

# Klinički značaj poremetnja metabolizma kalija

---

**Antonin, Branko**

*Source / Izvornik:* **Liječnički vjesnik, 1953, 75, 285 - 288**

**Journal article, Published version**

**Rad u časopisu, Objavljena verzija rada (izdavačev PDF)**

*Permanent link / Trajna poveznica:* <https://um.nsk.hr/um:nbn:hr:184:799927>

*Rights / Prava:* [Attribution-NonCommercial-NoDerivatives 4.0 International/Imenovanje-Nekomercijalno-Bez prerada 4.0 međunarodna](#)

*Download date / Datum preuzimanja:* **2025-01-25**



*Repository / Repozitorij:*

[Repository of the University of Rijeka, Faculty of Medicine - FMRI Repository](#)



## Klinički značaj poremetnja metabolizma kalija

(povodom slučaja hiperkalijemije)

Dr. B. ANTONIN

U okviru složenog procesa mijene vode i elektrolita posebno mjesto pripada kaliju. Novije spoznaje o ulozi i značenju ovog najvažnijeg staničnog elektrolita su tekovina moderne medicine. Mnoga pitanja u vezi sa prometom kalija nisu dovoljno osvijetljena. Treba imati na umu da jedna pojava kao rezultat poremetnje metabolizma može biti uzrokovana brojnim i raznim faktorima te je stoga teško izdvojiti samo jedan faktor i smatrati ga jedinstvenim uzrokom. Problematika kalija prelazi okvir jedne određene medicinske struke. Ne samo iz teoretskih nego i iz sasvim praktično-terapijskih razloga poremećaji metabolizma kalija jednako interesiraju interniste kao i kirurge i pedijatre.

Danas se zna, iz eksperimentalnog i kliničkog iskustva, da teži poremećaji u prometu kalija u smislu hipo- ili hiperkalijemije mogu uzrokovati ne samo neke više manje definirane sindrome, nego da mogu biti neposredni uzrok smrti. Tek zadnjih nekoliko godina je kalij postao realni faktor kojim računa liječnik u svom dijagnostičkom i terapijskom radu u dobro uređenoj bolnici ili klinici. Nedostatak tekućine i elektrolita kod raznih oboljenja u internoj medicini i kirurgiji nametao je problem nadoknade istih u svrhu poboljšanja uspjeha liječenja i smanjenja mortaliteta. Pojam metaboličke smrti učinio se opravdanim jer se njime htjelo označiti one rijetke slučajeve smrti kojih se neposredni uzrok nije mogao objasniti poznatim nam faktorima.

**Patofiziologija i klinika kalija.** Kalij je glavni intracelularni kation. Računa se da je od ukupne količine kojom organizam raspolaže oko 98% deponirano u stanici a svega 2% u ekstracelularnom prostoru. Kalij zauzima  $\frac{2}{3}$  staničnih baza dok ostatak čine magnezij, kalcij i natrij. Koncentracija kalija u intracelularnoj tekućini iznosi oko 115 mEq na litru dok ga u extracelularnom prostoru ima oko 60 mEq (7). Smatra se da energetske procesi u stanici uvjetuju ovu razliku u koncentraciji iako osmotske snage nastoje da je izmijene. Kalij je neophodno potreban stanici za održanje njene optimalne osmotske koncentracije no u suštini njegova funkcija je malo poznata. Staro je iskustvo fiziologa (sjetimo se pokusa sa žabljim srcem u prehranbenoj tekućini) i kliničara da kalij stoji u vezi sa neuro-muskularnom podražljivosti i sposobnosti kontrakcije mišića. Pred 100 god. je Cavaré (1855 god.) opisao familijarnu periodičnu paralizu, bolest koja se očituje napadima periodične kljenuti. Istomju je Aitken (1937 g.) objasnio pomjeranjem extracelularnog (serumskog) kalija u stanice. Osnovni uzrok tako nastaloj serumskoj hipokalijemiji je ostao nepoznat no uspelo je kupirati napadaj davanjem kalija. Opažanja o kaliju u tom razdoblju se uglavnom odnose na ekstracelularni kalij. No tek zadnjih godina, od 1945. god. na ovamo, se počinje ukazivati na važnost staničnog kalija. Tome doprinosi novi, dinamički aspekt na funkciju permeabiliteta stanične membrane. Zahvaljujući upotrebi umjetnih radioaktivnih izotopa u studiju metabolizma, pokazalo se da elektroliti mogu prelaziti iz stanice u okolno tkivo i obrnuto. Ako stanica gubi kalij, može ga zamjeniti natrij, glavni ekstracelularni kation (iako ne i funkcionalno). Darow (1)

