

Προβλήματα ύδατος, ηλεκτρολυτών και οξεοβασικής ισορροπίας χειρουργικών ασθενών

1. Στοιχεία φυσιολογίας

1.1. Όγκος και περιεκτικότητα εκκρίσεων πεπτικού σε ιόντα

Σε φυσιολογικά άτομα όταν υπάρχει φυσιολογική πρόσληψη ύδατος και τροφής φτάνουν καθημερινά στο αρχικό τμήμα του λεπτού εντέρου 7-10 λίτρα υγρών που προέρχονται από τις εκκρίσεις των σιελογόνων αδένων, του στομάχου, της χολής, του παγκρέατος και του εντέρου (Πίν. 1). Από αυτά επαναροφώνται τα 7,5-9,5 λίτρα, κυρίως στο λεπτό έντερο (το 60% στη νήστιδα, το 20% στον ειλεό) και το υπόλοιπο 20% στο κώλο (φυσιολογικά τα κόπρανα περιέχουν μόνο 100 ml ύδατος). Ωστόσο πρέπει η επαναροφητική ικανότητα του παχέος εντέρου να είναι πολύ μεγάλη και μεγαλύτερη από εκείνη της νήστιδας (το κώλο επαναροφά το 95% των 2 λίτρων υγρών που φτάνουν εκεί).

	ΣΙΕΛΟΣ	ΓΑΣΤΡΙΚΟ ΥΓΡΟ	ΧΟΛΗ	ΠΑΓΚΡΕΑ- ΤΙΚΟ ΥΓΡΟ	ΕΝΤΕΡΙΚΟ ΥΓΡΟ
ΟΓΚΟΣ ML	1500	1500	500	500	3000
ΝΑΤΡΙΟ	60	45-70	130-145	140-160	110-125
ΚΑΛΙΟ	15	20-30	20-40	10-30	20-40
ΧΛΩΡΙΟ	30	110-120	100-110	70-110	100-110
ΔΙΤΤΑΝΘΡΑΚΙΚΑ	40	20-35	30-40	25-150	25-30
H ⁺	–	↑	–	–	–

Πίνακας 1: Εκκρίσεις πεπτικού (όγκοι και σύνθεση)

Η μεταφορά των ηλεκτρολυτών δια της γαστρεντερικής οδού γίνεται με την παρουσία ηλεκτροχημικής κλίσης εξαιτίας της ικανότητας των ηλεκτρολυτών να

διέρχονται τις αντίστοιχες μεμβράνες και λόγω της παρουσίας ηλεκτρολυτικών αντλιών που λειτουργούν με τη βοήθεια ενέργειας (Πίν. 2).

Αντλία	Τόπος δράσης
Na^+-K^+	Σ' όλο το λεπτό έντερο
Ca^{2+}	Λεπτό έντερο
Cl^--OH^-	Ειλεός
Na^+-H^+	Ειλεός, νήστιδα
K^+-H^+	Στομάχι (ίσως και κώλον)
$\text{Cl}^--\text{HCO}_3^-$	Κώλο (άπω τμήμα)

Πίνακας 2: Αντλίες ηλεκτρολυτών εντέρου

1.2. Οξεοβασική ισορροπία (εκκρίσεις οξέων ή βάσεων στο έντερο)

Οι γαστρικές εκκρίσεις φυσιολογικά είναι όξινες, γι' αυτό και η αδυναμία απορρόφησής τους προκαλεί συστηματική αλκάλωση, ενώ αντίθετα οι παγκρεατικές είναι αλκαλικές και γι' αυτό και η αδυναμία απορρόφησής τους οδηγεί σε συστηματική οξέωση. Όμως σε φυσιολογικές συνθήκες στο λεπτό έντερο (κύτταρα βλεννογόνου του) με τη βοήθεια της καρβονικής ανυδράσης σχηματίζεται από CO_2 και ύδωρ η HCO_3^- και τα H^+ . Τα H^+ στη συνέχεια εκκρίνονται στον εντερικό αυλό με ταυτόχρονη επαναρρόφηση Na^+ , ενώ τα HCO_3^- εκκρίνονται στο έντερο με ταυτόχρονη επαναρρόφηση Cl^- . Στον αυλό του εντέρου τα HCO_3^- μαζί με τα H^+ συνδέονται και επανασχηματίζουν CO_2 και ύδωρ. Αντίστοιχα τα K^+ διαχέονται παθητικά διαμέσου του εντερικού βλεννογόνου ως αποτέλεσμα ηλεκτροχημικής κλίσης.

Καθημερινά στον στόμαχο εκκρίνονται 150 mEq HCl και 10 mEq K⁺. Αντίστοιχα το πάγκρεας φυσιολογικά εκκρίνει υγρά που περιέχουν περίπου 50 mEq HCO₃⁻ ανά λίτρο με pH 8,3, ενώ η χολή έχει σύνθεση παρόμοια με εκείνη του πλάσματος. Στη νήστιδα επανααρροφώνται τα HCO₃⁻, στον ειλεό εκκρίνονται Cl⁻ και HCO₃⁻ και στο παχύ έντερο φαίνεται να συμβαίνει ενεργητική έκκριση HCO₃⁻, πιθανά σε ανταλλαγή με Cl⁻.

2. Είδη απωλειών υγρών

Όταν αντιμετωπίζεται ασθενής με αρνητικό ισοζύγιο υγρών, θεωρείται δεδομένο ότι υπάρχουν **τρία είδη απωλειών**, οι οποίες και πρέπει να λαμβάνονται υπόψη για να εκτιμάται, τόσο το είδος τους (σύνθεση), όσο και η ποσότητά τους. Αυτές περιλαμβάνουν:

1. Τις **απώλειες των προηγούμενων ημερών** που μπορούν να εκτιμηθούν σε ποσότητα και σύνθεση από τα εξής:

- είδος (προέλευση απωλειών),
- κλινική εικόνα (βαθμός, είδος αφυδάτωσης) και ζωτικά σημεία (αρτηριακή πίεση, σφύξεις, κεντρική φλεβική πίεση) και
- εργαστηριακά ευρήματα (αύξηση ουρίας, λευκωμάτων, αιματοκρίτη, Na⁺).

2. Τις **υποχρεωτικές απώλειες** (άδηλος αναπνοή, ούρα), που είναι περίπου 2 L/24ωρο και

3. Τις **παθολογικές απώλειες** προφανώς λόγω της αιτίας που οδήγησε τον ασθενή στο νοσοκομείο.

Ανάλογα με τη σύνθεση των υγρών των διαφόρων γαστρεντερικών εκκρίσεων είναι προφανές ότι αυτές πρέπει να αναπληρώνονται με τα παρακάτω υγρά, έτσι

ώστε να μη διαταράσσεται η υδρο-ηλεκτρολυτική και οξεοβασική ισορροπία του οργανισμού.

	ΥΓΡΟ ΑΝΤΙΚΑΤΑΣΤΑΣΗΣ	ΑΝΑΓΚΗ HCO_3^-	ΑΝΑΓΚΗ K^+
ΣΑΛΙΟ	ΥΔΩΡ (D/W 5%)	ΟΧΙ	~10 mEq/L
ΑΔΗΛΟΣ ΑΝΑΠΝΟΗ	ΥΔΩΡ (D/W 5%)	ΟΧΙ	~5 mEq/L
ΟΥΡΑ	$\frac{3}{4}$ (D/W 5%) + $\frac{1}{4}$ NaCl 0,9%	ΟΧΙ	40 mEq/24h
ΓΑΣΤΡΙΚΟ	ΙΣΟΤΟΝΟ ΠΛΑΣΜΑΤΟΣ	ΟΧΙ	~10 mEq/L
ΧΟΛΗ	ΙΣΟΤΟΝΟ ΠΛΑΣΜΑΤΟΣ	30 mEq/L	~10 mEq/L
ΕΝΤΕΡΙΚΟ	ΙΣΟΤΟΝΟ ΠΛΑΣΜΑΤΟΣ	30 mEq/L	~10 mEq/L
ΠΑΓΚΡΕΑΤΙΚΟ	ΙΣΟΤΟΝΟ ΠΛΑΣΜΑΤΟΣ	100 mEq/L	~10 mEq/L

Πίνακας 3: Υγρά αντικατάστασης απωλειών εντερικών εκκρίσεων

Τα διαλύματα που κυκλοφορούν και θα μπορούσαν να χρησιμοποιηθούν σε κάθε ασθενή με διαταραχές ύδατος, ηλεκτρολυτών και οξεοβασικής ισορροπίας είναι τα ακόλουθα (Πίν. 4):

	Na^+ (mEq)	Cl^- (mEq)	K^+ (mEq)	HCO_3^- (mEq)	Ca^{2+} (mEq)
NaCl 0,9% (1.000 ml)	154	154	–	–	–
NaCl 15% (10 ml)	25,6	25,6	–	–	–
Ringer's lactate (1.000 ml)	130	109	4	28 (γαλακτικά)	2,8
NaHCO_3 4% (10 ml)	4,8	–	–	4,8	–
NaHCO_3 4% (100 ml)	50,4	–	–	50,4	–
NaHCO_3 (8,4%) (100 ml)	100,8	–	–	100,8	–
Kadalex (1.000 ml)	–	27	27	–	–
KCl 10% (10 ml)	–	13,5	13,5	–	–
1 ampr γλυκ. Ca 10% (10 ml)	–	–	–	–	4

Πίνακας 4: Διαλύματα υγρών και ηλεκτρολυτών διαθέσιμα για αποκατάσταση τυχόν απωλειών

3. Προσδιορισμοί ελλειμμάτων (όγκος-σύνθεση)

3.1. Έλλειμμα ύδατος

3.1.1. Έλλειμμα ύδατος προηγούμενων ημερών

3.1.1.1. Ιστορικό και γνώση είδους απωλειών και ποσοτήτων υγρών που παράγονται φυσιολογικά

Απώλειες γαστρικού υγρού

Σε **πλήρη απόφραξη του πυλωρού** χάνονται με τους συνεχείς εμέτους, το σάλιο και το γαστρικό υγρό (περίπου 4 L/24ωρο). Όμως το περιεχόμενο του στομάχου έχει διαφορετική ηλεκτρολυτική σύνθεση ανάλογα με την οξύτητά του:

- έτσι αν αυτό είναι όξινο είναι σχετικά υπότονο και αναπληρώνεται κατά το 1/3 με NaCl 0,9% και κατά τα 2/3 με διάλυμα γλυκόζης 5%,
- αν είναι αλκαλικό έχει περισσότερα Na⁺ και τότε οι απώλειές του αναπληρώνονται με ημισότονο διάλυμα NaCl (0,45%), το οποίο επειδή είναι υπότονο μπορεί να δίδεται με ρυθμό 500 ml ανά ώρα και
- αν υπάρχει οξεία γαστρική διάταση (**γαστροπληγία**) το περιεχόμενο του στομάχου έχει πολύ μεγάλη συγκέντρωση Na⁺ (έως και 150 mEq/L), οπότε και η αναπλήρωση του ελλείμματος που προκύπτει, πρέπει να γίνεται με ορό NaCl 0,9%, ενώ η ποσότητα των υγρών που χάνεται μπορεί να φτάσει ακόμη και τα 8 L/24ωρο.

