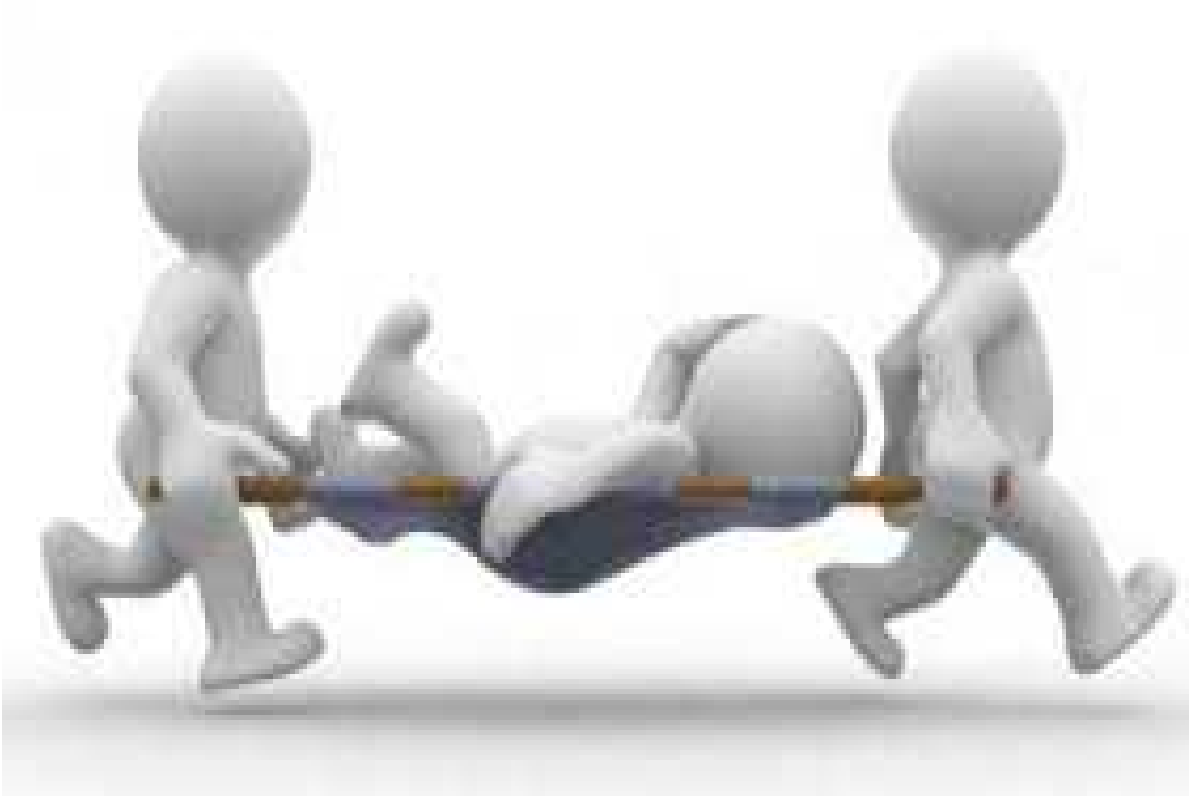
ΤΕΧΝΟΛΟΓΙΚΟΕΚΠΑΙΔΕΥΤΙΚΟΙΔΡΥΜΑ
ΔΥΤΙΚΗΣΕΛΛΑΔΑ

Σχολή Σ.Ε.Υ.Π.
Τμήμα Νοσηλευτικής

Πτυχιακή Εργασία

« Ο ρόλος του νοσηλευτή σε πολυτραυματία και η ανάγκη χορήγησης υγρών ως θεραπευτική αντιμετώπιση »



Εισηγητής :
κ. Κεφαλιακός Αντώνιος

Φοιτήτρια :
Κούλη Κανέλλα

Πάτρα, 2015

ΠΕΡΙΕΧΟΜΕΝΑ

Περίληψη

Στη σημερινή εποχή, είναι καθημερινό φαινόμενο κατά πρώτον τα τροχαία ατυχήματα καθώς και κατά δεύτερον ατυχήματα, τα οποία είναι ικανά να προκαλέσουν πολλαπλά και πολυδιάστατα τραύματα. Ο ρόλος του νοσηλευτή είναι κομβικός καθότι αναλόγως της δικής του επιστημονικής κατάρτισης και δεξιοτεχνίας μπορεί να σώσει ανθρώπινες ζωές από βέβαιο θάνατο.

Αν και είναι οργανωμένη η νοσηλευτική κοινότητα στο θέμα που αφορά τη σωστή ενημέρωση και εκπαίδευση των πολιτών για τα τροχαία ατυχήματα καθώς και για τη παροχή πρώτων βοηθειών παρόλα αυτά φαίνεται πως οι πολίτες δε συμμορφώνονται, γεγονός που αποτελεί πρόβλημα για τη δημόσια υγεία.

Κυρίως νέα άτομα, αν είναι τυχερά, καταλήγουν στο νοσοκομείο με πολλαπλά τραύματα, τα οποία χρήζουν άμεσης αντιμετώπισης κατά την εισαγωγή του ασθενούς στα ΤΕΠ. Τα άτομα αυτά πρέπει να αντιμετωπιστούν πολύ συστηματικά μιας και οι κακώσεις του βρίσκονται σε περισσότερα από ένα συστήματα. Το κάθε δευτερόλεπτο που περνάει θεωρείται κρίσιμο και οποιαδήποτε καθυστέρηση της έναρξης της αντιμετώπισης τέτοιου είδους ασθενούς επιφέρει τον θάνατο.

Στη συγκεκριμένη πτυχιακή εργασία δόθηκε έμφαση, όπως βέβαια μαρτυρά και ο τίτλος της, στο ρόλο του νοσηλευτή σε ασθενείς που είναι πολυτραυματίες καθώς και την ανάγκη που έχουν για τη χορήγηση υγρών λόγω διαταραχής του ισοζυγίου τους. Είναι πολύ βασικό κομμάτι στην αντιμετώπιση ενός πολυτραυματία η χορήγηση υγρών εμπλουτισμένων με τα απαιτούμενα από τον ασθενή συστατικά. Η χορήγηση υγρών, αν και γίνεται σε όλες τις περιπτώσεις των ασθενών, στους πολυτραυματίες εξαιτίας εσωτερικής ή εξωτερικής αιμορραγίας δίνεται περαιτέρω έμφαση μιας και κρίνεται καθοριστική για την επάνοδο του πολυτραυματία και την «απομάκρυνσή» του από τον άμεσο κίνδυνο.

Η χορήγηση υγρών ενδοφλεβίως μπορεί να δοθεί και κατά τη διάρκεια της μεταφοράς του πολυτραυματία στο νοσοκομείο ώστε να μειωθεί ο «χρόνος αδράνειας». Στο νοσοκομείο, όμως, γίνονται αντιληπτές οι προφανείς ανάγκες του ασθενούς, όπου και αντιμετωπίζεται καταλλήλως.

Abstract

In this day and age, is a daily occurrence at first traffic accidents and secondly accidents, which are apt to cause multiple and multidimensional traumas. The nurse's role is key because according to his scientific training and mastery can save human lives from certain death.

Although it is organized the nursing community in matters relating to the right information and educating people about traffic accidents and first aid nevertheless seems that citizens do not comply, which is a problem for public health.

Mainly young people, if they're lucky, end up in hospital with multiple injuries, which need immediate treatment when entering the patient in ICT. These people need to be dealt with very systematically since the lesions are located in more than one systems. Every second that passes is considered crucial and any delay of the launch of treating such a patient inflicts death.

In the present thesis emphasis, as can be seen from the title, in the role of nurse in patients are trauma and the need for fluids due to disturbance of balance. It is very essential part in dealing with a much injured the fluid enriched with the required by the patient. The administration of fluids, although made in all cases of patients to trauma due to internal or external bleeding is given further emphasis since it is crucial for the return of much injured and the "removal" of the imminent danger.

The fluids may be given intravenously and during the transfer of much injured to the hospital to reduce the "idle time". At the hospital, however, perceived the obvious needs of the patient, they are treated appropriately.

Εισαγωγή

Η εντατική Θεραπεία είναι μοναδική ανάμεσα στις ιατρικές ειδικότητες. Ενώ οι άλλες ειδικότητες περιορίζουν την εστία του ενδιαφέροντός τους σε ένα μόνο σύστημα του σώματος, σε μια συγκεκριμένη Θεραπεία ή σε μια συγκεκριμένη ηλικιακή ομάδα, η εντατική Θεραπεία απευθύνεται σε ασθενείς με μια μεγάλη ποικιλία νόσων. Όλοι οι ασθενείς αυτοί έχουν έναν κοινό παρονομαστή, την εξαιρετική σοβαρότητα της υπάρχουσας νόσου ή την σοβαρή πιθανότητα να αναπτυχθούν σοβαρές επιπλοκές από τη νόσο ή τη Θεραπευτική αγωγή. Η ποικιλία των νόσων που παρατηρούνται στον πληθυσμό των ατόμων που απαιτούν Θεραπεία στην μονάδα εντατικής Θεραπείας κάνει απαραίτητη την σφαιρική και σε βάθος γνώση των εκδηλώσεων και των μηχανισμών της νόσου. Η σοβαρότητα της νόσου απαιτεί μια ενιαία προσέγγιση του ασθενή που να είναι ταυτόχρονα και γενική και εστιασμένη και να βασίζεται σε μια μεγάλη άθροιση λεπτομερών δεδομένων. Παρόλο που τα άτομα που εξασκούν την εντατική Θεραπεία - ορισμένες φορές ονομάζονται και «εντατικολόγοι» - είναι συχνά ειδικευμένοι στην πνευμονολογία, καρδιολογία, νεφρολογία, αναισθησιολογία, χειρουργική ή ακόμη και στην εντατική Θεραπεία αμιγώς, η ικανότητα για παροχή αποτελεσματικής εντατικής Θεραπείας εξαρτάται σε όλες τις περιπτώσεις από τις αρχές της αντιμετώπισης του ασθενούς στην παθολογία και στην χειρουργική. Άρα, η εντατική Θεραπεία μπορεί να Θεωρηθεί ότι είναι όχι απλά μια ειδικότητα αλλά μια φιλοσοφία στην φροντίδα του ασθενούς. Οι εντατικολόγοι βελτιώνουν την πρόγνωση των βαρέως πασχόντων; Πολλές μελέτες έχουν δείξει ότι οι εντατικολόγοι πλήρους απασχόλησης βελτιώνουν όντως την πρόγνωση. Μερικοί όμως υποστηρίζουν ότι ο αριθμός των γιατρών που στελεχώνουν τις Μονάδες Εντατικής Θεραπείας ΜΕΘ), οι παρεμβάσεις των Θεραπόντων πριν την εισαγωγή στην ΜΕΘ, των διαφόρων υποειδικοτήτων και των εντατικολόγων, παράγοντες που σχετίζονται με τον ασθενή, και η υποστήριξη από το νοσηλευτικό και το βοηθητικό προσωπικό, μπορεί να παίζουν πολύ μεγαλύτερο ρόλο στην πρόγνωση. Πέρα από αυτά, είναι σαφές ότι η οργάνωση της ΜΕΘ, η χρήση πρωτοκόλλων και κατευθυντήριων οδηγιών, ο έλεγχος της φαρμακευτικής αγωγής και των παρεμβάσεων, η λογική χρήση των αντιβιοτικών και η συνεχής ανατροφοδότηση πάνω στην ποιότητα της παρεχόμενης φροντίδας, Θα είναι το επίκεντρο μελλοντικών μελετών. Σ’ αυτό το κεφάλαιο παρουσιάζονται οι γενικές

αρχές της εντατικής Θεραπείας όπως επίσης και ορισμένες κατευθυντήριες γραμμές για εκείνους που προΐστανται των ΜΕΘ [1].

Πολυτραυματίας είναι ο ασθενής ο οποίος έχει υποστεί βαριές κακώσεις σε δύο ή περισσότερα οργανικά συστήματα λόγω βίαιων εξωτερικών παραγόντων όπως τροχαία ατυχήματα, πτώση από ύψος, επίθεση με πυροβόλο όπλο ή νύσσον όργανο, μαζική καταστροφή κλπ. Η επιβίωσή του εξαρτάται από διάφορους παράγοντες όπως το είδος και η βαρύτητα της κάκωσης, τα υποκείμενα νοσήματα και η ηλικία, η άμεση και σωστή μεταφορά του σε κέντρο τραύματος και η αποφυγή των επιπλοκών. Η αρχική αξιολόγηση και αντιμετώπιση του τραυματία γίνεται πρώτα στον τόπο του ατυχήματος και στη συνέχεια στο ΤΕΠ του νοσοκομείου με βάση τον αλγόριθμο A,B,C,D,E (από τα αρχικά των λέξεων Airway = Αεραγωγός, Breathing = Αναπνοή, Circulation = Κυκλοφορία, DisabiIity = Εκτίμηση νευρολογικής βλάβης και Exposure = Αφαίρεση ενδυμάτων για ολοκλήρωση της εξέτασης). Πρέπει να καταβάλλεται κάθε
προσπάθεια για μείωση στο ελάχιστο του χρόνου παραμονής του στον τόπο του ατυχήματος. Στη ΜΕΘ ο πολυτραυματίας θα διακομιστεί είτε μετά από χειρουργική επέμβαση είτε μετά την ολοκλήρωση του διαγνωστικού ελέγχου. Καλό είναι να συνοδεύεται από πληροφορίες για το συμβάν (τρόπος και ώρα τραυματισμού, πιθανός μηχανισμός κάκωσης κ.λπ.), το ιστορικό του, την κλινική εικόνα πριν από τα πρώτα θεραπευτικά μέτρα, τις εξετάσεις και το είδος των επεμβάσεων που ήδη έγιναν, ώστε να κερδηθεί πολύτιμος χρόνος.

Κεφάλαιο 1^{ο} : Ο πολυτραυματίας σε πρώτο πλάνο

1.1 Πρώιμη αναγνώριση των προβλημάτων

Η εντατική Θεραπεία περιλαμβάνει την φροντίδα ασθενών με σοβαρές και απειλητικές για τη ζωή καταστάσεις . Άρα, σε τέτοιους ασθενείς είναι αναμενόμενο να εκδηλωθεί υπάρχουσα ή επικείμενη δυσλειτουργία ενός ή περισσότερων συστημάτων του οργανισμού. Τα άτομα αυτά είναι απίθανο να έχουν εφεδρείες λειτουργίας των οργάνων τους και μπορεί να είναι επιρρεπή να αναπτύξουν πχ νεφρική ανεπάρκεια, αναπνευστική ανεπάρκεια ή καρδιακή ανεπάρκεια, πιο εύκολα απ' ότι άλλες ομάδες ασθενών. Επιπρόσθετα, υπάρχουν σαφείς αιτιολογικές σχέσεις μεταξύ της ανεπάρκειας του ενός συστήματος και της ανεπάρκειας των υπολοίπων, για παράδειγμα η καρδιακή ανεπάρκεια συμβάλλει στην νεφρική ανεπάρκεια ή η νεφρική ανεπάρκεια συνδέεται με μεταβολική οξέωση, δυσλειτουργία των αιμοπεταλίων και υπασβεστιαιμία. Η Θεραπεία της ανεπάρκειας των οργάνων παίζει επίσης ρόλο στην πολύπλοκη αλληλεπίδραση μεταξύ των οργανικών συστημάτων. Για παράδειγμα, ο μηχανικός αερισμός σε ασθενείς με αναπνευστική ανεπάρκεια συμβάλλει στη μειωμένη καρδιακή παροχή και στην επακόλουθη δυσλειτουργία των νεφρών, του κεντρικού νευρικού συστήματος ή του γαστρεντερικού συστήματος. Συχνά στους αρρώστους της ΜΕΘ χορηγείται μια μεγάλη ποικιλία φαρμάκων, το κάθε ένα από τα οποία είναι απαραίτητο για τη Θεραπεία μιας συγκεκριμένης πλευράς του προβλήματος του ασθενή. Όσο όμως μεγαλύτερος είναι ο αριθμός των φαρμάκων τόσο μεγαλύτερες είναι και οι πιθανότητες για δυσμενείς αλληλεπιδράσεις. Επιπλέον, είναι γνωστό, ότι οι βαριά πάσχοντες εμφανίζουν πιο συχνά τοξικότητα και παρενέργειες από τα φάρμακα και οι επιπλοκές των φαρμακευτικών αντιδράσεων είναι πιο σοβαρές και παρατεταμένες και σχετίζονται με υψηλότερη Θνητότητα [2].

Εξαιτίας αυτών των υψηλών πιθανοτήτων για επιπλοκές στους βαριά πάσχοντες, ο εργαζόμενος στην ΜΕΘ πρέπει να είναι σε εγρήγορση για πρώιμες εκδηλώσεις δυσλειτουργίας και άλλων οργανικών συστημάτων, για εκδήλωση επιπλοκών από τη Θεραπεία, για πιθανές αλληλεπιδράσεις μεταξύ των φαρμάκων και για άλλα προειδοποιητικά φαινόμενα. Απαιτείται άρα συχνή και τακτική ανασκόπηση όλων των διαθέσιμων πληροφοριών, όπως αλλαγές στα συμπτώματα, στα

αντικειμενικά σημεία, στα εργαστηριακά δεδομένα και στις πληροφορίες που αποκτούνται από την παρακολούθηση των διαφόρων συστημάτων.

Η σχολαστικότητα και η προσοχή στις λεπτομέρειες είναι ουσιαστική για την πρόληψη ή την πρώιμη παρέμβαση σε ένα νέο πρόβλημα [2,3].

Ο προσανατολισμένος προς το πρόβλημα ιατρικός φάκελος χρησιμοποιείται εδώ και αρκετό καιρό και είναι ιδιαίτερης σημασίας στην ΜΕΘ. Για να ορισθούν και παρακολουθηθούνε τα προβλήματα «αποτελεσματικά», Θα πρέπει να ανασκοπείται και να χαρακτηρίζεται το κάθε ένα από αυτά μεμονωμένα. Αν για παράδειγμα το γενικό πρόβλημα της «νεφρικής ανεπάρκειας» έχει αποδοθεί στην συνέχεια στην τοξικότητα από τις αμινογλυκοσίδες, Θα πρέπει αυτό να περιγραφεί καταγραφεί με αυτόν τον τρόπο, σε έναν ενημερωμένο κατάλογο προβλημάτων . Αλλά, ακόμη και η ικανοποίηση από την αναγνώριση της αιτίας της νεφρικής ανεπάρκειας μπορεί να διαρκέσει λίγο. Ο ίδιος ασθενής μπορεί στη συνέχεια να αναπτύξει άλλα σχετιζόμενα ή μη σχετιζόμενα νεφρικά προβλήματα, πιέζοντας έτσι για μια ακόμη επαναξιολόγηση και για προσθήκη ενός νέου προβλήματος στον κατάλογο προβλημάτων.

Επιπλέον, τα προβλήματα δεν πρέπει να περιορίζονται στις «διαγνώσεις ». Ένας αποτελεσματικός τρόπος για να διασφαλισθεί ότι οι ενδοαρτηριακοί καθετήρες δεν μένουν στη Θέση τους άσκοπα για πάρα πολύ καιρό είναι να καταγραφεί στον κατάλογο η τοποθέτηση της γραμμής ως «Πρόβλημα», που πρέπει να απευθυνόμαστε σ’ αυτό σε καθημερινή βάση . Άλλα προβλήματα μπορεί να περιλαμβάνουν την διατροφική υποστήριξη, την πρόληψη της εν τω βάσει φλεβοθρόμβωσης και των άτονων ελκών και τις αλλεργίες στα φάρμακα . Στον κατάλογο προβλημάτων μπορεί να είναι χρήσιμο να συμπεριληφθούν και μη-ιατρικά Θέματα προκειμένου να συζητούνται καθημερινά. Παράδειγμα τέτοιων θεμάτων είναι οι ψυχοκοινωνικές δυσκολίες, οι καίριες αλλά δυσεπίλυτες αποφάσεις για τον τερματισμό της ζωής του ασθενούς καθώς και άλλα ερωτήματα σχετικά με την άνεση του ασθενή. Τέλος, τον προσανατολισμένο στο πρόβλημα ιατρικό φάκελο του ασθενή μπορεί να τον χρησιμοποιούν και άλλα άτομα !μη γιατρό, που φροντίζουν τον ασθενή. Η διαδικασία αυτή ενισχύει την επικοινωνία, απλουστεύει τις αλληλεπιδράσεις μεταξύ των μελών του προσωπικού και προωθεί τον τελικό στόχο της βελτίωσης της φροντίδας του παρέχεται στον ασθενή [4].

Στις ΜΕΘ, ανευρίσκονται όλο και πιο συχνά, συστήματα συλλογής και παρουσίασης πληροφοριών με υπολογιστές . Ορισμένα από αυτά τα συστήματα

συλλέγουν δεδομένα κατευθείαν από παρακλίνιες συσκευές παρακολούθησης, από αναπνευστήρες, αντλίες ενδοφλέβιας έγχυσης , συσκευές συλλογής υγρών , καθώς και άλλες συσκευές . Οι γιατροί, οι νοσηλευτές και οι υπόλοιποι που φροντίζουν τον ασθενή, μπορούν να καταγράψουν πορεία νόσου κα1 πληροφορίες για την αγωγή που χορηγείται, καθώς και διάφορες παρατηρήσεις για τον ασθενή . Στα πλεονεκτήματα των υπολογιστικών συστημάτων συλλογής δεδομένων περιλαμβάνονται ο μειωμένος χρόνος και η μειωμένη προσπάθεια για τη συλλογή των δεδομένων και η ικανότητα να παρουσιάζονται τα δεδομένα με μια ποικιλία εύκολων τρόπων, όπως με διαγράμματα ροής, με γραφήματα κ.λπ. . Αυτά τα δεδομένα μπορούν να σταλούν και σε απομακρυσμένα μέρη για εκτίμηση, αν αυτό είναι απαραίτητο . Η πρόσβαση στα δεδομένα μέσω υπολογιστή διευκολύνει την έρευνα και την διασφάλιση της ποιότητας, όπως και τη χρήση μιας ποικιλίας προγνωστικών δεικτών, βαθμολογιών για τη σοβαρότητα της κατάστασης και εργαλείων για τη λήψη αποφάσεων στη ΜΕΘ . Όμως, όλα αυτά τα δεδομένα πρέπει να ανασκοπηθούν με προσοχή πριν γίνουν αποδεκτά ως ακριβή και επιπλέον απαιτείται κάποιος χρόνος για να εκπαιδευθεί το προσωπικό στη χρήση αυτών των συστημάτων. Τα υπολογιστικά συστήματα διαχείρισης πληροφοριών παρέχουν την δυνατότητα βελτίωσης της φροντίδας του ασθενούς στην ΜΕΘ, αλλά δεν έχει ακόμη προσδιορισθεί η ωφέλεια τους στην έκβαση του ασθενούς [5].

1.2 Υποστηρικτική και προληπτική φροντίδα

Για πολλούς ασθενείς στην ΜΕΘ, μια σημαντική πλευρά της φροντίδας τους είναι η πρόληψη των δευτεροπαθών επιπλοκών της νόσου και των παρενεργειών της Θεραπείας. Μελέτες έχουν δείξει τον υψηλό επιπολασμό της γαστρεντερικής αιμορραγίας, της εν τω βάθει φλεβοθρόμβωσης, των άτονων ελκών, της ανεπαρκούς διατροφικής υποστήριξης, της νοσοκομειακής πνευμονίας, των ουρολοιμώξεων, των ψυχολογικών προβλημάτων, των διαταραχών του ύπνου καθώς και άλλων δυσμενών επιδράσεων της εντατικής Θεραπείας . Έχουν γίνει προσπάθειες για την πρόληψη, τη Θεραπεία ή αλλιώς την αναγνώριση των κινδύνων για αυτές τις επιπλοκές. Για τις υπόλοιπες επιπλοκές, η πρώιμη αναγνώριση και η επιθετική παρέμβαση μπορεί να έχει κάποια αξία . Για παράδειγμα, συχνά ενδείκνυται η επιθετική Θρεπτική υποστήριξη για τους βαρέως πάσχοντες, τόσο λόγω της παρουσίας της χρόνιας νόσου και του υποσιτισμού όσο εξαιτίας της ταχύτατης εξάντλησης των Θρεπτικών

αποθεμάτων όταν υπάρχει μια σοβαρή νόσος . Η Θρεπτική υποστήριξη, η πρόληψη της αιμορραγίας από το ανώτερο γαστρεντερικό σύστημα με αντιόξινα, Η2-αναστολείς ή σουκραλφάτη και της εν τω βάθει φλεβικής Θρόμβωσης με κλασική ή χαμηλού μοριακού βάρους ηπαρίνη, η επιθετική φροντίδα του δέρματος και οι υπόλοιπες υποστηρικτικές Θεραπείες, Θα πρέπει να συμπεριληφθούν στη λίστα προβλημάτων του ασθενή στη ΜΕΘ .

Μια σημαντική μελέτη έδειξε ότι η μετάγγιση ρουτίνας ερυθρών αιμοσφαιρίων σε ασθενείς της ΜΕΘ που έφτασαν σε ένα αμφίβολο αλλά φυσιολογικό επίπεδο αιμοσφαιρίνης δεν άλλαξε την έκβαση της κατάστασής τους όταν συγκρίθηκαν με ασθενείς στους οποίους επιτράπηκε να πέσει η αιμοσφαιρίνη σε χαμηλότερη τιμή . Υπάρχουν τρέχουσες μελέτες έκβασης για την πρόληψη της εν τω βάθει φλεβικής Θρόμβωσης σε χειρουργικούς ασθενείς, μετά από αρθροπλαστική ισχίου ή γόνατος και για προβλήματα όπως το οξύ μυοκαρδιακό έμφραγμα ή το σύνδρομο οξείας αναπνευστικής δυσχέρειας. Στα σημαντικά ευρήματα περιλαμβάνονται διαφορές στην ανάγκη για προληπτική Θεραπεία , σημαντικές διαφορές στην ένταση και τον τύπο της Θεραπείας που χρειάζεται για να προληφθεί η Θρόμβωση και διάφορες στα αναμενόμενα οφέλη για τα διάφορα προβλήματα. Χρειάζονται περαιτέρω μελέτες για να ορισθεί ο ρόλος των άλλων προληπτικών στρατηγικών [5,6].

1.3 Ψυχοκοινωνικές ανάγκες του ασθενούς

Οι ψυχοκοινωνικές ανάγκες του ασθενούς είναι μια σημαντική πηγή προβληματισμού στην ΜΕΘ. Οι ψυχολογικές συνέπειες της σοβαρής νόσου και της Θεραπείας της έχουν ισχυρό αντίκτυπο στην έκβαση του ασθενούς . Στους κύριους παράγοντες περιλαμβάνονται η έλλειψη ελέγχου από τον ασθενή του τοπικού περιβάλλοντος, η σοβαρή διαταραχή του κύκλου ύπνου-αφύπνισης, η αδυναμία για εύκολη και γρήγορη επικοινωνία με αυτούς που παρέχουν τη Θεραπεία στο πλαίσιο της μονάδας εντατικής Θεραπείας και ο πόνος και οι άλλοι τύποι σωματικής δυσφορίας. Η αδυναμία επικοινωνίας με τα μέλη της οικογένειας, όπως επίσης και η ανησυχία για την δουλειά του, τις δραστηριότητες της καθημερινής ζωής, τα οικονομικά και άλλα Θέματα, διογκώνουν περισσότερο το συναισθηματικό κόστος από την σοβαρή νόσο . Ο εντατικολόγος και τα άλλα μέλη του προσωπικού πρέπει να προσέξουν ιδιαίτερα αυτά τα προβλήματα και Θέματα, και να λάβουν υπόψη τα

ψυχολογικά προβλήματα στη διαφορική διάγνωση της αλλαγής της ψυχικής κατάστασης σε οποιοδήποτε ασθενή.

Υπάρχει μία συνεχώς αυξανόμενη επίγνωση για την πιθανή ζημιά που προκαλείται στους ασθενείς της ΜΕΘ και για τη δημιουργία προβλημάτων σε αυτούς που παρέχουν φροντίδα υγείας στο περιβάλλον της ΜΕΘ. Το επίπεδο του Θορύβου είναι υψηλό (αναφέρεται ότι ξεπερνά τα 60-84 dB, τη στιγμή που ένα πολυάσχολο γραφείο μπορεί να έχει 70dB και ένα κομπρεσέρ στα 50 πόδια απόσταση μπορεί να δημιουργεί Θόρυβο έως 80 dB), κυρίως λόγω των μηχανικών αναπνευστήρων, των συζητήσεων και των τηλεφώνων, αλλά ιδιαίτερα από τους ηχητικούς συναγερμούς στον εξοπλισμό της ΜΕΘ . Μια μελέτη έδειξε ότι τα μέλη του προσωπικού των ΜΕΘ δεν ήταν σε Θέση να διακρίνουν και να αναγνωρίσουν με ακρίβεια τους συναγερμούς, συμπεριλαμβανόμενων και των συναγερμών που δείχνουν κρίσιμες καταστάσεις για τον ασθενή ή τον εξοπλισμό .

Η διαταραχή του ύπνου αξίζει πολύ περισσότερη προσοχή. Έχει αναγνωρισθεί μεγάλη διαταραχή στην αρχιτεκτονική του ύπνου σε ασθενείς στη ΜΕΘ . Ο συχνός έλεγχος των ζωτικών σημείων και της φλεβικής γραμμής προκαλούσαν την μεγαλύτερη διαταραχή στους ασθενείς, ενώ οι περιβαλλοντικοί παράγοντες ήταν μικρότερο πρόβλημα για τους ασθενείς που μελετήθηκαν [7].

1.4 Όρια της εντατικής φροντίδας

Όλοι οι γιατροί που εμπλέκονται στην εντατική Θεραπεία πρέπει να γνωρίζουν τα όρια αυτής της φροντίδας . Είναι ενδιαφέρον ότι μπορεί να χρειαστεί να υπενθυμιστεί στους γιατρούς και στο υπόλοιπο προσωπικό ότι η σοβαρή νόσος ανέκαθεν σχετίζεται με υψηλή Θνητότητα και δείκτες Θνησιμότητας . Η έκβαση ορισμένων νοσηρών διαδικασιών δεν μπορούν απλά να μεταβληθούν παρά την διαθεσιμότητα των σύγχρονων Θεραπευτικών μεθόδων . Με βάση τις ιατρικές αποφάσεις και μετά από συνδιάσκεψη με τον ασθενή και την οικογένειά του, ορισμένοι ασθενείς Θα συνεχίσουν να λαμβάνουν επιθετική Θεραπεία για άλλους, η απόσυρση από τη Θεραπεία μπορεί να είναι η πιο κατάλληλη απόφαση .

