

A só- és folyadékháztartás kezelése

Dr. Kerkovits Gábor

Érintett elsődleges szakterületek

- Aneszteziológia és intenzív terápia
 - Oxiológia
 - Sürgősségi betegellátás
 - Sebészet
 - Traumatológia
 - Belgyógyászat
 - Gyermekgyógyászat
 - Gerontológia
 - Szakmai testületek:
 - Aneszteziológiai és Intenzív Terápiás Szakmai Kollégium (AITSZK)
 - Szakterületeknek megfelelően szakmai kollégiumok és tudományos társaságok.
 - Szervezési és finanszírozási döntéshozók:
 - Egészségügyi Minisztérium (EMMI)
 - Állami Népegészségügyi és Tisztiorvosi Szolgálat
 - Országos Egészségbiztosítási Pénztár (OEP)
 - Országos Szakfelügyeleti Módszertani Központ
 - Kódkarbantartó Bizottság
 - Kórházszövetség, és egyéb kórházi menedzsment fórumok.
- GYEMSZI protokoll







Corpus delicti



Folyadékterek megoszlása

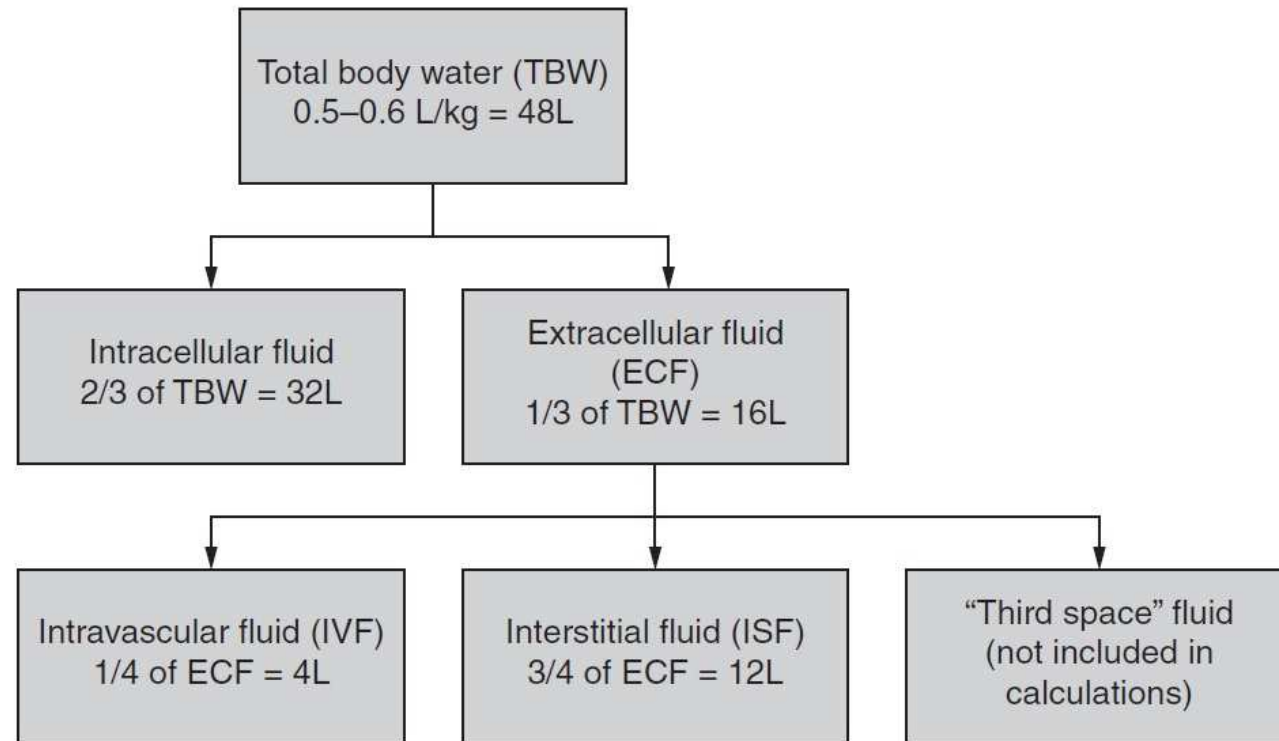


Figure 7–1 Body water distribution and example for 80kg male

Data from: Kaplan LJ, Kellum JA. Fluids, pH, ions, and electrolytes. *Current Opinion in Critical Care* 2010; 16: 323–331.

	Plasma mval/l	Inter- stitium mval/l	Muskel- zellen mval/l
Na^+	142	144	10
K^+	4	4	160
Ca^{2+}	5	2,5	2
Mg^{2+}	2	1,5	25
Kationensumme	153	152	197
Cl^-	102	114	2
HCO_3^-	26	30	10
PO_4^{3-}	2	2	100 org.
SO_4^{2-}	1	1	20
Organische Säuren	5	5	—
Protein	16	—	65
Anionensumme	153	152	197

Zustand des Wasserhaushaltes	intrazellulärer Raum	extrazellulärer Raum
isotone Hyperhydration (gener. Ödem) große isotone Infusionen bei Anurie, Oligurie Ödeme bei Herzinsuffizienz nephrotischem Syndrom dekompensierter Leberzirrhose		
hypotone Hyperhydration (H_2O -Überschuß) übermäßige orale Wasserzufuhr intensive Magenspülung mit Wasser Zufuhr salzfreier Lösungen bei Niereninsuffizienz		
hypertone Hyperhydration (Na^+ -Überschuß) große Infusionen hypertoner Lösungen NaCl-Infusionen bei Niereninsuffizienz		
normaler Wasserhaushalt		
isotone Dehydration isotone Flüssigkeitsverluste (Erbrechen, Durchfälle, Blutungen, Aszitespunktionen, diuret. Therapie, salzverlierende Nephritis)		
hypotone Dehydration (Na^+ -Mangel) Wasserzufuhr nach Schwitzen, Erbrechen, Durchfällen chronische Niereninsuffizienz mit Salzverlust Hg-Diurese, NNR-Insuffizienz, zerebrales Salzverlustsyndrom		
hypertone Dehydration (H_2O -Mangel) mangelhafte Wasserzufuhr übermäßiger Wasserverlust osmotische Diurese, Diabetes insipidus		

	K ⁺ mval/l (mmol/l)	Na ⁺ mval/l (mmol/l)	Cl ⁻ mval/l (mmol/l)	Tagesmenge ml/24 h
Serum	3,6–5,5	135–145	97–103	
Speichel	19,5	33,1	33,9	1000 (max.)
gemischter Magensaft	9,3 (4,3–12,0)	59,0 (31–90)	89 (52–124)	2000–2500
Magenfundussaft	15	35	160	
Pylorussaft	25	160	140	
Galle	5,2 (3,9–6,3)	145,3 (134–156)	99,9 (83–111)	500–1000
Pankreassekret	4,6 (5–15)	141,1 (120–140)	76,6 (40–80)	500–1000
Dünndarmsekret	5,1 (3,5–6,8)	104,9 (72–128)	98,9 (69–127)	2000*
Ilealsekret aus frischer Ileostomie	5,0 16,2	116,7 129,5	105,8 109,7	
Zökostomie	20,6 (11,1–28,3)	79,6 (48–116)	48,2 (35–70)	

* gesamter Darmsaft etwa 3000–4000 ml/24 h

Minimális folyadék forgalom 1600 ml

- Minimális bevitel
 - Ivóvíz 500 ml
 - Táplálék 800 ml
 - Oxidáció 300 ml
- Minimális leadás
 - Vizelet 500 ml
 - Bőr 500 ml
 - Légzés 400 ml
 - Széklet 200 ml

Folyadék többlet	Folyadék deficit
Ok: Csökkent kiválasztás változatlan bevitel mellett	Ok: Csökkent bevitel, egyidejűleg megnövekedett folyadékvesztés mellett
<u>1. Primer vesebetegség</u> Akut vesekárosodás Terminális veseelégtelenség Húgyúti elzáródás Extracelluláris volumenhiány Sokk <u>2. Megnőtt Adiuretin-Aktivitás</u> Szívelégtelenség Májelégtelenség Postoperatív Hypothyreosis Agykárosodás ADH-t termelő tumor	<u>1. Csökkent folyadék bevitel</u> Vízhiány, Ivási képtelenség: kóma, Nyelési zavarok, elégtelen ápolás <u>2. Megnőtt folyadék veszteség</u> Bőr: Izzadás, Láz Tüdő: Hiperventilláció Vese: Diabetes insipidus ozmótikus diurézis csökkent koncentráló képesség Hypokalaemia Hypercalcaemia Bélrendszer: Hasmenés <u>3. Adiuretin-hiány</u>

Vomiting and nasogastric tube loss

Gastric fluid contains:

- 20–60 mmol Na⁺/l
- 14 mmol K⁺/l
- 140 mmol/l Cl⁻/l
- 60–80 mmol H⁺/l

Excessive loss causes a hypochloraemic (hypokalaemic), metabolic alkalosis. Correction requires supplemental K⁺ and Cl⁻.

'Pure' water loss (eg fever, dehydration, hyperventilation)

Mainly insensible water loss (ie relatively low electrolyte content); results in potential hyponatraemia.

Biliary drainage loss

- 145 mmol Na⁺/l
- 5 mmol K⁺/l
- 105 mmol Cl⁻/l
- 30 mmol HCO₃⁻/l

Pancreatic drain or fistula

- 125–138 mmol Na⁺/l
- 8 mmol K⁺/l
- 56 mmol Cl⁻/l
- 85 mmol HCO₃⁻/l

Diarrhoea or excess colostomy loss

- 30–140 mmol Na⁺/l
- 30–70 mmol K⁺/l
- 20–80 mmol HCO₃⁻/l

Jejunal loss via stoma or fistula

- 140 mmol Na⁺/l
- 5 mmol K⁺/l
- 135 mmol Cl⁻/l
- 8 mmol HCO₃⁻/l

High volume ileal loss via new stoma, high stoma or fistula

- 100–140 mmol Na⁺/l
- 4–5 mmol K⁺/l
- 75–125 mmol Cl⁻/l
- 0–30 mmol HCO₃⁻/l

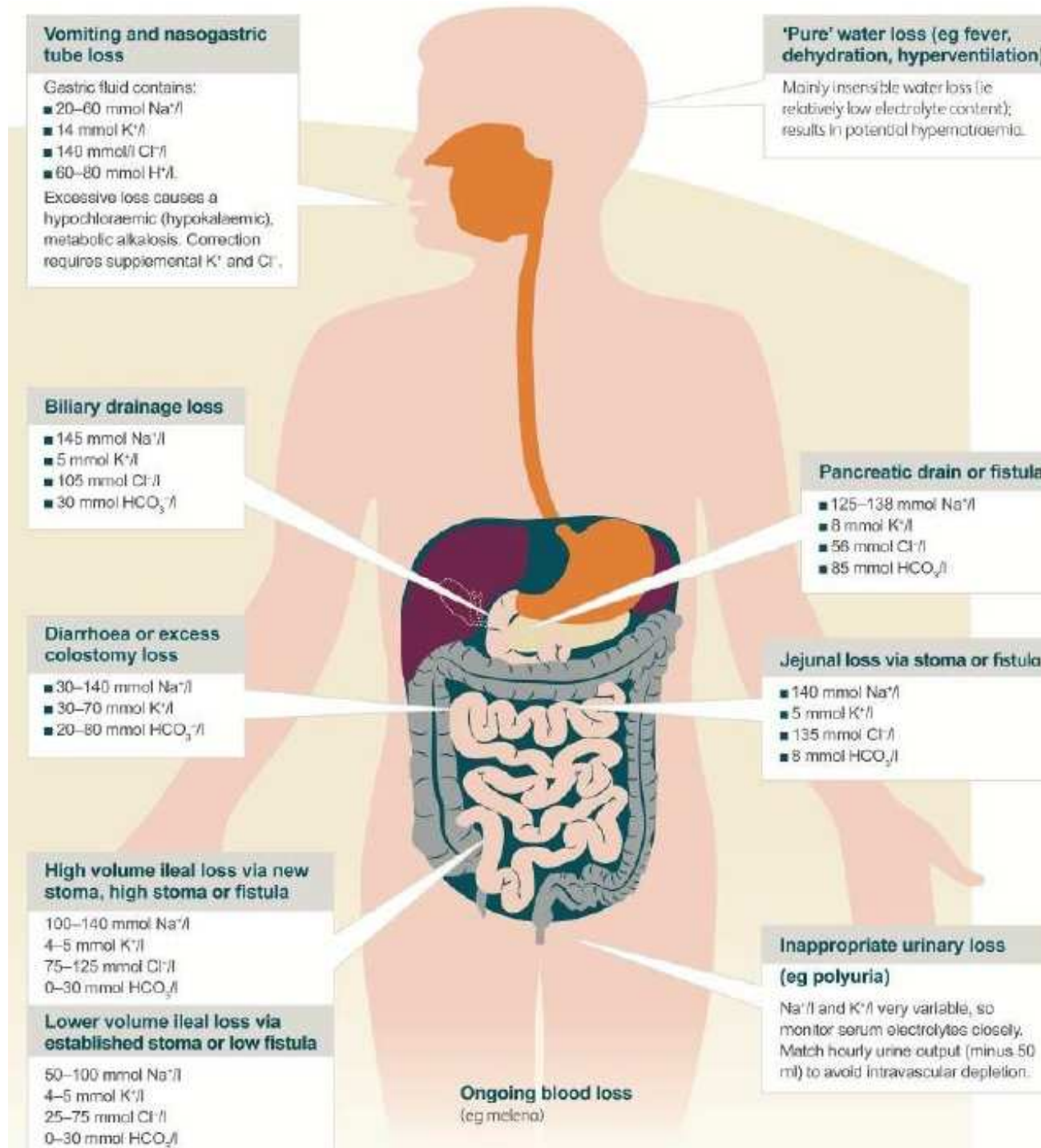
Lower volume ileal loss via established stoma or low fistula