Απώλειες εντέρου, παγκρεατικών υγρών

Σε **απόφραξη του εντέρου** μπορεί να χάνονται με τους εμέτους, το σάλιο, το γαστρικό υγρό, τη χολή, το παγκρεατικό και το εντερικό υγρό, ποσότητα 6-7 L/24ωρο, όπου βέβαια το ιστορικό βοηθά για την εκτίμηση των όγκων αυτών (αριθμός εμέτων, συχνότητα). Σε τέτοιες περιπτώσεις μπορεί να δοθεί ως υγρό αντικατάστασης Ringer lactate, το οποίο έχει παρεμφερή σύνθεση.

Τα υγρά της **ειλεοστομίας** περιέχουν ιδιαίτερα μεγάλες ποσότητες K^+ (μέχρι και 70 mEq/L), γεγονός που πρέπει να λαμβάνεται υπόψη κατά την αναπλήρωση των ελλειμμάτων υγρών και ηλεκτρολυτών των ασθενών αυτών.

Η σύσταση της **χολής** δεν διαφέρει ιδιαίτερα από τη σύνθεση του πλάσματος. Έτσι οι απώλειες από ένα χολικό συρίγγιο πρέπει να αντικαθίστανται με Ringer lactate.

Διαρροϊκά σύνδρομα

Σε **βαριά διάρροια** οι καθημερινές απώλειες υγρών μπορεί να είναι και πάνω από 10 L (το ιστορικό βοηθά στην εκτίμησή τους).

3.1.1.2. Αντικειμενική εξέταση

Η εκτίμηση της κατάστασης των υγρών του οργανισμού στηρίζεται, τόσο σε κλινικά σημεία και συμπτώματα του ασθενούς, όσο και σε εργαστηριακά ευρήματα. Έτσι η παρουσία **δίψας** υποδηλώνει ενδοκυττάρια αφυδάτωση, όπως επίσης το ίδιο υποδηλώνει και η έλλειψη υγρασίας στη **μασχάλη** και στις **μηροβουβωνικές πτυχές**. Ακόμη η γρήγορη μείωση του σωματικού βάρους και οι κενές **σφαγίτιδες φλέβες** (σε ύπτια θέση όταν δεν υπάρχει καρδιακή ανεπάρκεια πληρούνται κατά το

πρόσθιο χείλος του στερνοκλειδομαστοειδούς), υποδηλώνουν απώλεια υγρών. Η έλλειψη **σπαργής του δέρματος** (υπερκλείδια και στην έσω μηριαία επιφάνεια υποδηλώνει αφυδάτωση, ενώ η χαμηλή **αρτηριακή πίεση** και η **ταχυκαρδία** μαζί με την **ορθοστατική υπόταση** υποδηλώνουν μείωση του δραστικού όγκου κυκλοφορίας (όγκος αίματος που αρδεύει τους ιστούς). Ακόμη μείωση των υγρών του οργανισμού (του ύδατος) υποδηλώνει και η μειωμένη **τάση των βολβών των οφθαλμών** και η παρουσία περισσότερων από μιας **πτυχών στη γλώσσα**. Η μείωση της διούρησης (επί φυσιολογικής νεφρικής λειτουργίας) κάτω των 500 ml/24ωρο, υποδηλώνει επίσης υπογκαμία και αφυδάτωση. Ο συνδυασμός λοιπόν των παραπάνω μπορεί να βοηθήσει, ώστε να γίνει αντιληπτό με ακρίβεια το έλλειμμα ύδατος που έχει κάθε ασθενής και ειδικότερα:

- η παρουσία δίψας (υποδηλώνει ενδοκυττάρια αφυδάτωση) μαζί με την αίσθηση μέτριας αδυναμίας σημαίνει έλλειμμα 1-3 L ύδατος,
- η παρουσία ξηρότητας βλεννογόνων και δέρματος (δερματική πτυχή έσω επιφάνειας μηρών και υπερκλείδια που παραμένει αρκετά), χαμηλής αρτηριακής πίεσης και ταχυκαρδίας, μεγάλης αδυναμίας και απάθειας (η καθυστερημένη επάνοδος του χρώματος του δέρματος μετά σταθερά πίεση με ένα δάκτυλο που αποτελεί ένδειξη κακής ιστικής αιμάτωσης, δηλαδή shock), σημαίνουν έλλειμμα 4-6 L ύδατος και
- ο λήθαργος ή το κώμα υποδηλώνει έλλειμμα 8-10 L ύδατος.

Όμως το έλλειμμα ύδατος μπορεί να εκτιμηθεί και σε σχέση με το σωματικό βάρος, ανάλογα με την υπάρχουσα σημειολογία. Έτσι όταν ο ασθενής έχει δίψα και ελάχιστα αντικειμενικά ευρήματα, έχει απώλεια ύδατος ίση με το 2% του σωματικού του βάρους. Αν όμως εκτός από τη δίψα υπάρχει και ξηρότητα στόματος και ολιγουρία, το έλλειμμα του ύδατος ισούται με το 6% του σωματικού του βάρους, ενώ αν έχει όλα τα παραπάνω και υπάρχει παράλληλα βαριά μυική αδυναμία και ψυχικές διαταραχές (συγχυτική κατάσταση, παραλήρημα), το έλλειμμα του ύδατος φτάνει το 7-14% του σωματικού του βάρους.

Υπάρχουν περιπτώσεις όπου το υπολογιζόμενο έλλειμμα ύδατος μπορεί να εκτιμηθεί λαθεμένα. Λ.χ. το ολικό ύδωρ του οργανισμού που υπολογίζεται σε ηλικιωμένα ή καχεκτικά άτομα με περιορισμένη μυική μάζα μπορεί να υπερεκτιμάται σε σχέση με εκείνο που πραγματικά περιέχει. Στην περίπτωση αυτή η χορήγηση της ποσότητας ύδατος που υπολογίστηκε μπορεί να οδηγήσει σε ταχύτερη αποκατάσταση των επιπέδων του Na^+ του ορού από εκείνη που θα έπρεπε ή στην πρόκληση καρδιακής κάμψης. Γι' αυτό σε τέτοιους ασθενείς βοηθά και η εκτίμηση των επιπέδων του Na^+ του ορού.

3.1.1.3. Εργαστηριακά ευρήματα

Ο προσδιορισμός του αιματοκρίτη και της ουρίας, των λευκωμάτων και του Na^+ και του ορού βοηθούν στην επιβεβαίωση της παρουσίας αφυδάτωσης, όχι όμως στην εκτίμηση του βαθμού της. Διότι πρέπει να γνωρίζει κανείς τα προηγούμενα (φυσιολογικά!!!) επίπεδα των παραμέτρων αυτών για να εκτιμήσει κανείς τη μεταβολή που επήλθε. Ίσως μεγαλύτερη να είναι η βοήθεια των εργαστηριακών στην αντιμετώπιση του ασθενούς και στην εκτίμηση της απάντησής του στην αγωγή.

Νάτριο ορού Η πυκνότητα του Na^+ του ορού βοηθά στην εκτίμηση της παρουσίας ή μη αφυδάτωσης. Χαρακτηριστικά όταν υπάρχει έλλειμμα μόνο ύδατος αυτή συνοδεύεται από μεταβολή (αύξηση) αντίστοιχου βαθμού, τόσο στα επίπεδα του Na^+ , όσο και στα επίπεδα του Cl^- του ορού, γεγονός που μπορεί να εκτιμηθεί με προσδιορισμό της εκατοστιαίας μεταβολής των ιόντων αυτών (ή τον λόγο Na^+/Cl^- που φυσιολογικά ισούται με 1,33). Σε απώλεια λοιπόν μόνο ύδατος χωρίς ηλεκτρολύτες το έλλειμμα του μπορεί να προσδιοριστεί από την πυκνότητα του Na^+ του ορού, του οποίου η ολική ποσότητα είναι αμετάβλητη, με αποτέλεσμα να ισχύει η εξίσωση:

$$\text{Na}_2 \times \text{Ύδωρ Οργανισμού}_2 = \text{Na}_1 \times \text{Ύδωρ Οργανισμού}_1$$

(όπου Na_2 και Na_1 οι πυκνότητες του Na^+ του ασθενούς κατά τη νόσησή του και πριν αντίστοιχα και όπου Ύδωρ Οργανισμού₂ και Ύδωρ Οργανισμού₁ η περιεκτικότητα του οργανισμού του ασθενούς σε ύδωρ κατά τη νόσησή του και πριν από αυτή αντίστοιχα, όταν είναι γνωστό ότι ύδωρ στους άνδρες αποτελεί το 60% του σωματικού βάρους και στις γυναίκες το 50%).

Στην ίδια κατάσταση (απώλεια μόνο ύδατος) μπορεί το έλλειμμα του ύδατος να υπολογιστεί σε σχέση με το Na^+ του ορού από τις παρακάτω σχέσεις:

$$\text{Έλλειμμα ύδατος άνδρα} = 0,6 \times \text{kgSB} \times [1 - (140 / Na^+_{\text{ασθενούς}})]$$

ή

$$\text{Έλλειμμα ύδατος άνδρα} = 0,6 \times \text{kgSB} \times [(Na^+_{\text{ασθενούς}} / 140) - 1]$$

Όμως πέρα από τα παραπάνω μπορεί να υπάρχει και έλλειμμα Na^+ , λόγω απωλειών δια του εντέρου, το οποίο πρέπει να λαμβάνεται υπόψη. Αυτό παρέχεται από τις σχέσεις:

$$\text{Έλλειμμα } Na^+ = \text{Όγκος κατανομής } Na^+ \times \text{Έλλειμμα νατρίου/L}$$

3.1.2. Έλλειμμα συνεχιζόμενων απωλειών

Για να είναι εύκολος ο προσδιορισμός των συνεχιζόμενων απωλειών είναι απαραίτητο να υπάρχει πλήρης καταγραφή του όγκου των ούρων και κάθε παθολογικής απώλειας (διάρροιες, παροχетеύσεις κ.ά), έτσι ώστε με απλά μέσα να προσδιορίζεται ο όγκος και η σύνθεση των υγρών που συνεχίζουν να χάνονται.