citira iz literature slučajeve proljeva gdje su gubici kalija premašivali ukupnu količinu ekstracelularnog kalija pa se moglo predmjevati da jedan dio potječe iz samih stanica. Kalij u stanici nije čvrsto fiksiran osim u kostima i eritrocitima kojih je sastavni anorganski dio i gdje se sporo i teško može izmjenjivati.

Čini se da je najvažnija uloga kalija u funkciji stvaranja, provođenja podražaja i kontrakcije srčanog mišića. Uzbuđenje, aktivacija stanice vrši se periodičkom promjenom permeabilnosti stanične membrane te izlaskom kalija iz stanice u ekstracelularni prostor. Predmjeva se da njegov ion sudjeluje u sintezi acetilholina koji prilikom ulaska u stanicu uvjetuje oslobađanje i pretvorbu potencijalne hemijske energije u miokardu. U fazi depolarizacije kada stanica, zamisljena kao metabolička baterija, gubi svoje električne naboje, kalij izlazi iz stanice a natrij ulazi. U sljedećoj fazi repolarizacije kalij se vraća u stanicu uz izlaz natrija (5). To normalno odvijanje mijene elektrolita uvjetovano je razlikom u koncentraciji unutar i izvan stanice kao i stanjem propustljivosti stanične membrane. Nesrazmjerni pad ili porast koncentracije elektrolita u ekstracelularnom prostoru može poremetiti odvijanje energetskih procesa u stanici. Porast koncentracije ekstracelularnog kalija će ometati izlaz kalija iz stanice i tako usporiti fazu depolarizacije a ubrzati repolarizaciju. Efekt natrija je obrnut. Ako nema dovoljno kalija stanje kontrakcije mišića se produžava, električna sistola traje dulje. Predmjeva se da aktomiozin, protein nosioci svojstva kontrakcije mišića treba kalij. Ove pojave energetske insuficijencije se mogu očitovati u elektrocardiogramu. S obzirom na asimilaciju šećera, potrošnju kisika i ekonomičnost rada srca kalij se pridružuje ostalim pozitivnim faktorima srčane energetike kao što su vagus, insulin, acetilholin, B vitamin i t. d.

Kao sastavni dio eritrocita kalij je jedan od faktora hematopoeze. Zasijeća i u metabolizam bjelancevina i ugljikohidrata.

Kalija ima dovoljno u animalnoj i biljnoj hrani, naročito u krumpiru, voću, mlijeku i kruhu. Dnevna potreba organizma iznosi oko 5 grama. Međutim se smatra da količina od 0.50 gr. dnevno može biti dovoljna za odraslog dok su u fazi rasta potrebe organizma za kalijem veće. Glavni put ekskrecije je renalni. Od ukupnog izlučivanja se oko 90% izluči urinom a 10% fecesom. Manje količine su u slini (oko 20 mEq) i znoju (oko 6 mEq) lit. Imade ga u svim probavnim sokovima, naročito u želučanom (oko 9,2 mEq). Bubregr ga neprekidno luči ali ima sposobnost da ga konzervira u organizmu da se održa normokalijemija koja varira od 16 do 23 mg % ili 4,1 do 5,6 mEq na litru. (Termin miliekivalent je uveden po Gambleu a omogućuje preciznije tumačenje elektrolitskih odnosa jer se ion može zamjeniti za ion u miliekivalentima, a ne u miligramima). Miliekivalent se izračunava