- 50–100 mmol Na⁺/l
- 4–5 mmol K⁺/l
- 25–75 mmol Cl⁻/l
- 0–30 mmol HCO₃⁻/l

Inappropriate urinary loss (eg polyuria)

Na⁺/l and K⁺/l very variable, so monitor serum electrolytes closely. Match hourly urine output (minus 50 ml) to avoid intravascular depletion.

Ongoing blood loss (eg melena)





FOLYADÉKTÖBBLET KEZELÉSE

Diuretikumok mérföldkövei

- 1500-as évek Paracelsus (Kalomel)
- 1884 „Higanyos diuresis” kifejezés
- 1920 Higanyos diuretikum felfedezése Saxl és Heilig (Vogl) (Novasurol, Novurit)
- 1954 Acetazolamid
- 1957 Chlorothiazid
- 1957 Spirinolacton
- 1961 Triamteren
- 1965 Ethacrynsav (USA kacsdiuretikuma)
- 1964 Furosemide (Eu kacsdiuretikuma, Hajdu)



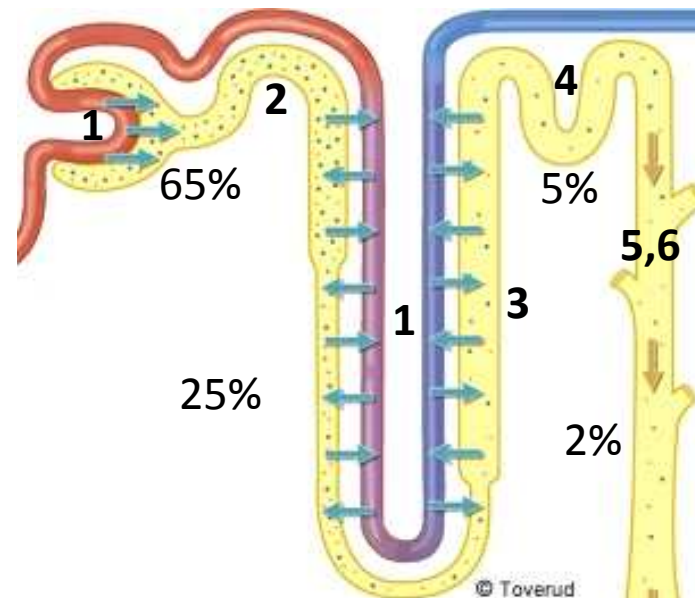
Témák

- **Gyógyszertani alapok**
 - a diuretikumok csoportosítása (hely, tulajdonság, hatáserősség, kémia szerk.)
 - a csoportok hatásmechanizmusai és klinikailag fontos jellemzői
- **A diuretikumok klinikai alkalmazása, nemzetközi és hazai irányelvek**
 - Az „Evidence-based medicine”
 - A szívelégtelenség kezelése
 - A hipertónia kezelése
 - Az aszcitesz kezelése
 - Diuretikumok szerepe a pulmonális hipertenzió kezelésében
 - Akut agyödéma kezelése

Gyógyszertani alapok

osztályozás (1)

A **diuretikumok** (vizelethajtók) a vizelet mennyiségét növelő gyógyszerek.



Osztályozásuk három lehetséges módja:

1. Hatás helye/mechanizmusa szerint:

1. ozmotikus diuretikumok: *mannitol (glicerin, isosorbitol, karbamid)*
2. szénsavanhidráz gátlók: *acetazolamid*
3. kacs-diuretikumok: *furosemid, bumetanid, torasemid, etakrinsav*
4. tiazidok és tiazid-szerű diuretikumok: *hidroklorotiazid, klopamid, **indapamid**, klortalidon, bendroflumetiazid, metolazon*
5. Na^+ -csatorna antagonisták: *amilorid, triamteren*
6. Mineralokortikoid receptor antagonisták (MRA): *spironolakton, eplerenon*
7. Vasopressin-2 receptor antagonisták (aquaporin csatornák), *tolvaptan, satavaptan*
8. *Dopaminerg hatás*

Gyógyszertani alapok

osztályozás (2)

2. Kálium ürítésre kifejtett hatás alapján:

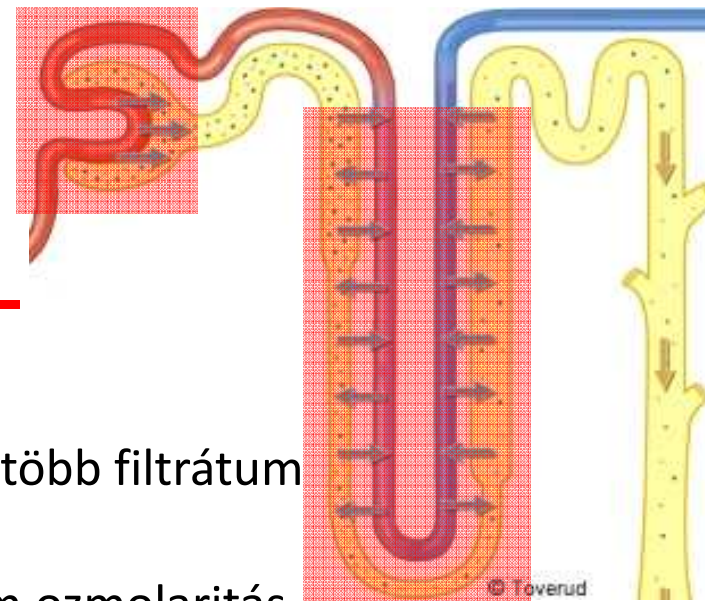
- K^+ spóroló diuretikumok: Na^+ -csatorna antagonisták, mineralokortikoid receptor antagonisták
- K^+ vesztő diuretikumok: az összes többi

3. Hatáserősség alapján:

- erős: ozmotikus diuretikumok, kacs-diuretikumok
- közepes: tiazidok és tiazid-szerű diuretikumok
- gyenge: szénsavanhidráz gátlók, Na^+ -csatorna antagonisták, mineralokortikoid receptor antagonisták

Gyógyszertani alapok

Ozmotikus diuretikumok

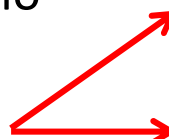


- **Hatásmechanizmus:**

EC ozmolaritás és térfogat nő



Vese véráramlás fokozódik



GFR nő → több filtrátum



Interstitium ozmolaritás csökken

→ reszorpció csökken

- **Alkalmazás:**

- agyödéma és akut glaukómás roham sürgősségi ellátása, diszequilibrium sy

- **Mellékhatások:**

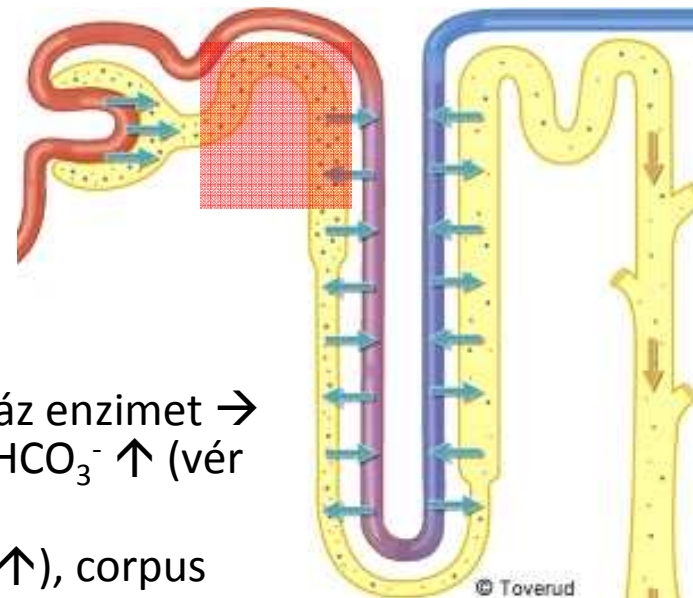
- hipertónia
- tüdőödéma (szívelégtelenség!)

- **Kontraindikációk:**

- anuria
- *mannitol* és *urea*: aktív koponyaűri vérzés
- *urea*: májelégtelenség
- *glicerín*: diabetes mellitus

Gyógyszertani alapok

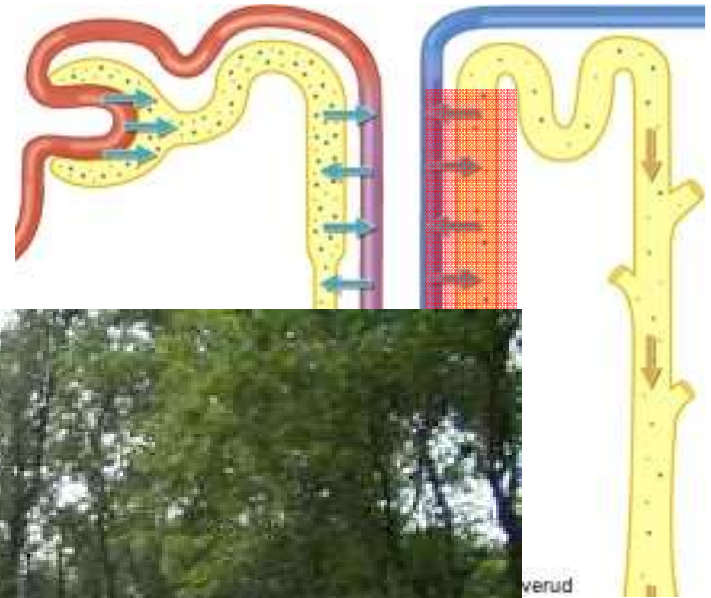
Szénsavanhidráz gátlók



- **Hatásmechanizmus:**
 - proximális tubulusban gátolják a szénsavanhidráz enzimet → gátlóig a Na^+ - H^+ transzport → vizelet H^+ ↓ és HCO_3^- ↑ (vér pH ellentétesen változik)
 - enzim megtalálható: vvs-ben (szöveti CO_2 szint ↑), corpus ciliareban (szembelnyomás ↓)
- *Acetazolamid*: nagy fokban kötődik plazma fehérjékhez
- **Alkalmazás:**
 - diuretikumként rendkívül ritkán
 - nyílt zugú glaukóma, hegyi betegség
- **Mellékhatások:**
 - metabolikus, hiperklorémiás acidózis és K^+ vesztes
 - megnövekedett kalcium és foszfát-ürítés miatt vesekő-képződés lehetséges
- **Kontraindikációk:**
 - súlyos vese- és májelégtelenség (NH_4^+ hepatikus enkefalopátiát okozhat)
 - COPD
 - Addison-kór
 - hiperklorémiás metabolikus acidózis
 - terhesség