Δεν προκαλεί έκπληξη το γεγονός ότι οι ειδικοί στην εντατική Θεραπεία, μαζί με ειδικούς της ιατρικής δεοντολογίας, έχουν παίξει σημαντικό ρόλο στην ανάπτυξη ενός πλέγματος ηθικών αναζητήσεων που αφορούν Θέματα όπως η διατήρηση ή η διακοπή της λειτουργίας των μηχανημάτων για την υποστήριξη της ζωής, ο

καθορισμός του εγκεφαλικού Θανάτου και η διατροφή και ενυδάτωση. Ο γιατρός της Μονάδας Εντατικής Θεραπείας πρέπει να είναι ενήμερος για έννοιες όπως η αυτονομία του ασθενούς, η πληροφορημένη συγκατάθεση και η άρνηση, η εφαρμογή προχωρημένων οδηγιών για την φροντίδα της υγείας, τους πληρεξούσιους λήπτες αποφάσεων και τις νομικές συνέπειες αποφάσεων που λήφθηκαν σ ’ αυτό το πλαίσιο . Αναμένεται επίσης ότι το κόστος της φροντίδας στην ΜΕΘ Θα υπόκειται σε όλο και πιο εξονυχιστική εξέταση λόγω των οικονομικών περιορισμών στην φροντίδα της υγείας. Υπάρχουν στοιχεία ότι η φροντίδα στην ΜΕΘ βελτιώνει την έκβαση σε μια μικρή υποομάδα από τους ασθενείς που εισάγονται σε αυτή. Ορισμένοι ασθενείς μπορεί να είναι τόσο σοβαρά άρρωστοι με έναν συνδυασμό χρόνιων και οξέων διαταραχών, που καμία παρέμβαση δεν Θα αναστρέψει ή Θα βελτιώσει την πορεία της νόσου. Άλλοι μπορεί να εισαχθούν με πολύ ήπια νόσο και σε τέτοιες περιπτώσεις η εισαγωγή στην ΜΕΘ παρά σε μια απλή κλινική δεν βελτιώνει την έκβασή τους. Από την άλλη πλευρά, προκύπτουν δυο άλλες υποομάδες από την ανάλυση των ασθενών της ΜΕΘ . Πρώτον, μια μικρή υποομάδα με μια προβλεπόμενη κακή έκβαση, μπορεί να έχουν ένα αναπάντεχα επιτυχημένο αποτέλεσμα από τη φροντίδα στη ΜΕΘ. Ένας ασθενής με καρδιογενές σοκ με προβλεπόμενο δείκτη Θνησιμότητας πάνω από 90% ο οποίος επιβιώνει λόγω επιθετικής αντιμετώπισης και ανατροπής της μυοκαρδιακής δυσλειτουργίας, ανήκει σ’ αυτή την ομάδα . Η άλλη μικρή ομάδα αποτελείται από ασθενείς που εισάγονται στη ΜΕΘ μόνο για σκοπούς παρακολούθησης ή για ελαφριές Θεραπευτικές παρεμβάσεις που αναπτύσσουν σοβαρές επιπλοκές κατά τη Θεραπεία [8].

Σε αυτούς του ασθενείς με προβλεπόμενη καλή έκβαση, απρόβλεπτες δυσμενείς επιδράσεις μπορεί να οδηγήσουν σε Θάνατο. Οι τομείς της έρευνας για την έκβαση της Θεραπείας σε ΜΕΘ, για παράδειγμα, έχει εστιασθεί στους ηλικιωμένους, σε εκείνους με αιματολογικές και άλλες κακοήθειες, σε ασθενείς με επιπλοκές του AIDS και εκείνους με πολύ κακή πνευμονική λειτουργία λόγω χρόνιας αποφρακτικής πνευμονικής νόσου, με σύνδρομο οξείας αναπνευστικής δυσχέρειας, πολυοργανική ανεπάρκεια και παγκρεατίτιδα. Πρέπει να γίνουν γνωστά πολύ περισσότερα πράγματα για την πρόγνωση και τους παράγοντες που καθορίζουν την πρόγνωση, αλλά είναι ουσιαστικής σημασίας τα δεδομένα να χρησιμοποιηθούν κατάλληλα και να μην εφαρμόζονται αδιάκριτα σε αποφάσεις που αφορούν τον κάθε ασθενή ξεχωριστά .

Οι εναλλακτικές λύσεις στην τρέχουσα φροντίδα πρέπει να ανασκοπούνται περιοδικά και να λαμβάνονται υπόψη σε κάθε ασθενή της ΜΕΘ . Ορισμένοι ασθενείς μπορεί να μην απαιτούν πλέον τον τύπο της φροντίδας που διατίθεται στην ΜΕΘ η μεταφορά σε ένα χαμηλότερο επίπεδο φροντίδας μπορεί να ωφελήσει τον ασθενή από ιατρικής και συναισθηματικής απόψεως και μπορεί να μειώσει τον κίνδυνο των επιπλοκών και το κόστος της Θεραπείας. Τα κριτήρια της εισαγωγής Θα πρέπει να ανασκοπούνται τακτικά από το ιατρικό προσωπικό . Κατά παρόμοιο τρόπο, οι συνεχόμενες προσπάθειες για τη χρήση των αποθεμάτων Θα πρέπει να κατευθύνονται προς τον καθορισμό του τύπου των ασθενών που Θα εξυπηρετηθούν καλύτερα από τη συνεχή φροντίδα στην ΜΕΘ [9].

1.5 Έλεγχος νοσοκομειακών λοιμώξεων

Οι νοσοκομειακές λοιμώξεις είναι σημαντικά προβλήματα στην ΜΕΘ και η πρόληψη και αντιμετώπισή τους μπορεί να δώσει γνώσεις σχετικά με τ ην αποτελεσματικότητα των πρωτοκόλλων και τ ων λειτουργιών της διασφάλισης ποιότητας. Οι νοσοκομειακές λοιμώξεις μπορούν συχνά να προληφθούν με την τήρηση των διαδικασιών και των πολιτικών που έχουν σχεδιασθεί για τον περιορισμό της εξάπλωσης των λοιμώξεων μεταξύ των ασθενών και μεταξύ του προσωπικού της ΜΕΘ και των ασθενών. Ο ιατρός-διευθυντής της ΜΕΘ πρέπει να πρωτοστατεί στην καθιέρωση των πρωτοκόλλων για έλεγχο των λοιμώξεων , συμπεριλαμβανόμενων και των διαδικασιών για άσηπτη τεχνική για τις επεμβατικές διαδικασίες, των προτύπων για τις γενικές προφυλάξεις, τη διάρκεια της επεμβατικής τοποθέτησης καθετήρων, την αναρρόφηση των ενδοτραχειακών σωλήνων, την κατάλληλη χρήση αντιβιοτικών, τις διαδικασίες στην περίπτωση ανεύρεσης ανθεκτικών στα αντιμικροβιακά μικροοργανισμών και την ανάγκη για την απομόνωση ασθενών με μεταδοτικά νοσήματα. Συνεπώς, ένα σημαντικό μέτρο της ποιότητας της φροντίδας που παρέχεται είναι ο δείκτης των νοσοκομειακών λοιμώξεων στην ΜΕΘ, ειδικά οι ενδοαγγειακές λοιμώξεις που αναπτύσσονται δευτεροπαθώς μετά από τοποθέτηση εσωτερικών καθετήρων. Ο ιατρός - διευθυντής της ΜΕΘ Θα πρέπει να συνεργάζεται στενά με το νοσηλευτικό προσωπικό και τον επιδημιολόγο του νοσοκομείου και το προσωπικό του ελέγχου των λοιμώξεων στην περίπτωση υπερβολικών νοσοκομειακών λοιμώξεων. Συχνά μπορεί να αναγνωρισθεί και να διορθωθεί μια παραβίαση των κανόνων της διαδικασίας [7,10].

1.6 Έκβαση των ασθενών και εναλλακτικές λύσεις

Σε πολλά νοσοκομεία, οι κλίνες της ΜΕΘ είναι περιορισμένες σε αριθμό και οι εισερχόμενοι ασθενείς με ποικίλλουσα Θνησιμότητα, πρέπει να εκτιμώνται συχνά προκειμένου να καθορισθεί ποιος μπορεί να αντιμετωπισθεί καλύτερα στην ΜΕΘ. Μια σειρά από δημοσιευμένες μελέτες έχουν επιβεβαιώσει ότι ένα αρκετά μεγάλο ποσοστό ασθενών που εισάγονται στη ΜΕΘ υποβάλλονται μόνο σε διαγνωστικές μελέτες και σε παρακολούθηση φυσιολογικών μεταβλητών- δηλ. δεν τους χορηγείται καμία Θεραπεία που δεν Θα μπορούσε να δοθεί και έξω από τη ΜΕΘ. Από την άλλη πλευρά, άλλοι ασθενείς' που εισάγονται στη ΜΕΘ υποβάλλονται σε «εντατική» Θεραπεία και μερικοί από αυτούς έχουν καλύτερη έκβαση . Επειδή οι κλίνες των ΜΕΘ είναι περιορισμένες στα περισσότερα νοσοκομεία, οι ιατροί-διευθυντές της ΜΕΘ πρέπει να εξοικειωθούν με την έκβαση και με τα αποτελέσματα των ασθενών που νοσηλεύονται στη ΜΕΘ τους. Θα κληθούν αρκετά συχνά να λάβουν αποφάσεις για εισαγωγές, εξιτήρια και μεταφορά από τη ΜΕΘ και η λήψη των αποφάσεων αυτών μπορεί να είναι μια πολύ επώδυνη διαδικασία .

Έχουν αναπτυχθεί ειδικές πρακτικές οδηγίες για κάποιες νόσους με σκοπό την αναγνώριση συγκεκριμένων ασθενών. Για παράδειγμα, ορισμένοι ασθενείς με Θωρακικό άλγος οι οποίοι μπορεί να πάσχουν από μυοκαρδιακό έμφρακτο, αλλά οι οποίοι εκτιμήθηκαν ότι ήταν χαμηλού κινδύνου, πήραν εξιτήριο από την μονάδα εμφραγμάτων μετά από 2 μέρες χωρίς δυσμενείς επιδράσεις. Υπήρξε μια σημαντική μείωση στο χρόνο νοσηλείας και κάποια μείωση στο κόστος.

Η διαπίστωση ότι πολλοί ασθενείς που εισήχθησαν προηγούμενα στην ΜΕΘ δεν χρειάστηκαν ή δεν υποβλήθηκαν σε σημαντικές διαγνωστικές ή Θεραπευτικές παρεμβάσεις, οδήγησαν στον σχεδιασμό, σε μερικά νοσοκομεία, των Μονάδων Αυξημένης Φροντίδας (ΜΑΦ). Οι μονάδες αυτές, εξοπλισμένες και στελεχωμένες γενικά για ηλεκτροκαρδιογραφική παρακολούθηση, παλμική οξυμετρία και ορισμένες φορές για μη επεμβατική αναπνευστική πληθυσμογραφία, είναι μια λιγότερο ακριβή, αλλά αρκετά αποτελεσματική, εναλλακτική λύση της νοσηλείας σε ΜΕΘ. Μια σειρά από μελέτες δικαιολογούν την Θέσπιση των ΜΑΦ είτε σαν χώρου για τους ασθενείς που αφήνουν την ΜΕΘ ή σαν ένας χώρου που είναι αφιερωμένος στη φροντίδα ορισμένων τύπων ιατρικών προβλημάτων - κυρίως η ήπια

αναπνευστική ανεπάρκεια, οι καρδιακές αρρυθμίες ή μετρίως σοβαρές ηλεκτρολυτικές διαταραχές [3,11].

1.7 Βαθμολόγηση στη ΜΕΘ

Ο συνδυασμός ενός αυξανόμενου πληθυσμού ασθενών και της μειωμένης χρηματοδότησης για τις νοσοκομειακές υπηρεσίες, δημιουργεί μια ανάγκη για βέλτιστη κατανομή των ιατρικών αποθεμάτων. Η πρόκληση αυτή αντιμετωπίζεται με μια σειρά από τρόπους, όπως η περιοχοποίηση της φροντίδας, η εξειδίκευση των εγκαταστάσεων της ΜΕΘ (τόσο μεταξύ νοσοκομείων όσο και μέσα στο ίδιο νοσοκομείο) και η καλύτερη κατανομή του διαθέσιμου προσωπικού και εξοπλισμού.

Από αυτήν την σκοπιά, ο εντατικολόγος πρέπει να είναι προετοιμασμένος να λάβει τόσο διοικητικές όσο και Ιατρικές αποφάσεις για το ποιο ασθενείς Θα ωφεληθούν περισσότερο από την νοσηλεία στη ΜΕΘ . Δεδομένα που ανακοινώθηκαν από το GeneralAdministrationOffice των ΗΠΑ το 1987, δείχνουν ότι μέχρι το 40% των ασθενών των ΜΕΘ δεν έπρεπε να νοσηλευτούν σε αυτές, είτε επειδή Θα πέθαιναν ανεξάρτητα από την παρεχόμενη φροντίδα είτε επειδή η νόσος τους δεν ήταν αρκετά απειλητική για τη ζωή για να απαιτήσει νοσηλεία σε ΜΕΘ . Πράγματι, ένα σημαντικό ποσοστό ασθενών που αντιμετωπίστηκαν σε ΜΕΘ, σε πανεπιστημιακά νοσοκομεία, εισάγονται μόνο για παρατήρηση και παρακολούθηση» [12].

Η βαθμολόγηση της βαρύτητας της νόσου έχει γίνει μια δημοφιλής μέθοδος διαλογής (triage) τόσο μέσα όσο και μεταξύ των νοσοκομείων. Τις τελευταίες δυο δεκαετίες έχουν εισαχθεί πολλές τέτοιες βαθμολογίες σε μια προσπάθεια να τεθεί μια προτεραιότητα στις νόσους και τους τραυματισμούς που πρέπει να νοσηλευτούν σε ΜΕΘ. Αυτές οι βαθμολογίες πρέπει να χρησιμοποιηθούν κατανοώντας πλήρως τους περιορισμούς τους .

Παρόλο που είναι χρήσιμες για την σύγκριση της απόδοσης των ιδρυμάτων και της έκβασης σε μελέτες συγκεκριμένων ομάδων ασθενών, πρέπει να δοθεί ιδιαίτερη προσοχή στην εφαρμογή αυτών των πρωτοκόλλων σε ασθενείς ατομικά. Παρακάτω συζητούνται οι πιο κοινά χρησιμοποιούμενες βαθμολογίες για το τραύμα και την εντατική Θεραπεία και απεικονίζονται στους συνοδούς πίνακες [13].

1.7.1 Κλίμακα Κώματος της Γλασκόβης (GlasgowComaScale- GCS)

Η Κλίμακα Κώματος της Γλασκόβης αξιολογεί την έκταση του κώματος σε ασθενείς με εγκεφαλικές βλάβες. Η κλίμακα βασίζεται στο άνοιγμα των οφθαλμών, την λεκτική απάντηση και την κινητική απάντηση . Το σύνολο είναι το άθροισμα της κάθε ατομικής απάντησης και κυμαίνεται από 3 ως 15 βαθμούς. Ο κίνδυνος Θανάτου σχετίζεται με την ολική βαθμολογία και με μια παρόμοια Κλίμακα Έκβασης της Γλασκόβης. Η εξέταση του ασθενή και ο υπολογισμός της βαθμολογίας μπορούν να ολοκληρωθούν σε λιγότερο από ένας λεπτό . Η κλίμακα είναι εύκολη στη χρήση και με υψηλή αναπαραγωγιμότητα μεταξύ των παρατηρητών. Έχει ενσωματωθεί σε πολλά άλλα συστήματα βαθμολόγησης . Η Κλίμακα Κώματος είναι χρήσιμη για την προνοσοκομειακή διανομή του τραύματος όπως και για την αξιολόγηση της προόδου του ασθενούς κατά την είσοδο και κατά τη διάρκεια της νοσηλείας στην μονάδα εντατικής Θεραπείας [11].

1.7.2 Βαθμολόγηση του Τραύματος (TS) και Αναθεωρημένη Βαθμολόγηση του Τραύματος (RTS)

Η εξοικείωση με τις κλίμακες τραύματος είναι μεγάλης σημασίας, εξαιτίας του αυξανόμενου αριθμού των ασθενών με τραύμα που εισάγονται στις ΜΕΘ . Η βαθμολόγηση του Τραύματος βασίζεται στην Κλίμακα Κώματος της Γλασκόβης και στην κατάσταση του καρδιαγγειακού και αναπνευστικού συστήματος. Η κάθε παράμετρος παίρνει την βαθμολογία της και στο τέλος αθροίζονται όλες οι τιμές προκειμένου να έχουμε την ολική Βαθμολογία Τραύματος, η οποία ποικίλλει από l ως 16. Ο κίνδυνος Θανάτου ποικίλλει αντιστρόφως ανάλογα αυτής της βαθμολογίας . Μετά την εκτεταμένη χρήση και εκτίμηση της Βαθμολόγησης του Τραύματος, ανακαλύφθηκε ότι υποτιμά την σπουδαιότητα των τραυμάτων της κεφαλής. Ως απάντηση σε αυτό, εισάχθηκε η Αναθεωρημένη Βαθμολόγηση του Τραύματος, η οποία είναι πλέον το πιο ευρέως χρησιμοποιούμενο εργαλείο βαθμολόγησης του τραύματος.

Βασίζεται στην Κλίμακα Κώματος της Γλασκόβης, την συστολική αρτηριακή πίεση και τον αριθμό αναπνοών. Η κάθε παράμετρος παίρνει την βαθμολογία της και

στο τέλος αθροίζονται όλες οι τιμές προκειμένου να έχουμε την ολική βαθμολογία με το RTS. Η καλύτερη πρόγνωση συνδέεται με τις υψηλότερες τιμές [10].

1.7.3 Κλίμακα ΚΑΚΚΛ (CRAMS)

Η Κυκλοφορική, Αναπνευστική, Κοιλιακή, Κινητική, Λεκτική (ΚΑΚΚΛ-CRAMSI κλίμακα, είναι μια άλλη κλίμακα διαλογής τραύματος που έχει τύχει κάποιας αποδοχής σε διάφορες περιοχές. Χρησιμοποιείται συχνά προκειμένου να αποφασισθεί ποιοι ασθενείς χρειάζεται να διακομιστούν σε κέντρα τραύματος . Οι ασθενείς με χαμηλή βαθμολογία στην CRAMS αναμένεται ότι Θα απαιτήσουν νοσηλεία σε μονάδα εντατικής Θεραπείας.

1.7.4 Βαθμολόγηση της Σοβαρότητας του Τραυματισμού (Score= ISS - ΒΣΤ)

Η κλίμακα βαθμολογίας της σοβαρότητας του τραυματισμού προσπαθεί να αποδώσει με αριθμούς την έκταση πολλαπλών τραυμάτων δίνοντας αριθμητικές βαθμολογίες στις διάφορες περιοχές του σώματος (κεφάλι και αυχένας, πρόσωπο, Θώρακας, κοιλία, πυελική χώρα, άκρα και εξωτερικά). Διατίθεται ένα βιβλίο με κώδικες που παρέχει πληροφορίες για τη βαθμολόγηση του κάθε τραυματισμού. Δίδεται μια αριθμητική τιμή στο χειρότερο τραύμα της κάθε περιοχής, η οποία στη συνέχεια ανυψώνεται στο τετράγωνο και προστίθεται στις βαθμολογίες των υπόλοιπων περιοχών. Η ολική βαθμολογία ποικίλλει από 1 ως 75 και συσχετίζεται με τη Θνητότητα. Ο κύριος περιορισμός της ΒΣΤ είναι ότι λαμβάνει υπόψη μόνο την υψηλότερη βαθμολογία από την κάθε περιοχή του σώματος και Θεωρεί ότι τα τραύματα με τις ίδιες βαθμολογίες έχουν την ίδια σημασία ανεξάρτητα από την περιοχή του σώματος. Κατά παρόμοιο τρόπο, εφόσον η ΒΣΤ είναι μια ανατομική βαθμολογία, ένα μικρό τραύμα με σημαντική πιθανότητα να προκαλέσει Θανατηφόρο αποτέλεσμα (κλειστό τραύμα στο κεφάλι), μπορεί να οδηγήσει στην λανθασμένη εντύπωση ότι ο ασθενής έχει μικρά τραύματα . Η ΒΣΤ είναι η πιο κοινά χρησιμοποιούμενη μέτρηση της σοβαρότητας του ανατομικού τραυματισμού και παρέχει μια αδρή εκτίμηση για την επιβίωση ενός σοβαρά τραυματισμένου ασθενούς [14].

1.7.5 Οξεία εκτροπή από το φυσιολογικό, Ηλικία, Εκτίμηση της χρόνιας υγείας (APACHE 111)

Το σύστημα βαθμολόγησης APACHE (APACHE 11) είναι πιθανώς η πιο ευρέως χρησιμοποιούμενη κλίμακα στις ΜΕΘ . Επιτρέπει την διενέργεια συγκρίσεων μεταξύ ομάδων ασθενών και μεταξύ διαφορετικών ΜΕΘ. Δεν σχεδιάστηκε για την αξιολόγηση της έκβασης του κάθε ασθενούς ατομικά. Γι' αυτό το σκοπό, δημιουργήθηκε η APACHE 111, προκειμένου να αξιολογείται αντικειμενικά ο κίνδυνος Θανάτου κάθε ασθενή καθώς και άλλες σημαντικές εκβάσεις σχετιζόμενες με την διαστρωμάτωση του. Ενώ μερικά κέντρα έχουν υιοθετήσει την βαθμολογία APACHE 111, δεν χρησιμοποιείται ακόμη ευρέως [13].

1.8 Τρέχουσες αμφισβητήσεις και άλυτα ζητήματα

Η χρησιμότητα των κλιμάκων, της APACHE 111 απομένει να καθορισθεί, όταν περάσει αρκετός χρόνος από την εισαγωγή τους στην κλινική πράξη. Επιπρόσθετα, η ικανότητα του έμπειρου κλινικού στην λήψη αποφάσεων για την αντιμετώπιση του ασθενούς, μπορεί να είναι εξίσου καλή με αυτές τις κλίμακες και ίσως και καλύτερη. Ορισμένοι συγγραφείς έχουν συμπεράνει ότι τα συστήματα βαθμολόγησης στη ΜΕΘ μπορούν να χρησιμοποιηθούν για τη σύγκριση της έκβασης μέσα στην ίδια ΜΕΘ και μεταξύ διαφόρων ΜΕΘ, και μπορούν να παρέχουν επαρκείς ρυθμίσεις των δεικτών Θνησιμότητας βάσει της σοβαρότητας της κατάστασης πριν την εισαγωγή στη μονάδα, με σκοπό την αξιολόγηση της ποιότητας της φροντίδας.

Κεφάλαιο 2^{ο} : Πολυτραυματίας και χορήγηση υγρών

2.1 Διαταραχές του όγκου των υγρών

Στα φυσιολογικά άτομα, το 50-60% του συνολικού βάρους σώματος αποτελείται από νερό που κατανέμεται μεταξύ του ενδοκυττάριου και εξωκυττάριου χώρου. Η βαριά νόσος δεν είναι μόνο αποτέλεσμα ανωμαλιών της ποσότητας και της κατανομής του ύδατος αλλά μπορεί και η ίδια να προκαλέσει μεγάλες διαταραχές του ύδατος και των διαλυμένων σε αυτό ουσιών. Κατανομή του ύδατος του σώματος Το συνολικό ύδωρ του σώματος κατανέμεται ελεύθερα σε ολόκληρο το σώμα εκτός από πολύ λίγες περιοχές στις οποίες η κίνηση του ύδατος είναι περιορισμένη (π.χ. τμήματα των νεφρικών και αθροιστικών σωληναρίων . Το ύδωρ διαχέεται ελεύθερα μεταξύ του ενδοκυττάριου και του εξωκυττάριου χώρου ακολουθώντας τις διαφορές των συγκεντρώσεων των διαλυμένων ουσιών [12].

Κατά συνέπεια, η συγκέντρωση των διαλυμένων ουσιών σε όλα τα μέρη του σώματος εξισώνεται εξαιτίας της κίνησης του ύδατος. Το ποσό του ύδατος στα διαφορετικά διαμερίσματα του σώματος εξαρτάται από την ποσότητα των διαλυμένων ουσιών που είναι παρούσες σε εκείνο το διαμέρισμα. Τα δυο βασικό διαμερίσματα υγρών στο σώμα είναι ο ενδοκυττάριος χώρος, στον οποίο οι κύριες διαλυμένες ουσίες είναι το κάλιο και διάφορα ανιόντα, και ο εξωκυττάριος χώρος, όπου το νάτριο και διάφορα ανιόντα είναι οι βασικές διαλυμένες ουσίες . Το νάτριο εισέρχεται και το κάλιο εξέρχεται από τα κύτταρα παθητικό ακολουθώντας τις διαφορές των συγκεντρώσεων. Άρα, η ενεργητική μεταφορά του νατρίου έξω και του καλίου μέσα στα κύτταρα από τις αντλίες Να+ - Κ+ πάνω στις κυτταρικές μεμβράνες, που εξαρτώνται από το ΑΤΡ, καθορίζει τις σχετικές ποσότητες αυτών των κατιόντων στην εσωτερική και εξωτερική πλευρά του κάθε κυττάρου . Η κατανομή του Να+ και του Κ+ μεταξύ των δυο διαμερισμάτων καθορίζει τον σχετικό τους όγκο. Στα φυσιολογικά άτομα, γύρω στα δύο τρίτα του συνολικού ύδατος του σώματος είναι ενδοκυττάριο και το ένα τρίτο είναι εξωκυττάριο.

Η προσθήκη οποιασδήποτε διαλυτής ουσίας σε ένα από τα δυο διαμερίσματα χωρίς την ταυτόχρονη προσθήκη ύδατος Θα αυξήσει τον όγκο αυτού του διαμερίσματος με την ανακατανομή του ύδατος από το διαμέρισμα με την μικρότερη

συγκέντρωση διαλυμένων ουσιών (μεγαλύτερη ποσότητα ύδατος στο διαμέρισμα που προστέθηκε η διαλυτή ουσία. Η συγκέντρωση των διαλυμένων ουσιών και στα δυο διαμερίσματα θα αυξηθεί. Για να ανακτηθεί ο φυσιολογικός όγκος και η φυσιολογική κατανομή ύδατος μεταξύ των δυο διαμερισμάτων, το σώμα Θα προσπαθήσει να εξαλείψει ή να ανακατανείμει την πρόσθετη διαλυμένη ουσία και να διορθώσει την αυξημένη συγκέντρωση των διαλυμένων ουσιών (διέγερση της δίψας, οικονομία ύδατος. Κατά παρόμοιο τρόπο, η απώλεια μιας διαλυτής ουσίας από ένα διαμέρισμα οδηγεί σε συρρίκνωση αυτού του διαμερίσματος καθώς φεύγει το νερό. Το σώμα στη συνέχεια προσπαθεί να ανακτήσει τη χαμένη διαλυμένη ουσία για να επαναφέρει τον αρχικό όγκο και την αρχική κατανομή της διαλυμένης ουσίας και του ύδατος [15].

2.2 Κατανομή του εξωκυττάριου όγκου

Ο εξωκυττάριος όγκος χωρίζεται σε διάμεσο χώρο και ενδοαγγειακό χώρο . Η κατανομή του ύδατος μεταξύ αυτών των δυο διαμερισμάτων είναι πολύπλοκη στα φυσιολογικά άτομα και ακόμη περισσότερο κατά τη διάρκεια νοσηρών καταστάσεων, στις οποίες είναι παρόν κάποιο οίδημα (αύξηση του διάμεσου όγκου) ή μια συγκέντρωση υγρού σε φυσιολογικά σχεδόν στεγνούς χώρους (περιτοναϊκή κοιλότητα, υπεζωκοτικός χώρος. Φυσιολογικά, ο ενδοαγγειακός χώρος διατηρείται από την κολλοειδωσμωτική πίεση που δημιουργείται από τα μεγάλα μόρια που είναι περιορισμένα στον ενδοαγγειακό χώρο, από την κίνηση της λέμφου από τον διάμεσο προς τον ενδοαγγειακό χώρο, και από δυνάμεις που διατηρούν τον εξωκυττάριο όγκο. Ενάντια σε αυτές τις δυνάμεις είναι η υδροστατική πίεση που αναπτύσσεται από την καρδιά και την κυκλοφορία, η οποία ωθεί το υγρό από τον ενδοαγγειακό χώρο στον διάμεσο χώρο, και η κολλοειδωσμωτική πίεση του διάμεσου υγρού, η οποία έλκει υγρό έξω από το αγγειακό σύστημα. Ο όγκος του ενδαγγειακού διαμερίσματος καθορίζει άμεσα την επάρκεια της κυκλοφορίας . Αυτό με τη σειρά του καθορίζει την επάρκεια της προσφοράς οξυγόνου, Θρεπτικών και άλλων ουσιών, που απαιτούνται για την ομαλή λειτουργία των οργανικών συστημάτων.

2.3 Υπογκαιμία και υπερογκαιμία

Επειδή το νάτριο είναι η κυρίαρχη διαλυμένη ουσία στον εξωκυττάριο χώρο, ο εξωκυττάριος όγκος καθορίζεται κυρίως από το ποσό νατρίου του σώματος και

τους μηχανισμούς που είναι υπεύθυνοι για την διατήρηση του. Ο όρος «υπογκαιμία» αναφέρεται γενικά μόνο στον μειωμένο ενδοαγγειακό όγκο και όχι στον μειωμένο εξωκυττάριο όγκο. Η διαταραχή αυτή προκύπτει από την ανεπαρκή λειτουργία των φυσιολογικών μηχανισμών για τη διατήρηση του ενδαγγειακού όγκου. Από την άλλη πλευρά, ο όρος «υπερογκαιμία» γενικά υποδηλώνει την αύξηση του εξωκυττάριου όγκου με ή χωρίς τη συνοδό αύξηση του ενδαγγειακού όγκου. Ως εκ τούτου, οι ασθενείς με οίδημα ή ασκίτη έχουν υπερογκαιμία (συχνά με μειωμένο ενδοαγγειακό όγκο), αλλά το ίδιο και οι ασθενείς με συμφορητική καρδιακή ανεπάρκεια (οι οποίοι έχουν αυξημένο ενδοαγγειακό όγκο).

Φυσιολογικά, η καθημερινή απέκκριση νατρίου είναι ίση με την πρόσληψη νατρίου, γεγονός που υποδηλώνει ότι η απέκκριση νατρίου ποικίλλει με την διατροφική πρόσληψη ή με την πρόσληψη από άλλες πηγές. Μια μέση δίαιτα περιέχει 4-8 g νατρίου καθημερινά και αυτή η ποσότητα πρέπει να απεκκρίνεται καθημερινά. Με τον σοβαρό περιορισμό στο διαιτητικό νάτριο, οι φυσιολογικοί νεφροί μπορούν να επαναρροφήσουν με έντονο ρυθμό το νάτριο έτσι που στα ούρα να εμφανίζονται μόνο 1-5 meq Να+/L και να απεκκρίνονται καθημερινά μόνο 1-2 meq Να+. Η καθημερινή πρόσληψη και απέκκριση νατρίου, περίπου 40-65 meq (γύρω στο 1-1,5 g), είναι επαρκής για τα φυσιολογικά άτομα [16].

2.3.1 Υπογκαιμία

Υπογκαιμία είναι ο μειωμένος όγκος του δραστικού ενδαγγειακού χώρου . Παρόλο που ο εξωκυττάριος όγκος, τμήμα του οποίου είναι ο ενδοαγγειακός όγκος, μειώνεται συχνά, η υπογκαιμία μπορεί να παρατηρηθεί ακόμη και όταν ο εξωκυττάριος όγκος είναι φυσιολογικός ή αυξημένος. Η αξιολόγηση της επάρκειας του ενδαγγειακού όγκου όταν ο εξωκυττάριος όγκος είναι φυσιολογικός ή αυξημένος είναι συχνά δύσκολη, ειδικότερα σε βαρέως πάσχοντες. Κεντρικά σημείο στην έννοια της υπογκαιμίας είναι ότι δεν χρειάζεται να μειωθεί ο ολικός ενδοαγγειακός όγκος αλλά πρέπει να είναι χαμηλός ο δραστικός ενδοαγγειακός όγκος. Φυσιολογικός δραστικός ενδοαγγειακός όγκος είναι όταν υπάρχει επαρκής όγκος στο κατάλληλο κομμάτι της κυκλοφορίας που θα παρέχει κυκλοφορική επάρκεια. Ο όρος «αποτελεσματικός αρτηριακός όγκος» χρησιμοποιείται μερικές φορές για να χαρακτηρισθεί το φυσιολογικό δραστικό κομμάτι του ενδαγγειακού όγκου.