prema formuli  $mEq = \frac{mg \text{ na lit.}}{\text{atomska težina}} \times \text{valenca}$ . U uri-

nu ga ima 20 do 60 mEq a u patološkim prilikama vrednosti variraju od 5 do 166 mEq. Kalij se u glomeru-

lima filtrira no izgleda da ga i tubuli mogu direktno lučiti. Smanjenje diureze do anurije može dovesti do hiperkalijemije, obrnuto stalno lučenje bez dovoljnog primanja do deficita. Međutim nije sigurno da je sposobnost regulacije bubrega autohtono svojstvo tog organa. Zna se da adrenalni kortikoidi bitno uplivišu na funkciju reapsorpcije kalija u tubulima I reda u tom smislu da ju sprečavaju dok imaju obrnuti efekt na natrij. Zato »stress« sa hipersekrecijom kortikoida dovodi do hipokalijemije i retencije natrija. Pri tom mogu bubrezi biti intaktni. Ali činjenica je da se u fiziološkim okolnostima održava koncentracija kalija u krvi stalnom dok ne zataje mehanizmi regulacije. Starvacija, visoko febrilna stanja, uopće svi procesi vezani sa razgradnjom stanične bjelancevine te oslobađanjem intracelularnog kalija ne moraju se odraziti značajnijim i trajnijim porastom nivoa kalija u serumu ako je bubrež u stanju da suvišak izluči. Isto tako kad organizam treba više kalija za regeneraciju staničnih proteina kojih je neophodni sastavni dio, bubrež ga manje luči.

Na koji način organizam gubi kalij? Prema Blacku (1) postoji principijelno metabolički i primarno renalni način gubitka kalija. Povećani katabolizam stanice dovodi do prelaza staničnog kalija u ekstracelularni prostor i nameće bubrež u zadatak da suvišak izluči. To je metabolički gubitak. S druge strane ako bubrež usljed primarnog oštećenja izluči previše kalija na taj renalni gubitak se nadovezuje metabolički jer se tako nastali ekstracelularni deficit nadoknađuje kalijem iz stanice. Smatra se da su poremećaji mijene kalija koji se manifestiraju kliničkim i laboratorijskim testovima uvjetovani nivoom kalija u serumu no postavlja se pitanje šta je sa intracelularnim kalijem. Jedna od najvećih teškoća u studiju mijene kalija u organizmu je u činjenici da je kalij u stanici vrlo slabo pristupačan tako da se mora iz koncentracije u serumu indirektno zaključivati na stanični kalij. Međutim ovo zaključivanje nije dovoljno sigurno. Izgleda da kod serumske hiperkalijemije postoji stanični suficit osobito ako je ona znatnija. Međutim serumska hipokalijemija može biti praćena povišenom koncentracijom kalija u stanici tako da ukupna količina u organizmu bude sačuvana (familijarna periodična kljenut). S druge strane normokalijemija ne isključuje stanični deficit na kaliju. Stoga neki autori (7) drže da se iz hipo- ili hiperkalijemije može dobiti samo grubi uvid u patofiziološki proces koji je u suštini slabo poznat. Ne treba zaboraviti da je serumski kalij samo dio totalnog ekstracelularnog kalija.

Osim spomenutih regulatora postoje i centralno nervni regulatori. Tako se u eksperimentu uništenjem thalamus opticusu dobila hiperkalijemija i hipokalcemija. (9)

Tabela I.

#### HIPERKALIJEVIJA

1. Per os — per injekcionem
2. Kron. nephritis (acidoza, anurija)
3. Dehidracija
4. Celularna destrukcija  
(hemoliza)  
(katabolizam)  
(febrilitet)  
(crush sindrom)
5. Morb. Addisoni
6. Diabetična koma
7. Shock

#### HIPOKALIJEVIJA

1. Kron. gladovanje
2. Povraćanje i proljevi
3. Kron. nephritis (potassium loosing nephritis)
4. Diureza nakon anurije
5. Cushing sindrom
6. ACTH i kortison
7. Živina diuretika
8. Terapija diabetične kome
9. Forsirane infuzije glukoze
10. Postoperativna stanja.