Gyógyszertani alapok

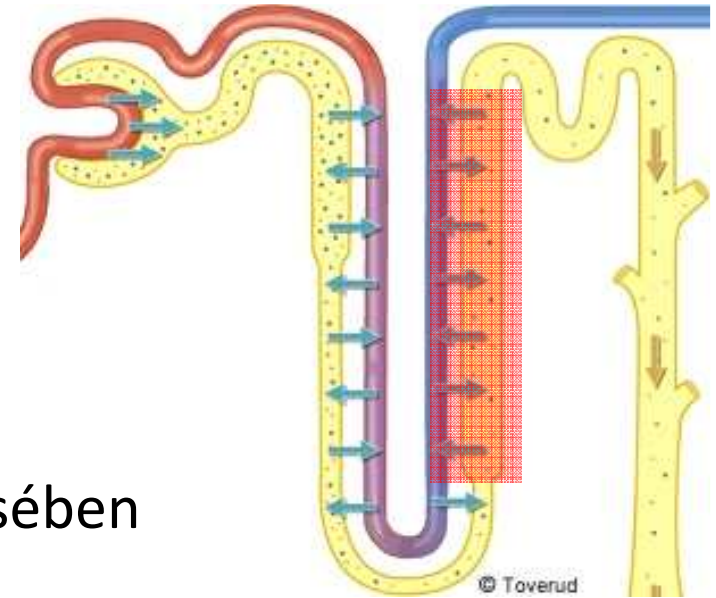
Kacs-diuretikumok („csúcshatású”) (1)



Gyógyszertani alapok

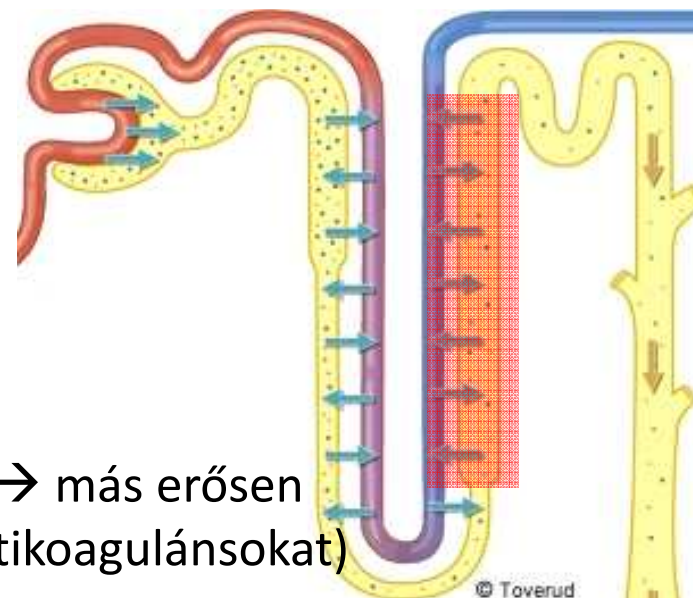
Kacs-diuretikumok (1)

- **Hatásmechanizmus:**
 - Henle-kacs vastag felszálló szegmensében gátolják a $\text{Na}^+\text{-K}^+\text{-2Cl}^-$ szimportert
 - a filtrátum 25 % itt szívódik fel → „csúcshatású”
 - blokkolják a tubulo-glomeruláris feedbacket
 - fokozzák a renin elválasztást
 - venodilatátor hatásuk van
- **Alkalmazás:**
 - kardiális, hepatikus és renális ödémák
 - akut tüdőödéma, hipertenzív krízisállapot, akut veseelégtelenség, hiperkalcémia



Gyógyszertani alapok

Kacs-diuretikumok (2)



- **Fontos megjegyzések:**

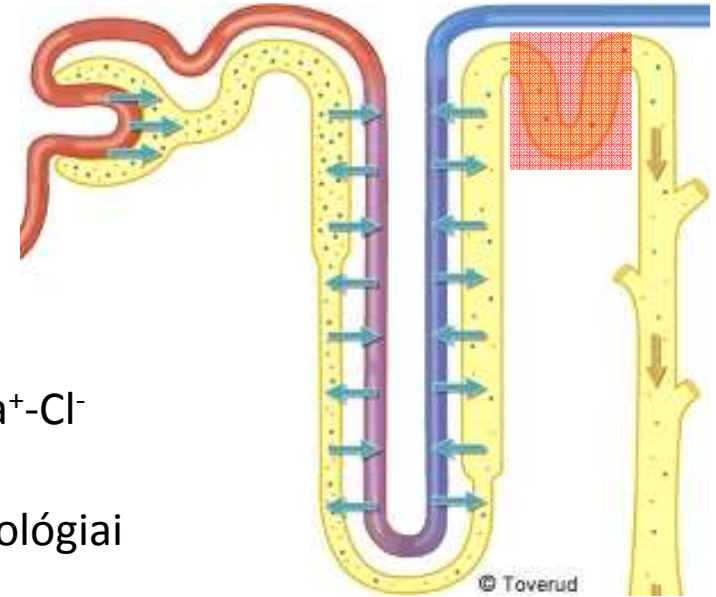
- *furosemid* erősen kötődik plazmafehérjékhez → más erősen kötődő gyógyszereket (pl. régi típusú orális antikoagulánsokat) leszoríthat
- tubuláris szekrécióval jut a szűrletbe → beszűkült tubuláris funkció esetén hatása csökken
- a NSAID szerek csökkentik a kacs-diuretikumok vízajtó hatását

- **Mellékhatások:**

- hipovolémia
- hipokalémia, hipomagnezémia
- hiperurikémia, hiperglikémia, LDL- koleszterinszint emelkedés
- metabolikus alkalózis
- *etakrinsav*: erősen ototoxikus (szédülést, halláskárosodást okozhat)

Gyógyszertani alapok

Tiazidok és tiazid-szerű diuretikumok



- **Hatásmechanizmus:**

- disztális kanyarulat csatornáiban gátolják a $\text{Na}^+\text{-Cl}^-$ szimportert
- tubuláris folyadékba szekrécióval jutnak, farmakológiai hatásuk az itteni koncentrációtól függ
- jelentős K^+ veszteséget okoznak, emelik a húgysavszintet, csökkentik a Ca^{2+} ürítést

- **Alkalmazás:**

- hipertenzió, kardiális, hepatikus és renális ödémák
- kalcium nefrolitiázis, osteoporózis, nefrogén diabétesz inszípídusz, bromid intoxikáció
- teljes vérnyomáscsökkentő hatás kialakulásához akár 4 hétre is szükség lehet

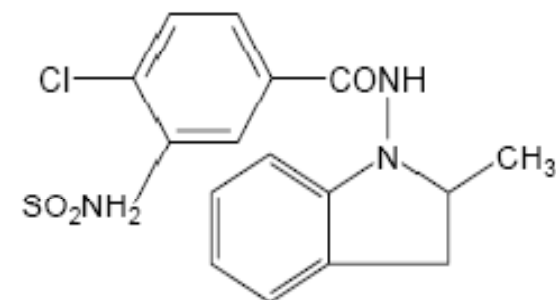
- **Mellékhatások:**

- hipokalémia, hiponatrémia, metabolikus alkalózis, hipomagnezémia, hiperurikémia és hiperkalcémia
- **hagyományos tiazidok** jelentős metabolikus hatással rendelkeznek: hiperglikémia, LDL és TG emelkedés
- **tiazid-szerű diuretikumok** (pl. az *indapamid*) metabolikusan semlegesek

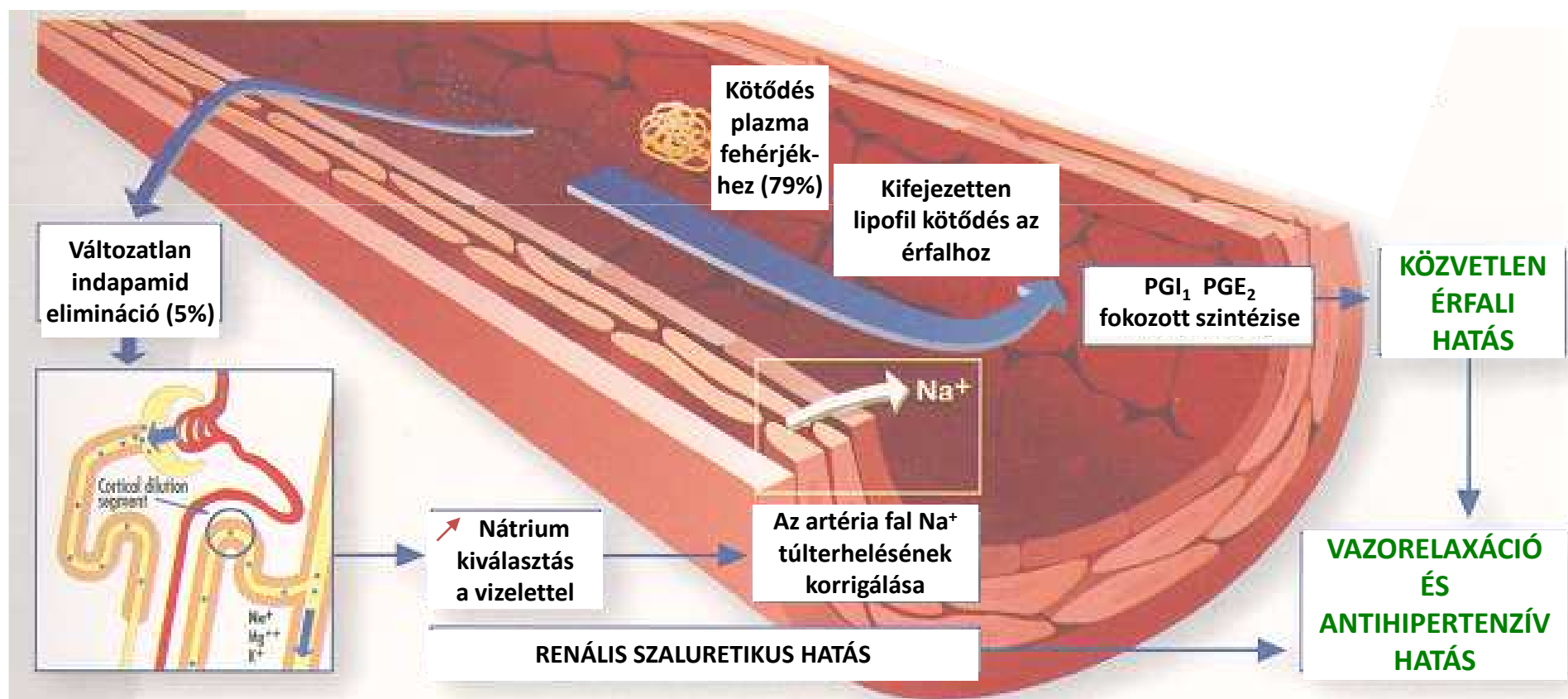
Gyógyszertani alapok

Indapamid

- Metabolikusan semleges diuretikum
- Kettős hatásmechanizmus

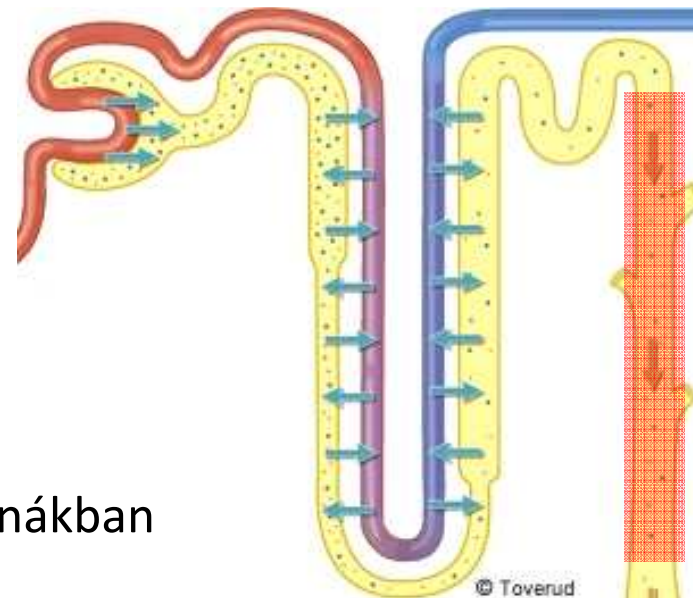


Indapamide



Gyógyszertani alapok

Na⁺-csatorna antagonisták



- **Hatásmechanizmus:**
 - blokkolják a Na⁺ csatornákat a gyűjtőcsatornáknban
 - gyenge hatású, K⁺ spóroló diuretikumok
- **Alkalmazás:**
 - diuretikumként, tiaziddal vagy kacsdiuretikummal kombinálva (csökkenti a K⁺ vesztsét)
- **Mellékhatások:**
 - hiperkalémia (ACE-gátlóval, ARB-vel, mineralokortikoszteroid receptor antagonistával, NSAID-vel kombinálni nem ajánlott)
 - *triamteren*: megaloblasztos anémia, hiperglikémia, fotoszenzitizáció, intersticiális nefritisz, krisztallúria