3.2. Έλλειμμα καλίου

3.2.1. Μηχανισμοί (θέσεις) απώλειας καλίου

3.2.1.1. Υποκαλιαιμία από απώλεια γαστρικού υγρού

Επί εμέτων που οφείλονται σε διαταραχές του ανώτερου πεπτικού (πάνω από τον πυλωρό), χάνονται περίπου 15 mEq/L K^+ . Όμως η υποκαλιαιμία από απώλεια γαστρικού υγρού επιδεινώνεται από την αλκαλαιμία που συνοδεύει την κατάσταση αυτή, αρχικά διαμέσου μετακίνησης K^+ προς τον ενδοκυττάριο χώρο. Κατόπιν λόγω της υπογκαϊμίας διεγείρεται η έκκριση της αλδοστερόνης, η οποία με τη σειρά της στους νεφρούς προάγει την ανταλλαγή K^+-Na^+ , με στόχο την αποκατάσταση του όγκου. Βέβαια δεν πρέπει να παραβλέπεται και η συμβολή της διακοπής πρόσληψης K^+ δια της τροφής λόγω των εμέτων.

3.2.1.2. Υποκαλιαιμία από απώλεια εντερικών υγρών

Διαπιστώνεται σε ασθενείς με διάρροιες ή εντερικά συρίγγια όπου συνήθως μαζί με το K^+ χάνονται και μεγάλες ποσότητες HCO_3^- , οπότε μαζί με την υποκαλιαιμία υπάρχει και υπερχλωραιμική μεταβολική οξέωση. Ακόμη πρέπει να υπογραμμιστεί ότι σε φυσιολογικές συνθήκες στο παχύ έντερο επαναρροφάται K^+ , ενώ σε ορισμένες συνθήκες όπως λ.χ. σε υπεραλδοστερονισμό εκκρίνονται K^+ .

3.2.2. Διάγνωση υποκαλιαιμίας

Η διάγνωση της υποκαλιαιμίας στηρίζεται στα παρακάτω:

- ιστορικό (από τη γνώση του είδους των απωλειών),

- οι υποχρεωτικές απώλειες K^+ μπορούν σε τρεις ημέρες να οδηγήσουν σε ένδεια K^+ που θα χρειαστεί αντιμετώπιση,
- κλινικές εκδηλώσεις (τίθεται υποψία υποκαλιαιμίας όταν υπάρχει αδυναμία, απάθεια, έντονη κόπωση, μουδιάσματα, βραδυκαρδία ή και επίμονος παραλυτικός ειλεός),
- εργαστηριακά ευρήματα (μπορεί να διαπιστωθούν χαμηλά επίπεδα K^+ ορού, αν και ορισμένες φορές παρά τη σημαντική ένδεια K^+ τα επίπεδά του στον ορό είναι φυσιολογικά ή αυξημένα) και
- ηλεκτροκαρδιογραφικά ευρήματα (ίσως ελάχιστα να βοηθά το ΗΚΓ/μα [μείωση ύψους κύματος T ή και αρνητικά κύματα T, παράταση διαστήματος Q-T, πτώση διαστήματος S-T και αρρυθμίες]).

3.2.3. Προσδιορισμός ελλείμματος καλίου

Επίπεδα καλίου ορού Πρέπει να χαθεί πάνω από το 10% του ολικού K^+ του οργανισμού (>350 mEq), για να υπάρξει εμφανής διαταραχή στα επίπεδά του στον ορό. Μία τέτοια εκτίμηση μπορεί να γίνει και από το K^+ των ούρων 24ώρου, όπου αν χάνεται καθημερινά λιγότερο από το 60% της προσλαμβανόμενης ποσότητας, τότε μπορεί να υποθεθεί ότι υπάρχει έλλειμμα στο ολικό K^+ του οργανισμού.

Όσο αφορά τον προσδιορισμό του πραγματικού ελλείμματος, συγκέντρωση K^+ ορού από 3-4 mEq/L χαρακτηρίζεται από απώλεια 100-200 mEq, K^+ ορού από 2,5-2,9 mEq/L χαρακτηρίζεται από απώλεια 300 mEq, K^+ ορού από 2-2,4 mEq/L χαρακτηρίζεται από απώλεια 500 mEq και K^+ ορού κάτω από 2 mEq/L χαρακτηρίζεται από έλλειμμα πάνω από 1.000 mEq. Βέβαια στους ασθενείς που έχουν πραγματικό έλλειμμα K^+ , υπάρχει μία γραμμική συσχέτιση ανάμεσα σ' αυτό και στα επίπεδά του στον ορό. Έτσι για κάθε 100 mEq ελλείμματος K^+ διαπιστώνεται μείωση των επιπέδων του στον ορό κατά 0,27 mEq/L. Τα παραπάνω βέβαια δεν

ισχύουν σε περιπτώσεις υποκαλιαιμίας λόγω μετακίνησής του στον ενδοκυττάριο χώρο, όπως συμβαίνει σε οξέωση, σε υπερωσμωτικότητα κ.ά.

Μαθηματικοί τύποι Το K^+ είναι γνωστό ότι είναι ενδοκυττάριο κατιόν και η απώλειά του αφορά σε ένα χώρο περίπου ίσο με το 40% του σωματικού βάρους. Όμως αν και το έλλειμμά του προσδιορίζεται από τη σχέση: $(K^+_{\text{φυσιολογικό}} - K^+_{\text{ασθενούς}}) \times 40/100 \times \text{kgSB}$, δεν αποδίδει την πραγματικότητα, διότι αυτή δεν λαμβάνει υπόψη τυχόν μετακινήσεις του K^+ ενδο- ή εξω-κυττάρια.

Είδος απωλειών (ιστορικό) Γνωρίζοντας το είδος των απωλειών είναι σχετικά εύκολο να εκτιμηθεί η ποσότητα του K^+ που χάθηκε ή πρόκειται να χαθεί (Πίν. 5):

	ΣΙΕΛΟΣ	ΓΑΣΤΡΙΚΟ	ΧΟΛΗ	ΠΑΓΚΡΕΑΤΙΚΟ	ΕΝΤΕΡΙΚΟ
ΟΓΚΟΣ ml	1500	1500	500	500	3000
mEq K^+/L	15	20-30	20-40	10-30	20-40

Πίνακας 5: Περιεκτικότητα εκκρίσεων πεπτικού σε K^+

Όσο αφορά στην προέλευση της υποκαλιαιμίας είναι καλό να γνωρίζουμε ότι σε εντερικές απώλειες τα επίπεδα του K^+ του ορού μπορεί να είναι **παραπλανητικά**, λόγω της συνύπαρξης απώλειας ύδατος (άρα συνυπάρχει συμπύκνωση και λάθος εκτίμηση) και μεταβολικής οξέωσης κατά την οποία το K^+ βγαίνει από τα κύτταρα με σκοπό την είσοδο H^+ σ' αυτά για να βελτιωθεί η οξέωση.

3.4. Διαταραχές ισοζυγίου διττανθρακικών

3.4.1. Μηχανισμοί αύξησης διττανθρακικών

Οι έμετοι συνήθως προκαλούν μεταβολική αλκάλωση, διότι η έκκριση HCl στον στόμαχο συνοδεύεται από κέρδος HCO_3^- τα οποία προστίθενται στο αίμα. Όμως φυσιολογικά το κέρδος αυτό των HCO_3^- εξουδετερώνεται στο 12/δάκτυλο από τα παγκρεατικά υγρά και τη χολή που είναι πλούσια σε HCO_3^- (γεγονός που διακόπτεται όταν δεν φτάνει το όξινο περιεχόμενο του στομάχου στο 12/δάκτυλο, διότι υπό τις συνθήκες αυτές υπάρχει αναστολή έκκρισης παγκρεατικών υγρών και χολής). Αποτέλεσμα αυτών είναι να συσσωρεύονται HCO_3^- στο αίμα και να προκαλούν μεταβολική αλκάλωση (γαστρική αλκάλωση). Στη συνέχεια οι ποσότητες HCO_3^- που προστίθενται στο αίμα φυσιολογικά αποβάλλονται στα ούρα, ωστόσο αυτό δεν επιτυγχάνεται λόγω της έντονης υπογκαιμίας που συνυπάρχει και της εξ αυτής έντονης επαναρρόφησης Na^+ με τα συνοδά ανιόντα στα νεφρικά σωληνάκια.

Επί εμέτων λοιπόν τις πρώτες ημέρες κατά τις οποίες το διηθούμενο φορτίο HCO_3^- είναι υψηλό και υπάρχει και υπεραλδοστερονισμός, οι νεφροί δεν είναι ικανοί να επαναρροφήσουν όλη την ποσότητα των HCO_3^- , με αποτέλεσμα να διαφεύγει σαν NaHCO_3 , όπου το Na^+ στα αθροιστικά σωληνάκια ανταλλάσσεται με K^+ υπό την επίδραση της αλδοστερόνης. Το καθαρό αποτέλεσμα των επιδράσεων αυτών είναι να αποβάλλονται στα ούρα μεγάλες ποσότητες Na^+ , K^+ και HCO_3^- (αλκαλικά ούρα). Η αποβολή αυτή των K^+ στα ούρα είναι κυρίως υπεύθυνη για την υποκαλιαιμία που διαπιστώνεται σε επίμονους εμέτους.

Αργότερα οι νεφροί καθίστανται ικανοί να επαναρροφήσουν μεγαλύτερες ποσότητες HCO_3^- , με αποτέλεσμα τότε να περιορίζεται πολύ η επαναρρόφηση Na^+ , K^+ , HCO_3^- και Cl^- και τα ούρα να είναι παράδοξα όξινα (διεγέρτες αυτής της εικόνας είναι η υπογκαιμία και η υποχλωραιμία). Αν σε τέτοιο ασθενή δοθεί NaCl σε ποσότητα, τέτοια ώστε η συγκέντρωση των HCO_3^- στα ούρα να είναι πάνω από τις επαναρροφητικές ικανότητες των νεφρών, τότε συμβαίνει ότι και στην πρώτη φάση, δηλαδή απώλεια αλκαλικών ούρων.