Razmotrimo sada grupe oboljenja i kliničke sindrome koji mogu biti praćeni znatnijim poremetnjama u prometu kalija.

Intoksikacija s kalijem kod peroralnog uzimanja većih doza ili per injekcionem rijetko dolazi u praksi. Ona se izvodi u eksperimentu. Moramo pretpostaviti da će ova nastupiti osobito ako zataje mehanizmi regulacije u prvom redu bubrež. Kronični nefritis osobito u terminalnoj fazi praćen je hiperkalijemijom (uz hiperfosfatemiju i hipokalcemiju). Kod anurije, ma kakve geneze, intoksikacija kalijem može biti neposredni razlog smrti. Nadalje, acidoza pogoduje hiperkalijemiji jer povećava razgradnju staničnih proteina i time oslobađa veće količine intracelularnog kalija u ekstracelularni prostor. Tada kalij može doseći u serumu vrednosti od preko 40 mg % ili preko 10 mEq na lit.

Kod opće dehidracije stanica gubi uz tekućinu i kalij. Visina tako nastale serumske hiperkalijemije ovisi o funkciji bubrega. Štaviše dehidracija sa znatnijim gubitkom kalija znojenjem i proljevima može dati serumsku hipokalijemiju. Nadalje, dezintegracija stanične protoplazme bilo kog uzroka, (katabolizam, jaka hemoliza, crush sindrom i t. d.) dovodi do porasta koncentracije u ekstracelularnom prostoru. Međutim organizam može do izvjesne granice zadržati sposobnost da sam izbalansira poremetnju.

Morbus Addisoni je klasični primjer hormonalno uvjetovane hiperkalijemije. Diabetična acidoza uvjetuje porast serumskog kalija razgradnjom proteina. To je osobito izraženo u komi dok u fazi kad postoji poliurija kalij u serumu može biti normalan ili čak snižen. Šok može biti praćen retencijom kalija radi pojačanog katabolizma stanice i pada filtracionog tlaka u bubrežima. Anoksemija tome pogoduje jer mijenja permeabilitet stanične membrane za elektrolite. (7)

Stanja sa hipokalijemijom su praktično važnija jer su češća. Kod kroničnog gladovanja postoji faktor neprimanja u hrani te razgradnje vlastite supstance. Sposobnost bubrega da čuva kalij ide vjerojatno do izvjesne granice. Povraćanje i proljevi težeg stepena mogu dovesti do hipokalijemije radi gubitka kalija probavnim sekretom. Smetnje resorpcije kalija (ileus, peritonitis, crijevne fistule) mogu imati istu posljedicu. No s druge strane hipokalijemija može prouzročiti paralički ileus. Darow je pokazao da mišići djece umrle od proljeva sadrže kalija za 40% manje od normale. Ukazao je i na praktičnu važnost: od 53 djece tretirane konvencionalnom terapijom 17 ih je umrlo dok od 50 tretiranih s Kal. kloridom je umrlo tek 3. U Martin-ovoj seriji od sto slučajeva sa hipokalijemijom su 81% imali bolest gastrointestinalnog trakta (1).

Farber (7) je opisao posebnu formu kron. nefritisa sa hipokalijemijom t. zv. potassium loosing nephritis. Istu posljedicu mogu imati znatnija oštećenja tubularnog aparata. Forsiranje diureze nakon anurije može u jednoj fazi dovesti do pada kalija u serumu. Česte i obilne infuzije glukoze mogu imati istu posljedicu bilo



da razređuju ekstracelularni prostor i pojačavaju diurezu ili pak stimuliraju lučenje insulina koji snižuje kalij u serumu.