Gyógyszertani alapok

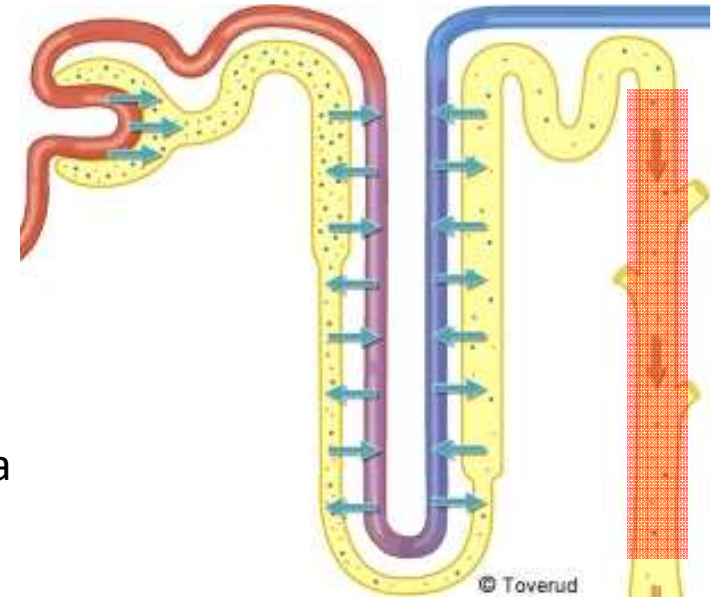
Mineralokortikoid receptor antagonisták (1)

- **Hatásmechanizmus:**

- kompetitíven gátolják az aldoszteron kötődését a mineralokortikoid receptorhoz
- enyhe diuretikus hatás
- hatás néhány nap alatt fejlődik ki
- *spironolakton*:
 - antagonista: androgén és a progeszteron receptorokon
 - agonista: glükokortikoid receptorokon
- *eplerenon*: csak mineralokortikoid receptoron hat

- **Alkalmazás:**

- hipertenzió, ödémák és aszcitesz: tiazidokkal vagy kacs-diuretikumokkal kombinálva
- szívelégtelenség (remodelling, fibrózis csökkentése)
- hiperaldoszteronizmus



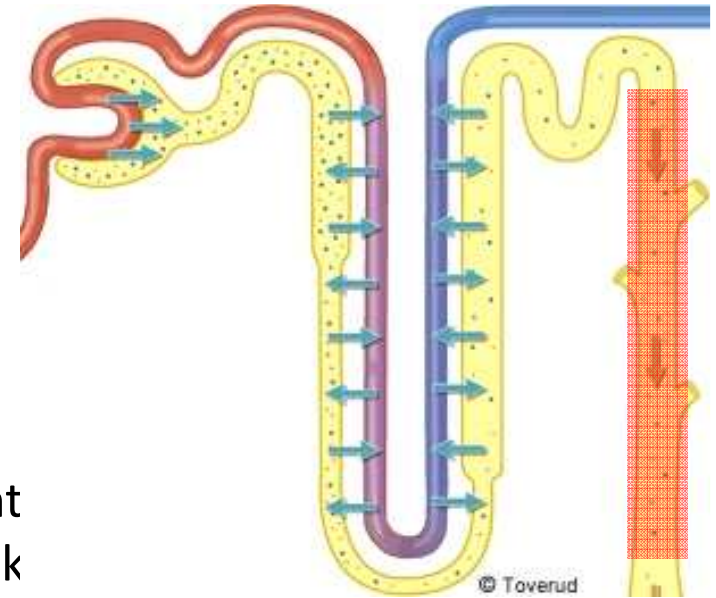
➔ **mellékhatások**

Gyógyszertani alapok

Mineralokortikoid receptor antagonisták (2)

- **Mellékhatás:**

- hiperkalémia → kerülni kell más kálium szint növelő gyógyszerrel történő együttes adásuk
- metabolikus acidózis
- *spironolakton*:
 - ginekomasztia
 - mellfájdalom
 - erektilis diszfunkció
 - hereatrófia
 - menstruációs rendellenességek
 - fekély és gyomorvérzés



A diuretikumok klinikai alkalmazása, nemzetközi és hazai irányelvek

A szívelégtelenség kezelése

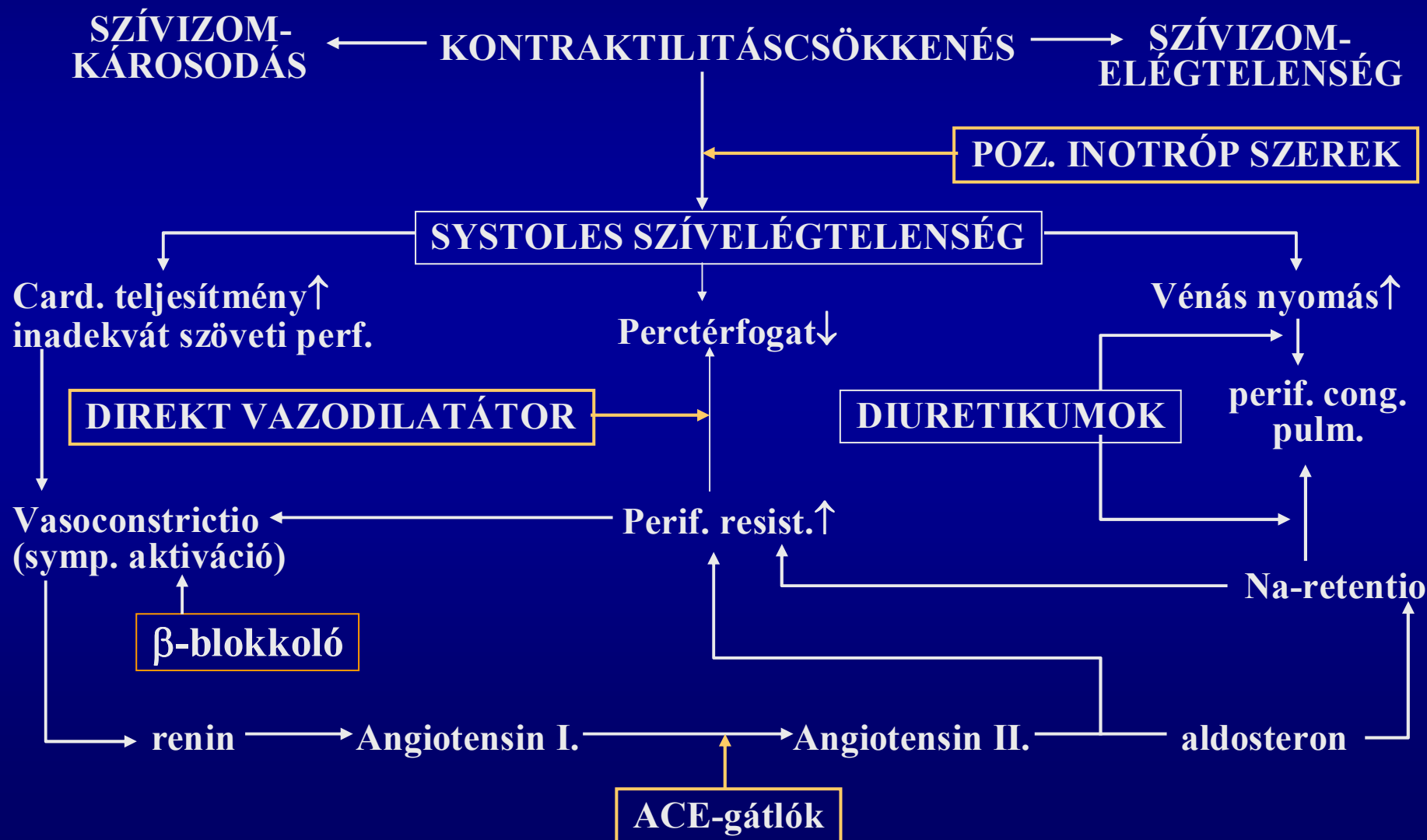
Általános megfontolások

- Eddig még nem vizsgálták nagy klinikai tanulmányban a diuretikumok morbiditást és mortalitást befolyásoló hatását (kivéve MRA).
- Alapvető hatásuk, hogy **vizenyő** és a **nehézlégzés csökkentése** révén jelentősen mérséklik a betegek panaszait és javítják az életminőséget függetlenül a kezdeti injekciós frakciótól.
- Cél a diuretikumok alkalmazásánál szívelégtelenségben az **euvolémia** (a beteg „száraz testtömege”) elérése és fenntartása.
- Gyakorlatban a *kacs-diuretikumok*, a *tiazid típusú diuretikumok* és a *minerolokortikoszteroid receptor antagonisták (MRA)* használatosak.

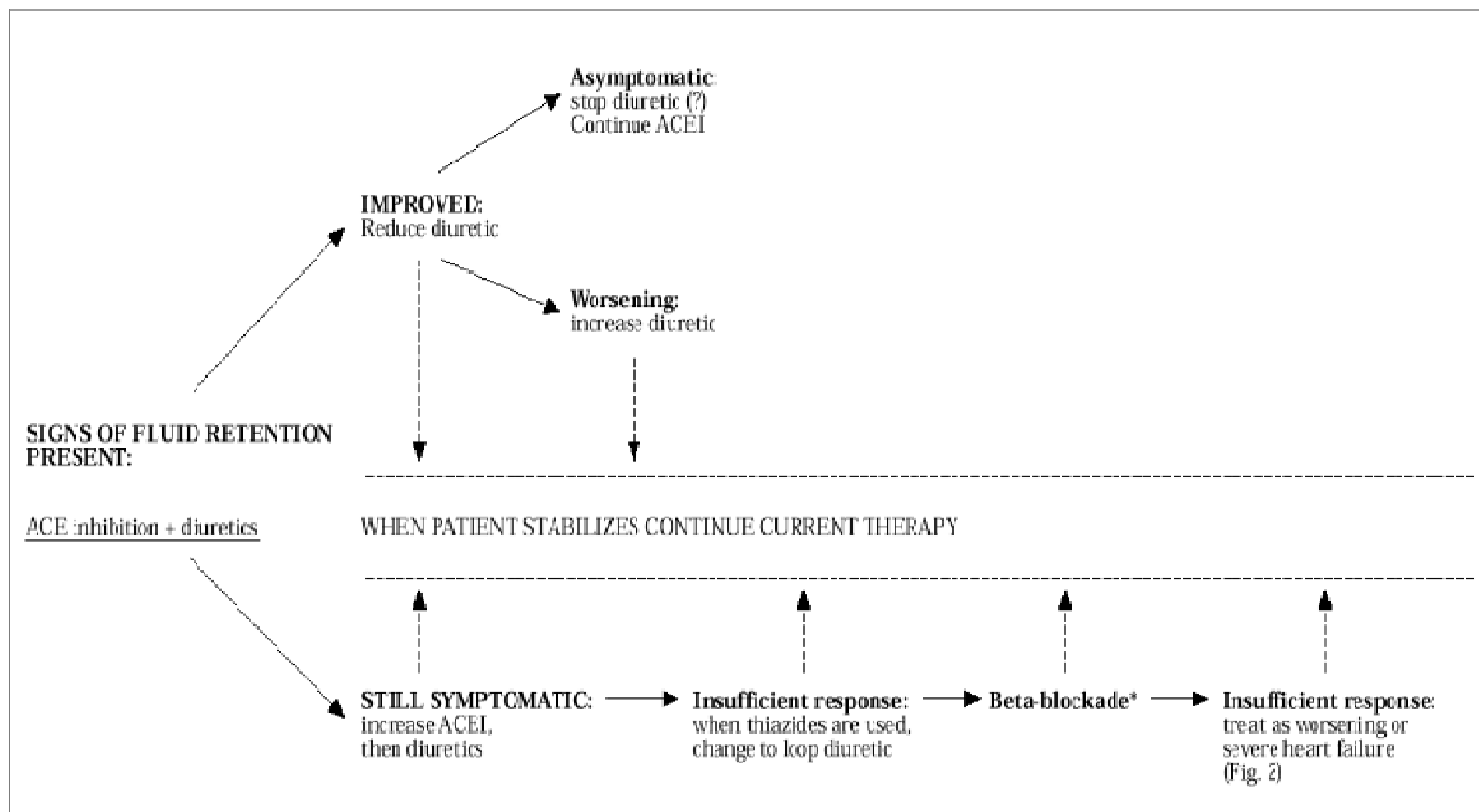
A szívelégtelenség neurohormonális modellje