3.4.2. Μηχανισμοί απώλειας διττανθρακικών

Οι εντερικές εκκρίσεις από τον στόμαχο και κάτω περιλαμβανομένων και αυτών του παγκρέατος και της χολής είναι αλκαλικές και περιέχουν αυξημένη συγκέντρωση HCO_3^- και μάλιστα για να υπάρξει ισορροπία εκκρίνονται στο έντερο H^+ και HCO_3^- , ενώ παράλληλα τα ιόντα αυτά μπορούν και επαναρροφώνται από αυτό.

Η απώλεια λοιπόν υγρών πλούσιων σε HCO_3^- διαμέσου παροχетеύσεων του εντέρου (παγκρεατικών υγρών, χολής ή εντερικών υγρών) μπορεί να οδηγήσει σε μεταβολική οξέωση. Αυτό μπορεί να συμβεί και σε εμέτους που οφείλονται σε απόφραξη του εντέρου. αφού στην περίπτωση αυτή η ποσότητα των αποβαλλόμενων HCO_3^- του εντέρου είναι πολύ μεγαλύτερη από εκείνη των H^+ που εκκρίνονται από τον στόμαχο και φυσικά χάνονται ταυτόχρονα.

Η αλκαλαιμία επίσης επιδεινώνεται από την υπογκαιμία που εγκαθίσταται στην κατάσταση αυτή και την υποκαλιαίμία (ανταλλαγή Na^+ στα ουροφόρα σωληνάρια με H^+).

3.4.3. Προσδιορισμός ελλείμματος διττανθρακικών

Τα HCO_3^- που χρειάζονται για να καλυφθεί το έλλειμμα βάσης του εξωκυττάριου χώρου δίνονται από την παρακάτω σχέση:

$$\text{Έλλειμμα } \text{HCO}_3^- = \text{Χώρος κατανομής } \text{HCO}_3^- \times (\text{HCO}_3^- \text{ φυσιολογικά} - \text{HCO}_3^- \text{ ασθενούς})$$

$$\text{Όπου χώρος κατανομής των } \text{HCO}_3^- = [0,4 + (2,6:\text{HCO}_3^-) \times \text{kg}\Sigma\text{B}]$$

Εξ άλλου το έλλειμμα των HCO_3^- μπορεί να προσδιοριστεί και με βάση το pH του αίματος. Όμως στη μεταβολική οξέωση αυτό που έχει σημασία δεν είναι το φυσιολογικό pH αλλά το επιθυμητό. Έτσι ο αρχικός θεραπευτικός στόχος σε

ασθενείς με σοβαρή οξυαιμία είναι η αύξηση του pH του αρτηριακού αίματος στα 7,20, που αντιστοιχεί σε $H^+=63$ nEq/L και από την εξίσωση Henderson: $H^+=pk \times PaCO_2/HCO_3^-$, μπορεί εύκολα να βρεθεί η ποσότητα των HCO_3^- που χρειάζονται αν είναι γνωστή η $PaCO_2$.

4. Αντιμετώπιση διαταραχών ύδατος, ηλεκτρολυτών και οξεοβασικής ισορροπίας

4.1. Στόχοι θεραπείας διαταραχών ύδατος, ηλεκτρολυτών και οξεοβασικής ισορροπίας

4.1.1. Αντιμετώπιση της υπογκαιμίας και του πιθανού shock

Αποτελεί **πρώτη** προτεραιότητα η αντιμετώπιση της υπογκαιμίας, όπως αυτή είναι πρώτη προτεραιότητα και για τον οργανισμό. Διότι με τον τρόπο αυτό αφού αποκατασταθεί ο δραστικός όγκος κυκλοφορίας και η αιμάτωση των ιστών, μπορεί κανείς πλέον να σκεφτεί την επόμενη ενέργειά του.

Υπογραμμίζεται αρχικά ότι κατά την αναπλήρωση των απωλειών των προηγούμενων ημερών, **δεν πρέπει να υπάρχει βιασύνη**. Ειδικότερα έλλειμμα μέχρι τριών L πρέπει να αποκαθίσταται σε δύο 24ωρα, ενώ έλλειμμα έξι L σε τρία.

Κάθε φορά που αντιμετωπίζεται ασθενής με έλλειμμα ύδατος, ηλεκτρολυτών και διαταραχές της οξεοβασικής ισορροπίας είναι φρόνιμο να λαμβάνεται πρόνοια και για τις **συνεχιζόμενες απώλειες**, διότι αυτές μπορεί να είναι μεγάλες και πολύ σημαντικές για τη διατήρηση του ισοζυγίου που προσπαθούμε να αποκαταστήσουμε.

4.1.2. Αποφυγή δημιουργίας νέων διαταραχών με την θεραπευτική μας παρέμβαση

Σε υπερνατριαιμία η ταχεία αποκατάσταση των επιπέδων του Na^+ στον ορό οδηγεί σε γεφυρική μυελινόλυση, ενώ αντίθετα σε υπονατριαιμία η ταχεία αποκατάσταση οδηγεί σε εγκεφαλική αιμορραγία. Ακόμη η αποκατάσταση της οξέωσης μπορεί να επιδεινώσει την υπασβεστιαιμία ή την υποκαλιαιμία. Πρέπει βέβαια να λαμβάνεται υπόψη ότι σε μεταβολική διαταραχή της οξεοβασικής ισορροπίας διασωληνωμένου ασθενούς, κάθε προσπάθεια αποκατάστασης της διαταραχής πρέπει να γίνεται με ταυτόχρονη μεταβολή του κυψελιδικού αερισμού (για να φθάσει η αντιρρόπηση στα νέα επιθυμητά επίπεδα).

Είναι πολύ εύκολο να αντιμετωπιστεί μία διαταραχή και ο ασθενής να οδηγείται από τη θεραπευτική μας παρέμβαση σε άλλη. Έτσι σε μικτή οξεοβασική διαταραχή πριν αρχίσει η αποκατάσταση της μιας πρέπει να λαμβάνεται μέριμνα για την πορεία της άλλης ή όταν το pH είναι ικανοποιητικό παρά το ότι υπάρχει μικτή διαταραχή είναι φρόνιμο να γίνονται λεπτοί χειρισμοί, ώστε να μην προκύψει επικίνδυνη οξεοβασική διαταραχή μετά τη θεραπεία.

4.2. Γενικές αρχές στην αποκατάσταση του ελλείμματος ύδατος και νατρίου

1. Όταν προσδιορίζονται οι απώλειες (προηγούμενων ημερών, παθολογικές και συνεχιζόμενες), πρέπει να αποφασίζεται ποιος ορός θα χορηγηθεί πρώτος. Αυτό είναι σχετικά εύκολο να γίνει αφού:

- επί εικόνας shock και υπογκαιμίας επιβάλλεται να δίδεται πρώτα ο φυσιολογικός, για αποκατάσταση του όγκου και της αρτηριακής πίεσης, έτσι ώστε να εξασφαλίζεται ικανοποιητική άρδευση των ιστών,

- όταν υπάρχει έντονη εικόνα ενδοκυττάριας αφυδάτωσης (δίψα, δέρμα που εγείρεται σε πτυχή που δεν αποκαθίσταται σύντομα) προέχει η χορήγηση ορού γλυκόζης 5% για αποκατάσταση του ενδοκυττάριου ελλείμματος ύδατος και
- αίμα και πλάσμα πρέπει να χορηγούνται επί αιμορραγίας, έντονης αναιμίας και κακής ιστικής οξυγόνωσης.

2. Οι απώλειες ύδατος πρέπει να αναπληρώνονται με καθαρό ύδωρ, δηλαδή διάλυμα γλυκόζης 5% για να είναι ισότονο και να μπορεί να χορηγηθεί ενδοφλέβια. Ο ρυθμός χορήγησής του δεν πρέπει να είναι >500 ml/ώρα (<0,5 gr γλυκόζης/kgΣΒ/ώρα), διότι όταν αυτός είναι ταχύτερος δεν προλαβαίνει να μεταβολιστεί η γλυκόζη, οπότε οι σημαντικές ποσότητες γλυκόζης που χορηγούνται προκαλούν υπεργλυκαιμία, η οποία προκαλεί γλυκοζουρία και ωσμωτική διούρηση (επίταση ελλείμματος ύδατος). Αυτό οδηγεί σε αύξηση του ρυθμού χορήγησης των υγρών, με αποτέλεσμα και πάλι την υπεργλυκαιμία (φάυλος κύκλος).

3. Κατά την αποκατάσταση του ελλείμματος ύδατος, εκτός από την εκτίμηση του όγκου που πρέπει να χορηγηθεί και το είδος των υγρών, πολύ μεγάλη σημασία έχει και η ομοιομερής κατανομή των χορηγούμενων υγρών στο 24ωρο. Δεν μπορεί δηλαδή για λειτουργικούς λόγους (αδυναμία νοσηλευτικού προσωπικού να παρακολουθεί πολλούς ασθενείς κατά τη νύχτα), να επιβάλλεται η χορήγηση των ορών κατά τη διάρκεια της ημέρας με συντήρηση απλά του ασθενούς κατά τη νύχτα με τον ελάχιστο δυνατό όγκο χορηγούμενων υγρών.

4. Το έλλειμμα του ύδατος πρέπει να αποκαθίσταται σταδιακά. Έτσι η διόρθωση του Na^+ του ορού να μην γίνεται με ρυθμό μεγαλύτερο από 0,5 mEq/L/ώρα και η ωσμωτική πίεση του ορού να μη μειώνεται περισσότερο από 2 mOsm/L/ώρα, για αποφυγή της τοξικότητας από ύδωρ (δηλητηρίαση με ύδωρ). Επίσης ο φόβος της πολύ γρήγορης διόρθωσης της υπερνατριάμιας, με διάλυμα γλυκόζης 5% δεν πρέπει να μας ωθεί στη χρήση υπότονων διαλυμάτων Na^+ , επειδή τα τελευταία παρέχουν στον ασθενή πολύ περισσότερο Na^+ από εκείνο που χρειάζεται, με κίνδυνο την εμφάνιση πνευμονικού οιδήματος. Κατά την

αποκατάσταση βέβαια του ελλείμματος του ύδατος δεν πρέπει να λησμονούνται οι συνεχιζόμενες υποχρεωτικές απώλειες του ασθενούς.