Hipokalijemija spada u neželjene pojave u toku liječenja s ACTH i kortisonom, a praćena je retencijom natrija. Nadalje živina diuretika kod dugotrajne upotrebe ometaju reapsorpciju kalija u tubulima što može dovesti do pojačanog izlučivanja urinom. Holer i drugi (2) su opisali hipokalijemiju kao komplikaciju u toku suzbijanja diabetične acidoze. Uloga kalija u metabolizmu ugljikohidrata se vidi u tome što se kalij deponira tamo gdje se sintetizira glikogen. Zato insulin snižuje serumski kalij a infuzije glukoze na spomenuti način pogoduju tome. Otuda se preporuča nadopuna terapije diabetične acidoze. (2)

Prema Blacku hipokalijemija kod postoperativnih stanja može imati složenu genezu. Uz faktor neprimanja hrane postoji povišeni stanični katabolizam te destrukcija stanice. U jednoj kratkoj početnoj fazi kalij može biti povišen osobito kod popratne lezije bubrega. Međutim bubreg nije u stanju da sačuva kalij jer je pod stimulacijom adrenalnih kortikoida koji se pojačano luče (»stress«) i sprečavaju reapsorpciju u tubulima.

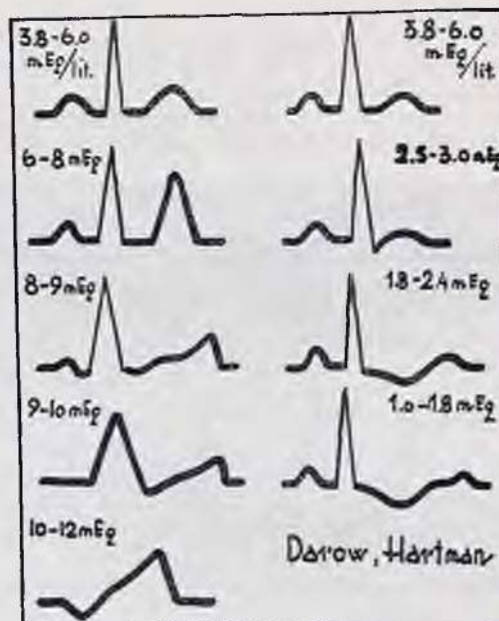
#### Klinička slika, laboratorijski testovi i terapija.

Autori se slažu da se dijagnoza hipo- ili hiperkalijemije prema kliničkoj slici temelji uglavnom na impresiji (1, 4, 5). Osnovna bolest može prekriti simptome ovih poremetnja. Mišićna slabost do kljenuti sa arefleksijom su klasični simptomi hipokalijemije. Uz to apatija, dispneja, distenzija abdomena, povraćanje, zatajvanje srca i t. d. Za hiperkalijemiju su karakteristični ukočenost ekstremiteta, grčevi, konvulzije, nemir, bradikardija, aritmija, periferni kolaps. Povišen kalij kod uremičnih stanja je uz snižen kalcij uzročno vezan sa nastankom fibrilarnih trzaja mišića i hiperrefleksijom. Ali ko može za sve nabrojene simptome, tako česte kod raznih bolesti, decidirano tvrditi da su uzrokovani kalijem. A bilo bi vrlo nezgodno započinjati terapiju korekcije (ta uostalom može biti riskantna) na osnovu samog utiska. Poznavanje grupe oboljenja kod kojih dolazi do ovih poremetnja može osnažiti utisak ali taj treba provjeriti na objektivni način. Zaključno se može reći da klinička slika nije oštro definirana.