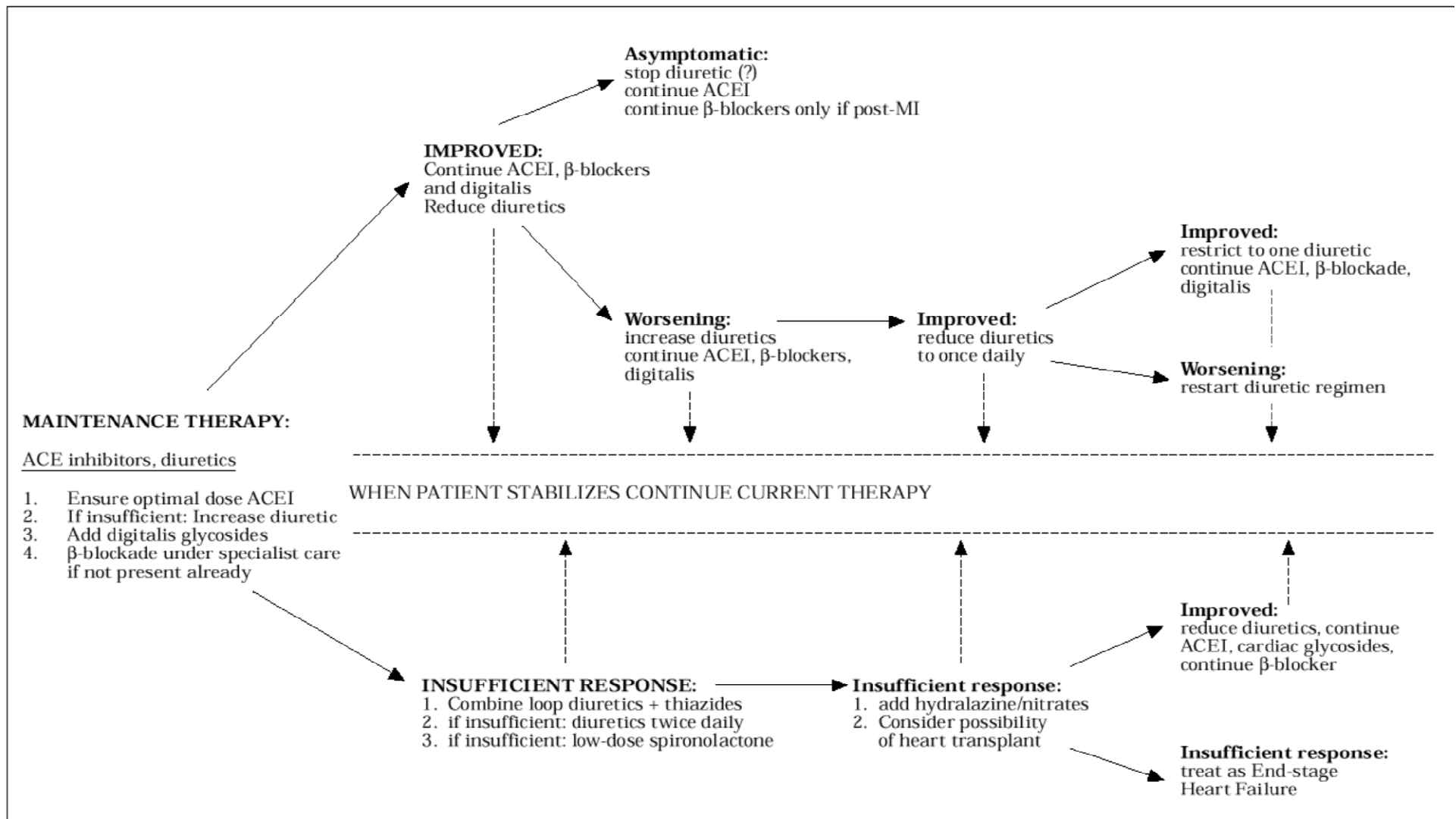
A szívelégtelenség kezelésének támadáspontjai



Enyhe tünetes szisztolés bal kamra elégtelenség kezelése



Súlyos bal kamra dysfunkció kezelése



A szívelégtelenség kezelése

Indikációk, gyakorlati megfontolások

- potenciálisan **minden betegnek** adható, akinél a **pangás tünetei észlelhetők**, függetlenül az ejekciós frakciótól
- csökkent ejekciós frakció esetén, lehetőség szerint ACE-gátlóval (vagy ARB-vel), béta-blokkolóval és MRA-val kellene kombinációban adni
- a lehető legkisebb dózis alkalmazása szükséges
- a dózis megválasztása egyéni különbségeket mutat, a testtömeg csökkenése és a tünetek változása a beállítás legjobb markere
- a vesefunkció és az elektrolitok (elsősorban K^+) rendszeres ellenőrzése szükséges – diuretikum bevezetés, vagy dózisémelés után 1-2 héttel kontroll laborvizsgálat indokolt

A szívelégtelenség kezelése

Kontraindikációk, interakciók

Kontraindikációk:

- ne alkalmazzuk, ha betegnek nincsenek pangásos tünetei,
- ne alkalmazzuk allergia, vagy egyéb specifikus reakció esetén

Adásuk fokozott figyelmet igényel:

- szignifikáns hipokalémia ($K^+ < 3,5$ mmol/l) – ez fokozódhat diuretikum alkalmazásakor
- szignifikáns vesefunkció beszűkülés (szérum kreatinin >221 μ mol/l vagy $eGFR < 30$ ml/perc/1,73 m²) – ez rosszabbodhat diuretikum adásakor, vagy a beteg non-reszponder lehet diuretikumra (például tiazidok esetén)
- súlyos fokú tüneteket nem okozó (szisztolés vérnyomás <90 Hgmm) vagy tünetet okozó hipotenzió – a diuretikum indukálta hipovolémia ezt fokozhatja

Gyógyszer interakciók:

- ACE-gátló, ARB vagy renin inhibitor együttes alkalmazása fokozhatja a hipotenzió kockázatát (az esetek jelentős részében ez nem jelent problémát)
- több diuretikum együttes adása – fokozza a hipovolémia, a hipokalémia és a veseelégtelenség kockázatát
- nem szteroid gyulladáscsökkentők – gyengíthetik a hatásukat

A szívelégtelenség kezelése

Alkalmazási megfontolások szívelégtelenségben

- **NYHA I-II:** elsőként tiazidok a választandó diuretikumok
Minimális ödéma esetén intermittáló adás is szóba jön
(pl. hetente 2x)
- **NYHA-III-IV:** tiazid már kevés, kacs-diuretikum javasolt,
akár kombinálva tiaziddal
- **Akut szívelégtelenség:** i.v. furosemid adása javasolt
(bólusban v. perfúzorban) – vesefunkció, a vizeletürítés és
az elektrolitok szoros monitorozása mellett **(I.B.)**

A szívelégtelenség kezelése

Alkalmazandó dózisok

Diuretikum	Kezdeti dózis (mg)		Átlagos napi dózis (mg)	
<i>Kacs-diuretikumok</i>				
Furosemid	20–40		40–240	
Bumetanid	0,5–1,0		1–5	
Torasemid	5-10		10-20	
<i>Tiazidok</i>				
Bendroflumetiazid	2,5		2,5-10	
Hidroklorotiazid	25		12,5-100	
Metolazon	2,5		2,5-10	
Indapamid	2,5		2,5-5	
<i>K⁺- spóroló diuretikumok</i>				
	+ACEi/ ARB	–ACEi/ ARB	+ACEi/ ARB	–ACEi/ ARB
Spironolakton/eplerenon (MRA)	12,5-25	50	50	100-200
Amilorid	2,5	5	10	10-20
Triamteren	25	50	100	200

A szívelégtelenség kezelése

Mineralokortikoszteroid receptor antagonisták

- Ezen hatóanyag csoport bevonásával már számos vizsgálat történt szisztolés szívelégtelenségben
- Bizonyítottan kedvezően befolyásolják szívelégtelenségben a morbiditást és mortalitást:
 - **„RALES”** (spironolakton) – NYHA-III-IV (EF:35%>):
2 év követés után a relatív mortalitás 30%-os, a kórházi felvétel 35%-os csökkenést mutatott
 - **„EMPHASIS-HF”** (eplerenon) – NYHA-II (EF:30%>):
21 hónap követés után a relatív mortalitás és a kórházi felvétel átlagosan 37%-os csökkenést mutatott