5. Το έλλειμμα ύδατος μπορεί να αναπληρώνεται σε διάστημα δύο ή περισσότερων ημερών, όπου το 50% της ποσότητας δίδεται τις πρώτες 12-24 ώρες (120-1.000 ml/ώρα), προσέχοντας το Na^+ να μη μειώνεται πάνω από 0,5 mEq/L/ώρα. Το ημισότονο διάλυμα NaCl (0,45%) μπορεί να αποτελέσει το διάλυμα αναπλήρωσης του ύδατος, όμως πρέπει να λαμβάνεται υπόψη ότι περιέχει Na^+ .

6. Αν η υπερνατριαιμία είναι χρόνια ή άγνωστης διάρκειας και μάλιστα όταν το Na^+ του ορού είναι >160 mEq/L πρέπει να αποκαθίσταται σε περισσότερες από 2-4 ημέρες, για αποφυγή εγκεφαλικού οιδήματος. Έτσι το έλλειμμα του ύδατος αφού υπολογιστεί πρέπει να δίδεται, το πρώτο 1/3 μέσα σε ένα 8ωρο και τις επόμενες 16 ώρες του πρώτου 24ώρου το επόμενο 1/3 του ελλείμματος. Το δεύτερο 24ωρο πρέπει χορηγείται το τελευταίο 1/3 του ελλείμματος που υπολογίστηκε. Σημειώνεται ότι οι εκδηλώσεις από το κεντρικό νευρικό σύστημα (ΚΝΣ) αναμένεται να αποκατασταθούν μετά το τέλος του πρώτου 6-8ώρου, δηλαδή μετά το τέλος της χορήγησης του πρώτου 1/3 του ελλείμματος ύδατος.

4.3. Αποκατάσταση ελλείμματος καλίου

4.3.1. Ταχύτητα χορήγησης καλίου

Τονίζεται εξ αρχής ότι δεν δίδεται ποτέ K^+ , αν δεν είναι γνωστό και εξασφαλισμένο ότι ο ασθενής έχει **φυσιολογική διούρηση**, δηλαδή πάνω από 1.000 ml/24ωρο (κίνδυνος υπερκαλιαιμίας).

Όταν λοιπόν μπορεί να δοθεί το K^+ , ο ρυθμός χορήγησής του εξαρτάται από το συνολικό του έλλειμμα. Ο υπερβολικός ζήλος και η μεγάλη σπουδή για γρήγορη

χορήγηση K^+ με στόχο την αποκατάσταση των επιπέδων του στον ορό έχει τον κίνδυνο θανατηφόρου δράσης στο μυοκάρδιο. Αν το K^+ του ορού είναι υψηλότερο από 2,5 mEq/L και δεν υπάρχουν ΗΚΓ/κές εκδηλώσεις, πρέπει να χορηγείται με ρυθμό όχι μεγαλύτερο από 40 mEq/ώρα και σε διάλυμα NaCl 0,9% πυκνότητας μέχρι και 60 mEq/L. Αυτός ο ρυθμός είναι ασφαλής αφού υπολογίστηκε ότι περίπου 125 mEq K^+ μπορούν να μεταφερθούν στον ενδοκυττάριο χώρο (σκελετικοί μύες) κάθε λεπτό. Βέβαια όταν δεν επιτρέπεται η χορήγηση μεγάλων όγκων υγρών, τότε 20 mEq K^+ μπορούν να αραιωθούν μέσα σε 100 ml NaCl 0,9% και να δοθούν με αντλία. Δεν πρέπει όμως να δίδονται πάνω από 100-200 mEq K^+ /24ωρο, ακόμη κι όταν χρειάζονται αρκετές ημέρες για αποκατάσταση του ελλείμματος που προσδιορίστηκε, ενώ κατά τη θεραπεία πρέπει να ελέγχεται συχνά με τον προσδιορισμό του K^+ του ορού και την συχνή εκτέλεση ΗΚΓ/τος.

Ο λόγος που το K^+ πρέπει να χορηγείται με ρυθμό όχι μεγαλύτερο από 40 mEq/ώρα, είναι για να αποφεύγονται οι οξείες αρρυθμίες και σε πυκνότητα μικρότερη από 60 mEq/L, για να αποφεύγεται ο σπασμός της φλέβας και ο ερεθισμός στο σημείο παρακέντησής της (φλεβίτιδα). Έτσι είναι καλύτερο το K^+ να δίδεται σε μεγάλες φλέβες, όχι όμως και διαμέσου καθετήρων που βρίσκονται ενδοκαρδιακά, διότι υπάρχει κίνδυνος επικίνδυνων αρρυθμιών. Όταν προστίθεται K^+ σε σάκο παρεντερικής διατροφής πρέπει αυτός να ανακινείται καλά, ώστε αυτό να κατανέμεται ομοιομερώς στο διάλυμα, ειδάλως υπάρχει κίνδυνος οξείας δηλητηρίασης από K^+ . Κατά την αντιμετώπιση της υποκαλιαιμίας πρέπει **να αποφεύγεται η χρήση γλυκόζης, ινσουλίνης και υδατανθράκων**, επειδή επιτείνουν το έλλειμμα K^+ (βοηθούν την είσοδό του στα κύτταρα).

Τέλος σε κάθε περίπτωση υποκαλιαιμίας πρέπει να είναι γνωστά και τα επίπεδα του Ca^{2+} του ορού, επειδή η υποκαλιαιμία εμποδίζει τις εκδηλώσεις της υπασβεστιαϊμίας (τετανία κ.ά) και η τελευταία επιτείνει τις ΗΚΓ/κές αλλοιώσεις της υποκαλιαιμίας.

4.4. Αποκατάσταση ελλείμματος διττανθρακικών

Το 50% του ελλείμματος των HCO_3^- δίνεται ενδοφλέβια μέσα σε 2-4 ώρες (εκτός αν υπάρχει συμφορητική καρδιακή ανεπάρκεια) και κατόπιν επανεκτιμάται η οξεοβασική ισορροπία του ασθενή, για να αποφασιστεί η παραπέρα αντιμετώπιση.

Στην αποκατάσταση του ελλείμματος των HCO_3^- δεν έχει σημασία αυτό καθ' εαυτό το έλλειμμα, όσο η επάνοδός τους σε επίπεδα ασφαλή για τη ζωή του ασθενή. Αυτά είναι τα επίπεδα που πετυχαίνουν $\text{pH} > 7,20$, όπου προστατεύεται ο ασθενής από αρρυθμίες, η συσταλτικότητα του μυοκαρδίου είναι καλή (απαντά το μυοκάρδιο στα ενδογενή και εξωγενή ινότροπα) και δεν υπάρχει αγγειοδιαστολή (leaking).

5. Ειδικές χειρουργικές καταστάσεις με διαταραχές ύδατος, ηλεκτρολυτών και οξεοβασικής ισορροπίας

5.1. Έμετοι

Από άποψη περιεκτικότητας ή σύνθεσης οι έμετοι διακρίνονται σε προπυλωρικούς και μεταπυλωρικούς. Και στους δύο τύπους υπάρχει απώλεια ύδατος και Na^+ που οδηγεί σε υπογκαιμία και υποκαλιαιμία (λόγω υπεραλδοστερονισμού). Η διαφορά των δύο τύπων εμέτων έγκειται κυρίως στη διαταραχή της οξεοβασικής ισορροπίας που προκαλούν.

Προπυλωρικός έμετος (οξεοβασικές διαταραχές) Σ' αυτόν χάνεται περιεχόμενο του στομάχου, οπότε η οξεοβασική διαταραχή που αναμένεται είναι η **υποχλωραιμική μεταβολική αλκάλωση**. Αυτή διαιωνίζεται εξαιτίας της υπογκαιμίας και της επίδρασης της τελευταίας στους νεφρούς, όπου αυτοί αντί για αντιρροπιστική βελτίωση της κατάστασης την επιδεινώνουν, στην προσπάθειά τους να βελτιώσουν την υπογκαιμία (προσπαθούν να διασφαλίσουν όσο γίνεται

περισσότερο Na^+ και ύδωρ και παράλληλα αναγκάζονται να επαναρροφήσουν και τα αντίστοιχα αρνητικά ιόντα μεταξύ των οποίων και τα HCO_3^-). Στον έμετο αυτό ο ασθενής μπορεί να κερδίσει καθημερινά περίπου 300 mEq HCO_3^- (όσα και τα H^+ που χάνονται).

Πυλωρική στένωση Χαρακτηρίζεται από ρουκετοειδείς εμέτους, των οποίων το περιεχόμενο είναι αυτό των εκκρίσεων πριν τον πυλωρό, δηλαδή του στομάχου (γαστρικό υγρό, σίελος). Η κατάσταση αυτή οδηγεί σε απώλεια ύδατος (**αφυδάτωση**) και υπογκαιμία. Η υπογκαιμία διεγείρει την έκκριση αλδοστερόνης, η οποία στους νεφρούς κατακρατά Na^+ , με στόχο την αποκατάσταση του όγκου και αποβάλλει K^+ , που οδηγεί σε **υποκαλιαιμία**. Η απώλεια του γαστρικού υγρού οδηγεί σε κέρδος HCO_3^- που παράγονται κατά τη διαδικασία παραγωγής HCl (**αλκαλική παλίρροια**), το οποίο επειδή δεν προωθείται προς το 12/δάκτυλο, όπου ως όξινο διάλυμα θα διέγειρε την έκκριση παγκρεατικών υγρών και χολής που είναι αλκαλικά, για να αποκαταστήσει την αλκάλωση, έχουμε τελικά μόνιμη **υποχλωραιμική μεταβολική αλκάλωση**. Όμως η υπογκαιμία οδηγεί σε σχεδόν πλήρη επαναρρόφηση του Na^+ στα εγγύς σωληνάρια των νεφρών. Για να γίνει όμως αυτό απαιτείται και η ταυτόχρονη επαναρρόφηση ενός αρνητικά φορτισμένου ιόντος όπως είναι το Cl^- , αλλά και τα HCO_3^- , τα οποία επαναρροφώνται πλήρως για να καλύψει ο οργανισμός την ανάγκη του αυτή για αρνητικά φορτισμένα ιόντα. Έτσι παρά την αλκάλωση στους νεφρούς επιτείνεται αντιρροπιστικά η κατάσταση αυτή, λόγω της παρουσίας της υπογκαιμίας. Έτσι η τελική οξεοβασική διαταραχή σε πυλωρική στένωση είναι η **υποχλωραιμική μεταβολική αλκάλωση**, που είναι χλωριοευαίσθητη και διαιωνίζεται εξαιτίας τη υπογκαιμίας και την αρνητικής επίδρασης των νεφρών.

