe történő további vesztéssel nem kell számolni, akkor a pótlott folyadék nem haladhatja meg a napi 1,5—2 litert. Anuriában a parenteralisan és per os adott folyadék összmennyisége a vaporizációs vesztésnek felelhet csak meg, tehát mindössze 1 liter. Gondolni kell természetesen a folyadék időegység alatti egyenletes elosztására is. Hypodermoklysishez adjunk mindig fél ampulla Hyasont is. Lavities szerint shock esetén nem az intravénás infúzió, hanem a hypodermoklysis a folyadékpótlás helyes módja. Shockban szenvedő betegen a vénásan bejuttatott infúziós folyadék fokozza a plasmának szövetekbe történő kiáramlását. Hypodermoklysis-sel dehydratatióban, ha a keringés még jó, 2 óra alatt 3 liter folyadék szívódik fel. Kollapsusban, illetve shockban a pup megmarad, tehát a subcutan bevitt folyadék bizonyos időn belül nem szívódik fel. Shockban egyébként, mint említettük, nem intravénás elektrolytinfúziót, hanem transfúziót, plasmát vagy plasmapótlószert adunk. Hypodermoklysis által nem tanácsos hypotoniás anelektrolyt folyadékot (5 százalékos dextrose), beadni, mert az így deponált hypotoniás oldatba a környező szövetekből nem elhanyagolandó mennyiségű só áramlik a folyadékpúpa.

A körülmény, hogy intravénás infúzióhoz nálunk a Ringer-oldat terjedt el, bizonyos fókig kedvező: a primaer víz- és a primaer sóvesztés gyakran nem izoláltan, hanem egymással keveredve fordul elő és ezért jobb, ha a fiziológias konyhasónál kevésbé koncentrált Ringer-oldat kerül alkalmazásra. Azt azonban tudnunk kell, hogy a Ringer oldatban jelenlevő kalium olyan kis mennyiségű, hogy tudatos kalium pótlást nem végezhetünk vele.

Rossz koncentrációs képesség, pl. chronikus pyelonephritis esetén, ahol a beteg rendszeren is 2—3 liter alacsony fajsúlyú vizeletet ürít, infúzió által napi 3—4 litert is pótolni kell, napról napra követve az előző nap ürült vizelet mennyiségét. Koronariasklerosisban szenvedő, hypertoniás, balkamra gyengeségre hajló betegeken különösképpen érvényesül a jól bevált szabály, hogy jobb kis folyadékdeficitben maradni, mint a vízzel és sóval való túlárasztás által a beteget tüdőoedema veszélyének tenni ki. A volumen-túlterhelés, a hypervolaemia veszélyének szempontjai kardiálisan nem intakt egyéneken egyéb helyzetekben

is kell, hogy érvényesüljenek. Ha pl. koronariasklerosisban szenvedő egyén műtété kapcsán excitomotorikus szívhalál miatt resuscitációs kísérletet végzünk, mivelhogynem periferiás, hanem kardiogén collapsusról van szó, a kísérlet közben beadásra kerülő infúzió és vérmennyiség együttesen nem haladhatja meg sokkal a műtét közben elszenvedett vérvesztéséget. Ellenkező esetben a bal kamrát a volumen-túlterhelés és a magas verőterefogat kockázatának tesszük ki, ami tüdőoedemával végződhetik.

**Intravénás táplálás.** 5 százalékos dextrose oldat olyan mennyiségű parenterális bevitelle által, amely nem okoz túlhydratatiót, csak csekély mennyiségű, alig 200 kalóriának megfelelő energiaforrást viszünk be. A kalóriamennyiséget fokozhatjuk, ha intravénásan koncentráltabb, 10—20 százalékos dextrose oldatot alkalmazunk. Az intravénás táplálás olyan esetekben jöhet szóba, ahol lokális okok miatt a tápcsatorna többnapos, teljes kiiktatása szükséges, de élhetünk vele öntudatlan vagy zavart betegeknel is, amikor a negativisztikus-visszaütató magatartás a rendes vagy szondán keresztül táplálékbevitelt megghiúsítja. Fontos kaloriaforrás, amelyet a gyakorlatban nem használunk eléggé, az alkohol. Az ember egy óra alatt 6—10 ml abszolút alkoholt éget el részegségi tünetek nélkül, ami egyetlen cseppszám esetén, elméletileg számítva napi 2 dl alkoholt, azaz 1400 kal. bevitelét jelentené. Az egy nap alatt szükséges 2 liter folyadékot 2x6 órás infúzió formájában vihetjük be, miközben 1—1 infúzió 500 ml plasma és 500 ml 0,4 százalékos konyhasó, 25 százalékos dextrose és 7 százalékos alkohol keverékéből áll. A kálium-ion beviteléről külön gondoskodni kell. Ilyenformán a szükséges folyadék pótlása mellett napi 1500 kalóriát juttatunk a betegnek.

(Részletes irodalom a II. rész után következik.)

Д-р К. РЕНИ:

ТЕРАПЕВТИЧЕСКАЯ КОНСУЛЬТАЦИЯ У ОПЕРИРОВАННОГО БОЛЬНОГО

Dr. K. Rényi.:

KONSILIUM DES INTERNISTEN BEIM OPERIERTEN

I. Teil: Störungen der postoperativen Ionenhaushalts.

---

Magyar Néphadsereg Egészségügyi Szolgálat és Debreceni Orvosegyetem Idegklinikája közleménye

## A hibernatio hatása a súlyos methylbromid-mérgezésék lefolyására.

(Klinikai és pathologiai tapasztalatok)

Írta: Magyar István dr. orvosőrnagy és Csanda Endre dr.

A methylbromid-mérgezés jelentőségét két tényező adja meg: egyrészt a mérgezés súlyos, gyakran lethális kimenetele ill. életbenmaradás esetén az utó-tünetek súlyossága, másrészt az adaequat therapia hiánya. A methylbromid kiterjedt felhasználása az iparban, alkalmazása a tűzoltó készülékekben állandóan fenntartja a mérgezés veszélyét. Színtelen, szagtalan folyadék, szobahő-mérsékleten gáznemű és már 1:125 arányban mérgező zárt helyiségben. Felszí-