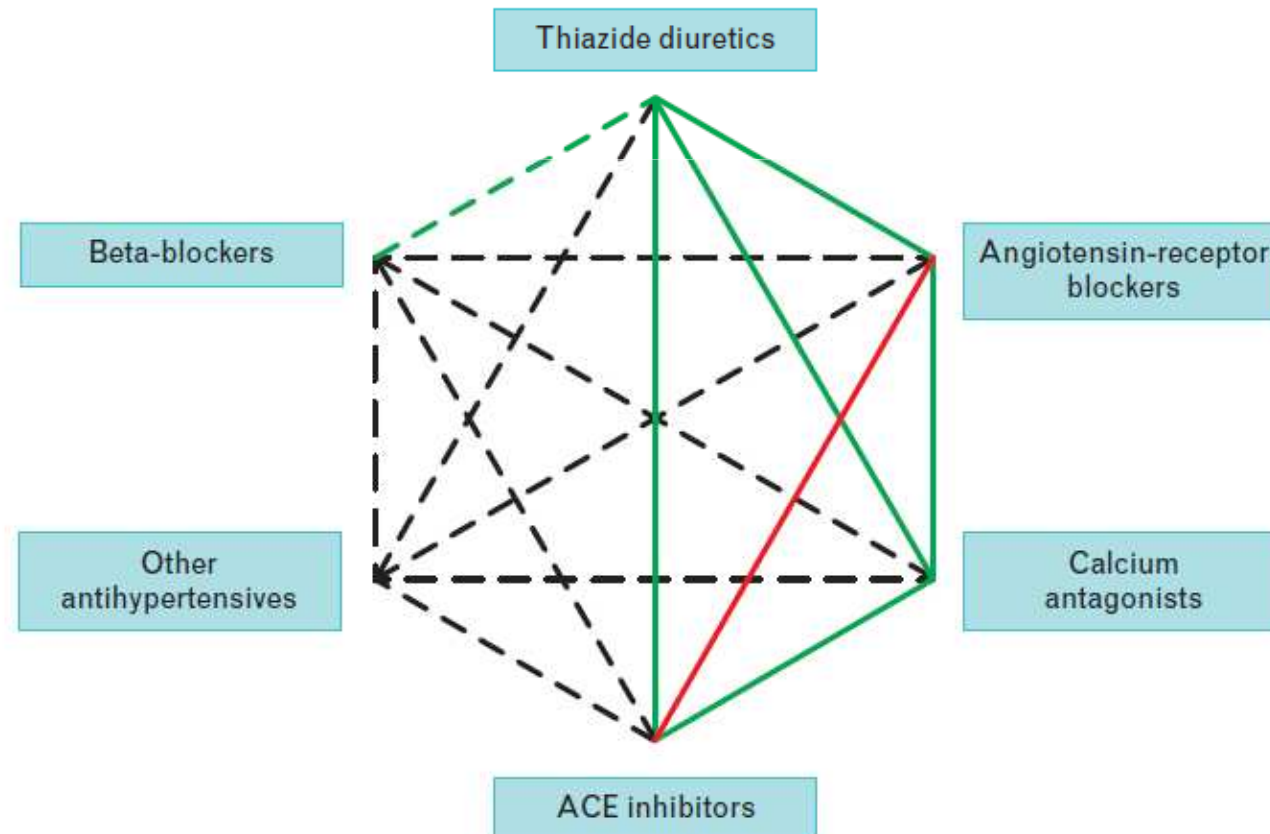
A szívelégtelenség kezelése

Mineralokortikoszteroid receptor antagonisták

- Potenciálisan indikált **minden betegnek NYHA II-IV-ben**, csökkent ejekciós frakció esetén (**EF $\leq$ 35%**), lehetőleg béta-blokkolóval és ACE-gátlóval kombinálva (**I.A.**)
- Szisztolés típusú szívelégtelenségben mérséklődnek a betegek tünetei, a kórházi felvételek száma és növekszik a túlélés
- **ACS-t követően**, ha a beteg ejekciós frakciója 40% alatt van, az eplerenon adása javasolt, mivel csökkenti a halálozást és kardiovaszkuláris esemény miatt ismételt kórházi felvételek számát (**I.B.**)
- Kombinálhatóak a tünetek függvényében tiazidokkal és kacs-diuretikumokkal
- Rendszeres elektrolit és vesefunkció ellenőrzés indokolt

A hipertónia kezelése

A modern hipertónia kezelési algoritmusokban a **tiazid** típusú diuretikumok és a mineralokortikoszteroid receptor antagonisták (**MRA**) az alap gyógyszercsoportok között szerepelnek.



A hipertónia kezelése

HCT vs. Indapamid

Vizsgálat neve	Betegek	Fontos vizsgálati végpontok	Eredmény
PATS (Post-stroke Antihypertensive Treatment Study)	N=5665, Stroke/TIA beteg, átl.köv. idő: 2 év	Szekunder stroke rizikó	-29 % Indapamid vs. Placebo, p=0,009
LIVE (Left ventricular hyperthrophy regression: Indapamid SR Vs. Enalapril)	N=411, HT, LVH, köv. idő:1 év	Bal kamra hipertrófia regressziója	-5,8 % Indapamid vs. Enalapril, p<0,001
NESTOR (NatriliX SR Vs. Enalapril Study in Type 2 diabetic hypertensives with microalbuminuria)	N=283, microalbuminuria, 2-es típ. DM, HT, köv. idő: 1 év	Mikroalbumin ürítésre gyakorolt hatás	-35% Indapamid vs. Enalapril, p=0,01
PROGRESS (Perindopril pROtection aGainst REcurrent Stroke Study)	N=6105, Stroke/TIA, HT, átl.köv. idő:3,9 év	Szekunder stroke rizikó	-43% Perindopril/indapamid vs. Placebo, p<0,001
ADVANCE (Action in Diabetes and Vascular disease: preterAX and diamicroN-MR Controlled Evaluation)	N=11140, 2-es típ. DM, magas vaszk. rizikójú betegek, átl.köv.idő:4,3 év	Mikro-, makrovaszkuláris események	-9% Perindopril/indapamid vs. Placebo, p=0,04
HYVET (HYpertension in the Very Elderly Trial)	N=3845, idős (80 év<), HT, átl.köv idő: 1,8 év	Fatális stroke rizikó	-39% Perindopril/indapamid vs. Placebo, p=0,05

Az aszcitesz kezelése

Lépcsőzetes kezelés:

1. só- és vízbevitel mérséklése
2. diuretikumok
3. paracentézis
4. shunt
5. májtranszplantáció

Só- és vízbevitel mérséklése:

- Na^+ : 2-3 g/nap
 - egyes gyógyszereknek magas a Na^+ tartalmuk: pl. pezsgőtabletták
- Folyadék: 1 – 1,5 l /nap

Az aszcitesz kezelése

A diuretikus terápia alapelvei

- ha a só- és vízbevitel mérséklése elégtelen
- testsúly rögzítése: induláskor és a kezelés alatt
- túlzott vízhajtás azotémiát, hipokalémiát és alkalózist okozhat
- szorosan monitorozni kell:
 - szérum elektrolit
 - karbamid
 - kreatinin
- Terápiás célok:
 - ha perifériás ödéma nincs jelen: 0,5 kg / nap testsúlycsökkenés
 - ödéma esetén: napi 1 kg / nap testsúlycsökkenés
- nem kell teljes aszcitesz mentességre törekedni

Az aszcitesz kezelése

A diuretikus terápia gyakorlata

- *spironolakton*:
 - kezdő dózis: 50–100 mg / nap (reggel)
 - maximális dózis: 400 mg / nap
 - emelés 3-4 napos időközönként
 - önmagában hatásosabb a *furosemid*nél
- *furosemid*:
 - ha *spironolakton* önmagában elégtelen
 - *spironolakton*nal együtt
 - kezdő dózis: 20–40 mg / nap
 - maximális dózis: 2x80 mg / nap
- *amilorid*:
 - *spironolakton* helyett, ha fájdalmas ginekomasztia lép fel
 - kezdő dózis: 20 mg /nap
 - maximális dózis: 60 mg / nap
- **egyéb diuretikumok**: *etakrinsav* vagy tiazidok

Az aszcitesz kezelése

hiponatrémia

- fennáll a kezelés során a hiponatrémia veszélye → Na^+ szint monitorizálása

British Society of Gastroenterology ajánlása:

- Na : 126–135 mmol/l, normál kreatinin:
 - diuretikus terápia folytatása, elektrolit szintek rendszeres ellenőrzése
- Na : 121–125 mmol/l, normál kreatinin:
 - diuretikus terápia folytatása, egyes szakértők leállítását javasolják
- Na : 121–125 mmol/l, kreatinin > 150 mmol/l vagy > 120 mmol/l és emelkedik:
 - diuretikum leállítása, volumenpótlás
- $\text{Na} \leq 120$ mmol/l:
 - diuretikum leállítása, Na szint emelése maximum 12 mmol/l-rel 24 óránként

Az aszcitesz kezelése

Refrakter aszcitesz

Refrakter aszcitesz: sószegény diéta és maximális, kombinált diuretikus terápia ellenére az aszcitesz perzisztál.

1. **diuretikum rezisztens ascites:** maximális diuretikus terápia (*spironolakton* 400 mg/nap és *furosemid* 160 mg/nap legalább egy hétig + só megszorítása (<5.2 g só/nap) ellenére perzisztáló ascites
2. **„diuretic intractable ascites”:** vízhajtók mellékhatása miatt nem alkalmazható a kívánt dózis

Oka lehet:

- diéta hiba
- gyógyszer interakció: magas Na⁺ tartalmú szerek, NSAID

Szelektív COX-2 gátlók közül a *celecoxib* esetében írtak le csökkent vesefunkciót cirrózisos betegeknél, ezért a COX-2 gátlók szedése sem javasolt.

Diuretikumok szerepe a pulmonális hipertenzió kezelésében (1)

Pulmonális hipertenzió: az aa. pulmonales-ben tartósan 25 Hgmm feletti artériás középnyomás uralkodik.

A WHO a pulmonális hipertenzió alábbi csoportjait különíti el:

1. **pulmonális artériás hipertenzió**
2. pulmonális veno-okkluzív betegség és pulmonális kapilláris hemangiomatózis
3. **pulmonális hipertenzió bal szívfél elégtelenség miatt**
4. pulmonális hipertenzió tüdőbetegség és/vagy hipoxia miatt
5. krónikus trombembóliás pulmonális hipertenzió

Diuretikumok szerepe a pulmonális hipertenzió kezelésében (2)

Diuretikumok pulmonális artériás hipertenzióban:

- jobb szívfél elégtelenség → folyadék retenció + emelkedett centrális vénás nyomás → pangás, ödéma és aszcitesz
- randomizált, kontrollált klinikai vizsgálatok nem állnak rendelkezésre
- klinikai tapasztalatok a felsorolt tünetek kedvező változását mutatják
- Az Európa Kardiológus Társaság és az Európai Respirációs Társaság 2011-es közös ajánlása: jobb szívfél elégtelenség és folyadék retenció tünetei → ajánlott vizelethajtó terápiát kezdeni (I. osztályú, C szintű ajánlás)
 - javasolt aldoszteron antagonistával kiegészíteni
 - elektrolitok és a vesefunkció rendszeres ellenőrzése
- só bevitel korlátozása napi 2,4 g alá
- PICKWICK szindróma – hypochloraemiás alkalózis, CO₂ narkózis!

Pulmonális hipertenzió bal szívfél elégtelenség miatt:

- a szívelégtelenség megfelelő kezelésével érhető el eredmény

Akut agyödéma kezelése

Agyödéma: intrakraniális kóros folyadékszaporulat

Három típusát különítjük el:

1. **Citotoxikus:** leggyakoribb forma, hipoxiás állapotokban alakul ki, a folyadéktöbblet intracellulárisan helyezkedik el
2. **Vazogén:** vér-agy-gát károsodás következtében alakul ki, tumorok és gyulladásos folyamatok kísérője
3. **Ozmoláris:** oka a szérum ozmolaritás csökkenése hiponatrémia vagy dialízis diszekvilibrium szindróma miatt

Akut agyödéma kezelése

- nem érhető el nemzetközileg elfogadott, multicentrikus tanulmányok által alátámasztott szakmai irányelv, emiatt annak kezelése centrumonként eltérő
- általánosságban elfogadott, hogy az agyödéma kezelése csak akkor indokolt, ha nyomásfokozódást és/vagy tömegeltolódást, herniációt okoz

Citotoxikus (és bármilyen eredetű, de rapidan progrediáló) agyödéma:

- 20%-os mannit oldat: 0,5-1 g/kg iv. 2-10 perc alatt, 5-6 óránként ajánlott ismételni
- A plazma ozmolaritást 320 mOsm/l alatt kell tartani
- Az ozmotikus diuretikumokat néhány (legtöbb helyen 3) napnál tovább nem ajánlott adni, mert fokozatosan átjutnak a vér-agy-gáton, s így a terápia hatástalanná válik

Nagy kiterjedésű vazogén ödéma:

- 30-100 mg iv. bólus dexametazon
- dexametazon helyett alkalmazható ekvivalens hatású metilprednizolon
- A kezelést napi egyszeri iv. bólus vagy 6 óránként 4-8 mg per os dexametazonnal folytatható
- A szteroid dózisán 3-4 naponta célszerű csökkenteni

Ozmoláris agyödémában a szérum ozmolaritás rendezése a cél.