Η μείωση του εξωκυττάριου όγκου που οδηγεί σε μείωση του ενδαγγειακού όγκου είναι η πιο συνηθισμένη και μπορεί να προκύψει από αυξημένη απώλεια εξωκυττάριου υγρού, αδυναμία αποκατάστασης των φυσιολογικών απωλειών ή συνδυασμό και των δυο. Η αιμορραγία, η διάρροια, οι έμετοι και η υπερβολική απώλεια υγρών από το δέρμα (εφίδρωση, εγκαύματα), μπορεί να μειώσουν γρήγορα τον εξωκυττάριο και τον ενδοαγγειακό όγκο . Οι παθολογικά μεγάλες απώλειες νατρίου και νερού στα ούρα από νεφρικές νόσους, επινεφριδιακή ανεπάρκεια, διουρητικά και υπεργλυκαιμία (ωσμωτική διούρηση), Θα πρέπει επίσης να ληφθούν υπόψη ως αιτίες της μείωσης του όγκου [14,17].

Ο μειωμένος εξωκυττάριος όγκος μπορεί επίσης να προκύψει από φυσιολογικές απώλειες αν δεν αναπληρωθούν επαρκώς . Αυτό είναι ιδιαίτερα πιθανό σε άρρωστους που δεν τρώνε ούτε πίνουν αρκετά υγρά ή που δεν έχουν πρόσβαση σε επαρκείς ποσότητες νερού και διαλυμένων ουσιών. Η υπογκαιμία με φυσιολογικό εξωκυττάριο όγκο παρατηρείται ως αποτέλεσμα οποιασδήποτε διαταραχής που αλλάζει την ισορροπία μεταξύ του ενδαγγειακού και εξαγγειακού διαμερίσματος υγρών . Η ενδοαγγειακή κολλοειδωσμωτική πίεση και η ακεραιότητα του αγγειακού συστήματος, συντηρούν σε μεγάλο βαθμό τον ενδοαγγειακό όγκο, ενώ η υδροστατική πίεση ωθεί τα υγρά έξω από την κυκλοφορία . Η σήψη, το ARDS, η καταπληξία και άλλες σοβαρές νοσολογικές οντότητες μεταβάλλουν αυτή την ισορροπία αυξάνοντας την διαπερατότητα του αγγειακού συστήματος. Το αποτέλεσμα είναι μια αύξηση στον μη-ενδοαγγειακό όγκο υγρών (διάμεσο διαμέρισμα, συλλογές στους ορογόνους, ασκίτης εις βάρος του ενδαγγειακού όγκου. Παρόλο που η μείωση της κολλοειδωσμωτικής πίεσης και η αύξηση της υδροστατικής πίεσης. Θα έπρεπε επίσης να μεταβάλλει την ισορροπία των υγρών προς αυτή την κατεύθυνση, αυτές σπάνια αναπτύσσονται αρκετά ραγδαία ώστε να επιτρέψουν να παραμείνει σταθερός ο ολικός όγκος του εξωκυττάριου υγρού .

Οι διαταραχές που αυξάνουν την υδροστατική πίεση σε ορισμένα αγγειακά δίκτυα ή μειώνουν την ενδοαγγειακή κολλοειδωσμωτική πίεση, μπορεί να μειώσουν τον ενδοαγγειακό όγκο . Ο μειωμένος ενδοαγγειακός όγκος διεγείρει την χρόνια αυξημένη επαναρρόφηση του νατρίου από τους νεφρούς η οποία προκαλεί μια αύξηση στον ολικό εξωκυττάριο όγκο. Ως εκ τούτου, η κίρρωση με υπολευκωματιναιμία οδηγεί σε ασκίτη λόγω του συνδυασμού της πυλαίας υπέρτασης και της μειωμένης κολλοειδωσμωτικής πίεσης, η καρδιακή ανεπάρκεια οδηγεί σε οίδημα από αύξηση της υδροστατικής πίεσης, και το οίδημα στο νεφρωσικό

σύνδρομο οδηγεί σε σοβαρή μείωση της κολλοειδωσμωτικής πίεσης. Το παράδοξο σε αυτές τις κλινικές καταστάσεις είναι ότι ο αποτελεσματικός ενδοαγγειακός όγκος μπορεί να μειωθεί σε σημαντικό βαθμό παρόλο που υπάρχει μεγάλη αύξηση του εξωκυττάριου όγκου [18].

Κλινική εικόνα

Η διάγνωση της μείωσης του όγκου σε βαρέως πάσχοντες είναι συχνά δύσκολη, βασικά λόγω της σύγχυσης που προκαλείται από τη δυσλειτουργία των συστημάτων των οργάνων και τη συχνότητα με την οποία τα φάρμακα, οι οιδηματικές καταστάσεις, η αλλαγή στην καρδιαγγειακή και νεφρική λειτουργία και άλλοι παράγοντες παρεμβαίνουν στην αξιολόγηση του όγκου [12].

Συμπτώματα

Τα συμπτώματα και σημεία που υποδηλώνουν υπογκαιμία στον βαρέως πάσχοντα μπορεί να βοηθήσουν. Η μείωση του όγκου που προκαλεί ανεπαρκή συστηματική άρδευση μπορεί να οδηγήσει σε μεταβολή του επιπέδου συνείδησης, σύγχυση, λήθαργο και κώμα, κρύο δέρμα και άκρα λόγω της αγγειοσύσπασης, καρδιακή ισχαιμία και καρδιακή δυσλειτουργία , και ηπατική και νεφρική ανεπάρκεια. Κανένα, όμως, από αυτά τα συμπτώματα δεν είναι ειδικά για την υπογκαιμία, αντιθέτως είναι κοινά με τα συμπτώματα της υπότασης και της καταπληξίας από οποιαδήποτε αιτία . Ένα δυνάμει σημαντικό σύμπτωμα είναι η δίψα σε ασθενή με υπονατριαιμία. Επί ελλείψεως ενός ωσμωτικού ερεθίσματος η μείωση του όγκου είναι η μοναδική φυσιολογική αιτία για τη δίψα . Στον ασθενή με υπογκαιμία και αυξημένο εξωκυττάριο όγκο υγρών, το οίδημα και ο ασκίτης κάνουν πιο δύσκολο τον προσδιορισμό του αποτελεσματικού ενδαγγειακού όγκου .

Έχει αναφερθεί η ευαισθησία και η ειδικότητα γ ι α μια ποικιλία συμπτωμάτων και σημείων οξείας και υποξίας μείωσης του όγκου . Κανένα δεν έχει επαρκώς υψηλή ευαισθησία και ειδικότητα ώστε να έχει σαφή κλινική αξία. Η ορθοστατική υπόταση αυξάνει την πιθανότητα ύπαρξης μειωμένου όγκου, αλλά η αύξηση στην καρδιακή συχνότητα από την καθιστή στην όρθια Θέση πρέπει να είναι μεγαλύτερη από 30 σφυγμούς/λεπτό για να είναι ειδική για την υπογκαιμία. Οι αλλαγές στην αρτηριακή πίεση στην όρθια Θέση δεν έχουν ευαισθησία και

ειδικότητα, αλλά Θα πρέπει να είναι μέρος της εκτίμησης της πιθανής υπογκαιμίας [15,19].

Η ξηρότητα της μασχάλης, οι επιμήκεις πτυχές στη γλώσσα και οι βυθισμένοι οφθαλμοί, έχουν κάποια μικρή διαγνωστική αξία για την υπογκαιμία αν είναι παρούσες. Μια διαπιστωμένη πηγή απώλειας όγκου ή μια ερμηνεία για την ανεπαρκή αποκατάσταση του όγκου συνηγορεί ισχυρά υπέρ της διάγνωσης της υπογκαιμίας. Στον ασθενή της ΜΕΘ, η απώλεια αίματος, η διάρροια και η πολυουρία, είναι συνήθως τα προφανή αίτια υπογκαιμίας. Όμως η μεγάλη εφίδρωση κατά τη διάρκεια πυρετού, οι απώλειες υγρών από εκτεταμένα εγκαύματα, οι μεταβολές του όγκου του αίματος κατά τη διάρκεια της αιμοδιάλυσης ή της αιμοδιήθησης και η παροχέτευση από χειρουργικές τομές ή τραύματα διαπιστώνονται πιο δύσκολα . Ο έλεγχος της ποσότητας των ενδοφλέβια και εντερικά προσλαμβανόμενων υγρών σε σύγκριση με τις ημερήσιες μεταβολές του βάρους του ασθενή βοηθάει συχνά στην εκτίμηση των απωλειών όγκου.

Έμμεσες αποδείξεις για την υπογκαιμία μπορεί να προέλθουν από την απάντηση του καρδιαγγειακού και νεφρικού συστήματος σε αυτή . Ο μειωμένος ενδοαγγειακός όγκος οδηγεί σε μείωση της φλεβικής επιστροφής στην καρδιά, που φυσιολογικά ακολουθείται από ένα χαμηλότερο όγκο παλμού και, αντιρροπιστικά, από φλεβοκομβική ταχυκαρδία , προκειμένου να διατηρηθεί η καρδιακή παροχή [20].

Παρακολούθηση στη ΜΕΘ από το νοσηλευτικό προσωπικό

Οι μετρήσεις της κεντρικής φλεβικής πίεσης παρέχουν στοιχεία για τη μείωση του όγκου αλλά Θα πρέπει να ερμηνεύονται με προσοχή . Ο όγκος του ενδαγγειακού χώρου καθορίζει την , « Πίεση » , που είναι αποτέλεσμα των δομικών ιδιοτήτων, του μεγέθους και του είδους των αγγείων (είτε αρτηρίες είτε φλέβες), μαζί με την ποσότητα της ωστικής δύναμης που μεταδίδεται στο αίμα από την καρδιά. Σε έναν ασθενή με «φυσιολογικά » αγγεία και μια φυσιολογική καρδιά, η υπόταση υποδηλώνει ότι ο όγκος των υγρών δεν επαρκεί για να γεμίσει το αρτηριακό αγγειακό δίκτυο. Η υπόταση του φλεβικού συστήματος μπορεί να αξιολογηθεί με τον ίδιο τρόπο, είτε η πίεση που μετριέται είναι η κεντρική φλεβική πίεση (CVP-ΚΦΠ) είτε η πίεση ενσφήνωσης των πνευμονικών τριχοειδών (PCWP-ΠΕΠΤ).

Το ποσό της μείωσης του όγκου στον υπογκαιμικό ασθενή στην ΜΕΘ, δεν μπορεί να εκτιμηθεί με ευκολία. Σε έναν ενήλικα φυσιολογικού μεγέθους, απαιτείται

μείωση του εξωαγγειακού όγκου κατά 15-25% ή 2-4 ι πριν παρατηρηθούν οι ορθοστασίες μεταβολές της αρτηριακής πίεσης και των σφύξεων. Κατά τη διάρκεια οξείας απώλειας αίματος, παρατηρούνται αλλαγές στην αρτηριακή πίεση και την καρδιακή συχνότητα μόνο όταν έχουν χαθεί περισσότερες από 2 μονάδες αίματος (περίπου 1 L) . Αυτό αποτελεί το 20% περίπου του φυσιολογικού όγκου του αίματος.

Οι μετρήσεις της ΚΦΠ και της ΠΕΠΤ είναι πολύ χρήσιμες στην αναγνώριση της μείωσης του όγκου, αλλά το μέγεθος της πίεσης παρέχει μόνο έναν αδρό οδηγό για το βαθμό της υπογκαιμίας. Η απάντηση σε δοκιμαστική χορήγηση υγρών είναι συχνό η καλύτερη ένδειξη υπογκαιμίας και μας δίνει μια χρήσιμη (αν και αναδρομική) μέτρηση του ποσού της μείωσης του όγκου που αρχικό ήταν παρούσα. Οξέως, όπως κατά τη διάρκεια αιμοδιάλυσης ή αιμοδιήθησης, η αλλαγή στο βάρος είναι ένα ακριβές μέτρο της αλλαγής στον εξωκυττάριο όγκο, αλλά αυτό μπορεί να μην ισχύει σε άλλες συνθήκες. Περαιτέρω σύγχυση στην αξιολόγηση της υπογκαιμίας προκαλεί η ποικίλλουσα ταχύτητα κινητοποίησης του διάμεσου όγκου (οιδήματος) ή του υπεζωκοτικού ή του περιτοναϊκού υγρού, καθώς μειώνεται ο ενδοαγγειακός όγκος. Γενικό, ένας ενήλικας ασθενής της ΜΕΘ για τον οποίο υπάρχει έντονη υποψία υπογκαιμίας, είναι πιθανό να έχει μείωση του εξωκυττάριου όγκου του 1-4 L περίπου, η διόρθωση όμως της σοβαρής απώλειας όγκου, μπορεί να απαιτήσει σημαντικό μεγαλύτερη ποσότητα υγρών [22].

Η υπογκαιμική καταπληξία με σοβαρή οργανική δυσλειτουργία, υπόταση και ολιγουρία, απαιτεί άμεση και ταχεία διόρθωση της υπογκαιμίας . Σε λιγότερο σοβαρές καταστάσεις, η αποκατάσταση του εξωκυττάριου και ενδαγγειακού όγκου μπορεί να γίνει πιο αργά και προσεχτικά, για την αποφυγή της υπερβολικής διόρθωσης με επακόλουθο πνευμονικό και περιφερικό οίδημα. Σε όλες τις περιπτώσεις, Θα πρέπει να εκτιμάται ο όγκος που πρέπει να χορηγηθεί και κάποιο μέρος από αυτή την ποσότητα Θα πρέπει να δίνεται σε μια ορισμένη χρονική περίοδο . Τα στοιχεία που εκφράζουν την μείωση του όγκου Θα πρέπει να ανασκοπούνται σε τακτό χρονικό διαστήματα και Θα πρέπει να διακόπτεται η δραστική αποκατάσταση του όγκου, όταν δεν υπάρχουν Πλέον σημεία ύπαρξης υπογκαιμίας ή όταν ανακαλύπτονται επιπλοκές από τη Θεραπεία (πνευμονικό οίδημα) . Περίπου το 50-80% της υπολογισμένης για χορήγηση ποσότητας υγρών Θα πρέπει να δίνεται σε 12-24 ωρών αν ο ασθενής δεν είναι σε οξεία υπόταση. Αυτό γενικό υποδηλώνει ρυθμό χορήγησης υγρών στο ύψος των 50-150 ml/h, πάνω από την χορηγούμενη ποσότητα για τα υγρό συντήρησης, ανάλογα με τον υπολογισμένο βαθμό της μείωσης του

όγκου . Σε άλλους ασθενείς –ειδικό σε εκείνους στους οποίους η διάγνωση της υπογκαιμίας είναι λιγότερο βέβαιη ή σε εκείνους που έχουν γνωστή καρδιακή νόσο ή υπάρχει υποψία για κάτι τέτοιο- μπορεί να είναι πιο κατάλληλη η «πρόκληση με υγρό», δηλαδή η χορήγηση 100-300 ml (μικρότερη ποσότητα σε πιο μικρόσωμα άτομα! υγρών ενδοφλέβια, σε διάστημα 1-2 ωρών και στη συνέχεια η διενέργεια μιας προσεχτικής επαναξιολόγησης της ποσότητας των αποβαλλόμενων ούρων, της ΚΦΠ ή της ΠΕΠΤ, της αρτηριακής πίεσης και άλλων σημείων . Σε αυτό το σημείο, μπορεί να ληφθεί μια απόφαση για το αν πρέπει να επαναληφθεί η πρόκληση, να ξεκινήσει η συνεχής έγχυση ή να ληφθούν υπόψη και άλλα Θέματα. Σε ασθενείς με σοβαρή μείωση του όγκου και οργανική δυσλειτουργία Θα πρέπει να δίνονται υγρό με ταχύ ρυθμό (200-300 ml/hl σε μικρές χρονικές περιόδους και να επαναξιολογείται η κατάσταση τους συχνό [23].

Επιπλοκές

Οι επιπλοκές από την αποκατάσταση των υγρών περιλαμβάνουν κυρίως την υπερβολική αποκατάσταση εξαιτίας τ ης υπερβολικής εκτίμησης της υπογκαιμίας ή της απρόσεκτης υπερβολικής χορήγησης υγρών . Οι ασθενείς με νεφρική και καρδιακή δυσλειτουργία είναι ιδιαίτερα επιρρεπείς σε υπερφόρτωση με υγρό και η πρώτη εκδήλωση μπορεί να είναι το πνευμονικό οίδημα . Το πνευμονικό οίδημα είναι επίσης πιθανό - και μπορεί να παρατηρηθεί χωρίς την υπερβολική αντικατάσταση με υγρό- σε ασθενείς που έχουν αυξημένη διαπερατότητα των πνευμόνων ή ARDS . Κατά τη διάρκεια της αποκατάστασης των υγρών, μπορεί να παρατηρηθεί επιδείνωση του περιφερικού οιδήματος ή του ασκίτη . Οι μεγάλες ποσότητες ισότονου αλατούχου διαλύματος μπορεί να συμβάλλουν στην δημιουργία οξέωσης από αύξηση του όγκου -μια υπερχλωραιμική μεταβολική οξέωση που οφείλεται κυρίως σε αραίωση των διττανθρακικών του ορού, αλλά αυτό είναι ασύνηθες [20,24].

2.3.2 Υπερογκαιμία

Σε αντίθεση με την υπογκαιμία, στην οποία υπάρχει μειωμένος όγκος του ενδαγγειακού χώρου, η υπερογκαιμία αποτελεί σχεδόν πάντα μια αύξηση του εξωκυττάριου όγκου με περιφερικό οίδημα, ασκίτη ή άλλη συλλογή υγρών. Ο ενδοαγγειακός όγκος μπορεί να είναι χαμηλός, φυσιολογικός ή υψηλός. Ο αυξημένος

εξωκυττάριος όγκος από μόνος του δεν είναι συνήθως ιατρικό επείγον στους ασθενείς της ΜΕΘ, αλλά εξαρτάται από την ποσότητα και τον χώρο που αθροίζεται το πλεόνασμα των υγρών. Αν συνδέεται με μειωμένο δραστικό ενδοαγγειακό όγκο (υπογκαιμία) ή αυξημένο ενδοαγγειακό όγκο (π.χ. συμφορητική καρδιακή ανεπάρκεια με πνευμονικό οίδημα,) μπορεί να απαιτηθεί μια γρήγορη παρέμβαση [20].

Κλινική εικόνα

Συμπτώματα

Ο αυξημένος εξωκυττάριος όγκος μπορεί να είναι συγκεντρωμένος σε ορισμένα διαμερίσματα (π.χ. ασκί της) ή γενικευμένος. Το οίδημα είναι συχνά ένα βασικό χαρακτηριστικό του αυξημένου εξωκυττάριου όγκου . Το οίδημα είναι μια συλλογή στις εξαρτημένες περιοχές του σώματος. Στους ασθενείς της ΜΕΘ, επί απουσίας οιδήματος στα άκρα, το οίδημα μπορεί να εκδηλωθεί στην βάση της ράχης και την ιερή περιοχή. Το οίδημα δηλώνει πάντα αυξημένο εξωκυττάριο όγκο εκτός κι αν υπάρχει εντοπισμένος μηχανισμός διίδρωσης ή εξίδρωσης υγρών, π.χ. τοπική φλεβική ανεπάρκεια, κυτταρίτιδα, λεμφική απόφραξη ή τραύμα . Η παρουσία οιδήματος μπορεί να υποδηλώνει αύξηση του ενδαγγειακού όγκου. Η κοιλιακή διάταση και άλλα ευρήματα συμβατά με ασκί τη μπορεί να είναι παρόντα. Οι πλευρικές συλλογές δηλώνουν υπερογκαιμία όταν συνδέονται με συμφορητική καρδιακή ανεπάρκεια.

Τα υπόλοιπα κλινικά ευρήματα εξαρτώνται από τον μηχανισμό της υπερογκαιμίας. Ο ενδοαγγειακός όγκος μπορεί να είναι χαμηλός, υψηλός ή φυσιολογικός επί παρουσίας αυξημένου εξωκυττάριου όγκου . Αν είναι χαμηλός, μπορεί να ανευρεθούν σημεία ανεπαρκούς κυκλοφορίας, όπως ταχυκαρδία, περιφερική κυάνωση και μεταβολή του επιπέδου συνείδησης . Αν ο εξωκυττάριος όγκος είναι υψηλός, μπορεί να υπάρχουν τρίζοντες ήχοι και συριγμός, που είναι συμβατά με πνευμονικό οίδημα . Οι ασθενείς με υπερογκαιμία εξαιτίας ενδοκρινικών διαταραχών ή νεφρικής ανεπάρκειας, μπορεί να έχουν ευρήματα ειδικά για την υποκείμενη αιτία. Οι σχετικές καταστάσεις που οδηγούν σε υπερογκαιμία μπορεί να διαχωριστούν ανάλογα με την υποτιθέμενη παθογένεση σε εκείνες που συνδέονται με μειωμένο αποτελεσματικό ενδοαγγειακό όγκο (καρδιακή ανεπάρκεια, ηπατική νόσο, αυξημένη αγγειακή διαπερατότητα) και εκείνες που συνδέονται με αυξημένο ή

φυσιολογικό ενδοαγγειακό όγκο (πρωτοπαθή διαταραχή απέκκρισης νατρίου ή υπερβολική χορήγηση νατρίου) [25].

Θεραπεία

Η ανάγκη για Θεραπεία και η Θεραπευτική προσέγγιση εξαρτώνται από τον μηχανισμό της υπερογκαιμίας. Παρόλο που δεν είναι πάντα σοβαρό πρόβλημα, η υπερογκαιμία που σχετίζεται με σοβαρά μειωμένο ή σημαντικά αυξημένο ενδοαγγειακό όγκο απαιτεί ταχεία και επιθετική Θεραπεία [24].

2.4 Διαταραχές του ισοζυγίου του Ύδατος

Ο όρος «ισοζύγιο ύδατος» υποδηλώνει την φυσιολογικά αυστηρή ρύθμιση της σχέσης μεταξύ του ολικού ύδατος και των ολικών διαλυμένων ουσιών στο σώμα, . η οποία καθορίζει την συγκέντρωση όλων των διαλυμένων ουσιών στα διάφορα διαμερίσματα του οργανισμού. Με εξαίρεση λίγων ειδικών περιοχών, όπως η μυελική μοίρα του νεφρού και τα αθροιστικά σωληνάρια , το νερό μετακινείται ελεύθερα μέσα και έξω από όλα τα διαμερίσματα του σώματος –ενδοκυττάριο και εξωκυττάριο- ως αποτέλεσμα της διαφοράς της ωσμωτικής πίεσης . Άρα , ενώ η συγκέντρωση των διαλυμένων ουσιών είναι ίση σε όλο το σώμα, η ποσότητα του ύδατος σε έναν δεδομένο χώρο του σώματος καθορίζεται από την ποσότητα των διαλυμένων ουσιών μέσα σε αυτό το χώρο .

Οι κλινικές διαταραχές της ισορροπίας του ύδατος εκτιμώνται με βάση το νάτριο του ορού (Να+), επειδή η συγκέντρωση αυτού του κυρίως εξωκυττάριου κατιόντος, είναι αντίστροφα ανάλογη με την ποσότητα του ολικού ύδατος του σώματος, στην οποία είναι διαλυμένο το σύνολο των διαλυτών ουσιών. Εδώ πρέπει να γίνει μια υπόμνηση η υπερνατριαιμία δηλώνει πάντα υπερτονικότητα (αυξημένη συγκέντρωση διαλυμένων ουσιών αναφορικά με το ολικό νερό του σώματος, όμως η υπονατριαιμία μπορεί να παρατηρηθεί με υποτονικότητα, νορμοτονικότητα ή υπερτονικότητα. Αυτό γίνεται επειδή μπορεί να υπάρχουν και άλλες διαλυμένες ουσίες, πέρα από το νάτριο, σε αρκετά υψηλές ποσότητες, οι οποίες έχουν ωσμωτική δράση. Ολικό ύδωρ του σώματος και συγκέντρωση νατρίου ορού [26].

2.4.1 Ρύθμιση της ισορροπίας του ύδατος

Η φυσιολογική ισορροπία του ύδατος εξασφαλίζεται κυρίως μέσω της πρόσληψης του ύδατος (το ύδωρ προσλαμβάνεται λόγω δίψας και παράγεται από τον μεταβολισμό! και της απέκκρισης του από τους νεφρούς . Άλλες πηγές απώλειας ύδατος, όπως από τις εκκρίσεις του γαστρεντερικού και την εφίδρωση , δεν υπόκεινται σε ρύθμιση αλλά λαμβάνονται υπόψη από τους μηχανισμούς που ρυθμίζουν την ισορροπία του ύδατος. Φυσιολογικά , καταναλώνεται ένα πλεόνασμα ύδατος που επιτρέπει στους νεφρούς να ελέγχουν την ολική ωσμωτικότητα του σώματος αυξάνοντας ή μειώνοντας την απέκκριση του ύδατος σύμφωνα με τις ανάγκες . Παρόλο που τα φυσιολογικά άτομα φιλτράρουν περίπου 150 L/ημέρα διαμέσου του σπείραματος του, το 99% περίπου του ύδατος επαναρροφάται στα νεφρικά σωληνάρια. Το εύρος του όγκου του ύδατος που μπορεί να απεκκριθεί σε 24 ώρες εξαρτάται από τις ελάχιστες και μέγιστες συγκεντρώσεις των ούρων (ανάλογα με την νεφρική λειτουργία) και την καθημερινή απέκκριση στα ούρα των διαλυμένων ουσιών, κυρίως με τη μορφή της ουρίας, η οποία μπορεί να ποικίλλει σε ποσότητα [26].

2.4.2 Απέκκριση των διαλυμένων ουσιών και του ύδατος

Η ποσότητα των διαλυμένων ουσιών που απεκκρίνεται καθορίζει επίσης και την μέγιστη και ελάχιστη ποσότητα απεκκρινόμενου ύδατος . Υπάρχει μια υποχρεωτική απώλεια διαλυμένων ουσιών περίπου 800 mosm/d σε φυσιολογικά άτομα, συμπεριλαμβανόμενου του νατρίου, καλίου, ανιόντων, αμμωνίας και ουρίας. Η ουρία, από την διάσπαση των αμινοξέων, αποτελεί το 50% περίπου των απεκκρινόμενων διαλυμένων ουσιών. Σε σοβαρά περιορισμένη πρόσληψη πρωτεϊνών, μειώνεται η 24ωρη απέκκριση ουρίας στα ούρα. Η μείωση της απέκκρισης των διαλυμένων ουσιών στα ούρα προκαλεί μια μείωση στην μέγιστη απέκκριση ύδατος, ακόμη και σε μέγιστη αραίωση. Μια πτώση στην ολική 24ωρη απέκκριση των διαλυμένων ουσιών στα ούρα σε 300 mosm/d, για παράδειγμα, σημαίνει ότι ακόμη και αν η συμπύκνωση των ούρων είναι 50 mosm/kg, μπορεί να απεκκριθούν μόνο 6 L νερού την ημέρα. Εν αντιθέσει, αν υπάρχουν 800 mosm/d

διαλυμένων ουσιών για απέκκριση, Θα μπορούσαν να είχαν απεκκριθεί 16 L νερού την ημέρα με μέγιστη αραίωση ούρων [26].

2.5 Υπονατριαιμία

Η υπονατριαιμία είναι μια ηλεκτρολυτική διαταραχή που παρατηρείται συχνά στην ΜΕΘ. Έχει υπολογισθεί ότι το 2,5% των νοσηλευόμενων ασθενών έχουν υπονατριαιμία . Το χαμηλό νάτριο ορού σχετίζεται με μια ποικιλία ενδοκρινικών, νεφρικών, νευρολογικών και αναπνευστικών διαταραχών, με φαρμακευτική αγωγή και άλλες Θεραπείες, καθώς και με άλλες ιατρικές καταστάσεις . Όταν το νάτριο ορού είναι ιδιαίτερα χαμηλό, η υπονατριαιμία εκδηλώνεται με μεταβολή της νοητικής κατάστασης (υπονατριαιμική εγκεφαλοπάθεια), σπασμούς και υψηλή Θνητότητα. Η διόρθωση της σοβαρής υπονατριαιμίας πρέπει να γίνει προσεχτικά και με ελεγχόμενο τρόπο για να αποφευχθούν οι περαιτέρω επιπλοκές .

Επί απουσίας υπονατριαιμίας που να συνδέεται με φυσιολογική ή αυξημένη τονικότητα, το χαμηλό νάτριο ορού δηλώνει πλεόνασμα του ολικού ύδατος του σώματος για την ποσότητα των διαλυμένων ουσιών (υπονατριαιμία από αραίωση). Σε φυσιολογικά άτομα, αυτή η κατάσταση θα ενεργοποιούσε τους αντιρροπιστικούς μηχανισμούς που Θα διευκόλυναν την ταχεία απέκκριση του ύδατος και Θα διόρθωναν την ανισορροπία. .Άρα, σε καταστάσεις επίμονης υπονατριαιμίας, υπάρχει φυσιολογική ή παθολογική αδυναμία για φυσιολογική απέκκριση ύδατος. Η υπονατριαιμία παρατηρείται σε τρεις διαφορετικές κλινικές καταστάσεις στις οποίες ο εξωκυττάριος όγκος είναι μειωμένος, αυξημένος ή φυσιολογικός [27].

Μια κοινή μορφή υπογκαιμικής υπονατριαιμίας παρατηρείται με τα θειαζιδικά διουρητικά (λιγότερο συχνά με τη φουροσεμίδη) . Η χρόνια μείωση του όγκου που οδηγεί σε διέγερση της έκκρισης της ADH, είναι ένας σημαντικός παράγοντας. Επιπρόσθετα, οι θειαζίδες βλάπτουν την αραίωση των ούρων μπλοκάροντας την μεταφορά νατρίου και χλωρίου στο αραιωτικό τμήμα του άπω νεφρώνα και κάνουν δυνατή την επίδραση της ADH . Τέλος, η απέκκριση καλίου που επάγεται από τις θειαζίδες μειώνει περαιτέρω το περιεχόμενο της ολικής συγκέντρωσης διαλυμένων ουσιών του σώματος, που επίσης συμβάλλει στην υπονατριαιμία .

Η υπονατριαιμία με αυξημένο εξωκυττάριο όγκο παρατηρείται σε συμφορητική καρδιακή ανεπάρκεια, νεφρωσικό σύνδρομο, κίρρωση, εντεροπάθεια με απώλεια πρωτεϊνών και σε κύηση . Το κοινό στοιχείο αυτών των διαταραχών είναι το

οίδημα, ο ασκίτης, το πνευμονικό οίδημα ή άλλα στοιχεία αυξημένου εξωκυττάριου όγκου. Όμως, αυτοί οι ασθενείς φαίνεται να μην έχουν την ικανότητα να διατηρούν φυσιολογικό δραστικό ενδοαγγειακό όγκο εξαιτίας των δυνάμεων που παράγουν υπερβολικό φλεβικό και εξωαγγειακό όγκο. Η υπονατριαιμία είναι συνέπεια της απελευθέρωσης ADH ως απάντησης στον μειωμένο ενδοαγγειακό όγκο, ακόμη κι όταν ο ολικός εξωκυττάριος όγκος είναι αυξημένος και το ολικό νερό σώματος είναι αυξημένο. Ορισμένοι ασθενείς με υποθυρεοειδισμό έχουν υπονατριαιμία κυρίως εξαιτίας καρδιακής ανεπάρκειας, αλλά ο υποθυρεοειδισμός παρεμβαίνει επίσης και άμεσα με την ικανότητα που έχει να αραιώνει τα ούρα στο μέγιστο .