Hemijska analiza kalija u serumu može dati donekle uvid u aktuelno stanje poremetnje. Međutim i takva ocjena može biti od relativnog značenja ako se ne uzmu u obzir i ostali faktori kao na pr. stupanj razređenosti ili gustoće ekstracelularne tekućine, volumen krvi, acido-bazična ravnoteža (alkaloza pogoduje hipokalijemiji) manjak ili suvišak ostalih elektrolita i t. d. Nadalje i fiziološki nivo kalija u serumu znatno varira. Tome treba dodati spomenute teškoće sa kalijem u stanici. Postoji mogućnost da se u tu svrhu upotrebi umjetni izotop  $K^{42}$ . Istu svrhu bi imao peroralni test kalija gdje bi se iz količine izlučenog moglo zaključiti na stanični deficit no sve je to u fazi ispitivanja. Black smatra da se analizom kalija u mišiću i eritrocitu ne može dobiti rezultat koji bi klinički koristio.

To su razlozi da većina autora pretpostavlja vrlo osjetljivu EKG analizu hemijskoj. Neki drže (4) da EKG promjene grubo slijede nivo kalija u serumu i preferiraju hemijski način određivanja. Zato im se čini šema EKG promjena po Darowu i Hartmanu idealizirana (vidi sl. 1). EKG promjene kod hiperkalijemije su markatnije nego kod hipokalijemije. Tipični visoki T val sa relativno uskom bazom je jedan od prvih EKG simptoma hiperkalijemije. Kod većih porasta se-

rumskog kalija dolazi do smetnja u provodnom atrioventrikularnom a zatim intraventrikularnom sistemu (niski i prošireni QRS kompleks) sa event. nestankom P vala (aurikularna paraliza). Hipokalijemija je karakterizirana spuštanjem spojnice i inverzijom T vala.



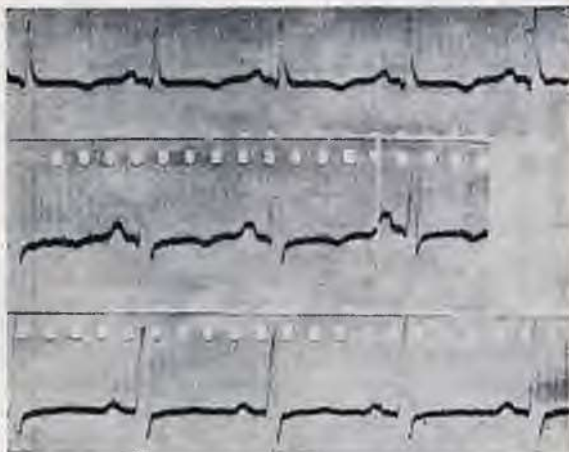
Sl. 1. Šematski prikaz EKG promjena. Lijevo: hiperkalijemija. Desno: hipokalijemija. Označene su vrijednosti serumskog kalija u mEq/litima

Česte su promjene u trajanju Q-T intervala u smislu produženja trajanja električne sistole. No promjene u EKG-u mogu biti individualno različite pa im ni patomehanizam nije sasvim jasan. Kod hipokalijemije su opisane lezije u miokardu (7). Nije još sigurno da su EKG promjene strogo specifične.

Ako se imaju na umu iznesne činjenice o regulatorima kalija biće razumljivo da je teško uplvisati na njih terapijski. Već suzbijanje hiperkalijemije sadrži u sebi riziko razvoja hipokalijemije (6) uslijed razređivanja ekstracelularne tekućine i pojačavanja diureze. Na to treba misliti. Davanje infuzija glukoze sa natrijem i kalcijem, fiziološkim antagonistima kalija, je uspješan način da se smanji njegov nivo u serumu. Anabolično djelovanje testosterona može isto biti korisno (4). Ispiranjem crijeva Muller-Abottovom cijevi se može izlučiti znatnija količina kalija. I eksangvino-transfuzija može biti od koristi. Derrot i Pignard (4) ističu uspjeh sa peritonealnim ispiranjem kod akutne bubrežne insuficijencije.