FOLYADÉKPÓTLÁS

Normal fenntartó kezelés

Testsúly (kg)	H₂O(ml/kg/nap)	Na(mmol /kg/nap)	K(mmol/ kg/nap)	Energy (kcal/Kg/ nap)
Első 10 kg	100	2-4	1.5-2.5	100
Második 10 kg	50	1-2	0.5-1.5	75
További kg-ok	20	0.5-1	0.2-0.7	30

A folyadékpótló kezelés típusai

- Izotóniás: Na 130-150 mmol/l, a folyadékterek közt nincs áramlás, az esetek 80%-a
- Hipotóniás: Na <130mmol/l, ECF to ICF, 10%
- Hipertóniás: Na >150 mmol/l, ICF to ECF, 10%

Klinikai jellemzők

- Az extracelluláris folyadéktér csökkenésének tünetei
- ☺ Plazma: tachykardia, vérnyomásesés, orthosztatikus hipotónia, hűvös végtagok, megnövekedett kapilláris telődési idő, csökkent vizelet
- ☺ Interstícium: ráncos bőr
- ☺ Transcelluláris fluidum: száraz ajak, beesett szem, csökkent könnytermelés, besüppedt kutacs

A dehidráció tünetei

- Enyhe dehidráció: Nincs tünet
- Súlyos dehidráció: Megnőtt kapilláris újratelődési idő, száraz nyálkahártya, csökkent bőrturgor, általános elesettség
- 👉 Acidózis: Kussmaul légzés
- 👉 Hypokalaemia: gyengeség, hasi puffadás, ileus, ritmuszavarok
- 👉 Hypocalcaemia and magnesaemia: tetánia, izomrángás

Laboratóriumi vizsgálatok

- Vérvép: Megnőtt Hb és hematokrit
- Serum Na: a dehidráció típusától függ
- Serum K: vesztes a beleken keresztül, acidózis; EKG monitorozás szükséges
- Serum HCO_3 :
- Serum chloride: Na-val változik
- Urea/creatinine: csökkent GFR mellett emelkedett
- vizelet: fajsúly, elektrolitok
- széklet: tenyésztés, elektrolitok

Kezelés

- Per os: enyhe vagy közepes dehidráció esetén
- Parenterális kezelés:
 - ❖ Súlyos dehidráció
 - ❖ Tartós hányás
 - ❖ Per os bevitel visszautasítása
 - ❖ Hasi puffadás
 - ❖ Megfelelő felügyelet és ápolás hiánya

Leggyakoribb kristalloidok: izotóniás

Fluids	Na (mmol/l)	K (mmol/l)	Cl (mmol/l)	Energy(kcal /l)	other
saline0.9%	150	0	150	0	0
saline0.45 %dextrose 2.5%	75	0	75	100	0
Saline 0.18% dextrose 4%,KCl 20mmol/lit	30	20	30	160	0
Dextrose 5%	0	0	0	200	0

Izotóniás kristalloid oldatok

Fluid	Na	K	Cl	Energy	Other
Saline 0.18% dextrose 4%	30	0	30	160	0
Hartman n's solution	131	5	111	0	lactate

Hypertóniás kristalloidok

Fluid	Na	K	Cl	Energy	Other
Saline 0.45% dextrose 5%	75	0	75	200	0
Dextrose 10%	0	0	0	400	0
Saline 0.18% dextrose 10%	30	0	30	400	0
Dextrose 20%	0	0	0	800	0

Kolloid oldatok

Fluids	Na	K	Ca	Duration of action	comments
Albumin 4.5%	150	1	0	6	Protein buffers
Gelofusine	154	<1	<1	3	Gelatine
Haemaccel	145	5	12.5	3	Gelatine
Pentastarch	154	0	0	7	Hydroxyethyl starch

A folyadékpótlás megkezdése

- A folyadékvesztés típusától függetlenül kezdetben fiziológiás sóoldat
- 20 ml/kg gyors bólusban
- IV, intraosseous
- ❖ Sose kezdjen hyponatraemiás oldattal
- ❖ Megfelelő krisztalloid kezelés jobb, mint a kolloid oldat
- ❖ Ne adjon K-ot, amíg nincs vizelet

További kezelés

- A kezelés újraértékelése 8 óránként
- A folyadékhiány 24 óra alatt pótolható, de HYPERNATRAEMIA kivételével 8-12 óra alatt is
- Korai K⁺ pótlás a vizelet megindulása után
- Legfeljebb K⁺, 40 mmol/l

Izonatraemiás dehidráció

- Folyadékhiány + fenntartó adag + további folyadékveszteség
- További kezelés: 0.45%-os sóoldat 2.5%-os vagy 5%-os dextróz
- A felét az első 8 órában a többit a további 16 órában
- A beadott bólusok mennyiségét le kell vonni a teljes folyadékmennyiségből
- A klinikai állapot rendszeres ellenőrzése és szükség szerinti módosítása

Hyponatraemiás dehidráció

- Extra Na deficit (mmol/l)=kívánt Na - aktuális Na x 0.6 x Wt kgs
- Izonatraemiás dehidrációként kezelni, az extra Na hiányt 12-24 óra alatt pótolni
- A Se Na szintet 10 mmol/l/nap sebességgel emelni
- Ha Na <120mmol/l és CNS tünetek adjon 3% NaCl 1ml/min max 12ml/Kg

Hypernatraemiás dehidráció: szövődmények

- Agyvérzés, thrombózis, vesevéna thrombózis, subdural ödéma
- A kezelés során- agyödéma, CNS tünetek, hypocalcaemia
- Se Na >160mmol/l felett magas mortalitás

Hypernatraemiás dehidráció

- Mindig izonatraemiás bólusok alkalmazása
- A folyadékhiány lassú pótlása 48-72 óra alatt
- A Se Na koncentrációs csökkentése 10 mmol/l/nap
- További kezelés: 0.18 saline vagy 0.45% saline dextrózzal
- CNS tünetek: 3% saline, mannitol, hyperventilláció, calcium gluconát

Algorithms for IV fluid therapy

Algorithm 1: Assessment

Does the patient need fluid resuscitation?

Assess volume status taking into account clinical examination, trends and context. Possible indicators include: systolic BP <100mmHg; heart rate >90bpm; capillary refill >2s or peripheries cold to touch; respiratory rate >20 breaths per min; NEWS ≥5; 45° passive leg raising test positive.

Yes

Algorithm 2: Resuscitation

Initiate treatment

- Give high-flow oxygen.
- Secure large bore IV access.
- Identify cause of deficit and respond.

Give a fluid bolus of 500 ml of crystalloid

Reassess the patient using the ABCDE approach (Airway, Breathing, Circulation, Disability, Exposure)
Does the patient still need fluid resuscitation?

Yes

>2000 ml given?

Give a further fluid bolus of 250–500 ml of crystalloid

Does the patient have signs of shock?

Yes

No

Seek expert help urgently

No

Can the patient meet their fluid and/or electrolyte needs orally or enterally?

Yes

Ensure nutrition and fluid needs are met. Also see '[Nutrition support in adults](#)' (NICE clinical guideline 32).

No

Assess the patient's likely fluid and electrolyte needs

- History: previous limited intake, abnormal losses, comorbidities.
- Clinical examination: pulse, BP, capillary refill, JVP, oedema (peripheral/pulmonary), postural hypotension.
- Clinical monitoring: NEWS, fluid balance charts, weight.
- Laboratory assessments: FBC, urea, creatinine and electrolytes.

Does the patient have complex fluid or electrolyte replacement or abnormal distribution issues?
Look for existing deficits or excesses, ongoing losses, abnormal distribution or other complex issues.

Yes

Algorithm 4: Replacement and Redistribution

Are there existing fluid and/or electrolyte deficits or excesses?
Check for:

- dehydration
- fluid overload
- hyper/hypokalaemia.

Yes

Estimate deficits or excesses and add to or subtract from normal daily maintenance requirements

No

Are there any ongoing abnormal fluid or electrolyte losses?

Yes

Check for:

- vomiting and nasogastric tube loss
- biliary drainage loss
- high/low volume ileal stoma loss
- diarrhoea/excess colostomy loss
- ongoing blood loss, e.g. melena
- sweating/fever/dehydration
- pancreatic/jejunal fistula/stoma loss
- urinary loss, e.g. post AKI polyuria.

No

Are there other complex issues?
Check if allowance required for:

- gross oedema
- severe sepsis
- hyper/hyponatraemia
- renal, liver and/or cardiac impairment.

Yes

Prescribe for routine maintenance requirement plus additional fluid and electrolyte supplements to replace the 'measured' abnormal 'ongoing' losses.

Monitor and reassess fluid and biochemical status by clinical and laboratory monitoring.

Seek expert help promptly

Algorithm 3: Routine Maintenance

Give maintenance IV fluids

Normal daily fluid and electrolyte requirements:

- 25–30 ml/kg/d water
- 1 mmol/kg/day sodium, potassium, chloride
- 50–100 g/day glucose (e.g. glucose 5% contains 5 g/100ml).

Reassess and monitor the patient

Stop IV fluids when no longer needed.
Nasogastric fluids or enteral feeding are preferable when maintenance needs are more than 3 days.

IONPÓTLÁS

Aetiologia	A hypokalaemia aetiológiája, tünettana, és kezelése
<i>K</i> vesztes a beleken át:	Akut és krónikus hasmenés, túlzott hashajtószedés, Visszatérő hányás
<i>K</i> vesztes a vesén keresztül:	Vizelethajtó kezelés Akut veseelégtelenség polyuriás fázisa Tubuláris acidózis Hyperaldosteronizmus Cushing szindróma Szteroid kezelés
Alkalózis	K mentes infúzió, egyoldalú hiánytáplálkozás Furosemid kezelés
Tünettan	Fáradékonyság, levertség, gyengeség, végtaggyengeség, bél- atónia, ileus Tachykardia, ritmuszavarok, EKG: lapos T hullámok, ST depresszió, T-U hullám összeolvadás
Kezelés	<i>Oral:</i> KCL draszté vagy granulátum formában <i>Parenteral:</i> 20-30 mmol K ⁺ /óra bázisinfúzió (3-10 mmól/l/kg/nap)

Kaliumkonzentration
des Serums
(mval/l)

EKG

Charakteristika

1,6



_____ TU-Verschmelzungswelle

2,2



_____ T-Abflachung, positive U-Welle

3,6
Normal-
bereich
5,5



_____ normales EKG

7,0



_____ hohe, spitz-zeltförmige T-Welle

10,0



_____ QRS-Verbreiterung, spitze T-Wellen

12,0



_____ Kammerflattern, Kammerflimmern

A hyperkalaemia aetiologiája, tünettana, és kezelése

Aetiologia	Vese: Oligo-anuria, idült veseelégtelenség Mellékvesekéreg elégtelenség Jelentős többletbevétel elővigyázatlan infúzióval Fokozott katabolizmus, Acidózis
Tünettan	Gyengeség, kedvetlenség, zavartság, izomgyengeség, petyhüdtség, bradykardia, ritmuszavarok, gigantikus T hullám,
Kezelés	Vesefunkció javítása, acidózis kezelése, Glukóz-inzulin infúzió, loncserélő gyanta, dialysis

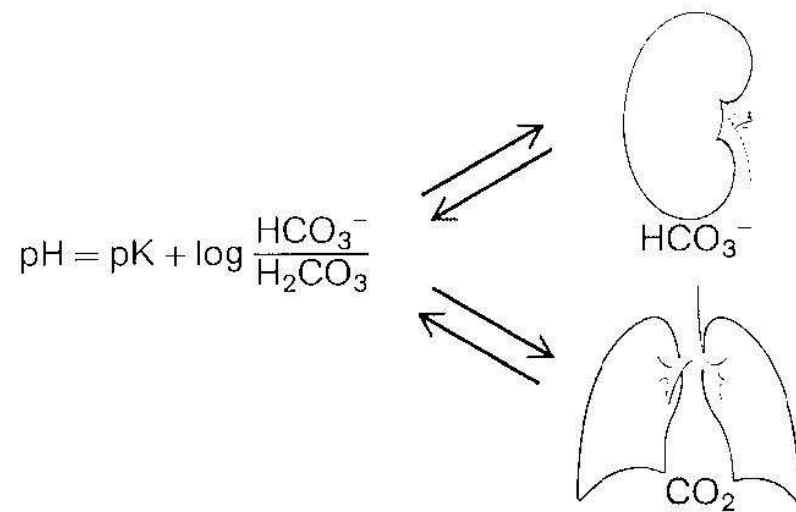
Megnövekedett K⁺ kiválasztás	Csökkent K⁺ kiválasztás
Cushing szindróma Primer hyperaldoszteronizmus Szteroid kezelés Vesebántalom (tubuláris acidózis, Fanconi szindróma, K⁺ vesztő nephritis, akut tubuláris nekrózis után kompenzáló diuretikus fázis) Vizelethajtó kezelés Metabolikus alkalózis tartós hányás, vagy Na-Bikarbonát túltöltés Éhezés	Addison-kór Tartós hasmenést követően krónikus K⁺ hiány súlyos Na⁺ hiánnyal Extrarenális uraemia csökkent diuresissel

SAV-BÁZIS EGYENSÚLY

Hendersen-
Hasselbalchsche Gleichung

Regulations-
organe

Störung des
Säure-Basen-Gleichgewichtes



$\text{pH} = 7,4 \quad \frac{\text{HCO}_3^-}{\text{H}_2\text{CO}_3} = \frac{24}{1,2} = \frac{20}{1,0}$

	pH	pCO ₂	Stand.-Bic.
metabolische Azidose			
kompensiert	N	N ↓	↓
dekompensiert	↓	↓	↓
metabolische Alkalose			
kompensiert	N	N ↑	↑
dekompensiert	↑	↑	↑
respiratorische Azidose			
kompensiert	N	↑	N ↑
dekompensiert	↓	↑	↑
respiratorische Alkalose			
kompensiert	N	↓	N ↓
dekompensiert	↑	↓	↓

$\text{pH} < 7,35 \quad (\text{Azidose}) \quad \frac{\text{HCO}_3^-}{\text{H}_2\text{CO}_3} < \frac{20}{1}$

$\text{pH} > 7,45 \quad (\text{Alkalose}) \quad \frac{\text{HCO}_3^-}{\text{H}_2\text{CO}_3} > \frac{20}{1}$

Paraméterek

- pH 7,38-7,45
- pO_2 80-100 Hgmm
- O_2 sat 96-100%
- pCO_2 40 Hgmm
- BB 48 Hgmm
- Act. HCO_3^- 23-24 mmol/l
- St. HCO_3^- 23-24 mmol/l
- BE ± 2 mmol/l
- BE x tskg/3

Köszönöm a figyelmet!