Η υπονατριαιμία χωρίς υποτονία παρατηρείται συχνά σε ασθενείς με σοβαρή υπερτριγλυκεριδαιμία ή υπερπρωτεϊναιμία (> 1 ο g/dLI, όταν το νάτριο του νερού μετριόταν με φωτομετρία φλόγας. Αυτό δεν αποτελεί πλέον πρόβλημα με τη χρήση ειδικών για το ιόν του νατρίου ηλεκτροδίων [27,28].

Κλινική εικόνα

Συμπτώματα

Οι ασθενείς με χρόνια υπονατριαιμία μπορεί να είναι σε εγρήγορση και προσανατολισμένοι, ακόμη κι αν το νάτριο του ορού πέσει στα 100 meq/L. Οι ασθενείς αυτοί έχουν, σχεδόν πάντα, μια αργά εξελισσόμενη εγκαθιστάμενη υπονατριαιμία. Θα πρέπει να αναζητούνται συμπτώματα και σημεία οποιασδήποτε υποκείμενης διαταραχής. Πρέπει να διακόπτεται η χορήγηση των φαρμάκων που μπορούν να επηρεάσουν την απέκκριση του νερού στα ούρα . Σε αυτά συμπεριλαμβάνονται τα διουρητικά της κατηγορίας των θειαζιδών και τα φάρμακα που βλάπτουν την νεφρική λειτουργία . Η υπονατριαιμία που επάγεται από Θειαζίδες έχει αναφερθεί ότι είναι πιο συνηθισμένη στις γυναίκες. Η προχωρημένη ηλικία δεν είναι παράγοντας κινδύνου. Η εναλαπρίλη όταν δίνεται σε ηλικιωμένους ασθενείς αναφέρεται ότι προκαλεί υπονατριαιμία. Η υπερβολική κατανάλωση νερού μπορεί να αναγνωρισθεί από το ιστορικό και την παρουσία της πολυουρίας , αλλά στην ΜΕΘ μπορεί αναπόφευκτα να χορηγηθούν μεγάλες ποσότητες νερού. Θα πρέπει να ληφθεί υπόψη η πιθανότητα για επινεφριδιακή ανεπάρκεια ή υποθυρεοειδισμό αν υπάρχουν χαρακτηριστικά που Θέτουν την υποψία αυτών των διαταραχών. Η υπονατριαιμία έχει σχετισθεί με ασθενείς νοσηλευόμενους για AIDS [29].

Η μείωση του όγκου λόγω απωλειών στο γαστρεντερικό και το SIADH ήταν οι πιο κοινές αιτίες υπονατριαιμίας σε αυτούς τους ασθενείς . Σε εκείνους από αυτούς που είχαν υπονατριαιμία παρατηρήθηκε μια αύξηση της νοσηρότητας και της Θνητότητας . Για άγνωστους λόγους , οι νέες γυναίκες που αναρρώνουν από χειρουργική επέμβαση, μπορεί να έχουν ιδιαίτερα σοβαρά συμπτώματα και κακή πρόγνωση της υπονατριαιμίας . Παρόλο που παλαιοτέρα πιστεύεται ότι οι ασθενείς είχαν υπονατριαιμία λόγω υπερβολικής αντικατάστασης με υπότονα υγρά, η υπονατριαιμία τους φαίνεται ότι είναι αποτέλεσμα παραγωγής ούρων με μη κατάλληλη συμπύκνωση.

Οι ασθενείς με υπογκαιμία μπορεί να έχουν στοιχεία μείωσης του όγκου όπως υπόταση, ταχυκαρδία, μειωμένη σπαργή δέρματος ή τεκμηριωμένη απώλεια βάρους, τα ευρήματα όμως αυτά μπορεί να είναι αμβληχρά ή να απουσιάζουν, ενώ εκείνοι με υπερογκαιμία έχουν οίδημα και αύξηση του βάρους [27].

Η υπονατριαιμική εγκεφαλοπάθεια πιστεύεται ότι οφείλεται σε εγκεφαλικό οίδημα από το νερό που μετακινείται μέσα στον εγκέφαλο και σε αυξημένη ενδοκρανιακή πίεση . Η μειωμένη εγκεφαλική αιματική ροή παίζει κάποιο ρόλο . Η μετακίνηση διαλυμένων ουσιών έξω από τα εγκεφαλικά κύτταρα -αν δοθεί αρκετός χρόνος- ελαχιστοποιεί τις επιδράσεις της υπονατριαιμίας, γεγονός που πιθανώς εξηγεί την έλλειψη συμπτωμάτων στην αργά εξελισσόμενη υπονατριαιμία. Από την άλλη πλευρά υπάρχουν σαφείς ενδείξεις συσχετισμού ενός ειδικού νευρολογικού συνδρόμου, του σύνδρομου ωσμωτικής απομυελίνωσης (κεντρική γεφυρική και εξωγεφυρική μυελινόλυση), και με την υπονατριαιμία και με την ταχεία διόρθωση της. Υποτίθεται ότι η προσαρμογή στην υπονατριαιμία μπορεί να είναι η αιτία της απομυελίνωσης σε ευάλωτες περιοχές του εγκεφάλου.

Δεν μπορεί να εξαχθεί ένα σταθερό συμπέρασμα για το αν το σύνδρομο ωσμωτικής απομυελίνωσης οφείλεται στη σοβαρότητα της υπονατριαιμίας ή στην εξαιρετικά γρήγορη διόρθωση . Το σύνδρομο ωσμωτικής απομυελίνωσης αναφέρεται ότι παρατηρείται 3 περίπου μέρες μετά την έναρξη της διόρθωσης της υπονατριαιμίας, αλλά τα ευρήματα μπορεί να παρατηρηθούν και πριν, κατά και μετά την διόρθωση του νατρίου του ορού . Στα πιο συχνά αναφερόμενα φλοιονωτιαία και φλοιοπρομηκικά σημεία περιλαμβάνονται η αδυναμία, η σπαστική τετραπληγία, η δυσφωνία και η δυσφαγία. Συνηθισμένη είναι επίσης και η διαταραχή του επιπέδου συνείδησης . Οι διαυγείς περιοχές στην Αξονική Τομογραφία ή η μειωμένη Τ1-

αλληλουχία στη Μαγνητική Τομογραφία , παρέχουν στοιχεία μυελινόλυσης στην κεντρική γέφυρα (μυελινόλυση στην κεντρική γέφυρα) και σε άλλα σημεία [28,27].

Θεραπεία

Οι ασθενείς με υπονατριαιμία που παρουσιάζουν μεταβολή του επιπέδου συνείδησης ή σπασμούς ,που οφείλονται στην υπονατριαιμία, απαιτούν ταχεία Θεραπεία. Οι περισσότεροι ασθενείς με σοβαρά μειωμένη [Να+] (<105 meq/L) είναι επίσης πηγή ανησυχίας ακόμη κι αν είναι ασυμπτωματικοί. Η συμπτωματική υπονατριαιμία σχετίζεται συνήθως με σοβαρά μειωμένη [Να+] και μόνο σπάνια οι ασθενείς αυτοί έχουν δηλητηρίαση με νερό από ψυχογενή κατανάλωση νερού, διουρητικά του τύπου των Θειαζιδών, μειωμένη απέκκριση των διαλυμένων ουσιών ή καταστάσεις υπο- ή υπερογκαιμίας . Το SIADH είναι το πιο συχνό πρόβλημα που απαιτεί επιθετική και ταχεία διόρθωση της υπονατριαιμίας.

Από τα υποκείμενα προβλήματα που οδηγούν στην υπονατριαιμία, το πιο άμεσο και εύκολα διορθούμενο είναι η υπογκαιμία . Η χορήγηση φυσιολογικού αλατούχου διαλύματος αποκαθιστά τον ενδοαγγειακό όγκο και αναστέλλει την έκκριση της ADH μειώνονται το ερέθισμα της υπογκαιμίας. Η απέκκριση ύδατος ενισχύεται από τον αυξημένο δείκτη σπειραματικής διήθησης και τα ούρα πρέπει γρήγορα να αραιώσουν κοντά στο μέγιστο της ικανότητας των νεφρών, διευκολύνοντας με αυτόν τον τρόπο την απέκκριση του νερού. Οι ασθενείς με ψυχογενή δηλητηρίαση με νερό και εκείνοι στους οποίους χορηγούνται μεγάλες ποσότητες ενδοφλέβιων υγρών Θα πρέπει να απεκκρίνουν ήδη το νερό σε μέγιστη ποσότητα. Αν σταματήσει η πρόσληψη νερού έχουμε ταχεία αποκατάσταση της φυσιολογικής [Να+], αν δεν υπάρχουν άλλα ιατρικά προβλήματα. Η διακοπή των Θειαζιδών οδηγεί σε ταχεία αποκατάσταση της μέγιστης αραίωσης των ούρων στους περισσότερους ασθενείς. Η υποκαλιαιμία Θα πρέπει να διορθώνεται καθώς σχετίζεται με τις επιπλοκές της υπονατριαιμίας και της Θεραπείας της [30].

Η υπερογκαιμία (οιδηματώδεις καταστάσεις) με υπονατριαιμία αντιπροσωπεύει ένα πρόβλημα που είναι πιο δύσκολο να αντιμετωπισθεί, η σοβαρή όμως υπονατριαιμία σπάνια παρατηρείται σε αυτές τις περιπτώσεις. Είναι ιδιαίτερα σημαντικό να αποφύγουμε τη «διόρθωση» μιας χαμηλής τιμής [Να+] ορού στην συμφορητική καρδιακή ανεπάρκεια χορηγώντας περισσότερο νάτριο και χλώριο. Παρόλο που ο αποτελεσματικός αρτηριακός όγκος είναι μειωμένος, η επιπρόσθετη

αύξηση του ενδαγγειακού όγκου Θα έχει μόνο παροδική επίδραση στην έκκριση της ADH και μπορεί να επιδεινώσει το περιφερικό οίδημα, τον ασκίτη ή το πνευμονικό οίδημα. Σε ασθενείς με συμφορητική καρδιακή ανεπάρκεια, παρατηρήθηκε βελτίωση της υπονατριαιμίας με Θεραπεία μείωσης του μεταφορτίου. Οι ασθενείς με νεφρωσικό σύνδρομο και κίρρωση έχουν μια παροδική ανταπόκριση στις εγχύσεις αλβουμίνης, η μακροπρόθεσμη όμως Θεραπεία εξαρτάται από την βελτίωση της υποκείμενης νόσου.

Η επινεφριδιακή ανεπάρκεια, ο υποθυρεοειδισμός και άλλες ειδικές αιτίες υπονατριαιμίας, ανταποκρίνονται στην διόρθωση του υποκείμενου προβλήματος. Το SIADH περιστασιακά απαντά στη Θεραπεία της κατάστασης που οδηγεί σε αυτό, αλλά η Θεραπεία κατευθύνεται συνήθως προς την διόρθωση της υπονατριαιμίας [22,30].

2.5.1 Ειδική θεραπεία της υπότονης υπονατριαιμίας

Η πιο κάτω ανάλυση αφορά κυρίως στην υπονατριαιμία με φυσιολογικό όγκο (SIADH). Δεν υπάρχει ακόμη συμφωνία για το ρυθμό της διόρθωσης της υπονατριαιμίας, που ελαχιστοποιεί τον κίνδυνο από την χαμηλή τονικότητα του ορού ή τον κίνδυνο από την υπερβολικά ταχεία διόρθωση της υπονατριαιμίας (σύνδρομο ωσμωτικής απομυελίνωσης). Επειδή η συμπτωματική υπονατριαιμία ανταποκρίνεται σχεδόν πάντα σε μικρή αύξηση της [Να+] (περίπου 5 meq/L) και ο κίνδυνος της ωσμωτικής απομυελίνωσης φαίνεται να είναι ελάχιστος όταν το [Να+] αυξάνει κατά <12 meq/L την ημέρα, προτείνεται ένας συμβιβαστικός στόχος περίπου 8 meq/L την ημέρα. Γενικά, η ταχεία διόρθωση της υπονατριαιμίας δεν ενδείκνυται αν η [Να+] είναι > 125 meq/L ή όταν υφεθούν τα συμπτώματα.

Η ειδική Θεραπεία της υπότονης υπονατριαιμίας είναι ένας συνδυασμός περιορισμού του ύδατος και προσπαθειών για ενίσχυση της απέκκρισής του. Ο περιορισμός ύδατος επαρκεί συνήθως για την ασυμπτωματική ή ήπια υπονατριαιμία. Τα υπέρτονα αλατούχα διαλύματα και η φουροσεμίδη ενδείκνυνται για την συμπτωματική υπονατριαιμία και η ασυμπτωματική υπονατριαιμία στην οποία η [Να+] ορού είναι <105 meq/L [30].

1. Περιορισμός της πρόσληψης ύδατος. Ο περιορισμός της πρόσληψης ύδατος, τόσο από του στόματος όσο και παρεντερικά, Θα βελτιώσει την υπονατριαιμία από οποιαδήποτε αιτία και Θα πρέπει να εφαρμόζεται σε όλους τους ασθενείς εκτός από αυτούς που έχουν υπογκαιμία. Οι περισσότεροι ασθενείς με

υπονατριαιμία έχουν μειωμένη ικανότητα για απέκκριση ύδατος, ο περιορισμός όμως του ύδατος σε έναν όγκο, που οι νεφροί μπορούν να διαχειριστούν, Θα οδηγήσει σε καθαρή απώλεια ύδατος και διόρθωση της υπονατριαιμίας. Ο περιορισμός του ύδατος σε<l 000-1500 ml/d επιτυγχάνει συνήθως την διόρθωση της υπονατριαιμίας όταν η [Να+] είναι μεταξύ 125 meq/L και 135 meq/l και οι ασθενείς είναι ασυμπτωματικοί. Σε μερικούς ασθενείς μπορεί να είναι πιο χρήσιμος ο αυστηρότερος περιορισμός ύδατος. Είναι εσφαλμένη η άποψη ότι πρέπει να περιορίζεται μόνο το νερό που δεν έχει ηλεκτρολύτες και ότι ο φυσιολογικός ορός μπορεί να χορηγείται με ασφάλεια. Ο φυσιολογικός ορός (ωσμωτικότητα 300 mosm/kgl μπορεί να είναι υπέρτονος σε σχέση με τον ορό αλλά είναι συχνά υπότονος σε σχέση με τα ούρα ασθενών με SIADH. Η χορήγηση φυσιολογικού ορού μπορεί να οδηγήσει σε καθαρό κέρδος ύδατος και επιδείνωση της υπονατριαιμίας .

2. Υπέρτονα αλατούχα διαλύματα και φουροσεμίδη. Ο πιο δυνατός Θεραπευτικός συνδυασμός για την αντιμετώπιση της συμπτωματικής υπονατριαιμίας είναι τα υπέρτονα αλατούχα διαλύματα (συνήθως 3% HCI) και η φουροσεμίδη. Η φουροσεμίδη από μόνη της (40-80 mg χορηγούμενη τόσο συχνά όσο να διατηρείται μια έντονη διούρηση) Θα αυξήσει την απέκκριση του νατρίου και χλωρίου και, αναστέλλοντας την μεταφορά των διαλυμένων ουσιών από το ανιόν σκέλος της αγκύλης Henle, Θα προάγει την αραίωση των ούρων. Παρόλο που αυτό Θα προωθήσει την απώλεια ύδατος, Θα χαθούν και νάτριο και χλώριο. Άρα, ο στόχος είναι να αντικατασταθούν οι απώλειες σε διαλυμένες ουσίες αλλά σε μικρότερη ποσότητα ύδατος, προκειμένου να υπάρχει μια καθαρή απώλεια ύδατος από το σώμα. Ιδανικό, το ποσό του νατρίου στα ούρα μπορεί να μετριέται κάθε ώρα και το ακριβές ποσό του νατρίου και χλωρίου μπορεί να αντικατασταθεί με τη χρήση υπέρτονου αλατούχου διαλύματος [31].

Χρόνια υπονατριαιμία

Οι ασθενείς με αναστρέψιμη νόσο του κεντρικού νευρικού συστήματος ή των πνευμόνων ανταποκρίνονται γενικό μετά τη διόρθωση ή την ύφεση του υποκείμενου προβλήματος. Μπορεί να είναι απαραίτητος ο ήπιος ως μέτριος περιορισμός ύδατος . Λίγοι ασθενείς Θα χρειασθούν επιπρόσθετη βοήθεια για την διευκόλυνση της απέκκρισης ύδατος . Η δεμεκλοκυκλίνη προκαλεί μια κατάσταση παρόμοια με

νεφρογενή όποιο διαβήτη και μπορεί να είναι χρήσιμη στην αντιμετώπιση της χρόνιας υπότονης υπονατριαιμίας.

2.6 Υπερνατριαιμία

Σε αντίθεση με την υπονατριαιμία, στην οποία η υποτονικότητα είναι συχνή αλλά όχι πάντα παρούσα, η υπερνατριαιμία, που ορίζεται ως [Να+] > 145 meq/L, συνδέεται πάντα με υπερτονικότητα, που ορίζεται ως ωσμωτικότητα ορού >300 mosm/kg με πιθανότητα μετακίνησης ύδατος μεταξύ των διαφόρων διαμερισμάτων υγρών. Η σοβαρή υπονατριαιμία πρέπει να αντιμετωπιστεί έντονα, αλλά προσεκτικά, για να αποφευχθεί η υπερβολικά γρήγορη διόρθωση και οι περαιτέρω επιπλοκές. Η υπερνατριαιμία υποδηλώνει ένα έλλειμμα του συνολικού ύδατος του σώματος σχετικά με τη συνολική διαλυμένη ποσότητα νατρίου. Αυτή η κατάσταση αναπτύσσεται περιστασιακά όταν δίνεται ένα μεγάλο ποσό διαλυτής ουσίας (χλωριούχου νατρίου) σε συμπυκνωμένη μορφή (όπως η χορήγηση του υπέρτονου χλωριούχου νατρίου ή του υπέρτονου διττανθρακικού νατρίου), αλλά η υπερνατριαιμία είναι πολύ περισσότερο συχνά συνδεδεμένη με είτε ανεπαρκή πρόσληψη ύδατος, είτε με υπερβολική απώλεια ύδατος.

Η καθαρή προσθήκη διαλυμένης ουσίας στο σώμα, χωρίς μια αντίστοιχη προσθήκη ύδατος στο ολικό ύδωρ σώματος (TBW), έχει σαν αποτέλεσμα την αύξηση της ωσμωτικότητας του ορού . Η πηγή της διαλυτής ουσίας μπορεί να είναι εξωγενής, όπως η χορήγηση του υπέρτονου αλατούχου ή διττανθρακικού άλατος νατρίου, γλυκόζης, μαννιτόλης ή άλλων διαλυτών ουσιών . Ο μόνος κοινός ενδογενής μηχανισμός συμπληρωματικής παραγωγής διαλυτής ουσίας είναι η γλυκονεογένεση και η γλυκογενόλυση που προκαλούν υπεργλυκαιμία. Όπως συζητήθηκε πιο πάνω, η υπεργλυκαιμία αυξάνει την ωσμωτικότητα του ορού χωρίς να προκαλεί υπερνατριαιμία. Στην περίπτωση της προσθήκης διαλυτής ουσίας στο σώμα, η αυξανόμενη ωσμωτικότητα του ορού διεγείρει τη μέγιστη απελευθέρωση ADH για να ελαχιστοποιήσει την έκκριση ύδατος (αύξηση της ωσμωτικότητας ούρων) . Η διόρθωση της υπερωσμωτικής κατάστασης προκαλείται όταν αποβάλλεται η υπερβολική διαλυτή ουσία ή, στην περίπτωση της γλυκόζης, εκκρίνεται ή εισέρχεται στα κύτταρα ως γλυκογόνο . Εντούτοις, η υποχρεωτική απώλεια ύδατος που

απαιτείται για να απεκκριθεί η διαλυτή ουσία απαιτεί την χορήγηση ύδατος στον ασθενή για να επιτευχθεί η κατάλληλη διόρθωση [30,31].

Ανεπαρκής πρόσληψη ύδατος

Η ανεπαρκής πρόσληψη ύδατος έχει σαν αποτέλεσμα υπερνατριαιμία λόγω των υποχρεωτικών νεφρικών και μη νεφρικών απωλειών ύδατος. Η ημερήσια άδηλη απώλεια ύδατος ανέρχεται σε απώλεια περίπου 500 mL, που αυξάνονται κάπως με τη Θερμοκρασία του σώματος και με την εφίδρωση. Επειδή η μεγαλύτερη ποσότητα άδηλων απωλειών είναι μέσω των αεραγωγών, η διασωλήνωση και ο μηχανικός αερισμός με εφυγραμένο αέρα, μειώνει τις άδηλες απώλειες στο ελάχιστο. Ο ελάχιστος όγκος ούρων καθορίζεται πρώτιστα από την ανώτατη δυνατή συγκέντρωση των ούρων και την υποχρεωτική έκκριση των διαλυμένων ουσιών. Η κανονική έκκριση διαλυτής ουσίας στα ούρα είναι 800 mosm/ημέρα και απαιτεί μια υποχρεωτική απώλεια 6 70 mL ύδατος ανά ημέρα εάν τα ούρα είναι πλήρως συμπυκνωμένα (1200 mosm/LI . Κατά συνέπεια, η ελάχιστη απώλεια ύδατος στους ενηλίκους κανονικού μεγέθους είναι περίπου 1170 mL/ημέρα (6 70 mL ούρα συν 500 mL άδηλης απώλειας). Επειδή ο μεταβολισμός παράγει περίπου 500-600 mL ύδωρ ανά ημέρα, υπάρχει μια υποχρεωτική πρόσληψη 600-700 mL ύδατος ανά ημέρα. Η αποτυχία πρόσληψης τουλάχιστον αυτού του ύδατος, έχει σαν αποτέλεσμα υπερνατριαιμία [32].

Κλινική εικόνα

Την υπερνατριαιμία και την υπερ ωσμωτικότητα πρέπει να την υποψιαστεί κανείς στους ασθενείς με μειωμένη πρόσβαση στο ύδωρ, ειδικά σε αυτούς με επηρεασμένη διανοητική κατάσταση ή σε εκείνους με ιστορικό πολυουρίας. Οι ηλικιωμένοι ασθενείς που ζουν σε γηροκομείο είναι ιδιαίτερα επιρρεπείς. Εντούτοις, πολύ ασθενείς εντοπίζονται μέσω τυπικού προσδιορισμού ηλεκτρολυτών. Η βαρύτητα του ελλείμματος ύδατος υπολογίζεται από τους ηλεκτρολύτες ορού και το βάρος του σώματος.

Συμπτώματα

Όπως με την υπονατριαιμία, η υπερνατριαιμία και η υπερτονικότητα έχουν επιπτώσεις κυρίως στον εγκέφαλο . Η προσθήκη διαλυτής ουσίας στο εξωκυττάριο διαμέρισμα !χλωριούχο νάτριο, διττανθρακικό νάτριο, γλυκόζη ή μαννιτόλη) καθώς και η απώλεια καθαρού ύδατος από το σώμα, προκαλούν την μετακίνηση ύδατος έξω από τα κύτταρα στο εξωκυττάριο διαμέρισμα. Η οξεία μείωση στο μέγεθος των κυττάρων του εγκεφάλου μπορεί να οδηγήσει σε επηρεασμό της διανοητικής κατάστασης, εξασθενημένη σκέψη και απώλεια συνείδησης. Υπάρχει μια συσχέτιση εγκεφαλικής αιμορραγίας με την υπερτονικότητα και την υπερνατριαιμία, που πιστεύεται ότι οφείλεται σε διάσχιση των αγγείων του εγκεφάλου λόγω της συρρίκνωσης του. Σε ασθενείς που επικοινωνούν, η δίψα είναι ένα σημαντικό στοιχείο σε αμφότερες, την υπογκαιμία και την υπερτονικότητα. Ένα ιστορικό πολυουρίας και νυκτουρίας είναι σημαντικό για να αποδοθεί η υπερνατριαιμία σε κάποιου βαθμού όποιο διαβήτη. Η κλινική κατάσταση και τα συμπτώματα και σημεία μπορούν να δώσουν τις ενδείξεις για την αιτία της υπερνατριαιμίας . Η προσθήκη μεγάλων ποσοτήτων διαλυτής ουσίας είναι μια σπάνια αιτία. Ο παρ’ ολίγον πνιγμός σε αλμυρό ύδωρ λέγεται ότι προκαλεί υπερνατριαιμία από την απορρόφηση Να+ και Cl- μέσω των πνευμόνων, αλλά αυτή είναι σπάνιο εύρημα σε εκείνους που επιζούν από την ασφυξία . Άλλοι Θα έχουν ιστορικό λήψης υπέρτονου αλατούχου ορού, μαννιτόλης, γλυκόζης ή διττανθρακικού νατρίου . Η υπερφόρτωση όγκου μπορεί να προκαλέσει πνευμονικό και περιφερικό οίδημα σε αυτούς τους ασθενείς, ειδικά όταν δίνεται ύδωρ για διόρθωση της υπερνατριαιμίας.

Ένα ιστορικό μειωμένης πρόσληψης ύδατος μπορεί να υπάρχει σε ασθενείς που δεν είχαν πρόσβαση στο ύδωρ στο σπίτι ή στο νοσοκομείο (οξεία νόσος, επηρεασμένη διανοητική κατάσταση, τραύμα) ή που είχαν αυξημένες φυσιολογικές απώλειες ύδατος από εξωνεφρικούς μηχανισμούς (άσκηση σε ζεστό καιρό, διάρροια). Τα χαρακτηριστικά που υποδηλώνουν μειωμένο εξωαγγειακό όγκο περιλαμβάνουν την υπόταση, την ταχυκαρδία και την ολιγουρία. Η οφειλόμενη σε υπερβολική κατάποση ύδατος πολυουρία συνδέεται με υπονατριαιμία και αραιά ούρα . Εάν ο ασθενής έχει υπερνατριαιμία, η πολυουρία με αραιά ούρα υποδηλώνει ότι η υπερβολική απώλεια ύδατος οφείλεται σε ανικανότητα επαρκούς συμπύκνωσης των ούρων (κεντρικός ή νεφρογενής όποιος διαβήτης) [20,32].

Ρυθμός διόρθωση υπερνατριαιμίας

Όπως και με την υπονατριαιμία, η πολύ γρήγορη διόρθωση της υπερνατριαιμίας μπορεί να είναι επιβλαβής . Κατά τη διάρκεια της διόρθωσης έχει παρατηρηθεί εγκεφαλικό οίδημα με νευρολογικές επιπλοκές, ως αποτέλεσμα του αντισταθμιστικού μηχανισμού που προορίζεται για την διατήρηση κανονικού του όγκου των κυττάρων του εγκεφάλου. Σε ανταπόκριση στην ανάπτυξη υπερτονικότητας, τα κύτταρα του εγκεφάλου, αρκετά γρήγορα, αυξάνουν το ποσό των ανόργανων ιόντων. Αυτό αποκαθιστά τον όγκο των κυττάρων σε σχεδόν φυσιολογικό επίπεδο, αλλά με το κόστος της διαταραγμένης κυτταρικής λειτουργίας. Με την εμμονή της υπερτονικότητας, τα κύτταρα του εγκεφάλου παράγουν ενδογενείς ωσμόλες, αποκαλούμενες μερικές φορές οργανικό ωσμόλια.

Καθώς ο όγκος των κυττάρων καθορίζεται από το ποσό των διαλυμένων ουσιών που περιέχεται μέσα στο κύτταρο, τα οργανικά ωσμόλια αντιστέκονται στη μετακίνηση του ύδατος από τα κύτταρα και διατηρούν τον όγκο του εγκεφάλου κοντά στα φυσιολογικά. Πολλά από το οργανικά ωσμόλια λαμβάνονται από τον εξωκυττάριο χώρο με σχηματισμό ειδικών καναλιών (διαύλων) πάνω στις μεμβράνες. Αυτά τα κανάλια δεν εξαφανίζονται γρήγορα ή δεν αντιστρέφουν τη λειτουργία τους όταν διορθώνεται η υπονατριαιμία. Επομένως, η γρήγορη αποκατάσταση του ύδατος στο σώμα μπορεί Θεωρητικά να προκαλέσει υπερβολική διάταση αυτών των κυττάρων , με συνέπεια το εγκεφαλικό οίδημα [22,32].

2.7 Υπερνατριαιμία σχετιζόμενη με αυξημένη διαλυμένη ουσία

Σε αυτούς τους ασθενείς Θα πρέπει διευκολύνεται η αποβολή της διαλυμένης ουσίας εάν είναι δυνατό, με διουρητικά και χορήγηση ύδατος ή δεξτρόζης 5% σε ύδωρ. Τα διουρητικά Θα επιταχύνουν την απομάκρυνση του νατρίου και του χλωρίου, αλλά η υποχρεωτική απώλεια ύδατος μαζί με τη διαλυμένη ουσία Θα αυξήσει το ποσό ύδατος που πρέπει να δοθεί. Εάν οι ασθενείς έχουν νεφρική ανεπάρκεια , η αφαίρεση της διαλυμένης ουσίας μπορεί να απαιτήσει αιμοδιάλυση ή αιμοδιήθηση με αντικατάσταση ύδατος . Μερικοί ασθενείς έχουν αντιμετωπιστεί με αιμοδιάλυση με διαλύματα που περιείχαν υπότονα υγρά, που διευκόλυναν την αντικατάσταση του ύδατος. Η περιτοναϊκή διάλυση, που χρησιμοποιεί υπότονα διαλύματα, μπορεί να είναι αποτελεσματική στην αφαίρεση της εξωκυττάριας διαλυμένης ουσίας και στην αύξηση της αναπλήρωσης με ύδωρ. Οι ασθενείς με υπερ ωσμωτικότητα λόγω σοβαρής υπεργλυκαιμίας Θεραπεύονται με ενδοφλέβια

ινσουλίνη για μείωση της γλυκόζης αίματος, αλλά ο φυσιολογικός αλατούχος ορός (0,9% ΝαCI είναι η προτιμότερη αρχική αντικατάσταση υγρών. Η μετακίνηση της γλυκόζης αίματος στα κύτταρα συνοδεύεται από τη γρήγορη μετακίνηση ύδατος έξω από το ενδοαγγειακό χώρο, με συνέπεια την σοβαρή μείωση όγκου . Αφού δοθεί επαρκής φυσιολογικός ορός, χορηγούνται στην συνέχεια υπότονα υγρά (δεξτρόζη 5% σε ύδωρ) για την διόρθωση των καθαρών ελλειμμάτων ύδατος.