Τα **ούρα** στη μεταβολική αυτή αλκάλωση έχουν **αλκαλικό pH** εξαιτίας της αύξησης του διηθούμενου φορτίου HCO_3^- οπότε ξεπερνιέται ο ουδός επαναρρόφησης τους και έτσι ξεφεύγει μία ποσότητά τους. Είναι **πυκνά** στην κατάσταση αυτή και περιέχουν **αρκετό Na^+** (>20 mEq/L), γεγονός που συμβαίνει παρά την παρουσία υπογκαιμίας, εξαιτίας της αναγκαστικής αποβολής HCO_3^- ,

οπότε είναι υποχρεωτικό να αποβληθούν και θετικά ιόντα (αρχή ηλεκτρικής ουδετερότητας).

Τα K^+ στον ορό είναι μειωμένα (**υποκαλιαιμία**) λόγω:

- απώλειας με τους εμέτους,
- έντονης δράσης της αλδοστερόνης στα νεφρικά σωληνάκια (επιτείνει την επαναρρόφηση Na^+ και την αποβολή K^+),
- μετακίνησης στον ενδοκυττάριο χώρο εξαιτίας της συστηματικής αλκάλωσης (σε αλκάλωση K^+ εισέρχονται στα κύτταρα και βγαίνουν H^+ για να βελτιώσουν την οξεοβασική διαταραχή) και τέλος
- λόγω δράσης της αλδοστερόνης στα νεφρικά σωληνάκια, όπου η ανταλλαγή των Na^+ γίνεται κυρίως με K^+ και όχι με H^+ επειδή υπερτερεί μέσα σ' αυτά το πρώτο.

Παράδειγμα ασθενούς με εμέτους από 4ημέρου:

Ορός

Νάτριο 132 mEq/L

Κάλιο 2,3 mEq/L

Χλώριο 84 mEq/L

Αέρια αίματος

pH 7,55

$PaCO_2$ 51 mmHg

PaO_2 70 mmHg

HCO_3^- 42 mEq/L

Ούρα 24ώρου

Νάτριο 19 mEq/L

Κάλιο 30 mEq/L

Χλώριο 9 mEq/L

Η εικόνα είναι τυπική εμέτων με περιεχόμενο γαστρικό υγρό. Είχε αλκάλωση (pH=7,55), μεταβολική (HCO_3^- =40 mEq/L) και μάλιστα υποχλωραιμική (Cl^- =68 mEq/L). Σ' αυτή χαρακτηριστικά το έλλειμμα των Cl^- αντικαθίσταται από HCO_3^- , ενώ η αλκαλαιμία καταστέλλει την αναπνοή με σκοπό την αντιρροπιστική αύξηση της PaCO_2 . Βέβαια στη μεταβολική αλκάλωση σπάνια το pH επανέρχεται στα φυσιολογικά επίπεδα, επειδή η μειωμένη αναπνευστική απάντηση στην αλκαλαιμία καταλήγει σε υπερκαπνία και υποξία, οπότε στη συνέχεια αυτά διεγείρουν και πάλι την αναπνοή.

Θεραπεία Η **υπογκαιμία** αποκαθίσταται με χορήγηση φυσιολογικών ορών (NaCl 0,9%), που στοχεύουν στην αύξηση του εξωκυττάριου όγκου υγρών και του δραστικού όγκου κυκλοφορίας. Αυτό εκτός του ότι αποκαθιστά την αρτηριακή πίεση και την άρδευση των ιστών, διακόπτει στους νεφρούς και τον φαύλο κύκλο επαναρόφησης των HCO_3^- δήθεν αντιρροπιστικά.

Η **υποκαλιαιμία** αποκαθίσταται με χορήγηση K^+ διότι σε μεγάλο βαθμό η ένδειά του στους ασθενείς αυτούς είναι πραγματική και αυτό βελτιώνει και την αλκάλωση. Ειδικότερα με την αποκατάσταση του K^+ , το ιόν αυτό εισέρχεται στα κύτταρα για να βγουν από αυτά Na^+ και H^+ , τα οποία βελτιώνουν την αλκάλωση.

Τελικά φαίνεται ότι με την αποκατάσταση της υπογκαιμίας και της υποκαλιαιμίας αποκαθίσταται η **αλκάλωση** και όπως είναι φυσικό η τελευταία δεν χρειάζεται καμία ειδική θεραπεία.

5.1.2. Μεταπυλωρικός έμετος (οξεοβασικές διαταραχές)

Στους εμέτους αυτούς χάνονται μαζί τις εκκρίσεις του στομάχου και περιεχόμενο από το ανώτερο τμήμα του εντέρου (παγκρεατικό υγρό και χολή), οπότε οι απώλειες H^+ από τον στόμαχο (με κέδρος HCO_3^-), εξισορροπούνται στη συνέχεια με την απώλεια HCO_3^- δια του περιεχομένου του εντέρου. Τελικά οι ασθενείς αυτοί παρουσιάζουν **ήπια μεταβολική αλκάλωση** και ορισμένες φορές φυσιολογικά επίπεδα Cl^- και HCO_3^- .

Απόφραξη εντέρου-Ειλεός

Σε μηχανική απόφραξη του εντέρου διακόπτεται η προώθηση του περιεχομένου του, οπότε το τμήμα του εντέρου πριν την απόφραξη (κεντρικό) διατείνεται και επιβραδύνεται τοπικά η απορρόφηση υγρών, ενώ αυτή μετά από ώρες διακόπτεται τελείως. Κατόπιν εκκρίνεται Na^+ και ύδωρ στον εντερικό σωλήνα και στη συνέχεια χάνονται τα υγρά αυτά με εμέτους.

Η απόφραξη του εντέρου μπορεί να οδηγήσει σε εμέτους με αποτέλεσμα την εγκατάσταση **υπογκαιμίας** (ελάττωση του δραστικού όγκου κυκλοφορίας). Αυτό συνεπάγεται μείωση της σπειραματικής διήθησης που οδηγεί σε αύξηση της ουρίας και ίσως και της κρεατινίνης του ορού (εικόνα **προνεφρικής αζωθαιμίας**). Ακόμη λόγω της υπογκαιμίας διεγείρεται η έκκριση αλδοστερόνης με αποτέλεσμα την αυξημένη επαναρρόφηση Na^+ στους νεφρούς (**χαμηλό Na^+ ούρων**). Όμως η υπογκαιμία διεγείρει και την έκκριση αντιδιουρητικής ορμόνης, όπως επίσης τη διεγείρει και η ενδοκυττάρια αφυδάτωση, η οποία υπάρχει όταν χάνονται υπότονα υγρά, με αποτέλεσμα την αυξημένη κατακράτηση ύδατος στους νεφρούς.

Η απώλεια ύδατος και ηλεκτρολυτών αποτελεί χαρακτηριστικό γνώρισμα του ειλεού και οφείλεται σε:

- διακοπή λήψης υγρών από το στόμα,
- σημαντικές απώλειες με τους εμέτους,

- γαστρεντερικές εκκρίσεις οι οποίες μάλιστα είναι αυξημένες λόγω πλημμελούς απορρόφησης από τον εντερικό βλεννογόνο (αθροίζονται μέσα στο έντερο ύδωρ και ηλεκτρολύτες) και
- απώλεια πλάσματος διαμέσου του οιδηματώδους τοιχώματος του εντέρου στην περιτοναϊκή κοιλότητα. Αυτό συμβαίνει λόγω περιτονίτιδας, θρόμβωσης της φλεβών του εντέρου ή και της πυλαίας φλέβας.

Φυσιολογικά όπως αναφέρθηκε καθημερινά εκκρίνονται και φτάνουν μέχρι και το έντερο γύρω στα 7-8 L υγρών πλούσιων σε ηλεκτρολύτες, από τα οποία το μεγαλύτερο μέρος απορροφάται και πάλι από τον βλεννογόνο του εντέρου. Ωστόσο σε εντερική απόφραξη μπορεί να χαθούν μέσα στο διατεταμένο έντερο ακόμη και 5-10 L υγρών ακόμη και όταν δεν υπάρχουν έμετοι.

Παραμελημένες αποφράξεις

Ανεξάρτητα από το ύψος στο οποίο εντοπίζονται οι παραμελημένες αποφράξεις χαρακτηρίζονται από αφυδάτωση, ολιγουρία, προνεφρική αζωθαιμία και υποκαλιαιμία. Στη συνέχεια αφού παρατείνεται η κατάσταση, η μικροβιακή χλωρίδα του εντέρου με τις ενδοτοξίνες, αλλοιώνει το τοίχωμα του εντέρου και επιμολύνει το περιτόναιο. Κατόπιν από τη δράση αυτή διατείνεται το έντερο, τόσο από το υγρό του περιεχόμενο (οι εκκρίσεις του εντέρου αυξάνονται), όσο και από τα παραγόμενα αέρια. Μπορεί από τη δράση των μικροβίων να αναπτυχθεί και θρόμβωση των φλεβών με αποτέλεσμα επίσης το οίδημα και τη στάση του αίματος (εξίδρωση υγρών μεγαλύτερη).

Θεραπεία ειλεού

A. Στάδιο εκτίμησης

Εκτίμηση ελλείμματος ύδατος από τα ζωτικά σημεία (αρτηριακή πίεση, σφύξεις), την κεντρική φλεβική πίεση, τη σπαργή δέρματος, την εφύγρανση βλεννογόνων, τα εργαστηριακά (Hct, λευκώματα) και τη διούρηση.

Εκτίμηση είδους απωλειών (προσδιορισμός επιπέδων Na^+ , HCO_3^- , K^+ , Cl^- , ορού). Βασικά υποκαλιαιμία εμφανίζεται μόνο μετά από συνεχείς εμέτους ή αναρρόφηση του γαστρικού υγρού επί 2-3 24ωρα, κάτι που μπορεί να φανεί και από τα επίπεδα των K^+ του ορού.

Συν-υπολογισμός υγρών που χάνονται στη συνέχεια με Levin, ούρα και άλλους τρόπους (παροχετεύσεις κ.ά).