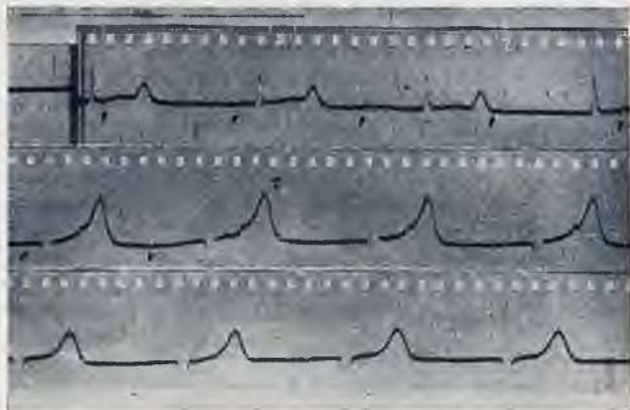
Hipokalijemija se može korigirati davanjem mesnih bujona i voćnih sokova per os. Ako pacijent ne može primiti per os treba pristupiti parenteralnoj nadoknadi u vidu Kal. hlorida ili citrata (4-8 grama u 24 sata). Otopine moraju biti neprikosnoveno hemijski čiste. Postoje razne otopine sa izbalansiranim odnosom elektrolita (Darow, Buttler, Hartman-ova otopina). Kod priređivanja tih raznih otopina se vodi računa o aktuelnom stanju acido-bazične ravnoteže i drugim spomenutim faktorima. Treba znati da porast kalija u serumu preko 10 mEq može biti sudbonosan. Prema Blacku otopina kalija ne smije sadržavati više od 40 mEq na litru koju količinu treba davati kroz 3 sata. Međutim da se izbjegn timeriskantnosti nadoknadne terapije neophodno je potrebno uspostaviti diurezu, rehidrirati pacijenta, korigirati volumen krvi, davati ako

je potrebno i ostale elektrolite, proteine vitamine i t. d. Kod stanja koja su obično praćena sa hipokalijemijom (proljevi, postoperativna stanja i t. d.) treba paziti na prolazni porast kalija u serumu uslijed oslobađanja istog iz stanice u ekstracelularni prostor. Taj porast može biti i trajniji ako je bubreg lediran. Stoga treba počekati sa terapijom korekcije. Tako na pr. kod diabetične acidoze Sprague preporuča ne započinjati davanjem kalija prije tri do četiri sata nakon početka suzbijanja acidoze uobičajenom terapijom (2). Terapiju korekcije treba provoditi uz stalno kemijsko i elektrokardiografsko testiranje kalija u serumu.



Sl. 2. 21. II. 53. Elevirana spojnica i negativni T valovi u I i II odv. ukazuju na pericarditis. Sinus ritam 100/min.

U našem slučaju se radi o 26 godina starom stolaru M. M. (Protokol br. 236/53.) koji je primljen 17. II. 1953. na interni odjel ove bolnice. Anamneza: Pred 10 go-



Sl. 3. 26. II. 53. Atrio-ventrikularna disocijacija (frekvencija atrijsa 75, ventrikla 54 u minuti). Ventrikli rade vjerojatno nodalnim ritmom. Niski, invertirani P valovi. Visoki šiljasti T valovi sa relativno uskom bazom. Promjene su tipične za hiperkalijemiju

dina je prebolio akutnu upalu bubrega. Posljednjih godina se nije liječio. Zadnjih mjesec dana osjeća se slabo. Teže diše, ima palpitaciju, povremeno podražaje na povraćanje, mršavi. Primjećuje da mokri manje nego ranije. Drugih bolesti nije imao. Obit. anamn. b. o.

Objektivnom pretragom se ustanovi da je pacijent mršav nešto bledih vidljivih sluznica i kože sa blijedožućkastim koloritom. Koža je suha. Iz ustiju urinozni zadah. Krvari iz nosa. Glava, vrat b. o. Fizikalni

nalaz nad plućima u granicama normale. Cor: snažan iktus, u V. interkost. prostoru. Nad njime sistolični šum (stepen III.) RR. 220/160 Akcija ritmična, frekvencija pulsa 110 u min. Ekstremiteti b. o. refleksi fiziološki živahni, patoloških nema.