2.8 Διαταραχές του ισοζυγίου Καλίου

Το κάλιο είναι το αφθονότερο ενδοκυττάριο κατιόν και το δεύτερο πιο κοινό κατιόν στο σώμα. Η αναλογία της ενδοκυττάριας προς την εξωκυττάρια συγκέντρωση καλίου είναι κανονικά περίπου 351, ενώ η συγκέντρωση του νατρίου είναι πολύ υψηλότερη στο εξωκυττάριο διάστημα. Η αναλογία ενδοκυττάριου εξωκυττάριο Να+ και Κ+ καθορίζει το ηλεκτρικό δυναμικό της κυτταρικής μεμβράνης και είναι υπεύθυνη για την έναρξη και μεταφορά των ηλεκτρικών σημάτων στα νεύρα, τους σκελετικούς μυς και το μυοκάρδιο. Οι δύο σημαντικοί μηχανισμοί που καθορίζουν την ισορροπία καλίου και την [Κ+] ορού, είναι η νεφρική διαχείριση του καλίου και η κατανομή του καλίου μεταξύ των ενδοκυττάριων και εξωκυττάριων διαμερισμάτων [33].

Κάλιο ορού και ολικό κάλιο σώματος

Οι εργαστηριακοί προσδιορισμοί του καλίου γίνονται είτε στον ορό είτε στο πλάσμα. Δεν υπάρχει καμιά αξιόλογη διαφορά μεταξύ των δύο, απουσία θρομβοκυτάρωσης (που μπορεί να προκαλέσει αύξηση των τιμών καλίου ορού, αλλά όχι και του καλίου του πλάσματος) . Σε αυτό το κεφάλαιο Θα χρησιμοποιηθεί το κάλιο του ορού . Το κάλιο ορού [Κ+] είναι αυστηρά ρυθμιζόμενο . Η υπερ και υποκαλιαιμία δεν αντιπροσωπεύουν απαραιτήτως αυξημένο ή μειωμένο συνολικό κάλιο σώματος, εξαιτίας του μεγάλου μέρους του μη μετρήσιμου ενδοκυττάριου καλίου. Παραδείγματος χάριν , μετακίνηση Κ+ από τα κύτταρα στον εξωκυττάριο χώρο μπορεί να καλύπτει μια σοβαρή μείωση του συνολικού Κ+ του σώματος, ενώ μπορεί να εμφανιστεί υποκαλιαιμία παρά την αύξηση στο συνολικό Κ+ σώματος . Κατά την χρήση των τιμών της [Κ+] ορού για τον υπολογισμό της ανάγκης

χορήγησης ή αφαίρεσης καλίου από ένα ασθενή, πρέπει πάντα να λαμβάνονται υπόψη οι παράγοντες που αλλάζουν την ενδοκυττάρια εξωκυττάρια κατανομή του .

Νεφρική διαχείριση καλίου

Σε μια φυσιολογική σταθερή κατάσταση, η ποσότητα του διαιτητικά προσλαμβανόμενου καλίου εκκρίνεται σχεδόν εξολοκλήρου από τα νεφρά, αν και μικρά ποσά του χάνονται στον ιδρώτα και τ α γαστρεντερικά υγρά. Μεγάλα ποσά καλίου μπορούν να εκκριθούν από τα νεφρά εφ' όσον δίνεται αρκετός χρόνος προσαρμογής. Στα κανονικά άτομα μπορεί να γίνεται από τον οργανισμό οικονομία καλίου με μέτρια αποδοτικότητα και βεβαίως όχι όπως για το νάτριο. Σχεδόν όλο το κάλιο του σπειραματικού διήΘηματος επαναρροφάται. Επομένως, το κάλιο που εμφανίζεται στα ούρα προέρχεται από την έκκριση του καλίου στο σωληναριακό υγρό μέσω των διαύλων καλίου στα άπω νεφρικά σωληναριακά κύτταρα, ειδικά σε εκείνα των φλοιωδών αθροιστικών σωληναρίων .

Η ισχυρότερη όμως ώθηση στην έκκριση καλίου είναι η επαναρρόφηση νατρίου. Η ρυθμισμένη από την αλδοστερόνη αντλία Να+ - Κ+ ΑΤΡ άσης από την πλευρά της αιματικής άρδευσης του σωληναριακού κυττάρου, μεταφέρει το κάλιο από το αίμα στο κύτταρο αντίθετα από την διαφορά της συγκέντρωσής του και μετακινεί το Να+ από το κύτταρο στο αίμα . Αυτό δημιουργεί μια κλίση (διαφορά της συγκέντρωσης) νατρίου από το σωληναριακό αυλό στο κύτταρο, προκαλώντας την παθητική κίνηση του νατρίου μέσω των επιθηλιακών διαύλων νατρίου (που ενισχύονται από την αλδοστερόνη) και παράγοντας έτσι ένα ηλεκτροαρνητικό σωληναριακό υγρό, καθώς τα ανιόντα όπως το χλώριο και τα διττανθρακικό ακολουθούν πιο αργά από ότι το Να+ . Αντίθετα, το κάλιο κινείται από μια υψηλή συγκέντρωση μέσα στο κύτταρο, εντός του σωληναρίου, και λόγω της χαμηλότερης σωληναριακής συγκέντρωσης καλίου και λόγω του περισσότερο ηλεκτροαρνητικού υγρού [34].

Βλέπει κανείς ότι η έκκριση καλίου Θα διευκολυνόταν από την αυξημένη αλδοστερόνη (αυξημένη δραστηριότητα αντλιών Να+- Κ+- Α ΑΤΡάσης), την αυξημένη σωληναριακή μεταφορά Να+ (μεγαλύτερη ποσότητα Να+ Θα μεταφερθεί έξω από το σωληνάριο), την παρουσία φτωχά επαναρροφήσιμων σωληναριακών ανιόντων (μεγαλύτερη αρνητική κλίση), και την αυξημένη ενδοκυττάρια συγκέντρωση καλίου. Κατ' ακολουθία η αποτυχία αυτών των μηχανισμών για

έκκριση καλίου, οδηγεί δυνητικά σε αύξηση συνολικά του καλίου του σώματος, με τη συνεχή πρόσληψη του .

2.8.1 Υποκαλιαιμία

Η υποκαλιαιμία είναι μια πιθανά επικίνδυνη ηλεκτρολυτική διαταραχή σε πολλούς βαριά πάσχοντες. Επειδή η ενδοκυττάρια συγκέντρωση καλίου είναι τόσο πολύ μεγαλύτερη και επειδή η αναλογία ενδοκυττάριου προς εξωκυττάριο κάλιο καθορίζει το δυναμικό της κυτταρικής μεμβράνης, μικρές αλλαγές στο εξωκυττάριο κάλιο μπορούν να έχουν σοβαρή επίδραση στον καρδιακό ρυθμό, τη νευρική σύναψη, τους σκελετικούς μύες, και τη μεταβολική λειτουργία . Οι ασθενείς στις ΜΕΘ μπορούν να έχουν μια ποικιλία διαταραχών που σχετίζονται με υποκαλιαιμία, συμπεριλαμβανομένων της διάρροιας, της ωσμωτικής διούρησης, του εμετού, της μεταβολικής αλκάλωσης και του υποσιτισμού. Η Θεραπεία με ινσουλίνη, βήτα-α-ενεργικούς αγωνιστές, διουρητικά και άλλα φάρμακα, αυξάνει την πιθανότητα ελλείμματος καλίου και υποκαλιαιμίας. Η υποκαλιαιμία μπορεί να σχετίζεται με έλλειμα του συνολικού καλίου του σώματος.

Οι μη νεφρικές απώλειες καλίου μπορεί να εμφανιστούν κατά τη διάρκεια σοβαρής διάρροιας και υπερβολικής εφίδρωσης (αν και ο έμετος και η ρινογαστρική αναρρόφηση διεγείρουν τη νεφρική έκκριση καλίου), αλλά οι νεφρικές απώλειες καλίου, που προκαλούνται από αυξημένη έκκριση καλίου, είναι συχνότερες στους ασθενείς της ΜΕΘ . Σχεδόν όλο το διηθούμενο κάλιο απορροφάται και η νεφρική σωληναριακή δυσλειτουργία σπάνια οδηγεί σε διαταραχή της επαναρρόφησης. Διάφοροι παράγοντες διευκολύνουν τη νεφρική έκκριση καλίου. Πρώτον, οποιαδήποτε αιτία αύξησης των μεταλλοκορτικοειδών συμβάλλει στη νεφρική απώλεια καλίου, συμπεριλαμβανομένης και της μείωσης του όγκου, στην οποία η αύξηση της αλδοστερόνης είναι αντισταθμιστική και του πρωτοπαθούς υπεραλδοστερονισμού. Σύνδρομο Cushing και φαρμακολογική χορήγηση υδροκορτιζόνης, πρεδνιζόνης ή μεθυλπρεδνιζολόνης συχνά οδηγεί σε μειωμένο [K+] λόγω μεταλλοκορτικοειδικής δραστηριότητας αυτών των κορτικοστεροειδών. Οι ασυνήθιστες αιτίες αυξημένης μεταλλοκορτικοειδικής δραστηριότητας

περιλαμβάνουν την κατάποση/κατανάλωση γλυκόριζας και την αυξημένη χορήγηση ισχυρών συνθετικών μεταλλοκορτικοειδών, όπως η φλουδροκορτιζόνη [32].

Δεύτερον, η αυξημένη προσφορά νατρίου στον άπω νεφρώνα ενισχύει την έκκριση καλίου . Ωσμωτική διούρηση από γλυκόζη, μαννιτόλη ή ουρία αυξάνει την προσφορά νατρίου στο άπω σωληνάριο παρεμβαίνοντας στην επαναρρόφηση του νατρίου στο εγγύς σωληνάριο . Η φουροσεμίδη, η οποία επίσης αυξάνει την απώλεια καλίου λόγω της μείωσης του όγκου, αυξάνει την προσφορά νατρίου στο άπω σωληνάριο με την παρεμπόδιση της επαναρρόφησης νατρίου στην ανιούσα αγκύλη του Henle. Τα Θειαζιδικά διουρητικά αυξάνουν την ανταλλαγή καλίου με το νάτριο στα άπω σωληνάρια. Οποιαδήποτε αύξηση του ποσού των φτωχά επαναρροφούμενων ανιόντων στον αυλό των σωληναρίων αυξάνει την ηλεκτροαρνητική κλίση, τραβώντας το κάλιο έξω από τα κύτταρα του άπω σωληναρίου. Τα διττανθρακικό απορροφούνται λιγότερο εύκολα από το χλώριο, και για αυτό τα διττανθρακικό είναι αυξημένα στο άπω σωληνάριο στην νεφρική σωληναριακή οξέωση (κεντρικός τύπος), κατά τη διάρκεια της αντιρρόπησης για αναπνευστική αλκάλωση, και στη μεταβολική αλκάλωση. Άλλα ανιόντα περιλαμβάνουν αυτά των οργανικών οξέων όπως τα κετοξέα και τα αντιβιοτικά, όπως η νατριούχος πενικιλίνη . Η υπομαγνησιαιμία μειώνει την δραστηριότητα των αντλιών Να+-Κ+ ΑΤΡάσης, εξασθενίζοντας την ενδοκυττάρια μετακίνηση καλίου και αποτρέπει την συμπλήρωση του συνολικού καλίου του σώματος.

Η υποκαλιαιμία εμφανίζεται σε περίπου 40% των ασθενών με ανεπάρκεια μαγνησίου και η νεφρική απώλεια καλίου αυξάνεται παράδοξα κατά τη διάρκεια χορήγησης για συμπλήρωση των ελλειμμάτων καλίου σε αυτή την κατάσταση, λόγω της αποτυχίας της ενδοκυττάριας πρόσληψης. Το αντιμυκητιασικό Αμφοτερικίνη Β μπορεί να προκαλέσει απώλεια του νεφρικού καλίου λειτουργώντας ως δίαυλος καλίου στο άπω σωληναριακό κύτταρο. Οι αμινογλυκοσίδες λέγεται ότι συνδέονται με την υποκαλιαιμία με έναν παρόμοιο μηχανισμό, αλλά κλινικά σημαντική υποκαλιαιμία που να αποδίδεται στις αμινογλυκοσίδες είναι ασυνήθιστη.

Υποκαλιαιμία παρά το κανονικό ή αυξημένο συνολικό κάλιο σώματος πρέπει να οφείλεται στην ανώμαλη κατανομή του καλίου μεταξύ του εξωκυττάριου και ενδοκυττάριου χώρου. Κοινές αιτίες μειωμένου (Κ+) από ανακατανομή σε ασθενείς ΜΕΘ περιλαμβάνουν τα φάρμακα και τις οξεοβασικές διαταραχές. Η ινσουλίνη έχει ένα σημαντικό ρόλο στις διαμεμβρανικές μεταφορές του καλίου. Είτε η ενδογενής ινσουλίνη, που αυξάνεται μετά από τη χορήγηση γλυκόζης, είτε ο συνδυασμός

εξωγενούς ινσουλίνης και γλυκόζης μπορεί να οδηγήσει σε υποκαλιαιμία με αυτόν τον μηχανισμό. Οι βήτα-αγωνιστές αυξάνουν τη δραστηριότητα των αντλιών Να+-Κ+ ΑΤΡάσης . Έτσι τα βήτα-αδρενεργικά βρογχοδιασταλτικά, τα συμπαθομιμητικά αγγειοσυσπαστικά και η θεοφυλλίνη είναι αιτίες μειωμένου (Κ+). Η μεταβολική και αναπνευστική αλκάλωση προκαλούν κάποια μετατόπιση καλίου μέσα στα κύτταρα ανταλλάσσοντας το με ιόντα υδρογόνου. Η σημαντικότερη επίδραση της μεταβολικής αλκάλωσης, όμως, είναι η αύξηση της νεφρικής απέκκρισης καλίου [34].

Κλινική εικόνα

Συμπτώματα

Οι περισσότεροι υποκαλιαιμικοί ασθενείς είναι ασυμπτωματικοί. Στους βαριά αρρώστους η ήπια μυϊκή αδυναμία, που προκαλεί η υποκαλιαιμία, μπορεί να μην γίνει αντιληπτή. Οι σοβαρές υποκαλιαιμίες μπορούν να προκαλέσουν παράλυση των σκελετικών μυών, και αναπνευστική ανεπάρκεια. Οι καρδιαγγειακές επιπλοκές περιλαμβάνουν ηλεκτροκαρδιογραφικές αλλοιώσεις, αρρυθμίες και ορθοστατική υπόταση. Οι καρδιακές αρρυθμίες περιλαμβάνουν πρώιμες κοιλιακές συστολές, κοιλιακή ταχυκαρδία και κοιλιακή μαρμαρυγή. Οι διαταραχές ρυθμού εμφανίζονται συχνότερα σε συνάρτηση με μυοκαρδιακή ισχαιμία, υπομαγνησιαιμία ή όταν δοθούν φάρμακα όπως δακτυλίτιδα και Θεοφυλλίνη. Η υποκαλιαιμία μπορεί να επιδεινώσει την ηπατική εγκεφαλοπάθεια μέσω διέγερσης της παραγωγής αμμωνίας. Ο συνδυασμός σοβαρής υποκαλιαιμίας, μεταβολικής αλκάλωσης, και υπονατριαιμίας, εμφανίζεται συχνά στους ασθενείς με στοιχεία ελλείμματος όγκου όπως ταχυκαρδία, υπόταση και ήπια νεφρική ανεπάρκεια.

Αν και η υποκαλιαιμία αποτελεί συχνότερα μια εργαστηριακή διάγνωση, Θα πρέπει να την υποψιάζεστε στους ασθενείς που έχουν λόγο να την αναπτύξουν. Στην ΜΕΘ, η υποκαλιαιμία είναι συνήθης, επειδή πολλές βαριές καταστάσεις και η αντιμετώπισή τους συμβάλλουν στη αποβολή καλίου από τον νεφρό και από άλλες οδούς. Στους ασθενείς που χορηγούνται διουρητικά (θειαζίδες, διουρητικά αγκύλης, ακεταζολαμίδη ή ωσμωτικά διουρητικά), βήτα-αδρενεργικά βρογχοδιασταλτικά, Θεοφυλλίνη, κορτικοστεροειδή, ινσουλίνη, μεγάλα ποσά γλυκόζης, ολική παρεντερική διατροφή, αμινογλυκοσίδες, νατριούχος πενικιλίνη σε υψηλές δόσεις και Αμφοτερικίνη Β, πρέπει να δίνεται ιδιαίτερη προσοχή στον έλεγχο του (Κ+) ορού [32].

Υπολογισμός του ολικού ελλείμματος καλίου του σώματος

Το [K +] ορού απεικονίζει μόνο το εξωκυττάριο κάλιο . Αν και η φυσιολογική ενδοκυτταρική συγκέντρωση του καλίου είναι 35 φορές μεγαλύτερη από την εξωκυττάρια και ο φυσιολογικός ενδοκυττάριος όγκος είναι ο διπλάσιος του εξωκυττάριου, δεν υπάρχει μια απλή συσχέτιση ανάμεσα στο κάλιο του ορού και το ολικό έλλειμμα καλίου του σώματος. Νομογράμματα και τύποι για τον υπολογισμό του ολικού ελλείμματος καλίου του σώματος που βασίζονται , στο κάλιο του ορού το pH και την ωσμωτικότητα του ορού είναι διαθέσιμα, αλλά δεν πρέπει να βασιζόμαστε σοβαρά σε αυτά . Γενικά, ασθενείς με σοβαρή υποκαλιαιμία ([K+] <2.5 meq/L] και σοβαρή μεταβολική αλκάλωση έχουν το μεγαλύτερο έλλειμμα καλίου *(400* ή 500 meql, ενώ αυτοί με υπερχλωραιμική οξέωση και μέτρια υποκαλιαιμία έχουν ηπιότερα ελλείμματα.

Το μέγεθος του ελλείμματος καλίου αφορά το ποσό του καλίου που χρειάζεται για να διορθωθεί το έλλειμμα αλλά όχι απαραίτητα για το πόσο επιτακτικά ή τι ποσό χρειάζεται άμεσα . Επειδή οι κλινικές εκδηλώσεις της υποκαλιαιμίας συναρτώνται με την αναλογία του εξωκυττάριου και ενδοκυττάριου καλίου, οποιοσδήποτε βαθμός μέτριας ή σοβαρής υποκαλιαιμίας, ανεξάρτητα με το μέγεθος του ελλείμματος, μπορεί να εγκυμονεί τον ίδιο κίνδυνο για τον ασθενή [35].

Σοβαρή υποκαλιαιμία

Η στοματική οδός προτιμάται για την αντικατάσταση καλίου εκτός από εκείνους τους ασθενείς στους οποίους η από του στόματος πρόσληψη είναι περιορισμένη ή των οποίων η υποκαλιαιμία είναι απειλητική για τη ζωή . Ο ρυθμός χορήγησης και το ποσό του καλίου που μπορούν να δοθούν περιορίζονται από τις τοπικές επιπλοκές ερεθισμός στην περιοχή ενδοφλέβιας χορήγησης και επειδή το κάλιο κατανέμεται αρχικά μόνο στο εξωκυττάριο διάστημα. Πολύ γρήγορη χορήγηση μπορεί να οδηγήσει σε μεγάλη και επικίνδυνη αύξηση του εξωκυττάριου και του [K +] ορού ώστε να μπορέσει το κάλιο να προσληφθεί από τα κύτταρα.

Αντικατάσταση καλίου

Οι ανάγκες καλίου πρέπει να προληφθούν στους ασθενείς ΜΕΘ για να αποφευχθεί η υπο και η υπερκαλιαιμία . Οι ασθενείς που λαμβάνουν ισχυρά διουρητικά, που είναι σε συνεχή ρινογαστρική αναρρόφηση, εκείνοι που αρχίζουν ενδοφλέβια γλυκόζη για παρεντερική διατροφή και εκείνοι που λαμβάνουν δακτυλίτιδα, πρέπει να Θεωρούνται ότι έχουν αυξημένες ανάγκες καλίου .

Οι ασθενείς με οξεία μυοκαρδιακή ισχαιμία και έμφραγμα μπορούν να είναι περισσότερο επιρρεπείς σε αρρυθμίες, οι οποίες μπορούν να αποτραπούν με ιδιαίτερη προσοχή στα επίπεδα του καλίου του ορού. Άλλοι ασθενείς με πιθανότητα για υποκαλιαιμία περιλαμβάνουν αυτούς που λαμβάνουν ορισμένους βήτα-αδρενεργικούς αγωνιστές (βρογχοδιαστολείς) ή Θεοφυλλίνη και τους ασθενείς με υπομαγνησιαιμία. Μια ειδική περίπτωση είναι η αντιμετώπιση της διαβητικής κετοξέωσης. Η ινσουλίνη αναμένεται να οδηγήσει το κάλιο μέσα στα κύτταρα μαζί με τη γλυκόζη. Αν και δεν πρέπει να χορηγηθεί κάλιο σε εκείνους που έχουν υπερκαλιαιμία, οι ασθενείς με φυσιολογική [K+] ορού αναμένεται γενικά να απαιτήσουν κάλιο κατά τη διάρκεια της Θεραπείας με ινσουλίνη, επειδή οι περισσότεροι από αυτούς έχουν μέτρια έως σοβαρά ελλείμματα καλίου από την προηγηθείσα ωσμωτική διούρηση . Σε πολλούς ασθενείς με διαβητική κετοξέωση, αναπτύσσεται μέτρια έως σοβαρή υποφωσφαταιμία, και για αυτό δίνεται συχνά φωσφορικό άλας καλίου [36].

Διόρθωση της υποκείμενης νόσου

Η υποκείμενη διαταραχή που συμβάλλει στην υποκαλιαιμία μπορεί να είναι διορθώσιμη. Η διόρθωση της ανεπάρκειας μαγνησίου μπορεί να διορθώσει μια κατάσταση ανθεκτικής ανεπάρκειας καλίου . Προσπάθειες πρέπει να καταβληθούν για έλεγχο των εξωνεφρικών απωλειών καλίου και υγρών . Τα διουρητικά που προκαλούν υποκαλιαιμία πρέπει γενικά να συνεχιστούν για την αντιμετώπιση υπερφόρτωσης όγκου, αλλά μερικές φορές μπορεί να προκύψει όφελος και από τα καλιο-συντηρητικά διουρητικά όπως η σπιρονολακτόνη, η τριαμτερένη ή η αμιλορίδη, αν και αυτά είναι λιγότερο ισχυροί νατριουρητικοί παράγοντες από την φουροσεμίδη. Στους βαριά πάσχοντες, η χορήγηση καλίου μαζί με φουροσεμίδη προτιμάται γενικά έναντι των καλιο-συντηρητικών διουρητικών, ειδικά εάν υπάρχει νεφρική ανεπάρκεια, υποκαλιαιμία που απαιτεί την ταυτόχρονη συμπλήρωση καλίου και σοβαρή οιδηματώδης κατάσταση . Ομοίως, η αμφοτερικίνη Β, οι αμινογλυκοσίδες, τα κορτικοστεροειδή και άλλα φάρμακα που σχετίζονται με

υποκαλιαιμία και χρησιμοποιούνται στους βαριά πάσχοντες δεν πρέπει να αποφεύγονται αλλά πρέπει να συνεχίζονται [30,32].

2.8.2 Υπερκαλιαίμια

Γενικά

Ενώ η υποκαλιαιμία είναι περισσότερο συχνή στους ασθενείς ΜΕΘ, η νεφρική ανεπάρκεια, η μεταβολική οξέωση, τα καλιοσυντηρητικά διουρητικά , η επινεφριδιακή ανεπάρκεια, τα φάρμακα, και η ιατρογενής χορήγηση καλίου, μπορεί να οδηγήσουν σε υπερκαλιαιμία. Η υπερκαλιαιμία έχει σοβαρές επιπτώσεις στην αγωγή των ερεθισμάτων στο μυοκάρδιο. Οι περισσότερες απειλητικές για την ζωή καταστάσεις από την υπερκαλιαιμία αφορούν την καρδιά.

Οι μηχανισμοί της υπερκαλιαιμίας μπορούν ν α διαχωριστούν σε αυτούς με αυξημένη προσθήκη καλίου στον εξωκυττάριο χώρο η οποία είναι μεγαλύτερη των φυσιολογικών μηχανισμών απομάκρυνσης του καλίου και σε εκείνους στους οποίους είναι διαταραγμένη η απομάκρυνση του καλίου. Επειδή η υπερκαλιαιμία αντανακλά το [K+] του ορού και όχι το ολικό κάλιο του σώματος, η διαταραγμένη απομάκρυνση μπορεί να είναι είτε αποτέλεσμα διαταραγμένης ανακατανομής του καλίου μέσα στα κύτταρα είτε διαταραγμένης αποβολής του [36].

Αιτία της υπερκαλιαιμίας μπορεί αν είναι οι εξωγενείς και οι ενδογενείς πηγές. Το εξωγενές κάλιο μπορεί να οδηγήσει σε υπερκαλιαιμία αν αρκετό κάλιο δοθεί αρκετά γρήγορα ώστε να αυξηθεί η συγκέντρωση του καλίου στον εξωκυττάριο χώρο . Η διαταραγμένη έκκριση ινσουλίνης ή ο βήτα αδρενεργικός αποκλεισμός διευκολύνουν την δημιουργία υπερκαλιαιμίας. Επειδή η φυσιολογική εξωκυττάρια αποθήκη του καλίου είναι 40-60 meq , η ταχεία χορήγηση καλίου μπορεί εύκολα να υπερκεράσει τους φυσιολογικούς μηχανισμούς ανακατανομής. Αν το κάλιο δοθεί περισσότερο αργά, όμως, η φυσιολογική νεφρική έκκριση κάνει την ανάπτυξη της υπερκαλιαιμίας λιγότερο πιθανή. Ενδογενείς πηγές μεγάλου φορτίου καλίου δεν είναι ασυνήθεις στην ΜΕΘ από ραβδομυόλυση, λόγω λοίμωξης , τραύματος ή χορήγησης φαρμάκων, από λύση όγκου στο λέμφωμα ή την λευχαιμία ή από σοβαρή αιμόλυση .

Μια ειδική περίπτωση ενδογενούς καλίου που οδηγεί σε ψευδή διάγνωση υπερκαλιαιμίας προκαλείται από αιμόλυση ερυθρών αιμοσφαιρίων κατά την αιμοληψία. Η ψευδοϋπερκαλιαιμία μπορεί επίσης να εμφανιστεί σε ασθενείς με εξεσημασμένη θρομβοκυττάρωση ή λευκοκυττάρωση [37].

Η υπερκαλιαιμία μπορεί να εμφανιστεί αν υπάρχει ανακατανομή του καλίου από τον ενδοκυττάριο στον εξωκυττάριο χώρο ή αν οι φυσιολογικοί μηχανισμοί της αποβολής του καλίου είναι επηρεασμένη. Η μεταβολική οξέωση, η ανεπάρκεια ινσουλίνης και ο βήτα-αδρενεργικός αποκλεισμός μπορεί να ανακατανείμει το κάλιο έξω από τα κύτταρα και να προκαλέσει υπερκαλιαιμία . Η χορήγηση οξέων με ανιόντα χλωρίου (υδροχλωρικό οξύ , υδροχλωρική λυσίνη, υδροχλωρική αργινίνη) σχετίζεται με υπερκαλιαιμία εξαιτίας της ανταλλαγής των ιόντων υδρογόνου με ιόντα καλίου από τον ενδοκυττάριο χώρο. Οι οργανικές οξεώσεις επηρεάζουν το κάλιο του ορού πολύ λιγότερο. Η μυοχάλαση με σουκινυλοχολίνη, ένα αποπολωτικό μυοχαλαρωτικό, ελευθερώνει κάλιο από τα μυϊκά κύτταρα και εμποδίζει την επαναπρόσληψη. Οι ασθενείς με διαβήτη τύπου 1 είναι επιρρεπείς σε υπερκαλιαιμία επειδή χάνουν την ικανότητα αύξησης έκκρισης ινσουλίνης επί παρουσίας αυξημένου καλίου .

Φάρμακα σχετιζόμενα με υπερκαλιαιμία

Τα φάρμακα που σχετίζονται με υπερκαλιαιμία χωρίζονται σε κατηγορίες ανάλογα με τον μηχανισμό της υπερκαλιαιμίας. Σε εκείνα που επηρεάζουν την ενδοκυττάρια κατανομή του καλίου περιλαμβάνονται οι βήτα αδρενεργικοί αποκλειστές, η σουκυνιλοχολίνη, το υδροχλωρικό οξύ, και άλλοι παράγοντες οξίνισης. Μερικά παλαιότερα διαλύματα ολικής παρεντερικής διατροφής περιείχαν υπερβολικά χλωριούχα άλατα αμινοξέων που συνέβαλαν στην δημιουργία υπερκαλιαιμίας.

Στα φάρμακα που εμπλέκονται στην νεφρική απέκκριση του καλίου συμπεριλαμβάνονται οι ανταγωνιστές της αλδοστερόνης (σπιρονολακτόνη), τα καλιοσυντηρητικά διουρητικά (τριαμτερένη, αμιλορίδη), οι αναστολείς του μετατρεπτικού ενζύμου της αγγειοτενσίνης και τα φάρμακα που ελαττώνουν την νεφρική λειτουργία (Μη Στεροειδή Αντιφλεγμονώδη Φάρμακα). Οι ασθενείς με καρδιακή ανεπάρκεια βρίσκονται σε κίνδυνο και για υποκαλιαιμία και για υπερκαλιαιμία εξαιτίας του ότι λαμβάνουν με ιατρική συνταγή δραστικά διουρητικά

της αγκύλης, αλδοστερόνη, βήτα αδρενεργικούς αποκλειστές και αναστολείς του μετατρεπτικού ενζύμου της αγγειοτενσίνης ταυτόχρονα.

Ένας σημαντικός αριθμός ασθενών που λαμβάνει υψηλές δόσεις τριμεθοπρίμης – σουλφαμεθοξαζόλης έχει βρεθεί να έχει υπερκαλιαιμία. Η τριμεθοπρίμη έχει δειχθεί ότι έχει μία δράση ομοιάζουσα με εκείνη της αμιλορίδης, εμποδίζοντας τους διαύλους νατρίου των άπω σωληναρίων και αναστέλλοντας την έκκριση καλίου λόγω της μειωμένης αρνητικής φόρτισης των ουροφόρων σωληναρίων. Τα μικρά ποσά καλίου στην καλιούχο πενικιλίνη G (1.7 meq ανά εκατομμύριο μονάδες) και το αίμα των μεταγγίσεων μπορεί να προκαλέσουν υπερκαλιαιμία’ αλλά συνήθως μόνο σε ασθενείς με επηρεασμένη ικανότητα διαχείρισης του καλίου [38].

Κλινική εικόνα

Συμπτώματα

Η υπερκαλιαιμία αναγνωρίζεται γενικώς από τις εξετάσεις ρουτίνας των ηλεκτρολυτών στην ΜΕΘ . Στους βαριά πάσχοντες ασθενείς , η υπερκαλιαιμία μπορεί να παρουσιαστεί οξέως χωρίς προειδοποίηση . Η πιο σοβαρή ανησυχία είναι οι διαταραχές του καρδιακού ρυθμού, αλλά μπορεί επίσης να εμφανιστεί και αδυναμία. Το ιατρικό ιστορικό Θα πρέπει να ανασκοπείται για φάρμακα που προκαλούν υπερκαλιαιμία, για πρόσφατη μετάγγιση αίματος, για πιθανό σύνδρομο λύσης όγκου, για διαβήτη , νεφρική ανεπάρκεια και άλλες παθήσεις . Οι ενδοφλέβιες γραμμές πρέπει να ελέγχονται για χορήγηση καλίου εκ λάθους. Για τους βαριά πάσχοντες ασθενείς, η συνεχής και προσεκτική διερεύνηση για οξεία επινεφριδιακή ανεπάρκεια είναι επιβεβλημένη, ειδικό εάν οι ασθενείς έλαβαν κορτικοστεροειδή ή έχουν υπόταση και υπονατριαιμία.