Εκτίμηση της ανάγκης για χορήγηση **λευκωματίνης ή πλάσματος** (αν υπάρχει λοίμωξη εντέρου, αν υπάρχει εικόνα shock)

B. Στάδιο χορήγησης

Ικανοποιητική χορήγηση των απαιτούμενων υγρών μέχρι να αποκατασταθεί η αρτηριακή πίεση (αιμάτωση ιστών) και

Πρέπει να λαμβάνεται υπόψη η παρουσία οξεοβασικής διαταραχής ή υποκαλιαιμίας και να αντιμετωπίζονται ταυτόχρονα αν χρειάζεται.

5.2. Διάρροιες (καρκινοειδές, Zollinger-Ellison, κολίτιδες κ.ά)

Η διάρροια αποτελεί την αυξημένη συχνότητα κενώσεων που περιέχουν μεγάλη ποσότητα ύδατος επειδή:

- υπάρχουν στο έντερο αυξημένες ποσότητες διαλυτών ουσιών (που έλκουν ύδωρ) όπως Na^+ , δυσασπορρόφητα λιπαρά οξέα, οργανικά ανιόντα λ.χ. δυσασπορρόφητοι υδατάνθρακες, Cl^- , K^+ , λακτουλόζη κ.ά. **(ωσμωτική διάρροια)** και
- εκκρίνονται μεγάλες ποσότητες ύδατος από τα κύτταρα του βλεννογόνου του εντέρου **(εκκριτική διάρροια)**.

Στην πρώτη περίπτωση το εντερικό περιεχόμενο έλκει ύδωρ μέχρις ότου εξισωθούν οι ωσμωτικές πιέσεις κυττάρων βλεννογόνου εντέρου και εντερικού περιεχομένου. Τελικά η απώλεια εντερικού υγρού που είναι πλούσιο σε Na^+ , K^+ και HCO_3^- (χολή, παγκρεατικό) οδηγεί στις παρακάτω διαταραχές:

Ύδωρ και νάτριο Ασθενής που χάνει υγρά του γαστρεντερικού σωλήνα, τα οποία είναι υπότονα σε σχέση με τον ορό (τα υγρά αυτά έχουν χαμηλότερη περιεκτικότητα σε Na^+ έναντι του ορού), οδηγείται σε υπερνατρίαζία **(υπέρτονη αφυδάτωση)**. Όμως σε τέτοιες περιπτώσεις άλλοι μηχανισμοί οδηγούν στην υπότονη αφυδάτωση όπως:

- η μείωση του ενδαγγειακού χώρου οδηγεί σε αυξημένη έκκριση **αντιδιουρητικής ορμόνης**, η οποία αυξάνει τη νεφρική επαναρρόφηση του ύδατος, γεγονός που οδηγεί σε κατακράτηση του τελευταίου και
- η μείωση του ενδαγγειακού όγκου υγρών και η υπερνατρίαζία οδηγούν σε αφυδάτωση του ενδοκυττάρου χώρου, οπότε διεγείρεται το αίσθημα της δίψας, με αποτέλεσμα οι ασθενείς όταν πίνουν νερό χωρίς ηλεκτρολύτες να οδηγούνται σε αραιώση του Na^+ και σε υποτονία του ενδαγγειακού χώρου.

Κλινική εικόνα και εργαστηριακά ευρήματα

- υπογκαιμία,
- υπονατριαμία και υποτονία (υποωσμωτικότητα) ή υπερνατριαμία,
- αυξημένη ωσμωτική πίεση ούρων (λόγω υπογκαιμίας και αντιδιουρητικής ορμόνης) και
- αύξηση ουρίας, κρεατινίνης και λευκωμάτων ορού, όπως και του αιματοκρίτη.

Θεραπεία Αποκατάσταση της διαταραχής του ύδατος με διάλυμα γλυκόζης 5%, έτσι ώστε να αποκαθίστανται τα Na^+ του ορού σταδιακά (κατά <8-10 mEq/L/24ωρο).

Κάλιο Η επίμονη διάρροια οποιασδήποτε αιτιολογίας μπορεί να οδηγήσει σε απώλεια K^+ στα κόπρανα λόγω:

- απώλειας υγρών τα οποία μπορεί να περιέχουν ακόμη και 100 mEq K^+ /L,
- απώλειας κυττάρων του κόλου που περιέχουν αυξημένα επίπεδα K^+ και
- δευτεροπαθούς υπεραλδοστερονισμού, λόγω της υπογκαιμίας (αυξημένη αποβολή K^+ στα ούρα).

Προσοχή: Τα επίπεδα K^+ του ορού χρειάζονται ιδιαίτερη προσοχή όταν προτιθέμεθα να χορηγήσουμε HCO_3^- για βελτίωση του pH, διότι τότε δημιουργούνται συνθήκες επιδείνωσης της υποκαλιαιμίας (η αλκάλωση προωθεί τη μετακίνηση των K^+ στον ενδοκυττάριο χώρο)

Οξεοβασική ισορροπία (υπερχλωραιμική μεταβολική οξέωση)

Όπως προαναφέρθηκε στα υγρά του εντέρου (εκκρίσεις κάτω από το επίπεδο του στομάχου) είναι αλκαλικά, αφού περιέχουν 50-70 mEq HCO_3^- /L. Έτσι σε διάρροιες, σε παροχετεύσεις (παγκρεατικού υγρού, χολής, εντερικών υγρών), σε fistula ή εμέτους μπορεί ο ασθενής να οδηγηθεί σε μεταβολική οξέωση, ιδιαίτερα αν υπάρχει υπογκαιμία ή αδυναμία των νεφρών να αυξήσουν την παραγωγή NH_4^+ .

Κατά τη διάρροια υπάρχει στο έντερο απώλεια HCO_3^- και ύδατος που καταλήγει σε μεταβολική οξέωση. Στη συνέχεια η υπογκαιμία διεγείρει τη νεφρική επαναρρόφηση του NaCl, η οποία έχει ως αποτέλεσμα την κατακράτηση του τελευταίου που οδηγεί έτσι σε **υπερχλωραιμική μεταβολική οξέωση** (τα Na^+ των διαρροιών που χάνονται σαν NaHCO_3 , αναπληρώνεται με NaCl).

Είναι σημαντικό να τονιστεί ότι περιπτώσεις διαρροϊκών κενώσεων μπορεί να σχηματιστούν νέα μόρια HCO_3^- στους νεφρούς (για να βελτιώσουν την κατάσταση), όμως η δυνατότητα αυτή αργεί να φτάσει στο μέγιστο της απόδοσής της κατά μερικές ημέρες).

Παράδειγμα

Ασθενής με διάρροιες είχε τα παρακάτω εργαστηριακά:

Ορός

Νάτριο 140 mEq/L

Κάλιο 2,6 mEq/L

Χλώριο 115 mEq/L

Αέρια αίματος

pH 7,33

PaCO_2 47 mmHg

PaO_2 84 mmHg

HCO_3^- 15 mEq/L

Ο ασθενής είχε **υπερχλωραιμική** (χλώριο=115), **μεταβολική** ($\text{HCO}_3^-=15$), **οξέωση** (pH=7,33), με **φυσιολογικό χάσμα ανιόντων** (χάσμα ανιόντων=14,2 mEq/L) και **υποκαλιαιμία**.

5.4. Συρίγγια

1. Γαστρικά: Χάνονται υγρά όπως αυτά του στομάχου με αντίστοιχες συνέπειες (υπογκαιμία, υποκαλιαιμία, μεταβολική αλκάλωση).

2. Δωδεκαδακτυλικά-νήστιδας-παγκρεατικά: Χάνονται υγρά με μεγάλη περιεκτικότητα σε HCO_3^- και οδηγούν σε υπερχλωραιμική μεταβολική οξέωση.

3. Ειλεού: Χάνεται καθημερινά περισσότερο από 1 L υγρών, πλούσιο σε Na^+ και HCO_3^- , οπότε προκαλείται υπογκαιμία και υπερχλωραιμική μεταβολική οξέωση.

Σε μία ειλεοστομία χάνονται καθημερινά διαφορετικές ποσότητες υγρών και ηλεκτρολυτών ανάλογα αν αυτή είναι πρόσφατη ή παλαιά (Πίν. 6).

	ΠΡΟΣΦΑΤΗ	ΠΑΛΑΙΑ
ΟΓΚΟΣ ML	100-4000	100-500
ΝΑΤΡΙΟ	110-140	50
ΚΑΛΙΟ	5-15	3
ΧΛΩΡΙΟ	90-120	20
ΔΙΤΤΑΝΘΡΑΚΙΚΑ	30	15-30

Πίνακας 6: Σύνθεση υγρών που χάνονται επί ειλεοστομίας

5.3. Άλλες καταστάσεις

5.3.1. Μετεγχειρητική περίοδος (ADH)

Η επέμβαση αποτελεί κατάσταση που προκαλεί stress, το οποίο ευθύνεται για την έκκριση ADH. Όμως σε κάθε χειρουργημένο ασθενή εκκρίνεται η ορμόνη αυτή ειδικά όταν η επέμβαση είναι μεγάλη, όταν υπάρχει πόνος ή όταν χρειαστούν αναλγητικά, τα οποία και αποτελούν αιτίες έκκρισής της (κυρίως τα δύο πρώτα 24ωρα μετά την επέμβαση). Ακόμη διέγερση έκκρισης της ADH προκαλείται στους ασθενείς αυτούς όταν διασωληνώνονται και τίθεται στον αναπνευστήρα θετική τελοεκπνευστική πίεση (PEEP). Η ορμόνη λοιπόν αυτή κατακρατά τους νεφρούς ύδωρ (οδηγεί σε υπονατρίαμια και υπερογκαιμία), με αποτέλεσμα να αποβάλλονται ούρα με αυξημένη ωσμωτική πίεση (χρειάζεται ιδιαίτερη προσοχή διότι η **μη ικανοποιητική διούρηση δεν σημαίνει νεφρική βλάβη**). Όμως πολλές φορές οι άρρωστοι αυτοί λαμβάνουν υγρά παρεντερικά που δεν είναι ισότονα ή διαλύματα γλυκόζης, τα οποία μετά το μεταβολισμό της τελευταίας εγκαταλείπουν το ύδωρ, το οποίο προφανώς είναι υπότονο. Τα παραπάνω λοιπόν αποτελούν τις αιτίες της υπονατρίαμιας που διαπιστώνεται συχνά κατά την μετεγχειρητική περίοδο σε χειρουργηθέντες ασθενείς. Εργαστηριακά εκτός από την υπονατρίαμια υπάρχει μειωμένη ωσμωτική πίεση ορού, χαμηλό Na^+ ούρων και αυξημένη ωσμωτική πίεση ούρων

Θεραπεία Αρχικά πρέπει να δίδεται έμφαση στην πρόληψη της κατάστασης αυτής, χορηγώντας τα υγρά που επιβάλλεται και όχι λόγω φόβου μας τα υπότονα, όπως συμβαίνει συνήθως. Όταν εγκατασταθεί η κατάσταση αυτή εκείνο που επιβάλλεται να γίνει είναι ο περιορισμός των προσλαμβανόμενων υγρών.