Se: 116/155, E: 3,300.000; Hb. 70; Ib. 1,06; L: -10.200; Seg. 90% Štap. 2%; Ly 4%; Mono 4%. Urin: bistar, svjetložut, sp. tež. 1011, Alb. pozit. (Esbach 2-5%, u sedimentu do 10 eritrocita u vidnom polju. Diureza 500-700 ccm. urina. NaCl u krvi 594 mg. %, Cl. 360 mg. %, Kalcij 10,8 mg. %. Urea u krvi 290 mg. %. Pokus koncentracije ukazuje na sniženu sposobnost koncentracije bubrega (do 1011). Fundus: Retinitis albuminurica gravis oc. utque.

Na osnovu anamneze i kliničke slike postavlja se dijagnoza kroničnog nefritisa sa pravom azotemijom u terminalnom stadiju.

21. II. Unatoč provedene uobičajene terapije (infuzija glukoze, kalcij, C. vitamin, sedativa i t. d.) stanje pacijenta se pogoršava. EKG. nalaz ukazuje na Pericarditis. (vidi sl. 2) Rtg. srca hipertrofija i dilatacija lijevog ventrikla. Razvija se Kusmaulov tip disanja. Pacijent sve slabije vidi. Diureza oko 500 do 700 ccm. Urea u krvi 500 mg. %. Puls stalno frekventan oko 110 u min.

26. II. primjeti se pad frekvencije pulsa na oko 50 u min. U toj fazi pacijent postaje praktički anurisan. (kateterom se dobije oko 10 ccm urina.) EKG. nalaz ukazuje na promjene metabolizma u smislu hiperkalijemije. (Vidi sl. 5). Na traženje rodbine otpušta se kući sutradan. Istog dana je ekzitirao kod kuće.

Na priloženim slikama je osobito interesantan obrat elektrokardiografske slike u vremenu od svega nekoliko dana.

#### ZAKLJUČAK

Iznesene su osnovne činjenice o metabolizmu kalija u fiziološkim i patološkim okolnostima. Istaknuta je važnost ovog staničnog kationa i njegova uloga u funkciji stvaranja neuromuskularnih impulsa kao i kontrakcionoj sposobnosti miokarda. Opisani su regulatorni mehanizmi koji održavaju mormokalijemiju te njihovo zatajivanje pod raznim patološkim prilikama. Izneseni su osnovni klinički simptomi koji prate poremetnju koncentracije elektrolita i istaknuto je da se klinička dijagnoza temelji više na utisku nego na specifičnosti simptoma. Uz kliničke sindrome dat je opis EKG. promjena kod hipo- i hiperkalijemije. EKG se smatra najpouzdanijim indikatorom za raspoznavanje poremetnja mijene kalija. Iznesena su načela na kojima se temelji terapija korekcije ovih smetnja. Na kraju je prikazan rijedak EKG. nalaz kod pacijenta sa kroničnim nefritisom u stadiju anurije. Smatra se da su nastale promjene izraz teškog poremećaja mijene kalija u smislu hiperkalijemije.

LITERATURA: 1. D. K. Black: Lancet, vol II, No VIII-1953, str. 354. — 2. G. Sprague-H. Power: JAMA, vol 151, No 12-1953, str. 970. — 3. F. Lenzi-A. Canigga: Schweiz. Med. Woch. No 44-1952, str. 1150. — 4. Derot-Pignard: La presse medicale, 61, No 11-1953, str. 207. — 5. T. R. Harisson: Principles of internal medicine, 1951, Blakiston Comp. — 6. M. Bernreiter: JAMA, vol 147, No 11, 1951, str. 1036. — 7. Ph. Raverdy: La presse medicale, 60, No 31-1952, str. 673. — 8. I. Botteri: Interna medicina, 1951, Zgb. — 9. I. Ivančević: Farmakologija, 1949, Zgb. — 10. White, Graybiel, Wheeler, Williams: Electrocardiography in practice, 1952, Saunders Comp. — 11. Tello, Vezzani: Giornale di clinica, medica, fasc 12-anno XXXIII, str. 1260.