Οι ευρισκόμενοι σε υψηλό κίνδυνο για ανάπτυξη υπερκαλιαιμίας περιλαμβάνουν τους ασθενείς που λαμβάνουν συμπληρώματα καλίου ή καλιοσυντηρητικό διουρητικό, δακτυλίτιδα, βήτα αδρενεργικούς αποκλειστές - τριμεθοπρίμη ή αναστολείς του μετατρεπτικού ενζύμου της αγγειοτενσίνης. Οι ασθενείς με νεφρική ανεπάρκεια (κυρίως οξεία νεφρική ανεπάρκεια) ή σακχαρώδη διαβήτη (κυρίως τύπου 2) μπορεί να αναπτύξουν υπερκαλιαιμία. Η υπερκαλιαιμία μπορεί μερικές φορές να εμφανιστεί σε ασθενείς σε περιορισμό νατρίου, αν τους

επιτραπεί να χρησιμοποιήσουν υποκατάστατα άλατος, που περιέχουν κυρίως χλωριούχο κάλιο [39].

Θεραπεία

Αρρυθμίες που υποπτευόμαστε ότι οφείλονται σε υπερκαλιαιμία ή ΗΚΓ αλλαγές με [K+] ορού πάνω από το φυσιολογικό (π . χ . >5 meq/L), πρέπει να θεραπεύονται επιθετικά, και το ίδιο ισχύει αν η [K+] ορού είναι >6 meq/L ακόμη και αν το ΗΚΓ δεν δείχνει κανένα εύρημα υπερκαλιαιμίας .

Ασβέστιο

Συνδυασμένη θεραπεία δίνεται συνήθως για την ελάττωση των επιδράσεων της υπερκαλιαιμίας στην καρδιά και για την ανακατανομή του καλίου μέσα στα κύτταρα . Το ασβέστιο αναστρέφει άμεσα την δράση του καλίου στο ερεθισματαγωγό σύστημα της καρδιάς, παρότι η ενδοφλέβια χορήγηση χλωριούχου ασβεστίου ή γλυκονικού ασβεστίου δεν επηρεάζει τα επίπεδα του καλίου του ορού . Συνιστάται η χορήγηση 10 mL χλωριούχου ασβεστίου 5% ενδοφλεβίως κάθε 1-2 ώρες και για όσο διάστημα η [K+] είναι >6 meq/L και υπάρχουν ηλεκτροκαρδιογραφικές ανωμαλίες, αλλά ο αριθμός των δόσεων δεν πρέπει να ξεπερνά τις δύο ή τρεις . Το ασβέστιο πρέπει να δοθεί προσεκτικά παρουσία τοξικότητας από δακτυλίτιδα [33,39].

Ανακατανομή του Καλίου

Η ινσουλίνη έχει μία άμεση επίδραση στην [K+] του ορού που την μειώνει, αλλά προκαλείται, με την χορήγηση της, υπογλυκαιμία εκτός αν δίνεται ταυτόχρονα γλυκόζη. Η ινσουλίνη μπορεί να δοθεί υποδόρια ή με ενδοφλέβια ώση ή με συνεχή έγχυση. Μια λογική μέθοδος για σοβαρή υπερκαλιαιμία είναι η χορήγηση κρυσταλλικής ινσουλίνης ενδοφλεβίως, με παράλληλη χορήγηση διαλύματος δεξτρόζης 5% με ρυθμό 125 mL/h (8-1 Ο μονάδες ινσουλίνη σε κάθε λίτρο του διαλύματος δεξτρόζης 5%) . Πρέπει να ελέγχονται οι ηλεκτρολύτες και η γλυκόζη

ανά μία ώρα κυρίως για την υπογλυκαιμία . Ο ρυθμός χορήγησης της ινσουλίνης και της γλυκόζης μπορεί να ρυθμιστεί ανάλογα με τις ανάγκες.

Η μεταβολική οξέωση που συμβάλλει στην υπερκαλιαιμία, εάν υπάρχει, μπορεί να βελτιωθεί με το διττανθρακικό νατρίου, που δίνεται ενδοφλεβίως. Αυτή η αντιμετώπιση δεν είναι χωρίς κίνδυνο , καθόσον μπορεί να προκαλέσει υπερφόρτωση με όγκο και υπερ ωσμωτικότητα . Πρέπει να δοθεί αρκετό NαHCO3 για να διορθωθεί μόνο η υπερκαλιαιμία και όχι για να διορθωθεί πλήρως η οξυαιμία . Η Θεραπεία πρέπει να αρχίσει με ένα φιαλίδιο, που περιέχει συνήθως 44 meq NαHCO3, που δίνεται κατά τη διάρκεια αρκετών λεπτών. Ένα άλλο φιαλίδιο μπορεί να δοθεί εάν είναι απαραίτητο σε 15-30 λεπτά . Εναλλακτικά, δύο φιαλίδια μπορούν να προστεθούν σε l ι δεξτρόζης 5% για συνεχή ενδοφλέβια χορήγηση (τελική συγκέντρωση νατρίου περίπου 90 meq/L) σε ρυθμό 50 -150 ml/h. Αυτή η έγχυση μπορεί να σταματήσει μόλις ομαλοποιηθεί το κάλιο του ορού ή σε περίπτωση υπερφόρτωσης με υγρά.

Έχει αναφερθεί η αντιμετώπιση υπερκαλιαιμίας , σε περιορισμένο αριθμό ασθενών με νεφρική ανεπάρκεια , με τον βήτα-αδρενεργικό αγωνιστή αλβουτερόλη μέσω νεφελοποίησης. Η μέτρια παροδική μείωση της [K+] ορού μπορεί να επιτευχθεί ακόμη και με τις συνιστώμενες δόσεις βρογχοδιασταλτικών, αλλά οι κίνδυνοι των αρρυθμιών και άλλων πιθανών προβλημάτων, υποδηλώνουν ότι αυτή η μορφή Θεραπείας πρέπει να χρησιμοποιηθεί μόνο όταν αποτύχει η συμβατική Θεραπεία [40].

Αυξημένη απέκκριση Καλίου

Η διευκόλυνση των νεφρικών μηχανισμών απέκκρισης μπορεί να βοηθήσει να απαλλαγεί ο οργανισμός από το υπερβάλλον ποσό καλίου, αυτή όμως η οδός της απέκκρισης είναι χρησιμοποιήσιμη μόνο στους ασθενείς των οποίων η νεφρική απέκκριση καλίου είναι αμείωτη . Η φουροσεμίδη αυξάνει την πρόσφορα νατρίου στο άπω σωληνάριο και προάγει την απέκκριση καλίου . Η αντικατάσταση όγκου με φυσιολογικό ορό μπορεί να είναι απαραίτητη εάν ο ασθενής αρχίζει με κανονικό εξωκυττάριο όγκο υγρών. Τα αλατοκορτικοειδή αυξάνουν τη νεφρική απέκκριση καλίου, αλλά στους ασθενείς με μια κανονική επινεφριδιακή απάντηση, τα επίπεδα αλδοστερόνης είναι τα μέγιστα . Επομένως, αλατοκορτικοειδή όπως η φλουδροκορτιζόνη, είναι χρήσιμα μόνο στους ασθενείς με επινεφριδιακή ανεπάρκεια ή κάποια άλλη αιτία καταστολής παραγωγής αλδοστερόνης .

Σε ασθενείς με επηρεασμένη νεφρική απέκκριση καλίου ή για να αυξηθεί η αποβολή καλίου σε οποιοδήποτε ασθενή με υπερκαλιαιμία, ενδείκνυται η αύξηση της μη-νεφρικής απέκκρισης του καλίου. Η ρητίνη ανταλλαγής κατιόντων που σχεδιάστηκε για την από του στόματος ή για την από το ορθό χορήγηση (νατριούχο σουλφονικό πολυστυρένιο), δεσμεύει το κάλιο ανταλλάσσοντας το με νάτριο. Εάν το γαστρεντερικό λειτουργεί, μπορούν να δοθούν από το στόμα 15-60 γραμμάρια αναμεμιγμένα με 20-100 ml ύδατος ή σορβιτόλης. Η δόση μπορεί να επαναληφθεί κάθε 4-6 ώρες . Το διάλυμα μπορεί επίσης να δοθεί ως υποκλυσμός.

Η αιμοδιάλυση είναι ένας αποτελεσματικός τρόπος να μειωθεί το κάλιο του ορού, αλλά η υπερκαλιαιμία μπορεί να επιστρέψει γρήγορα μετά από τη αιμοδιάλυση καθώς το κάλιο διαχέεται πάλι έξω από τα κύτταρα. Επομένως, κατά τη διάρκεια της αιμοδιάλυσης, ενδείκνυται η όσο το δυνατόν μεγαλύτερη αφαίρεση καλίου, εάν υπάρχει η υπόνοια ότι υπάρχει μια μεγάλη αύξηση στο συνολικό κάλιο του σώματος . Το κάλιο του ορού πρέπει να ελέγχεται προσεκτικά κατά τη διάρκεια της αιμοδιάλυσης. Η συνεχής αιμοδιάλυση είναι πολύ αποτελεσματική . Τέλος, μπορεί να χρησιμοποιηθεί και η περιτοναϊκή διάλυση με διαλύτη που δεν περιέχει κάλιο [38,40].

Άμεσες θεραπείες

Η διαιτητική πρόσληψη καλίου πρέπει να περιοριστεί. Στην πράξη, πρέπει να αποφεύγονται τα τρόφιμα με υψηλό κάλιο, αν και στους ασθενείς της ΜΕΘ είναι απαραίτητη η καθημερινή χορήγηση τουλάχιστον 2,5 γραμμαρίων (64 meq) καλίου, με τις πρωτεΐνες, προκειμένου να καλυφτούν οι πρωτεϊνικές τους ανάγκες . Όλες οι ενδοφλέβιες εγχύσεις πρέπει να διπλοελέγχονται για την διαπίστωση ακούσιας χορήγησης καλίου είτε ως φωσφορικού είτε ως χλωριούχου άλατος). Η καλιούχος πενικιλίνη πρέπει να αντικατασταθεί από νατριούχο πενικιλίνη .

2.9 Διαταραχές του ισοζυγίου του φωσφόρου

Ο φώσφορος βρίσκεται και με ανόργανες (φωσφορικό άλας) και με οργανικές μορφές. Το μεγαλύτερο μέρος του φωσφόρου του οργανισμού είναι αποθηκευμένο στα οστά (80%), ενώ το υπόλοιπο, όπως και το κάλιο. Τα οργανικά φωσφορικά άλατα διαδραματίζουν έναν σημαντικό ρόλο στις μεταβολικές λειτουργίες, ειδικά στις διαδικασίες παραγωγής ενέργειας, ως τμήμα του ATP και άλλων συνενζύμων. Τα επίπεδα (2,3-DPG] 2,3-διφωσφογλυκερό στα ερυθροκύτταρα μειώνονται με τη

μειωμένη συγκέντρωση φωσφόρου ορού, και η υπο φωσφαταιμία οδηγεί σε επηρεασμό της προσφοράς οξυγόνου στους ιστούς. Στη ΜΕΘ, η υποφωσφαταιμία συνδέεται με δυσλειτουργία των ερυθροκυττάρων, των μυών της αναπνευστικής συσκευής, της καρδιάς, των αιμοπεταλίων και των λευκών αιμοσφαιρίων, και οφείλεται συχνά στις οξείες παρεμβάσεις που γίνονται στους ευαίσθητους ασθενείς της ΜΕΘ. Οι ασθενείς με υποφωσφαταιμία μπορούν να έχουν καρδιακή ανεπάρκεια, αιμόλυση, αναπνευστική ανεπάρκεια, και μειωμένη προσφορά οξυγόνου στην περιφέρεια.

Ο φωσφόρος ορού που μετράει το εργαστήριο αναφέρεται σε χιλιοστόγραμμα στοιχειακού φωσφόρου ανά δεκατόλιτρο που είναι κατά ένα μεγάλο μέρος υπό μορφή ανόργανου φωσφορικού άλατος στις δισθενείς (HPO4-) και μονοσθενείς μορφές του (H2PO4-). Υπάρχουν δύο σημαντικοί καθοριστικοί παράγοντες στην ισορροπία του φωσφόρου στο σώμα, η κατανομή των ενώσεων φωσφόρου μεταξύ ενδοκυττάριων και εξωκυττάριων διαστημάτων, και η καθημερινή πρόσληψη έναντι της αποβολής. Η συνολική αποθήκη του φωσφόρου στο σώμα είναι μεγάλη και μόνο ένα μικρό ποσοστό του συνολικού φωσφόρου του σώματος συμμετέχει στις ενδοκυτταρικές αντιδράσεις και στις μετατοπίσεις ανάμεσα στα κύτταρα και τον εξωκυττάριο χώρο.

Η ενδοκυτταρική συγκέντρωση φωσφόρου είναι αρκετά μεγαλύτερη από την εξωκυττάριο συγκέντρωση. Οι παράγοντες που καθορίζουν τη κατανομή του φωσφόρου μεταξύ των δύο διαμερισμάτων περιλαμβάνουν τον ρυθμό εισόδου της γλυκόζης μέσα στα κύτταρα και την παρουσία αναπνευστικής αλκάλωσης. Η μετακίνηση γλυκόζης μέσα στα κύτταρα, που διευκολύνεται από την ινσουλίνη, παγιδεύει τον φωσφόρο ενδοκυττάρια, μέσω της παραγωγής ATP για φωσφορυλίωση των ενδιαμέσων της γλυκόλυσης. Η οξεία αναπνευστική αλκάλωση διευκολύνει την γλυκόλυση, μειώνοντας με αυτόν τον τρόπο την εξωκυττάρια συγκέντρωση φωσφόρου. Η πρόσληψη φωσφόρου εξαρτάται από τον τύπο διατροφής και την παρουσία ενεργού, η οποία διευκολύνει την απορρόφηση αμφοτέρων του ασβεστίου και του φωσφόρου στο γαστρεντερικό. Τα κορτικοστεροειδή, το μαγνήσιο της διατροφής, ο υποθυρεοειδισμός και τα εντερικά δεσμευτικά-φωσφόρου φάρμακα (υδροξείδιο αργιλίου, ανθρακικό άλας ασβεστίου), μειώνουν την απορρόφηση του φωσφόρου. Η καθαρή αποβολή φωσφόρου γίνεται πρώτιστα μέσω των νεφρών με διήθηση και επαναρρόφηση. Κανονικά, η επαναρρόφηση στο εγγύς σωληνάριο καθορίζει την έκκριση φωσφόρου, και αυτός ο μηχανισμός οδηγείται και ελέγχεται

από παράγοντες που καθορίζουν την επαναρρόφηση νατρίου από το εγγύς σωληνάριο. Κατά συνέπεια, υπάρχει ενισχυμένη επαναρρόφηση φωσφόρου κατά την αυξημένη εγγύς επαναρρόφηση νατρίου στις καταστάσεις ελαττωμένου όγκου.

Η εγγύς όμως επαναρρόφηση του φωσφόρου ρυθμίζεται επίσης ανεξάρτητα από το επίπεδο της παραθορμόνης . Αυτό μπορεί να οδηγήσει στο διαχωρισμό μεταξύ της επαναρρόφησης νατρίου και της επαναρρόφησης φωσφόρου, όπως στον υπερπαραθυρεοειδισμό [41].

2.9.1 Υποφωσφαταιμία

Γενικά

Η υποφωσφαταιμία στις ΜΕΘ σχετίζεται συνήθως με τη μετατόπιση του εξωκυττάριου φωσφόρου μέσα στα κύτταρα και Θεωρείται συνέπεια των οξεοβασικών διαταραχών, ως επιπλοκή των φαρμάκων και ως συνέπεια της Θρεπτικής υποστήριξης. Σπάνια μπορεί να αποτελεί πρωτογενή διαταραχή . Η οξεία υποφωσφαταιμία πρέπει να αναμένεται στους μετεγχειρητικούς ασθενείς, στους ασθενείς με χρόνιο ή οξύ αλκοολισμό, με διαβητική κετοξέωση και με τραύμα κεφαλής, και στους ασθενείς που λαμβάνουν ολική παρεντερική διατροφή ή μηχανικό αερισμό. Θεωρητικά, η υποφωσφαταιμία προκύπτει πάντα από ένα πρόβλημα κακής κατανομής του συνολικού φωσφόρου του σώματος. Αυτό είναι αληθές λόγω της πολύ μεγάλης ποσότητας φωσφόρου στον ενδοκυττάριο χώρο και του ποσού του φωσφόρου στα οστά, ακόμη και στους ασθενείς με υποφωσφαταιμία (μειωμένος φωσφόρος ορού και εξωκυττάριου χώρου. Κατά συνέπεια, ακόμη και οι καταστάσεις της «μείωσης φωσφόρου » από αυξημένες απώλειες και μειωμένη πρόσληψη, αντιπροσωπεύουν ένα πρόβλημα της κατανομής, επειδή πρέπει επίσης να υπάρξει μείωση της δυνατότητας κινητοποίησης και να μεταφοράς φωσφόρου στον εξωκυττάριο χώρο, η οποία πρέπει να συμπίπτει με τη μείωση. Είναι χρήσιμο να έχει κανείς κατά νουν την Παθοφυσιολογία της υποφωσφαταιμίας κατά την οποία αυτή οφείλεται πρώτιστα στην ανακατανομή, στη μειωμένη πρόσληψη ή την αυξημένη αποβολή του [40].

Ανακατανομή του φωσφόρου

Στη ΜΕΘ, οι πιο κοινές αιτίες υποφωσφαταιμίας είναι η χορήγηση ινσουλίνης και γλυκόζης ή ο οξύς υπεραερισμός . Μετακίνηση γλυκόζης μέσα στα κύτταρα (που διευκολύνεται από την ινσουλίνη και η επακόλουθη γλυκόλυση παράγει φωσφορυλιωμένους μεσάζοντες που είναι παγιδευμένοι ενδοκυττάρια. Το πιο χτυπητό παράδειγμα γρήγορης, και σοβαρής πτώσης στο φώσφορο ορού φαίνεται στην Θεραπεία της διαβητικής κετοξέωσης και στο σύνδρομο επανασίτισης. Η διαβητική κετοξέωση συνδέεται με την απώλεια εξωκυττάριου φωσφόρου πριν την Θεραπεία λόγω της ωσμωτικής διούρησης και των υψηλών συγκεντρώσεων γλυκόζης ορού. Η χορήγηση ινσουλίνης προκαλεί προβλεπόμενα υποφωσφαταιμία καθώς γλυκόζη και φωσφόρος κινούνται μέσα στα κύτταρα . Η εκ σεσημασμένη πτώση στο φωσφόρο ορού κατά τη διάρκεια εντερικής ή παρεντερικής επανασίτισης χρονίως υποσιτισμένων ατόμων, συμπεριλαμβανομένων των αλκοολικών, απεικονίζει το χαμηλό εξωκυττάριο φώσφορο από τη μειωμένη πρόσληψη, που ακολουθείται από τη γρήγορη μετακίνηση του φωσφόρου και της γλυκόζης ενδοκυττάρια. Η υποφωσφαταιμία είναι ακόμα σοβαρότερη εάν η παρεντερική διατροφή στερείται φωσφόρου.

Η αναπνευστική αλκάλωση προκαλεί επίσης μια μετατόπιση του εξωκυττάριου φωσφόρου μέσα στα κύτταρα . Αυτό έχει αποδοθεί στην ενισχυμένη δραστηριότητα του γλυκολυτικού ενζύμου φωσφοφρουκτοκινάση στο υψηλό pH, αλλά αυτός ο μηχανισμός αμφισβητείται επειδή μεταβολική αλκάλωση αντίστοιχου βαθμού έχει μικρή επίδραση στο φώσφορο του ορού. Η υποφωσφαταιμία που εμφανίζεται στην δηλητηρίαση με σαλικυλικά, στην σήψη, και την ηπατική εγκεφαλοπάθεια, είναι πιθανά δευτεροπαθής λόγω υπεραερισμού [42].

Μειωμένη πρόσληψη φωσφόρου

Η μειωμένη πρόσληψη του φωσφόρου είναι συνήθως ένα χρόνιο πρόβλημα και εμφανίζεται στους ασθενείς ΜΕΘ με προϋπάρχουσες νόσους, που οδηγούν στη μειωμένη διαιτητική πρόσληψη ασβεστίου, φωσφόρου και βιταμίνης D. Η δέσμευση όμως του φωσφόρου στο γαστρεντερικό από τα περιέχοντα μαγνήσιο και αργίλιο αντιόξινα, αποτρέπουν την απορρόφηση και μπορεί να οδηγήσουν σε υποφωσφαταιμία, κυρίως όταν η διατροφή είναι με περιορισμένη περιεκτικότητα σε φωσφόρο. Επειδή οι περισσότερες διατροφές περιέχουν επαρκή φώσφορο, η χαμηλή δίαιτα φωσφόρου φαίνεται μόνο στους ασθενείς που δεν σιτίζονται καθόλου.

Αυξημένη αποβολή του Φωσφόρου

Μεταξύ όλων των ασθενών, η αυξημένη νεφρική σωληναριακή αποβολή του φωσφόρου είναι η πιο κοινή αιτία της υποφωσφαταιμίας, κυρίως από υποκλινικό υπερπαραθυρεοειδισμό. Αυτός ο μηχανισμός είναι λιγότερο κοινός στους βαριά πάσχοντες ασθενείς στους οποίους η νεφρική αποβολή φωσφόρου αυξάνεται με την ωσμωτική διούρηση και με τη χρήση της ακεταζολαμίδης, ενός αναστολέα της καρβονικής ανυδρόσης. Η μεταβολική οξέωση αυξάνει την απελευθέρωση του ανόργανου φωσφόρου στον εξωκυττάριο χώρο, με αποτέλεσμα την αυξημένη νεφρική αποβολή του, αλλά αυτό δεν είναι συνήθως μια αιτία υποφωσφαταιμίας, επειδή ο φωσφόρος μπορεί εύκολα να κινητοποιηθεί από τις ενδοκυττάριες αποθήκες [43].

Φυσιολογικές επιδράσεις της Υποφωσφαταιμίας

Ο φωσφόρος υπό μορφή φωσφορικού άλατος παίζει ένα σημαντικό ρόλο στον διάμεσο μεταβολισμό, ειδικό στην ενδοκυττάρια ενεργειακή παραγωγή. Οι κλινικές συνέπειες της υποφωσφαταιμίας σχετίζονται με τη μειωμένη παραγωγή ATP και του ερυθροκυτταρικού 2,3-DPG. Η συγκέντρωση ανόργανου φωσφόρου στα ερυθροκύτταρα είναι άμεσα σχετιζόμενη με το φώσφορο ορού, και το ανόργανο φωσφορικό άλας απαιτείται για τη μετατροπή του 3-φωσφορικού άλατος της γλυκεραλδευδης σε 1,3-διφωσφορογλυκερικό οξύ, ένα βασικό βήμα στη γλυκόλυση. Στην υποφωσφαταιμία, οι γλυκολυτικοί μεσάζοντες, που προηγούνται αυτού του ενζυμικού βήματος, συσσωρεύονται και εκείνοι που ακολουθούν, συμπεριλαμβανομένου του ATP και του 2,3-DPG, μειώνονται. Το χαμηλό 2,3-DPG αυξάνει τη συγγένεια του με την αιμοσφαιρίνη («αριστερό-μετατοπισμένη » καμπύλη οξυαιμοσφαιρίνης), εξασθενίζοντας πιθανά την παράδοση του στους ιστούς. Η αιμόλυση οφείλεται στην εξασθενημένη παραγωγή ATP, πιθανώς με έναν τρόπο παρόμοιο με την ανεπάρκεια των γλυκολυτικών ερυθροκυτταρικών ενζύμων, όπως η ανεπάρκεια της πυρουβικής κινάσης. Η εξασθενημένη λειτουργία των σκελετικών μυών, περιλαμβανομένων των αναπνευστικών μυών και του μυοκαρδίου, σχετίζεται με αμφότερα, το μειωμένο 2,3-DPG και την μειωμένη διάθεση του φωσφόρου στους μύες. Σε μια μελέτη, μειωμένες συγκεντρώσεις φωσφορικού στους αναπνευστικούς

και περιφερικούς μύες βρέθηκαν στο 50% των ασθενών με COPD και αναπνευστική ανεπάρκεια, έναντι των φυσιολογικών ελέγχων [44].

Κλινική εικόνα

Παρότι οι περισσότεροι ασθενείς με υποφωσφαταιμία ανακαλύπτονται στον στερεότυπο έλεγχο ηλεκτρολυτών, την υποφωσφαταιμία πρέπει να είναι υποψιάζεται κανείς σε ορισμένους υψηλού κινδύνου ασθενείς ΜΕΘ, δηλ., σε εκείνους με προϋπάρχουσα μείωση του ολικού φωσφόρου σώματος ή με εξωκυττάρια έλλειψη φωσφόρου ή με μια σοβαρή οξεία διαταραχή που προκαλεί την ανακατανομή του εξωκυττάριου φωσφόρου. Οι περισσότεροι πιθανοί υποψήφιοι για συμπτωματική υποφωσφαταιμία είναι εκείνοι με τους συνδυασμούς μηχανισμών, όπως οι ασθενείς με διαβητική κετοξέωση με ωσμωτική διούρηση και με χορήγηση ινσουλίνης, και οι υποσιτιζόμενοι αλκοολικοί που λαμβάνουν γλυκόζη, ινσουλίνη, και φωσφοροδεσμευτικό αντιόξινα [44,45].

Οι ασθενείς με σοβαρό εγκαύματα μπορούν να έχουν έναν συνδυασμό αναπνευστικής αλκάλωσης, πόνου, σηψαιμίας και αυξανόμενης ιστικής πρόσληψης του φωσφόρου . Οι ασθενείς με σοβαρό τραυματισμό στο κεφάλι έχουν αναφερθεί ότι έχουν υποφωσφαταιμία και υπομαγνησιαιμία, λόγω υπερβολικών απωλειών στα ούρα.

Συμπτώματα

Μικρή έως μέτρια υποφωσφαταιμία είναι συνήθως ασυμπτωματική . Όταν η υποφωσφαταιμία είναι σοβαρή (φώσφορος ορού <l ,5 mg/dL), οι ασθενείς μπορούν να παραπονιούνται για μυϊκή αδυναμία. Οι σκελετικοί και ο καρδιακός μύες εμπλέκονται πρώτιστα, και τα σημεία της αδυναμίας μπορούν να είναι παρόντα στους αναπνευστικούς μύες . Οι ασθενείς μπορούν να βρεθούν να έχουν δυσκολία στον απογαλακτισμό από το μηχανικό αερισμό ή μπορούν να παρουσιαστούν με τα συμπτώματα και τα σημεία της αναστρέψιμης συμφορητικής καρδιακής ανεπάρκειας. Η σοβαρή υποφωσφαταιμία αποτελεί ασυνήθιστο γνώρισμα ραβδομυόλυσης και αιμόλυσης . Αν και είναι ασυνήθιστη, η δυσλειτουργία των λευκοκυττάρων μπορεί να οδηγήσει σε μια αυξημένη τάση λοιμώξεων, και η δυσλειτουργία των αιμοπεταλίων μπορεί να συμβάλει σε αιμορραγία. Στην υποφωσφαταιμία, αν και δεν έχουν βρεθεί

σταθερά χαρακτηριστικά, έχει αποδοθεί και κάποια δυσλειτουργία του ΚΝΣ. Στα ευρήματα αυτής περιλαμβάνονται αλλαγές στην διανοητική κατάσταση, οι επιληπτικές κρίσεις και η νευροπάθεια. Τα ευρήματα αυτά μπορεί να σχετίζονται με άμεση δράση ή με μειωμένη προσφορά οξυγόνου στο ΚΝΣ [46].

Θεραπεία

Στους βαριά πάσχοντες ασθενείς, η ανάπτυξη της σοβαρής υποφωσφαταιμίας μπορεί να απαιτήσει την άμεση Θεραπεία, εάν η αδυναμία που περιλαμβάνει τους αναπνευστικούς μυς οδηγεί σε αναπνευστική ανεπάρκεια. Γενικά, φώσφορος ορού <l -1,5 mg/dL πρέπει να αντιμετωπίζεται άμεσα. Αυτό είναι ιδιαίτερα σημαντικό όταν αναμένεται περαιτέρω μείωση του φωσφόρου, όπως στην Θεραπεία της διαβητικής κετοξέωσης . Η υποστηρικτική αγωγή είναι ουσιαστική, κατά την διάρκεια διόρθωσης της σοβαρής υποφωσφαταιμίας.

Επιπλοκές της θεραπείας

Οι επιπλοκές της υπερβολικής χορήγησης φωσφόρου περιλαμβάνουν την υπερφόρτωση όγκου από το φωσφορικό άλας νατρίου, την υπερκαλιαιμία από το φωσφορικό άλας καλίου, την πτώση του φωσφορικού άλατος κατά την παρουσία υπερασβεστιαιμίας, και την υποασβεστιαιμία. Σε ηλικιωμένους ασθενείς με νεφρική ανεπάρκεια και σε μικρά παιδιά, κυρίως με τον περιορισμό υγρών, άλατα φωσφορικού άλατος που δίνονται για την προετοιμασία του εντέρου, συνδέονται με σοβαρή υπερφωσφαταιμία, με μεταβολική οξέωση αυξημένου χάσματος ανιόντων και υπασβεστιαιμία [45,46].

2.9.2 Υπερφωσφαταιμία

Γενικά

Η υπερφωσφαταιμία ως κλινικό πρόβλημα είναι συχνότερα το αποτέλεσμα των από μακρού υφισταμένων αυξημένων τιμών φωσφόρου ορού >5 mg/dL, αλλά η οξεία αύξηση μπορεί να έχει επιπτώσεις, λόγω της καθίζησης των αλάτων φωσφορικού ασβεστίου στην καρδιά, τα νεφρά και τους πνεύμονες, Σπάνια μπορεί να

εμφανιστούν οξείες καρδιακές διαταραχές αγωγής. Επιπλέον, η καθίζηση του άλατος φωσφορικού ασβεστίου προκαλεί οξεία υποασβεστιαιμία και τις συνέπειές της. Η σοβαρή υπερφωσφαταιμία συνδέεται στη ΜΕΘ με μια μετατόπιση του ενδοκυττάριου φωσφόρου έξω από τα κύτταρα και εμφανίζεται όταν υπάρχει μεγάλη καταστροφή ιστού. Σπάνια, μπορεί να προκληθεί σοβαρή μεταβολική οξέωση με μεγάλο χάσμα ανιόντων, σε ασθενείς που αθέλητα λαμβάνουν μεγάλες ποσότητες φωσφορικού άλατος σαν προετοιμασία του εντέρου. Οι ασθενείς στους οποίους αυτό έχει αναφερθεί είναι ηλικιωμένοι ή πολύ νέοι, και έχουν συχνά νεφρική ανεπάρκεια. Περισσότερο συχνά, η υπερφωσφαταιμία εμφανίζεται σε χρόνια νεφρική ανεπάρκεια, όπου είναι μειωμένη η ικανότητα απεκκρίσεως του φωσφόρου.

Η υπερφωσφαταιμία είναι αποτέλεσμα της μειωμένης απέκκρισης του φωσφόρου ή της αυξημένης προσθήκης φωσφόρου στο εξωκυττάριο διάστημα [47].