Ásító inas

TARTALÉK DIÁK

Metabolikus acidózis okai 1

A. Addikciós acidózis

Ketoazidosen (Diabetes mellitus, Hunger, Fieber, Thyreotoxikose)

Lactazidosen (Hypoxie, Hypothermie, Herz-Lungen Maschine, Massentransfusionen, Biguanidtherapie, Alkoholintoxikation)

Ammoniumchloridazidosen

Sonstige Additionsazidosen:

Formiatazidose bei Methanolintoxikation,

diverse Säurevergiftungen, Salicylatintoxikation

Ursachen einer metabolischen Azidose 2.

B. Subtraktionazidosen	Galle oder Pankreasfistel, Diarrhö, Ileus
C. Verteilungsazidosen	Dilutionsazidose (durch isotone + hypertone Lösungen) Hyperkalämische Azidose (übermäßige KCl Zufuhr)
D. Retentionsazidose	Tubulär renale Azidose im weiteren Sinne (Carboanhydrasehemmer) Global renale Azidose (terminale Niereninsuffizienz, akutes Nierenversagen)

Ursachen einer respiratorischen Azidose

ZNS	Hirntumor, Enzephalitis, Narkotika, Pickwick-Syndrom
Periphere Nerven	Polyneuropathie, Poliomyelitis, Phrenikusparese
Muskeln	Myasthenia gravis, Muskelrelaxantien, Operationstrauma
Thorax	Kyphoscoliose, Rippenserienfrakturen
Atemwege	Fremdkörper, Aspiration, Verschleimung, Asthma bronchiale
Lunge	Ausgedehnte Pneumonie, Lungenödem, Emphysem

Ursachen einer metabolischen Alkalose

A. Additionsalkalose	Zufuhr von Bicarbonat, Lactat, Citrat
B. Subtraktionsalkalose	Magensaftverluste (z. B. Hyperemesis), Hypokalämie (Laxantienabusus, Malabsorption) Diuretika Endokrin bedingte Alkalosen (primärer Hyperaldosteronismus, sekundärer Hyperaldosteronismus, Glukocortizismus)

Ursachen einer respiratorischen Alkalose

A . Reizung des Atemzentrums	Direkt	Hyperventillation (emotionel) Schwangerschaft, Enzephalitis, Meningitis, Schädel-Hirn-Trauma, Bakterielle Toxine, Leberzirrhose, Leberkoma, Thyreotoxicose
	Reflektorisch	Diffusionsstörungen, erniedrigter pO ₂ , Lungenfibrose, Pneumonie, Angeborenes Herzvitium, Kälte, Aufenthalt in großen Höhen
B. Maschinelle Hyperventillation		

Composition of external losses

Fluid	Na (mmol/l)	K (mmol/l)	Cl (mmol/l)	Protein (g/dl)
Gastric	20-80	5-20	100-150	
Small bowel	100-140	5-15	90-130	
Ileostomy	45-135	3-15	20-115	
Diarrhoea	10-90	10-80	10-110	
Burns	140	5	110	3-5
Sweat	10-30	3-10	10-35	

Assessment of response

- Appearance, activity
- Skin turgor
- BP
- Intake/output chart
- U&E, glucose
- blood gas
- CVP monitoring
- Eyeballs, tears
- CRT
- Weight
- Urine Specific gravity
- Urine output
- ECG monitoring

Hyponatremia: water excess

- SIADH
- Glucocorticoid deficiency
- Hypothyroidism
- Excess parenteral fluid
- Psychogenic polydipsia
- Tap water enema

Hyponatremia: excess Na and water

- Nephrotic syndrome
- Cirrhosis
- Cardiac failure
- Acute and chronic renal failure

Hyponatremia: asymptomatic

- Water Excess: (urinary Na usually >20 mmol/l) fluid restriction, may be needed for days
- Salt deficiency: (urinary Na <10 mmol/l, except in renal salt loss) Add salt to diet

Hypernatremia: sodium excess

- Improperly mixed ORS or formula
- Accidental or deliberate swap of salt for sugar in feeds
- Excess Bicarb during resus
- Hypernatremic enemas
- Drugs: penicillin, gaviscon

Hypernatremia: water deficit

- Diabetes insipidus
- Solute diuresis
- D&V
- Inadequate breast feeds
- Intentional water withholding
- Insensible loss in prematures

Hypernatremia: treatment

- Salt poisoning: peritoneal dialysis
- Phenobarbitone for seizures
- Inotropes for heart failure

Hypokalemia: causes

- Diarrhoea
- Alkalosis
- Volume depletion
- Primary hyperaldosteronism, cushing syn, thyrotoxicosis
- Diuretic abuse
- DKA
- Bartters syndrome

Hypokalemia: consequences

- Cardiac: flat T wave and prolonged QT interval
- Orthostatic hypotension, tetany, hypotonia, muscle weakness, death from resp failure
- Paralytic ileus, gastric distension
- Failure to thrive
- Rhabdomyolysis
- Nephrosclerosis and interstitial fibrosis: polyuria
- alkalosis

Hypokalemia: treatment

- Replacement potassium orally or parenterally
- 3 mmol/kg/day in Bartter syn/indomethacin
- Up to 10 mmol/kg/day in RTA/hyperaldosteronism

Hyperkalemia: causes

- Renal failure
- Acidosis
- Adrenal insufficiency
- Cell lysis (trauma, surgery, tumour lysis)
- Excessive intake
- Sampling error!

Hyperkalemia: consequences

- Paresthesias, flaccid paralysis
- Tall T waves, increased P-R interval, wide QRS complex, VF

Hyperkalemia:management

- If cardiac rhythm affected give calcium 1 mmol/kg iv/specific anti arrhythmic drug
- If normal rhythm, give nebulised salbutamol 2.5 to 5 mg. Check K and pH.
- If falling K- give calcium resonium 1g/kg po or pr-plan dialysis if needed
- If still high (6.5 or more) give dextrose infusion 0.5g/kg/hr and iv insulin infusion, 0.05units/kg/hr if pH <7.34
- If pH >7.35 give sodium bicarbonate 2.5 mmol/kg iv

Hypocalcemia

- Septicemia, rickets, hypoparathyroidism, pancreatitis, massive blood transfusion, renal failure
- Weakness, tetany, convulsions, hypotension and arrhythmias
- Calcium infusion, phosphate binders/dialysis, treatment of cause

Hypercalcemia

- Hyperparathyroidism, Hypervitaminosis D&A, Idiopathic hypercalcemia, malignancy thiazide diuretic abuse, skeletal disorders, immobilisation
- Polyuria, polydypsia
- Volume expansion with saline, treatment of cause

Hypomagnesemia

- Chronic diarrhoea, sprue, celiac d, prolonged TPN
low in Mg, hyperaldosteronism, Gitelman's
syndrome, cisplatin and aminoglycosides
- Convulsions, tetany athetoid movements,
hyperacusis
- Im or iv magnesium replacement as magnesium
sulphate

Hypermagnesemia

- Usually in renal failure, Addison disease, toxemia of pregnancy, enemas in megacolon
- Drowsiness, coma if levels exceed 10 meq/l. Intra ventricular and atrioventricular conduction defects at 5 meq/l
- IV calcium gluconate rapidly reverses effects on heart and CNS

Pharmacological treatments indicated potentially all patients with symptomatic (NYHA functional class II-IV) systolic heart failure

Recommendations	Class ^a	Level ^b	Ref ^c
<u>An ACE inhibitor is recommended</u> , in addition to a beta-blocker, for all patients with an EF $\leq 40\%$ to reduce the risk of HF hospitalization and the risk of premature death.	I	A	87–91
A beta-blocker is recommended, in addition to an ACE inhibitor (or <u>ARB if ACE inhibitor not tolerated</u>), for all patients with an EF $\leq 40\%$ to reduce the risk of HF hospitalization and the risk of premature death.	I	A	92–98
An MRA is recommended for all patients with persisting symptoms (NYHA class II–IV) and an EF $\leq 35\%$, despite treatment with an ACE inhibitor (or an ARB if an ACE inhibitor is not tolerated) and a beta-blocker, to reduce the risk of HF hospitalization and the risk of premature death.	I	A	99, 100

ESC ajánlás
2013

ACE=angiotensin-converting enzyme; ARB=angiotensin receptor blocker; EF=ejection fraction; HF=heart failure; MRA=mineralocorticoid receptor antagonist; NYHA=New York Heart Association
aClass of recommendation; bLevel of evidence; cReferences

2013-as ESH/ESC irányelvek az artériás magas vérnyomás kezelésére

The Task Force for the management of arterial hypertension of the European Society of Hypertension (ESH) and of the European Society of Cardiology (ESC)

Ajánlások	Oszály ^a	Szint ^b	Referencia ^c
Javalt az SBP <140 Hgmm-re csökkentése.	Ia	B	303, 313
Nyilvánvaló proteinuria esetén az SBP <130 Hgmm-re csökkentése szükséges az eGFR változásainak ellenőrzésével.	IIb	B	307, 303, 313
A RAS-blokkolók hatékonyabbak az albuminuria csökkentésében, mint más vérnyomáscsökkentők, és javasoltak magas vérnyomásban microalbuminuria vagy nyilvánvaló proteinuria fennállásakor.	I	A	513, 537
A célvérnyomás elérése általában kombinált terápiát igényel, ajánlott, hogy RAS-blokkolókat kombináljunk más szerekkel.	I	A	446
Két RAS-blokkoló kombinációja, bár potenciálisan hatékonyabb a proteinuria csökkentésében, nem ajánlott.	II	A	331, 433, 463
CKD esetén nem ajánlottak az aldosteronantagonisták, különösen RAS-blokkolókkal kombinálva, a vesefunkció túlzott csökkenésének és a hyperkalaemiának a kockázata miatt.	II	C	–

Nefropatia

Vesebetegségek

és egyéb ritka alkalmazási területek

Vesebetegségek

- Akut veseelégtelenség
- Krónikus veseelégtelenség
- Nefrózis szindróma

Egyéb ritka alkalmazási területek

- nefrogén diabétesz inszipidusz (tiazidok)
- renális tubuláris acidózis 4-es típusa (kacs-diuretikumok)
- nefrolitiázis bizonyos formáiban (tiazidok)
- hiperkalciúria ellensúlyozására (tiazidok)
- hiperkalcémia akut terápiájára (kacs-diuretikumok)
- Idiopátás vizenyő „kapilláris leak”