5.3.2. Ασθενής με αιμορραγία

Η απώλεια μιας ποσότητας αίματος (εσωτερική ή εξωτερική) οδηγεί σε shock και εκδηλώσεις υπογκαιμίας, μεταξύ των οποίων και γαλακτική οξέωση. Ακόμη αυτό συνεπάγεται μείωση της ποσότητας των ούρων, τα οποία έχουν αυξημένη

ωσμωτική πίεση, ουρία και ίσως κρεατινίνη ορού αυξημένες, αρτηριακή πίεση χαμηλή και ταχυκαρδία. Ο ασθενής δεν έχει δίψα και δεν μεταβάλλονται ιδιαίτερα οι πυκνότητες Na^+ και K^+ του ορού.

Θεραπεία Απώλειες αίματος πάνω από 500 ml πρέπει να αναπληρώνονται άμεσα. Όταν δεν υπάρχει αίμα πρέπει να αντικαθίστανται με Ringer lactate σε ποσότητα 2 και $\frac{1}{2}$ φορές αυτής που χάθηκε.

5.3.3. Ασθενής με οξεία παγκρεατίτιδα

Η οξεία παγκρεατίτιδα χαρακτηρίζεται από διαταραχές στο ισοζύγιο ύδατος και ηλεκτρολυτών, αλλά και οξεοβασικές (μεταβολική οξέωση). Κυρίως όσο αφορά τις διαταραχές του ύδατος είναι πολύ έντονες και αφορούν σε μετακίνηση μεγάλων ποσοτήτων στον τρίτο χώρο.

Η υπασβεστιαμία αποτελεί συχνή επιπλοκή της οξείας παγκρεατίτιδας και συμβαίνει στο 40-75% των ασθενών, η δε πρόγνωση της νόσου συσχετίζεται με τη βαρύτητα αυτής της ηλεκτρολυτικής διαταραχής. Παράγοντες που συμβάλλουν στην εμφάνισή της είναι:

- η λιπάση που απελευθερώνεται από το πάγκρεας μετατρέπει το λίπος του μεσεντερίου και του μείζονος επιπλόου σε ελεύθερα λιπαρά οξέα, τα οποία με το ασβέστιο σαπωνοποιούνται,
- η μείωση της έκκρισης παραθορμόνης, της οποίας τα επίπεδα διαπιστώνονται ιδιαίτερα χαμηλά για το βαθμό της υπασβεστιαμίας (εξάντληση παραθυρεοειδών αδένων ή καταστροφή παραθορμόνης από πρωτεολυτικά ένζυμα), η οποία διορθώνεται με εξωγενή χορήγηση παραθορμόνης,

- τα αυξημένα επίπεδα γλυκαγόνης η οποία διεγείρει την έκκριση καλσιτονίνης (αναστέλλει την κινητοποίηση του ασβεστίου από τα οστά),
- η υπομαγνησιαμία (καταστέλλει την έκκριση παραθορμόνης),
- η υπολευκωματιναιμία,
- η οξεία νεφρική βλάβη ή και
- διαταραχή στον μεταβολισμό των οστών.

5.3.4. Σύνδρομο καταχώσεως ή συνθλίψεως (ραβδομύλυση)

Διαταραχές ισοζυγίου ύδατος και Na^+ Το σύνδρομο καταχώσεως (ραβδομύλυση) χαρακτηρίζεται από εγκλωβισμό μεγάλων ποσοτήτων ύδατος, που ειδικά στην περίπτωση αυτή είναι ο ενδοκυττάριος. Αυτό συμβαίνει επειδή τα ενδοκυττάρια σωματίδια διασπώνται σε πολύ περισσότερα (μετατροπή του γλυκογόνου σε γαλακτικό οξύ), έτσι ώστε να αυξάνονται τα ωσμώλια στον ενδοκυττάριο χώρο, με αποτέλεσμα να μετακινείται ύδωρ προς αυτόν για αποκατάσταση της ωσμωτικής ισορροπίας. Όμως η μετακίνηση του ύδατος οδηγεί σε υπογκαιμία, η οποία διεγείρει την έκκριση της ADH, η οποία αυξάνει τη νεφρική επαναρόφηση του ύδατος.

Χαρακτηριστικά δεν μεταβάλλεται το σωματικό βάρος σε περιπτώσεις υπερνατριαμίας λόγω μετακίνησης ύδατος από τον εξωκυττάριο στον ενδοκυττάριο χώρο, όπως συμβαίνει σε ραβδομύλυση.

Διαταραχή οξεοβασικής ισορροπίας Η ραβδομύλυση αποτελεί σπάνια αιτία μεταβολικής οξέωσης με αυξημένο χάσμα ανιόντων. Ο πιθανός μηχανισμός είναι η απελευθέρωση H^+ και οργανικών ανιόντων από τα βλαμμένα κύτταρα.

Θεραπεία Οι απώλειες υγρών στον τρίτο χώρο πρέπει να αντιμετωπίζονται με πλάσμα ή κολλοειδή διαλύματα.

5.3.5. Ουρητηρο-σιγμοειδοστομία

Αφυδάτωση-Υπογκαιμία Η συνεχής απορρόφηση Na^+ και Cl^- στο έντερο και στη συνέχεια η αποβολή των ποσοτήτων αυτών δια των νεφρών συνοδεύεται από μεγάλη απώλεια ύδατος, που μπορεί να οδηγήσει σε αφυδάτωση (αίσθημα δίψας, ενδοκυττάρια αφυδάτωση κ.ά).

Υποκαλιαιμία Όταν οποιοδήποτε υγρό χύνεται μέσα στον αυλό του εντέρου, τα κύτταρα του βλεννογόνου του εκκρίνουν μεγάλες ποσότητες K^+ σ' αυτό, με αποτέλεσμα K^+ να χάνονται με τα κόπρανα (**υποκαλιαιμία**) και μάλιστα πολύ περισσότερα όταν υπάρχει και διάρροια. Όμως στην κατάσταση αυτή K^+ χάνονται και λόγω ωσμωτικής διούρησης. Δηλαδή η μεγάλη επαναρρόφηση NaCl στο έντερο αναγκάζει τους νεφρούς να διηθούν και αποβάλλουν επίσης μεγάλες ποσότητες Na^+ και Cl^- . Έτσι αυτή η έντονη ανταλλαγή Na^+ στους νεφρούς γίνεται στα άπω σωληνάρια σε ανταλλαγή με K^+ ή H^+ , οπότε στην πρώτη περίπτωση ενισχύεται η υποκαλιαιμία (**αυξημένη αποβολή K^+**).

Διαταραχή οξεοβασικής ισορροπίας (υπερχλωραιμική μεταβολική οξέωση)
Η εμφύτευση των ουρητηρίων στο σιγμοειδές έχει χρησιμοποιηθεί σε ασθενείς με νευρογενή κύστη, αποφρακτική νεφροπάθεια και αφαίρεση ουροδόχου κύστεως για καρκίνο. Στην ουρητηρο-σιγμοειδοστομία η **υπερχλωραιμική μεταβολική οξέωση** είναι σχετικά συχνή επιπλοκή, οφείλεται στο ότι τα ούρα περιέχουν μεγάλες ποσότητες Cl^- και NH_4^+ και συμβαίνει με δύο τρόπους. Πρώτον όταν το Cl^- των ούρων εισέρχεται στο έντερο (και μάλιστα σε μεγάλες ποσότητες), ανταλλάσσεται με HCO_3^- , τα οποία εκκρίνονται στον αυλό του και φυσικά στη συνέχεια αποβάλλονται μαζί με το περιεχόμενο του εντέρου (υπάρχει αντλία Cl^- - HCO_3^-). Δεύτερον το έντερο επαναρροφά τα NH_4^+ (τα οποία μεταβολίζεται στη συνέχεια σε NH_3 και H^+) και την ουρία των ούρων η οποία μεταβολίζεται με τη δράση των βακτηριδίων σε NH_4^+ .

Τα τελευταία έτη η μεταβολική οξέωση της ουρητηρο-σιγμοειδοστομίας έχει περιοριστεί με την εμφύτευση των ουρητήρων σε μικρή αγκύλη ειλεού, η οποία έχει άνοιγμα προς το κοιλιακό τοίχωμα (ουρητηρο-ειλεοστομία), όπου τα ούρα συλλέγονται δια δερμοστομίας σε πλαστικό σάκο. Με τον τρόπο αυτό ο χρόνος επαφής των ούρων με το τοίχωμα του εντέρου είναι πολύ μικρός, έτσι ώστε να μη προλαβαίνει να γίνει σημαντική ανταλλαγή ανιόντων.

Θεραπεία Κάθε μέσο που ελαττώνει τον χρόνο παραμονής των ούρων στο έντερο μειώνει και τον βαθμό της οξέωσης (συχνή εκούσια κένωση του ορθού ή εφαρμογή μόνιμου ορθικού καθετήρα σε κατακεκλιμένους ασθενείς). Ακόμη ο ασθενής πρέπει να προσλαμβάνει αρκετή ποσότητα ύδατος (για να αποφεύγεται η αφυδάτωση) και να αναπληρώνονται τα K^+ που χάνονται συνεχώς. Η χορήγηση $NaHCO_3$ μπορεί να επιδεινώσει την απώλεια των K^+ (λόγω μείωσης των H^+ των κυττάρων) και να προκαλέσει βαριά, ακόμη και θανατηφόρα υποκαλιαιμία. Χρήσιμη τέλος είναι η δίαιτα που είναι φτωχή σε κρέας, αβυγά και δημητριακά και πλούσια σε χορταρικά και φρούτα.