Μειωμένη απέκκριση Φωσφορικών

Αν και υπάρχει μια μεγάλη ποσότητα φωσφόρου στον ενδοκυττάριο χώρο, καθώς επίσης και φώσφορος υποθηκευμένος στα οστά, η ποσότητα εξωκυττάριου φωσφόρου είναι μικρή. Ο κανονικός κύκλος εργασιών των κυττάρων απελευθερώνει μια σταθερή ποσότητα φωσφόρου στο εξωκυττάριο διάστημα, που προσλαμβάνεται πίσω από τα κύτταρα ή τα οστά ή απεκκρίνεται από το νεφρό. Η μειωμένη απέκκριση πρώτιστα προκαλούμενη από τη χρόνια νεφρική ανεπάρκεια, διότι η παραθυρεοειδής ορμόνη διευκολύνει την νεφρική απέκκριση φωσφόρου, και ο υποπαραθυρεοειδισμός μειώνει τη νεφρική απέκκριση φωσφόρου ακόμη και με κανονική νεφρική λειτουργία.

Ανακατανομή του Φωσφόρου

Μια αιτία της υπερφωσφαταιμίας, μοναδική στους βαρέως πάσχοντες ασθενείς, είναι η μαζική καταστροφή ιστού, μια μορφή «ανακατανομής» ενός μεγάλου ποσού του ενδοκυττάριου φωσφόρου στο εξωκυττάριο διάστημα. Η πιο κοινή μορφή καταστροφής ιστού που εμφανίζεται στη ΜΕΘ είναι η ραβδομυόλυση από τραύμα ή η καταστροφή μυών από λοίμωξη, τα φάρμακα, οι επιληπτικές κρίσεις ή τα μεταβολικά προβλήματα. Το σύνδρομο λύσης όγκου, που εμφανίζεται μετά από χημειο- ή ακτινοθεραπεία των όγκων που έχουν υψηλή ανταπόκριση σε αυτές τις

Θεραπείες (π.χ. λέμφωμα), απελευθερώνει μεγάλες ποσότητες φωσφόρου, καθώς επίσης και πουρινών (που γίνονται ουρικό οξύ! και καλίου. Το σύνδρομο λύσης όγκου είναι ασύνηθες εύρημα στους ασθενείς με συμπαγείς όγκους εκτός εάν υπάρχει εκτενής νέκρωση. Η νέκρωση εντέρου μπορεί επίσης να συνδεθεί με υπερφωσφαταιμία. Η νεφρική ανεπάρκεια επιδεινώνει την υπερφωσφαταιμία, που προκαλείται από την ανακατανομή του φωσφόρου. Επειδή η ινσουλίνη και η γλυκόζη οδηγούν το φώσφορο στα κύτταρα, οι διαβητικοί με ανεπάρκεια ινσουλίνης μπορεί επίσης να είναι περισσότερο επιρρεπείς σε υπερφωσφαταιμία, αλλά αυτή σπάνια είναι σημαντική [48].

Υπερβολική χορήγηση Φωσφόρου

Η υπερβολική αναπλήρωση του φωσφόρου στους ασθενείς με υποφωσφαταιμία μπορεί να προκαλέσει υπερφωσφαταιμία. Παράγοντες που μπορούν να οδηγήσουν σε αυτήν την κατάσταση περιλαμβάνουν τη νεφρική ανεπάρκεια και την συνεχή αναπλήρωση του φωσφόρου μετά από την αντιστροφή της αιτίας της υποφωσφαταιμίας (διόρθωση αναπνευστικής αλκάλωσης). Οι ασθενείς που λαμβάνουν ολική παρεντερική διατροφή πρέπει να ελέγχονται στενά επειδή οι τυποποιημένες διατροφικές λύσεις μπορούν να περιέχουν 300-500 mg φωσφόρου ανά λίτρο. Οι υποκλυσμοί ή τα από του στόματος προϊόντα προετοιμασίας του εντέρου, που χρησιμοποιούνται πριν από τις ακτινολογικές εξετάσεις ή την κολονοσκόπηση, μπορούν να περιέχουν μία μεγάλη ποσότητα φωσφορικού νατρίου ως ωσμωτικού παράγοντα. Έχει αναφερθεί σοβαρή υπερφωσφαταιμία (φώσφορος ορών >20 mg/dLI και μεταβολική οξέωση με υψηλό χάσμα ανιόντων [47].

Κλινική εικόνα

Οι ασθενείς υψηλού κίνδυνου για ανάπτυξη υπερφωσφαταιμίας είναι εκείνοι με τραυματισμό ιστού και νεφρική ανεπάρκεια, ειδικά αν αυτά τα δυο συνδυάζονται. Άλλοι ασθενείς ΜΕΘ που μπορεί να αναπτύξουν υπερφωσφαταιμία είναι εκείνοι που λαμβάνουν ενδοφλέβια ή από του στόματος συμπλήρωμα φωσφόρου για τη Θεραπεία υποφωσφαταιμίας, οι ασθενείς με μειωμένη σπειραματική διήθηση, λόγω εξωκυττάριας έλλειψης όγκου, εκείνοι με χρόνια νεφρική ανεπάρκεια και εκείνοι που λαμβάνουν μεγάλα ποσά από του στόματος φωσφορικών αλάτων.

Εργαστηριακά Ευρήματα

Η διάγνωση της υπερφωσφαταιμίας γίνεται συχνότερα μόνο με το εργαστηριακό εύρημα του φωσφόρου ορού >5 mg/dL. Η ειδική αιτία της υπερφωσφαταιμίας μπορεί συνήθως να αναδειχθεί από το κλινικό ιστορικό. Όμως , σε αυτές τις περιπτώσεις πρέπει να εξετάζονται η κρεατινίνη και οι ηλεκτρολύτες ορού . Το ουρικό οξύ και το κάλιο ορού αναμένεται να είναι αυξημένα στο σύνδρομο λύσης όγκου . Στην ραβδομυόλυση, η κινάση κρεατίνης ορού και η αλδολάση, είναι αυξημένες και μπορεί να συνυπάρχει μυοσφαιρινουρία. Σε ασθενείς που έχουν υπερφωσφαταιμία από χορήγηση αλάτων φωσφορικού άλατος, μπορεί να βρεθεί μεταβολική οξέωση με ένα μεγάλο χάσμα ανιόντων .

Θεραπεία

Δεν υπάρχει καμία απόλυτη υψηλή συγκέντρωσης του φωσφόρου του ορού που να απαιτεί άμεση Θεραπεία . Για την απόφαση άμεσης Θεραπείας πρέπει να εξετάζεται εάν υπάρχουν στοιχεία διαταραχή ς της καρδιακής αγωγιμότητας, όπως ένας καρδιακός αποκλεισμός ή στοιχεία συμπτωματικής ή σοβαρής υπασβεστιαιμίας . Η υπασβεστιαιμία , παρουσία υπερφωσφαταιμίας, πρέπει να αντιμετωπίζεται με ελάττωση του φωσφόρου ορού παρά με τη χορήγηση ασβεστίου, επειδή η τελική δράση μπορεί να επιδεινώσει την έκτοπη ασβέστωση .

Η νεφρική απέκκριση του φωσφόρου εξαρτάται από την ύπαρξη ενός επαρκούς ποσοστού σπειραματικής διήθησης . Επειδή η επαναρρόφηση φωσφορικών εξαρτάται από την εγγύς σωληναριακή επαναρρόφηση νατρίου, η έγχυση φυσιολογικού ορού στους ασθενείς που μπορούν να ανεχθούν αυτή την Θεραπεία, Θα ενισχύσει την απέκκριση φωσφορικών . Αυτό πρέπει να αποφεύγεται στους ασθενείς με προϋπάρχοντα αυξημένο εξωκυττάριο όγκο, συμφορητική καρδιακή ανεπάρκεια, και νεφρική ανεπάρκεια. Η αιμοδιάλυση είναι αποτελεσματική στην αφαίρεση των εξωκυττάριων φωσφορικών, αλλά έχει μόνο παροδική δράση, λόγω της μικρής συγκέντρωσης του φωσφόρου στο εξωκυττάριο υγρό . Τα δεσμευτικά των φωσφορικών στο γαστρεντερικό, περιέχουν ασβέστιο, μαγνήσιο ή αργίλιο . Η οξεία χορήγηση αυτών των παραγόντων έχει μόνο μια ήπια επίδραση, ιδίως εάν οι ασθενείς δεν σιτίζονται εντερικά . Η χρόνια χορήγηση των παραγόντων που περιέχουν

ασβέστιο προτιμάται, λόγω της τοξικότητας από το μαγνήσιο και το αργίλιο σε χρόνια νεφρική ανεπάρκεια [49,40].

Το ανθρακικό ασβέστιο όμως πρέπει να αποφεύγεται στην οξεία υπερφωσφαταιμία, λόγω της πιθανότητας αύξησης του γινομένου ασβέστιο x φώσφορο. Επομένως το υδροξείδιο του αργιλίου είναι το δεσμευτικό επιλογής για τα φωσφορικά μέχρι ο φώσφορος του ορού να επανέλθει πλησιέστερα στο φυσιολογικό, το ανθρακικό άλας ασβεστίου προτιμάται έπειτα.

Οι εξωγενείς πηγές φωσφορικών πρέπει να διακοπούν, κυρίως από τα ολικά παρεντερικά διαλύματα διατροφής και ο συμπληρωματικός φώσφορος, που δίνεται από του στόματος ή ενδοφλεβίως. Ο διαιτητικός φώσφορος μπορεί να ελαχιστοποιηθεί με τον ορισμό μιας χαμηλής σε πρωτεΐνες διατροφής και την αποφυγή των γαλακτοκομικών προϊόντων που περιέχουν και το ασβέστιο και το φώσφορο, αλλά αυτό μπορεί να είναι αντίθετο με τους στόχους της διατροφής [50].

2.10 Διαταραχές του ισοζυγίου του Μαγνησίου

Το μαγνήσιο είναι το αφθονότερο δισθενές ενδοκυττάριο κατιόν και, μετά από το ασβέστιο, το πιο κοινό δισθενές κατιόν στο σώμα. Η κατανομή του μαγνησίου είναι παρόμοια με αυτή του καλίου, με την συντριπτική πλειοψηφία (99%) του να βρίσκεται μέσα στα κύτταρα . Συνεπώς, η συγκέντρωση μαγνησίου του ορού δεν απεικονίζει το ολικό μαγνήσιο του σώματος. Το μαγνήσιο παίζει ένα σημαντικό ρόλο στη νευρομυϊκή σύναψη, κυρίως μέσω της αλληλεπίδρασής του με το ασβέστιο.

Στη ΜΕΘ, η κύρια διαταραχή του μαγνησίου κυρίως είναι η υπομαγνησιαιμία, με καρδιακές αρρυθμίες και άλλα χαρακτηριστικά γνωρίσματα όμοια με εκείνα της υπασβεστιαιμίας. Μεταξύ των αιτίων της υπομαγνησιαιμίας είναι τα φάρμακα που χρησιμοποιούνται συχνά στους βαριά πάσχοντες ασθενείς όπως η αμφοτερικίνη Β, τα διουρητικά και τα αμινογλυκοσιδικά αντιβιοτικά, αλλά υπομαγνησιαιμία εμφανίζεται επίσης στον υποσιτισμό, το χρόνιο αλκοολισμό και την δυσαπορρόφηση . Αντίθετα, η υπερμαγνησιαιμία στο ασθενή της ΜΕΘ είναι σχετικά ασυνήθιστη και σχεδόν πάντα αποτέλεσμα ενός συνδυασμού νεφρικής ανεπάρκειας και αυξημένης πρόσληψης μαγνησίου. Σε ορισμένες περιπτώσεις, η υπερμαγνησιαιμία προκύπτει από την υπερβολικά ενθουσιώδη διόρθωση της υπομαγνησιαιμίας [48,50].

Πρόσληψη και κατανομή μαγνησίου

Το μαγνήσιο βρίσκεται σε πολλά τρόφιμα, συμπεριλαμβανομένων των πράσινων λαχανικών και των προϊόντων κρέατος και η κανονική διατροφή είναι συνήθως περισσότερο από άφθονη σε περιεκτικότητα μαγνησίου. Περίπου 5 mg/kg/d μαγνησίου απαιτείται για την κανονική ισορροπία μαγνησίου. Το μαγνήσιο χορηγείται σαν τμήμα της εντερικής διατροφής και προστίθεται στις παρεντερικές διατροφές. Οι παράγοντες που ελέγχουν την γαστρεντερική απορρόφηση μαγνησίου είναι ασαφείς, αλλά περίπου το ένα τρίτο του ληφθέντος μαγνησίου απορροφάται. Το απορροφούμενο μέρος μειώνεται με την αυξανόμενη κατανάλωση, που συνηγορεί υπέρ ενός ενεργού μηχανισμού μεταφοράς . Το μαγνήσιο συνδέεται με τα λιπαρά οξέα και τα οξαλικά στο έντερο, μειώνοντας την απορρόφηση. Όπως το κάλιο, το μαγνήσιο είναι κατανεμημένο κυρίως μέσα στα κύτταρα, οι μηχανισμοί όμως που ελέγχουν τη κατανομή δεν φαίνεται να ελέγχονται από τα κυκλοφορούντα επίπεδα ορμονών, όπως η ινσουλίνη ή η επινεφρίνη, ή από την οξεοβασική κατάσταση . Περίπου 25% του μαγνησίου του πλάσματος είναι συνδεδεμένο με πρωτεΐνες [51].

Απέκκριση μαγνησίου

Το ελεύθερο μαγνήσιο διηθείται και επαρκώς επαναρροφάται στον εγγύς νεφρώνα (ένας δευτερεύων ρόλος), στο ανιόν σκέλος της αγκύλης του Henle (υπολογίζεται ότι επαναρροφάται περίπου το 60-70%1 και στον άπω νεφρώνα (περίπου l 0%) . Όμως ο άπω νεφρώνας, είναι η σημαντικότερη περιοχή της λεπτής ρύθμισης της απέκκρισης του μαγνησίου . Μόνο l 00 mg του μαγνησίου περίπου απεκκρίνονται ανά ημέρα, ακόμα κι αν διηθούνται μέχρι και 2400 mg από το σπείραμα. Η επαναρρόφηση αυξάνεται όταν εμφανίζεται ανεπάρκεια μαγνησίου . Η κατευθυντήρια δύναμη για την επαναρρόφηση μαγνησίου είναι η επαναρρόφηση Να+ και κ + , που προκαλεί μια ηλεκτροθετική κλίση από τον αυλό προς το εξωκυττάριο διάστημα. Όπως αναμένεται, φάρμακα που εμπλέκονται με την επαναρρόφηση νατρίου παρεμποδίζουν την επαναρρόφηση μαγνησίου. Επειδή το ανιόν σκέλος της αγκύλης του Henle εκτελεί ένα μεγάλο μέρος της επαναρρόφησης μαγνησίου, τα διουρητικά της αγκύλης έχουν προβλεπόμενα μια ισχυρή επίδραση απώλειας μαγνησίου.

Η μεγάλη αποβολή μαγνησίου φαίνεται ότι οφείλεται στη μειωμένη επαναρρόφηση . Όταν τα επίπεδα μαγνησίου ορού είναι υψηλά - όπως συμβαίνει, παραδείγματος χάριν, αμέσως μετά από την ενδοφλέβια χορήγηση μιας μεγάλης ποσότητας μαγνησίου - η νεφρική απέκκριση μαγνησίου αυξάνει. Αυτό συμβαίνει εν μέρει επειδή μια μικρή αναλογία είναι συνδεδεμένη με πρωτεΐνες και εν μέρει, επειδή απεκκρίνεται μόνο ένα σταθερό ποσό, παρά ένα σταθερό ποσοστό του αυξημένου διηθηθέντος φορτίου. Η μέγιστη απέκκριση μαγνησίου περιορίζεται ουσιαστικά από την σπειραματική διήθηση [52].

Ο ρόλος του μαγνησίου

Ο σημαντικός ρόλος του μαγνησίου συνίσταται στο ότι αυτό είναι ένας συμπαράγοντας για τις εκατοντάδες των αναγνωρισμένων ενζύμων που παράγουν ή απαιτούν ATP, όπως οι κινάσες, η ATPάση και η αδενυλυλοκυκλάση . Οι διαταραχές του μαγνησίου μπορούν να οδηγήσουν σε μείωση ενεργειακής παραγωγής, χρήσης υποστρωμάτων και διαδικασιών σύνθεσης .

2.10.1 Υπομαγνησιαιμία

Το μειωμένο μαγνήσιο έχει σοβαρές συνέπειες στους βαριά άρρωστους ασθενείς, αυξάνοντας τις αρρυθμίες, παρεμποδίζοντας την αποκατάσταση των τιμών του καλίου και προκαλώντας νευρομυϊκή αδυναμία . Η υπομαγνησιαιμία όμως, είναι συχνά παραγνωρισμένη επειδή τα επίπεδα [Mg 2+] ορού δεν ελέγχονται πάντα. Μερικοί ερευνητές έχουν συστήσει ότι αυτή η εξέταση πρέπει να περιλαμβάνεται ως τμήμα των καθημερινών προσδιορισμών ηλεκτρολυτών, όποτε αυτοί κρίνονται απαραίτητοι για την φροντίδα του ασθενούς. Η συχνότητα της υπομαγνησιαιμίας στους ασθενείς ΜΕΘ έχει υπολογιστεί ότι είναι περίπου 20-65%, και οι περισσότεροι από αυτούς τους ασθενείς είναι με παθολογικές παρά με χειρουργικές παθήσεις. Η υπομαγνησιαιμία ορίζεται ως συγκέντρωση μαγνησίου ορού <l .7 mg/dL, αλλά περίπου 25% του μαγνησίου πλάσματος είναι συνδεδεμένο σε λευκωματίνη . Ενώ το επίπεδο ορού αντανακλά αμφότερα το συνδεδεμένο και το ελεύθερο μαγνήσιο, τα κλινικά αποτελέσματα του μαγνησίου, όπως εκείνα του ασβεστίου , οφείλονται στο ελεύθερο ιόν. Οι μηχανισμοί της υπομαγνησιαιμίας μπορούν να διαιρεθούν σε

μειωμένη πρόσληψη και αυξημένες απώλειες μαγνησίου , αμφότερες νεφρικής και εξωνεφρικής φύσης [53].

Μειωμένη πρόσληψη ασβεστίου

Η μειωμένη πρόσληψη είναι μια ασυνήθιστη αιτία μειωμένου [Mg 2+], αλλά οι ασθενείς χωρίς από του στόματος πρόσληψη, που λαμβάνουν παρεντερική διατροφή χωρίς συμπλήρωμα μαγνησίου, μπορεί να αναπτύξουν υπομαγνησιαιμία. Συνήθως, η διατροφή περιέχει επαρκές μαγνήσιο, αλλά οι εντερικές αιτίες δυσαπορρόφησης εμπλέκονται στην απορρόφησή του. Ο αλκοολισμός συνοδεύεται συχνά από υπομαγνησιαιμία, αλλά είναι πιθανό ότι και άλλοι παράγοντες, σε συνδυασμό με τον υποσιτισμό, παίζουν ρόλο στην πρόκληση χαμηλού !Mg2+] σε αυτούς τους ασθενείς, όπως οι αυξημένες νεφρικές απώλειες, ο εμετός και η διάρροια . Στα σύνδρομα δυσαπορρόφησης, τα αυξανόμενα επίπεδα ελεύθερων λιπαρών οξέων στον εντερικό αυλό, μπορεί να δεσμεύσουν το μαγνήσιο δημιουργώντας έτσι μια κατάσταση κακής απορρόφησης.

Αυξημένη απώλεια μαγνησίου

Οι αυξημένες απώλειες μαγνησίου οφείλονται συνηθέστερα σε νεφρική απώλεια μαγνησίου. Οι νεφρικές παρεγχυματικές νόσοι οδηγούν πρώτιστα σε υπερμαγνησιαιμία, αλλά η διόρθωση οξείας αποφρακτικής νεφροπάθειας (μεταποφρακτική διούρηση), η ωσμωτική διούρηση και η διουρητική φάση οξείας σωληναριακής νέκρωσης, οδηγούν μερικές φορές σε μεγάλα ποσά απέκκρισης μαγνησίου. Στη ΜΕΘ, νεφρική απώλεια μαγνησίου είναι συνηθέστερα δευτεροπαθής από φάρμακα, συμπεριλαμβανομένων των διουρητικών αγκύλης, της κυκλοσπορίνης, της σισπλατίνης, των αμινογλυκοσιδών, της αμφοτερικίνης Β, της πενταμιδίνης και των φτωχά απορροφούμενων ανιονικών αντιβιοτικών ,όπως η τικαρσιλλίνη και η καρμπενικιλλίνη, σε μεγάλες δόσεις. Αυτά τα φάρμακα, μαζί με την αιθανόλη, μειώνουν τη σωληναριακή επαναρρόφηση μαγνησίου . Οι μη νεφρικές απώλειες μαγνησίου εμφανίζονται σε συνδυασμό με εντερική παράκαμψη, κοιλιοκάκη, δυσαπορρόφηση, σοβαρή διάρροια, σύνδρομο βραχέως εντέρου, χολικά συρίγγια, και άλλους μηχανισμούς απώλειας υγρών από το ΓΕΣ . Η υπομαγνησιαιμία σχετίζεται

επίσης με το σακχαρώδη διαβήτη, τη μείωση των φωσφορικών, τον υπερπαραθυρεοειδισμό και την θυρεοτοξίκωση.

Έχουν περιγραφεί δύο ειδικές διαταραχές με κυρίως νεφρική απώλεια μαγνησίου. Το σύνδρομο Gitelman, που οφείλεται σε μια ατέλεια στον θειαζιδο – ευαίσθητο μεταφορέα νατρίου/χλωρίου και παρουσιάζεται με υπασβεστιουρία και υπομαγνησιαιμία. Το άλλο είναι ένα σύνδρομο με υπερασβεστιουρία, νεφρασβέστωση και έλλειψη νεφρικής σωληναριακής οξίνισης. Το εάν ανώμαλα χαμηλό !Mg2+] μπορεί να προκύψει από κακή κατανομή αυτού του κατιόντος μεταξύ του εξωκυττάριου και ενδοκυττάριου χώρου συζητείται. Μια πιθανή αιτία υπομαγνησιαιμίας μπορεί είναι μια δραστική επανασίτιση μετά από ασιτία . Αμφότερες οι υπομαγνησιαιμία και η υπασβεστιαιμία μπορεί να εμφανιστούν κατά τη διάρκεια οξείας παγκρεατίτιδας, πρώτιστα από την εναπόθεση αυτών των κατιόντων στον παγκρεατικό ιστό [54].

Υπομαγνησιαιμία και οξύ έμφραγμα του μυοκαρδίου

Υπάρχει μια σχέση μεταξύ της υπομαγνησιαιμίας και του οξέος μυοκαρδιακού εμφράγματος, που δεν μπορεί να εξηγηθεί από τη νεφρική ή άλλη αυξημένης απέκκρισης του μαγνησίου κατάσταση. Η υπομαγνησιαιμία που εμφανίζεται με το οξύ μυοκαρδιακό έμφραγμα εμμένει για 5-12 ημέρες και το [Mg2+] έπειτα γενικά επανέρχεται στο φυσιολογικό . Οποιοσδήποτε και αν είναι ο μηχανισμός, η σχέση ενισχύεται με τη διαπίστωση ότι η Θεραπεία με μαγνήσιο έχει μια ευεργετική επίδραση σε τέτοιους ασθενείς, που έχουν βρεθεί να έχουν μειωμένη τη [Mg2+], με μείωση της συχνότητας και των συνεπειών των κοιλιακών αρρυθμιών.

Κλινική εικόνα

Συμπτώματα

Η υπομαγνησιαιμία προκαλεί τις δικές της διαταραχές, αλλά επειδή μπορεί να συνοδεύεται από υποκαλιαιμία, υπασβεστιαιμία, και μεταβολική αλκάλωση, τα κλινικά χαρακτηριστικά γνωρίσματα μπορεί να προκύπτουν από όλες αυτές τις διαταραχές σε συνδυασμό. Οι καρδιακές αρρυθμίες είναι οι σημαντικότερες επιπλοκές της υπομαγνησιαιμίας. Μπορούν να εμφανιστούν κοιλιακοί ρυθμοί όπως

το torsadedepointes, η κοιλιακή ταχυκαρδία και η κοιλιακή μαρμαρυγή, καθώς επίσης και η κολπική ταχυκαρδία και οι πρώιμες κολπικές συστολές. Υπάρχει μια σχέση των αυξημένων αρρυθμιών με τον τοξικό δακτυλιδισμό και την υπομαγνησιαιμία. Το οξύ μυοκαρδιακό έμφραγμα αποτελεί έναν περαιτέρω κίνδυνο για αρρυθμία όταν βρίσκεται μειωμένο [Mg2+] ορού. Η υπασβεστιαιμία συνδέεται ισχυρά με την υπομαγνησιαιμία. Μερικές μελέτες έχουν δείξει ότι μια λειτουργική δοκιμή φόρτισης με μαγνήσιο μπορεί να ανακαλύψει τους ασθενείς που μπορεί να ωφεληθούν από την συμπληρωματική χορήγηση μαγνησίου, συμπεριλαμβανομένων εκείνων με κανονικό επίπεδο [Mg 2+]. Αυτοί οι ασθενείς μπορούν να εντοπιστούν από την μεγαλύτερη κατακράτηση του μαγνησίου (>70% μιας δόσης φόρτισης των 30 mmol άλατος Θειικού μαγνησίου) [55].

Δύο διαταραχές ηλεκτρολυτών είναι στενά συνδεδεμένες με την υπομαγνησιαιμία και συνολικό έλλειμμα μαγνησίου του σώματος η υποκαλιαιμία και η υπασβεστιαιμία. Υπομαγνησιαιμία διαπιστώνεται σε ένα μεγάλο ποσοστό ασθενών με υποκαλιαιμία (40%1. Αν και αυτό μπορεί να οφείλεται σε παρόμοιο νεφρικό χειρισμό αυτού του κατιόντος ή συμπτωματικών γαστρεντερικών απωλειών, η υποτροπιάζουσα ανεπάρκεια καλίου μπορεί να οφείλεται σε ανεπάρκεια μαγνησίου. Η υπομαγνησιαιμία παρεμποδίζει τη μετακίνηση καλίου στα κύτταρα, οδηγώντας σε καθαρή διαρροή καλίου από τα κύτταρα (που ενισχύουν το συνολικό έλλειμμα καλίου του σώματος), από την παρεμπόδιση των αντλιών Να+-Κ+ ΑΤΡάσης. Το ενδοκυτταρικό κάλιο πέφτει ενώ η ενδοκυττάρια συγκέντρωση νατρίου αυξάνεται. Ανθεκτική ανεπάρκεια καλίου εμφανίζεται επειδή το χορηγούμενο κάλιο είναι ανίκανο να εισαχθεί στα κύτταρα και επομένως απεκκρίνεται στα ούρα. Η υπομαγνησιαιμία υποκινεί επίσης την απελευθέρωση ρενίνης και με αυτόν τον τρόπο αυξάνει την αλδοστερόνη, ενισχύοντας την περαιτέρω απέκκριση καλίου.

Η υπομαγνησιαιμία είναι επίσης ισχυρά συνδεδεμένη με την υπασβεστιαιμία και τα χαμηλά επίπεδα παραθορμόνης. Η απελευθέρωση παραθορμόνης εξασθενίζει από την υπομαγνησιαιμία, και η ορμόνη έχει μια μειωμένη επίδραση παρουσία υπομαγνησιαιμίας . Μάλιστα, το [Ca2 +] ορού χρησιμοποιείται για την εκτίμηση της αποτελεσματικής συγκέντρωσης [Mg2+]. Τα κλινικά ευρήματα της σοβαρής υπασβεστιαιμίας, περιλαμβανομένου του σημείου Chvostek και της τετανίας, μπορεί να οφείλονται αμφότερα στην υπομαγνησιαιμία και την εξ αυτής απορρέουσα υπασβεστιαιμία .

Το ΗΚΓ μπορεί να παρουσιάσει αρρυθμίες, αλλά επιπεδωμένα κύματα Τ, διεύρυνση του ORS, επιμήκυνση του διαστήματος PR, και κύματα U μπορούν να φανούν στη μέτρια έως σοβαρή ανεπάρκεια μαγνησίου [56].

Θεραπεία

Το μαγνήσιο ορού μετρά και το συνδεδεμένο με πρωτεΐνες και το ελεύθερο μαγνήσιο, αλλά περισσότερο από 95% του μαγνησίου στο σώμα βρίσκεται στα οστά και ενδοκυτταρίως. Όμως, σε αντίθεση με το κάλιο, είναι σπάνιες οι περιπτώσεις κανονικού ή υψηλού [Mg 2+] ορού στους ασθενείς με έλλειμμα του ολικού μαγνησίου σώματος. Αυτές οι εκτιμήσεις συνηγορούν υπέρ του ότι το [Mg 2+] του ορού είναι ένας λογικός οδηγός για την απόφαση ότι το συνολικό μαγνήσιο του σώματος είναι χαμηλό, αλλά ίσως μη ιδανικό στον καθορισμό του βαθμού ελλείμματος. Ευτυχώς, ελλείψει μειωμένης σπειραματικής διήθησης, το χορηγούμενο μαγνήσιο είναι άμεσα απεκκρινόμενο, όταν το [Mg2+] ορού είναι >2 mg/dL, υποδηλώνει ότι η αναπλήρωση του μαγνησίου και η ασφαλής χορήγηση του ενδείκνυται σχεδόν σε όλους τους ασθενείς με [Mg 2+] <l .5- l .7 mg/dL.

Η Θεραπεία ενδείκνυται στους ασθενείς που έχουν ή προσδοκάται ότι Θα έχουν σοβαρές καρδιακές αρρυθμίες ,εξαιτίας ή με την συνεισφορά της υπομαγνησιαιμίας. Στις επιληπτικές κρίσεις, ειδικά εάν αυτές δεν απαντούν στα αντιεπιληπτικά φάρμακα, πρέπει να χορηγείται άμεσα Θεραπεία με μαγνήσιο, εάν υπάρχει υποψία υπομαγνησιαιμίας. Στις υψηλού κινδύνου ομάδες το [Mg2+] ορού πρέπει να χρησιμοποιηθεί ως οδηγός, αλλά ακόμη και ένα ήπια μειωμένο [Mg2+] ορού, μπορεί να απαιτήσει την επιθετική Θεραπεία αποκατάστασης του μαγνησίου, ειδικά για τους ασθενείς με μυοκαρδιακό έμφραγμα, τοξικότητα από δακτυλίτιδα, ή συμφορητική καρδιακή ανεπάρκεια. Εάν η υπασβεστιαιμία είναι συμπτωματική και οφείλεται σε υπομαγνησιαιμία, η χορήγηση μαγνησίου μπορεί να είναι αποτελεσματικότερη και ασφαλέστερη από τη χορήγηση ασβεστίου. Η ανθεκτική στη χορήγηση καλίου υποκαλιαιμία , μπορεί να διορθωθεί με την χορήγηση μαγνησίου. Μία αρρυθμία λόγω υποκαλιαιμίας ή υπομαγνησιαιμίας, είναι μία μια ένδειξη για επείγουσα Θεραπεία με μαγνήσιο [50,56].

Η εκτίμηση του συνολικού ελλείμματος μαγνησίου του σώματος είναι συχνά ανακριβής. Στην ανεπάρκεια μαγνησίου, η έλλειψη κυμαίνεται μεταξύ 6 και 24

mg/kg βάρους σώματος. Για έναν ενήλικο60 κιλών με μέτριο έλλειμμα μαγνησίου (12 mg/kgl, το έλλειμμα είναι περίπου 720 mg. Επειδή τα επίπεδα ορού μπορεί να μην απεικονίζουν το μέγεθος του ελλείμματος, η αντικατάσταση αρχίζει συνήθως και το [Mg2 +] ορού παρακολουθείται με επαναλαμβανόμενες μετρήσεις.

Το ενδοφλέβιο Θειικό άλας μαγνησίου (MgS04) μπορεί να δοθεί ως διάλυμα 50% που προστίθεται σε 5% δεξτρόζη ή σε φυσιολογικό ορό. Κάθε l mL του διαλύματος 50% περιέχει 500 mg MgS04 ή περίπου 2 mmol (48 mgl στοιχειακού μαγνησίου. Στη σοβαρή υπομαγνησιαιμία, 1-2 g MgS04 (4-8 mmol), μπορούν να δοθούν σε > 20-30 λεπτά (2-4 mL του διαλύματος 50% MgS04 σε 50-100 mL δεξτρόζης 5%). Αυτό μπορεί να ακολουθηθεί από 4-8 mmol μαγνησίου σε >6-8 ώρες και να επαναληφθεί κατά τις ανάγκες. Δεν είναι ασυνήθιστο να ανακαλύψετε ότι οι ασθενείς χρειάζονται 25-50 mmol σε 24 ώρες. Συνιστάται ο περιορισμός της ενδοφλέβιας αναπλήρωσης μαγνησίου στα 50 mmol σε 24 ώρες, εκτός από την σοβαρή απειλητική για τη ζωή υπομαγνησιαιμία, αν και το 50% περίπου του ενδοφλέβιου μαγνησίου Θα απεκκριθεί στα ούρα ακόμη και παρουσία ελλείμματος μαγνησίου. Αν και τα επίπεδα Mg2+, Ca2 +, και K+ ορού, είναι χρήσιμα για την παρακολούθηση της αποκατάστασης των τιμών τους, μερικοί συστήνουν την παρακολούθηση της αποκατάστασης με τα εν τω βάθει τενόντια αντανακλαστικά [56].

Αυτά τα αντανακλαστικά εξαφανίζονται με την υπερμαγνησιαιμία, αλλά συνήθως μόνο σε πολύ υψηλά τοξικά επίπεδα. Οι δόσεις αποκατάστασης του μαγνησίου στους ασθενείς με νεφρική ανεπάρκεια πρέπει να μειωθούν, και το [Mg2+] πρέπει να παρακολουθείται προσεκτικά. Για την κανονική ισορροπία του μαγνησίου, απαιτείται η διαιτητική πρόσληψη 5 mg/kg/d (περίπου 300 mgl περίπου μαγνησίου. Η συμπληρωματική χορήγηση μαγνησίου δεν απαιτείται συνήθως στους ασθενείς που τρώνε μια λογική διατροφή ή σε αυτούς που λαμβάνουν τους εντερικούς τύπους σίτισης . Οι παρεντερικές λύσεις διατροφής πρέπει να παρέχουν περίπου 12 mmol/d (περίπου 300 mg/d) μαγνησίου .

Οι ασθενείς με αυτοπεριοριζόμενες απώλειες από το γαστρεντερικό δεν Θα απαιτήσουν τη συνεχή Θεραπεία με μαγνήσια, αλλά η νεφρική σπατάλη μαγνησίου μπορεί να προκληθεί από τα απαραίτητα για την νόσο φάρμακα, όπως τα αντιβιοτικά, η αμφοτερικίνη Β και τα διουρητικά . Σ’ αυτούς τους ασθενείς, η συνεχής συμπλήρωση μα γνησίου μπορεί να είναι απαραίτητη [55].

2.10.2 Υπερμαγνησιαιμία

Η υπερμαγνησιαιμία στους σοβαρά άρρωστους εμφανίζεται περιστασιακά, και μπορεί να οδηγήσει σε διαταραχή νευρομυϊκής και καρδιακής λειτουργίας.

Αυξημένη πρόσληψη Μαγνησίου

Η αυξημένη πρόσληψη από μόνη της είναι μια πολύ σπάνια αιτία αυξημένου [Mg2+] ορού . Υψηλή πρόσληψη μαγνησίου από τη στοματική οδό είναι ασυνήθιστη και δεν είναι σχεδόν ποτέ από διαιτητικές πηγές. Τα περιέχοντα μαγνήσιο αντιόξινα (υδροξείδιο μαγνησίου) και τα καθαρτικά (κιτρικό άλας μαγνησίου), παρέχουν τις μόνες πιθανές πηγές αυξημένης από του στόματος πρόσληψης μαγνησίου. Τα υπερβολικά ποσά ενδοφλέβιου Θειικού μαγνησίου μπορούν να δοθούν ακούσια κατά τη διάρκεια της παρεντερικής διατροφής ή κατά τη διάρκεια της Θεραπείας αναπλήρωσης, που καθιστά τον στενό έλεγχο του [Mg2+] ορού ουσιώδη. Στην Θεραπεία της προ εκλαμψίας - εκλαμψίας, μεγάλα ποσά ενδοφλέβιου Θειικού άλατος μαγνησίου δίνονται μερικές φορές, με στόχο την επίτευξη [Mg2+] ορού αρκετά παραπάνω από το συνηθισμένο φυσιολογικό εύρος [50].

Μειωμένη απέκκριση Μαγνησίου

Το μη συνδεδεμένο μαγνήσιο διηθείται, και το ποσό που εμφανίζεται στα ούρα αντιπροσωπεύει ότι δεν απορροφάται εκ νέου. Παρουσία αυξημένου [Mg2+] ορού, μια μεγαλύτερη ποσότητα είναι μη πρωτεϊνικά συνδεδεμένη, αυξάνοντας το ποσό που διηθείται έναντι του ποσοστού σπειραματικής διήθησης. Το μαγνήσιο απορροφάται εκ νέου ως αποτέλεσμα της επαναρρόφησης νατρίου στις εγγύς, την αγκύλη του Henle, και στις άπω περιοχές του ουροφόρου σωληναρίου . Ελλείψει της ενισχυμένης επαναρρόφησης νατρίου, δεν υπάρχει καμία αλλαγή στο ποσό του επαναρροφούμενου μαγνησίου, και το καθαρό αποτέλεσμα στην υπερμαγνησιαιμία είναι αυξημένη νεφρική απέκκριση . Οποιαδήποτε όμως διαταραχή που μειώνει την σπειραματική διήθηση, έχει τη δυνατότητα πρόκλησης υπερμαγνησιαιμίας , συμπεριλαμβανομένης της οξείας και χρόνιας νεφρικής ανεπάρκειας. Μια αύξηση στην επαναρρόφηση νατρίου, όπως στις καταστάσεις μειωμένου όγκου, μπορεί να μειώσει τη νεφρική απέκκριση μαγνησίου, με τη διευκόλυνση της επαναρρόφησης του [57].

Συμπτώματα

Οι επιδράσεις της υπερμαγνησιαιμίας είναι μη ειδικές και περιλαμβάνουν τον λήθαργο, την αδυναμία, και την μείωση των τενόντιων αντανακλάσεων. Πιο αυξημένα επίπεδα [Mg2 +] συνδέονται με την απώλεια των εν τω βάθει τενόντιων αντανακλάσεων, υπόταση (από την παρέμβαση στη μεταφορά ασβεστίου των μεμβρανών), καρδιακές αρρυθμίες, αναπνευστική καταστολή και υπνηλία. Την υπερμαγνησιαιμία πρέπει να υποπτεύεται κανείς στους ασθενείς με νεφρική ανεπάρκεια, που λαμβάνουν φάρμακα που περιέχουν μαγνήσιο ή στην συμπτωματική από του στόματος ή παρεντερική λήψη, ή σε περιπτώσεις διόρθωσης υπομαγνησιαιμίας. Άλλοι υψηλού κινδύνου ασθενείς είναι εκείνοι που λαμβάνουν νεφροτοξικά φάρμακα, εκείνοι με υπόταση ή υπογκαιμία και ολιγουρία, και εκείνοι με προ εκλαμψία-εκλαμψία, που λαμβάνουν μεγάλες δόσεις ενδοφλέβιου μαγνησίου.

Οι ασθενείς με τη χρόνια νεφρική ανεπάρκεια δεν πρέπει να παίρνουν αντιόξινα που περιέχουν μαγνήσιο. Οι ηλικιωμένοι ασθενείς με τη μειωμένη νεφρική λειτουργία, που χρησιμοποιούν αντιόξινα που περιέχουν μαγνήσιο και καθαρτικά ή βιταμίνες που περιέχουν άλατα μαγνησίου, μπορούν να έχουν μια αυξημένη επίπτωση υπερμαγνησιαιμίας [55,57].

Θεραπεία

Οι ασθενείς που είναι συμπτωματικοί και που έχουν [Mg2+] ορού >8-1 Ο mg/dl, πρέπει να Θεραπευθούν επειγόντως. Το ποσό ασβεστίου πρέπει να περιοριστεί, αν υπάρχει νεφρική ανεπάρκεια, εάν ο φώσφορος ορού είναι υψηλός.

Μείωση πρόσληψης του Μαγνησίου

Τα αντιόξινα και τα άλλα φάρμακα που περιέχουν μαγνήσιο πρέπει να διακοπούν. Από τα ενδοφλέβια υγρά, ειδικά τα υγρά παρεντερικής διατροφής, πρέπει να αφαιρεθεί το Θειικό μαγνήσιο.

Αύξηση της απέκκρισης Μαγνησίου

Σε ασθενείς με κανονική νεφρική λειτουργία με υπερμαγνησιαιμία, ακόμη και με μεγάλες ποσότητες μαγνησίου Θα απεκκριθούν γρήγορα χωρίς επέμβαση. Η πλειονότητα των ασθενών με μειωμένη σπειραματική διήθηση δεν θα είναι σε Θέση να αυξήσουν την απέκκριση αρκετά, καθώς αυτή περιορίζεται από τη μειωμένη διήθηση. Η παρεμπόδιση όμως της επαναρρόφησης νατρίου στην ανιούσα αγκύλη του Henle με φουροσεμίδη, μπορεί να μειώσει κάπως την επαναρρόφηση μαγνησίου.

Στους ασθενείς που μπορούν να ανεχτούν την αύξηση του ενδαγγειακού όγκου πρέπει επίσης να δίνεται το φυσιολογικός ορός, ώστε να διευκολύνεται η απέκκριση μαγνησίου. Στους ασθενείς που έχουν σοβαρή υπερμαγνησιαιμία, η μεγάλη ανάγκη απομάκρυνσης του μαγνησίου απαιτεί αιμοδιάλυση [50,57].

2.11 Διαταραχές του ισοζυγίου του ασβεστίου

Το ασβέστιο είναι το αφθονότερο δισθενές κατιόν στο σώμα. Η πλειονότητα του (98%) το ασβέστιο ευρίσκεται υπό μορφή υδροξυαπατίτη στα οστά, και μόνο ένα πολύ μικρό ποσό είναι στο εξωκυττάριο υγρό. Οι ποσότητες του διαιτητικού ασβεστίου κυμαίνεται ευρέως στους ενήλικες . Η απορρόφηση ασβεστίου από τον εντερικό σωλήνα επηρεάζεται από την 1,25 διυδροξυβιταμίνη D, αλλά η απορρόφηση ασβεστίου είναι επίσης ανάλογη με την πρόσληψή του. Το ασβέστιο πρωτίστως απορροφάται στο 12 δάκτυλο και την νήστιδα. Η σύνδεση του ασβεστίου στον αυλό για να σχηματίσει αδιάλυτα άλατα (φωσφορικό άλας και ελεύθερα λιπαρά οξέα).

Νεφρική απέκκριση Ασβεστίου

Το ελεύθερο ασβέστιο διηθείται και σε μεγάλο βαθμό επαναρροφάται 1>95%1 υπό σταθερές συνθήκες, στον εγγύς νεφρώνα !περίπου 60% της επαναρρόφησης, στο ανιόν σκέλος της αγκύλης του Henle και στον άπω νεφρώνα . Αν και η παθητική μετακίνηση του ασβεστίου είναι υπεύθυνη κατά ένα μεγάλο μέρος για την επαναρρόφηση στον εγγύς νεφρώνα, υπάρχει επίσης και κάποια ενεργητική μεταφορά του. Στην αγκύλη του Henle, η κατευθυντήρια δύναμη για την επαναρρόφηση ασβεστίου είναι η επαναρρόφηση Να+ και K+, προκαλώντας μια ηλεκτροθετική κλίση από τη αυλό στο εξωκυττάριο διάστημα . Τα φάρμακα που παρεμποδίζουν την επαναρρόφηση νατρίου εδώ !διουρητικά της αγκύλης) παρεμποδίζουν την επαναρρόφηση ασβεστίου και οδηγούν στην αυξημένη απέκκριση

ασβεστίου. Απ ’ την άλλη πάλι, η δράση των θειαζιδικών διουρητικών στο άπω σωληνάριο ευνοεί την επαναρρόφηση ασβεστίου, αυξάνοντας το ασβέστιο του ορού και μειώνοντας την ασβεστιουρία. Υπό φυσιολογικές συνθήκες, οι φυσιολογικοί νεφροί, μπορούν να περιορίσουν τις απώλειες ασβεστίου εξαιρετικά καλά l<l00mg/dl, καθώς και να αυξήσουν την απέκκριση πάρα πολύ εάν εμφανιστεί υπερασβεστιαιμία [58].

Υπασβεστιαιμία

Το μειωμένο ασβέστιο πλάσματος μπορεί να έχει σοβαρές συνέπειες στους βαριά άρρωστους, αυξάνοντας τις αρρυθμίες και τις επιληπτικές κρίσεις. Οι περισσότεροι όμως ασθενείς στη ΜΕΘ με υπασβεστιαιμία (συνολικό Ca2 + <8,5mg/dl) είναι ασυμπτωματικοί. Αυτό οφείλεται στο ότι οι περισσότεροι από αυτούς τους ασθενείς έχουν χαμηλό επίπεδο λευκωματίνης ορού, και το μη συνδεδεμένο με λευκωματίνη ή ιονισμένο μέρος του Ca2+ που συμμετέχει στη νευρομυϊκή σύναψη είναι κανονικό. Το συνολικό Ca2+ ορού μπορεί «να διορθωθεί» για την υποαλβουμιναιμία με την προσθήκη 0,8 mg/dL στο μετρημένο συνολικό Ca2 + για κάθε μείωση κατά l g/dL στα επίπεδα λευκωματίνης κάτω από 3,5 g/dL. Αν η τιμή είναι επάνω από 8,5 mg/dL, το ιονισμένο ασβέστιο είναι πιθανά κανονικό εκτός από τις ακραίες αλλαγές στο pH. Οι μετρήσεις του ιονισμένου ασβεστίου ορού μπορούν να επιβεβαιώσουν αυτή τη διόρθωση, εάν ενδείκνυται.

Υπάρχει μια αφθονία ασβεστίου στο σώμα, αλλά ένα μεγάλο μέρος από αυτό δεν είναι σε εύκολα κινητοποιούμενες μορφές. Κατά συνέπεια, όταν εμφανίζεται υπασβεστιαιμία, πρέπει να υπάρχει αποτυχία στους κανονικούς ρυθμιστικούς μηχανισμούς για το ασβέστιο του ορού. Το ασβέστιο μπορεί να αφήσει τον εξωκυττάριο χώρο όταν οδηγείται από αντιδράσεις που εναποθέτουν το ασβέστιο στα οστά και τους μαλακούς ιστούς ή όταν υπάρχει ανεπάρκεια PTH για να κινητοποιήσει το ασβέστιο από τα οστά. Στις ΜΕΘ, μερικοί άλλοι παράγοντες μπορεί επίσης να οδηγήσουν σε υπασβεστιαιμία – φάρμακα και υπερφωσφαταιμία [50,58].

Κλινική εικόνα

Συμπτώματα

Οι επιδράσεις στο κεντρικό και το περιφερικό νευρικό σύστημα είναι τα πιο κοινό χαρακτηριστικό γνωρίσματα της υπασβεστιαιμίας. Μπορεί να υπάρχει επηρεασμένη διανοητική κατάσταση, συμπεριλαμβανομένου του λήθαργου και του κώματος. Οι επιληπτικές κρίσεις μπορούν να είναι εστιακές ή γενικευμένες, και η υπασβεστιαιμία μπορεί να περιπλέξει μια γνωστή επιληπτική κατάσταση. Συχνότερα, η υπασβεστιαιμία εμφανίζεται με τετανία, παραισθησίες και αύξηση των αντανακλαστικών . Τα σημεία Trousseau και Chvostek μπορούν να είναι θετικά . Όταν είναι σοβαρή, η υπασβεστιαιμία μπορεί να οδηγήσει σε αδυναμία των μυών . Η υπασβεστιαιμία παρατείνει το διάστημα QT στο ΗΚΓ . Κοιλιακές αρρυθμίες μπορούν να εμφανιστούν, συμπεριλαμβανομένης της κοιλιακής μαρμαρυγής.

Οι ασθενείς με χρόνια υπασβεστιαιμία μπορούν να έχουν εκδηλώσεις από την ελάττωση του ασβεστίου των οστών και τα χαρακτηριστικό γνωρίσματα της υποκείμενης διαταραχής που οδηγεί στο μειωμένο Ca2+ ορού. Στους ασθενείς της ΜΕΘ , πρέπει να ελεγχθούν τα προσλαμβανόμενα φάρμακα και οι τυχόν επιπτώσεις τους στα επίπεδα Ca2 + ορού . Τα φάρμακα που μπορούν να διαδραματίσουν έναν ρόλο περιλαμβάνουν την φουροσεμίδη, την φαινυντονίνη, τα φάρμακα που μειώνουν το ασβέστιο, όπως η πλικαμυκίνη και τα διφωσφονικά, οι μεταγγίσεις αίματος, και η Θεραπεία με φωσφόρο. Οι ασθενείς με νεφρική ανεπάρκεια (οξεία ή χρόνια!, ραβδομυόλυση, παγκρεατίτιδα, όγκους, υποσιτισμό και γαστρεντερικές διαταραχές, πρέπει να Θεωρούνται υποψήφιοι εγκατάστασης υπασβεστιαιμίας [54,58].

Θεραπεία

Το χαμηλό Ca2 + ορού απαιτεί Θεραπεία εάν ο ασθενής είναι συμπτωματικός, ειδικά με πολύ χαμηλό Ca2 + και τετανία, αρρυθμίες ή επιληπτικές κρίσεις. Η υπομαγνησιαιμία, λόγω των πολλαπλών επιδράσεων της που οδηγούν σε υπασβεστιαιμία, είναι επίσης μια Θεραπευτική προτεραιότητα και μπορεί συνήθως να διορθωθεί με μικρό κίνδυνο επιπλοκών, εκτός από τους ασθενείς με νεφρική ανεπάρκεια. Οι ασθενείς με μειωμένο το ολικό ασβέστιο ορού αλλά με υποαλβουμιναιμία ή αλλαγές στο pH, ικανοί να διατηρήσουν ένα κανονικό κατ' εκτίμηση ιονισμένο ασβέστιο, δεν απαιτούν την χορήγηση ασβεστίου.

Οι ασθενείς και με την οξεία σοβαρή υπερφωσφαταιμία και με υπασβεστιαιμία, αντιπροσωπεύουν ένα πρόβλημα Θεραπείας. Η αύξηση του ασβεστίου ορού παρουσία της υπερφωσφαταιμίας μπορεί να προκαλέσει εκτεταμένη

εναπόθεση φωσφορικού ασβεστίου . Πρέπει να δοθεί αρκετό ασβέστιο μόνο για να αποτρέψει ή να αντιστρέψει τις καρδιαγγειακές επιπλοκές. Για την καθοδήγηση στην λήψη των Θεραπευτικών αποφάσεων, μπορεί να είναι ενδεδειγμένο να μετρηθεί το ιονισμένο ασβέστιο του ορού. Η οξεία αιμοδιάλυση για την μείωση του φωσφόρου του ορού θα μπορούσε να είναι χρήσιμη [59].

Θεραπεία σοβαρής Υπασβεστιαιμίας

Η Θεραπεία με ενδοφλέβιο γλυκονικό ή χλωριούχο ασβέστιο είναι ενδεδειγμένη . Το χλωριούχο ασβέστιο μπορεί να γίνει λιγότερο καλά ανεκτό, σε σύγκριση με το γλυκονικό ασβέστιο, αλλά αυτό δεν είναι συχνά ένας σοβαρός προβληματισμός. Τα σκευάσματα διατίθενται σε φιαλίδια περιέχοντα l0mL διαλύματος l 0%, που περιέχουν 93 mg Ca2 + το γλυκονικό ασβέστιο και 273mg Ca2+ το χλωριούχο ασβέστιο. Για γρήγορη ενδοφλέβια έγχυση, δώστε ένα φιαλίδιο σε πάνω από l 0-30 λεπτά . Για την εμμένουσα υπασβεστιαιμία, ενδοφλέβιο γλυκονικό ασβέστιο μπορεί να δοθεί ως 8-12 mg/kg (περίπου 6-8 φιαλίδια γλυκονικού ασβεστίου! Ca2 + σε πάνω από 6-8 ώρες.

Κατά τη διάρκεια της Θεραπείας, το Ca 2 + ορού πρέπει να επανελεγχθεί, μαζί με το φώσφορο και το μαγνήσιο. Μετά από τη φυσική εξέταση και το ΗΚΓ, μπορεί να είναι χρήσιμο στην απόφαση πότε πρέπει η Θεραπεία να επιβραδυνθεί ή να μετατραπεί σε από του στόματος χορήγηση.

Οι ασθενείς με παγκρεατίτιδα και ραβδομυόλυση μπορούν να έχουν παροδική υπασβεστιαιμία ποικίλης διάρκειας, που ακολουθεί την αρχική απελευθέρωση Ca2 + στο εξωκυττάριο διάστημα. Επομένως, αυτοί οι ασθενείς πρέπει να παρακολουθηθούνε προσεκτικά για την ανάπτυξη φυσιολογικού ασβεστίου αίματος ή ακόμα και υπερασβεστιαιμίας . Σε άλλους ασθενείς, η Θεραπεία της υποκείμενης αιτίας της υπασβεστιαιμίας μπορεί να είναι αποτελεσματική. Οι ασθενείς με χρόνια νεφρική ανεπάρκεια και υπασβεστιαιμία μπορούν να αποκριθούν στη βιταμίνη D και την αιμοδιάλυση [52,58].

Υπερασβεστιαιμία

Οι μηχανισμοί της υπερασβεστιαιμίας, όπως στην υπασβεστιαιμία, απεικονίζουν το μεγάλο ποσό Ca 2 + που διακινείται μεταξύ του γαστρεντερικού

συστήματος, των οστών, των νεφρών και του εξωκυττάριου διαστήματος. Η υπερασβεστιαιμία είναι το αποτέλεσμα της αποτυχίας των ρυθμιστικών μηχανισμών για το ασβέστιο, συμπεριλαμβανομένης της ανικανότητας του να καταστείλει την PTH ή της παρουσίας ενός ανώμαλου ποσού από κινητοποίηση του ασβεστίου από μια ανώμαλα παραχθείσα ουσία σαν την PTH ή ενεργό βιταμίνη D. Η PTH ενεργοποιεί τους οστεοκλάστες, που κινητοποιούν το ασβέστιο από το οστούν. Η βιταμίνη D αυξάνει πρώτιστα την απορρόφηση ασβεστίου από το γαστρεντερικό σύστημα. Διάφορες άλλες αιτίες υπερασβεστιαιμίας, λίγες αριθμητικά, μπορεί να εμφανιστούν περιστασιακά στη ΜΕΘ.

Η υπερασβεστιαιμία εμφανίζεται στον πρωτοπαθή υπερπαραθυρεοειδισμό από αδένωμα ή υπερπλασία . Στο παρελθόν, οι ασθενείς αναγνωρίζονταν όταν ήταν συμπτωματικοί από νεφρολιθιάσεις, οστικό πόνο ή από τα συμπτώματα της υπερασβεστιαιμίας . Σήμερα οι ασθενείς αυτοί αναγνωρίζονται από τις κλασικές εργαστηριακές εξετάσεις στις οποίες περιλαμβάνεται και το Ca2 + ορού. Η διάγνωση μπορεί να γίνει εύκολα με εύρεση επιπέδων PTH που είναι υψηλά παρουσία υψηλού Ca2+ ορού.

Η συχνότερη αιτία σοβαρής υπερασβεστιαιμίας είναι η κακοήθεια. Αν και έχουν αναγνωρισθεί ποικίλοι μηχανισμοί υπερασβεστιαιμίας, ο σημαντικότερος είναι απελευθέρωση από τον όγκο ενός πεπτιδίου που έχει ομοιότητα με την PTH . Αυτό έχει κληθεί σχετικό με παραθορμόνη πεπτίδιο (PTHrP) . Οι δράσεις του PTHrP είναι παρόμοια με εκείνες της PTH, προκαλώντας αυξημένο ασβέστιο και μειωμένο φώσφορο ορού. Η υπερασβεστιαιμία από αυτήν την ουσία εμφανίζεται στο βρογχογενές καρκίνωμα και σε πολλές άλλες κακοήθειες . Η υπερασβεστιαιμία στην κακοήθη νόσο προκαλείται επίσης και από άλλους παράγοντες, συμπεριλαμβανομένων των οστικών μεταστάσεων με καταστροφή οστών , και από την δράση των κυτταροκινών, συμπεριλαμβανομένων των ιντερλευκινών και του TGF-β [60].

Ανώμαλη παραγωγή βιταμίνης D

Η υπερβολική χορήγηση ή η κατανάλωση της βιταμίνης D, μπορεί να προκαλέσει υπερασβεστιαιμία, αλλά αυτό δεν εμφανίζεται αμέσως . Οι τοξικές δόσεις της βιταμίνης Α μπορούν επίσης να προκαλέσουν υπερασβεστιαιμία . Οι κοκκιωματώδεις νόσοι συνδέονται με αυξημένη παραγωγή l ,25(0Hl2 03 από τα

μακροφάγα μέσα στα κοκκιώματα. Αν και η σαρκοείδωση είναι η πιο γνωστή οντότητα, που συνδέεται με υπερασβεστιαιμία, φυματίωση, η βηρυλίωση, και οι μυκητιάσεις συμπεριφέρονται παρόμοια . Σε μερικούς ασθενείς με κοκκιωματώδεις νόσους, η υπερασβεστιουρία είναι συνηθέστερη της υπερασβεστιαιμίας . Αυτό πιθανά συμβαίνει επειδή αμφότερα, το ανυψωμένο Ca2 + και η βιταμίνη D, εμποδίζουν την απελευθέρωση PTH . Επί απουσίας ανυψωμένης PTH, η νεφρική έκκριση ασβεστίου είναι υψηλή, με συνέπεια την υπερασβεστιουρία χωρίς υπερασβεστιαιμία [58,60].

Άλλες αιτίες

Οι ασθενείς που αναρρώνουν από οξεία παγκρεατίτιδα ή ραβδομυόλυση, μπορεί να παρουσιάσουν αύξηση των επιπέδων του Ca2 + ορού, καθώς Ca2 + επαναπελευθερώνεται μέσα στο εξωκυττάριο διάστημα . Το σύνδρομο γάλακτος – αλκάλεως προκύπτει από την κατανάλωση ασβεστίου και αντιόξινων, από έναν ασθενή με νεφρική ανεπάρκεια. Το σύνδρομο γάλακτος-αλκάλεως συνδέεται με τον ασυνήθιστο συνδυασμό υπερασβεστιαιμία και υπερφωσφαταιμία. Η υπερασβεστιαιμία μπορεί σπάνια να Θεωρηθεί ως εκδήλωση υπερθυρεοειδισμού. Τα Θειαζιδικά διουρητικά μειώνουν την νεφρική έκκριση ασβεστίου. Η ακινητοποίηση δεν προκαλεί υπερασβεστιαιμία αλλά επιδεινώνει άλλους μηχανισμούς [50.58].

Κλινική εικόνα

Οι περισσότεροι ασθενείς με ήπιου βαθμού υπερασβεστιαιμία ανακαλύπτονται από τον κλασικό εργαστηριακό έλεγχο ρουτίνας για Ca2 + ορού. Σπάνια , οι ασθενείς είναι συμπτωματικοί και η υπερασβεστιαιμία ανιχνεύεται κατά τη διάρκεια της προετοιμασίας για έλεγχο.

Συμπτώματα

Η υπερασβεστιαιμία συνοδεύεται από ψυχικές διαταραχές, συμπεριλαμβανομένων του λήθαργου και της ψύχωσης . Οι ασθενείς μπορεί να εμφανιστούν με απουσία των εν τω βάθει τενόντιων αντανακλάσεων και αδυναμία μυών . Ένα σημαντικό σύμπτωμα μπορεί να είναι η δυσκοιλιότητα . Οι εντερικοί ήχοι

συνήθως μειώνονται . Η πολυουρία και η μειωμένη ικανότητα συμπύκνωσης των ούρων (νεφρογενής όποιος διαβήτης), είναι συνέπειες της υπερασβεστιαιμίας . Το ΗΚΓ μπορεί να παρουσιάσει βράχυνση του διαστήματος ΟΤ. Οι αρρυθμίες μπορεί να συχνότερες σε ασθενείς που λαμβάνουν δακτυλίτιδα. Η υπερασβεστιαιμία σχετίζεται και μπορεί να είναι ένας αιτιολογικός παράγοντας της νόσου του πεπτικού έλκους και της παγκρεατίτιδας . Την υπερασβεστιαιμία πρέπει να την υποψιάζεται κανείς στους ασθενείς με κακοήθειες του μαστού, του προστάτη, του πνεύμονα, του νεφρού, του ήπατος και της κεφαλής και τραχήλου .

Οι ασθενείς με πολλαπλούν μυέλωμα μπορεί επίσης να έχουν υπερασβεστιαιμία . Η σαρκοείδωση, η φυματίωση, οι μυκητιάσεις, και άλλες κοκκιωματώδεις νόσοι, μπορεί να εμφανίσουν σημαντική υπερασβεστιαιμία, αλλά σπάνια το [Ca2 +] ορού είναι αρκετά υψηλό ώστε να προκαλέσει σοβαρά συμπτώματα. Άλλα συμπτώματα και σημεία συσχετίζονται με την υποκείμενη νόσο, ειδικά με τον από μακρού υφιστάμενο υπερπαραθυρεοειδισμό (νεφρικοί λίθοι, κατάγματα, οστικές παραμορφώσεις, ταινιοειδής κερατοπάθεια και επιπεφυκίτιδα). Οι ασθενείς με υπερασβεστιαιμία από κακοήθεια δεν έχουν συνήθως στοιχεία μακροχρόνιας υπερασβεστιαιμίας, αλλά μπορεί να έχουν ευρήματα σχετιζόμενα με τον αρχικό ή τον μεταστατικό όγκο [55,60].

Θεραπεία

Σε ασθενείς με συμπωματική ή σοβαρή υπερ ασβεστιαιμία, χρησιμοποιείται μια Θεραπευτική προσέγγιση τεσσάρων αιχμών αύξηση του εξωκυττάριου όγκου, φουροσεμίδη, καλσιτονίνη, και παμιδρονάτη .

Όπως αναφέρθηκε πιο πάνω, το ελεύθερο ασβέστιο πλάσματος διηθείται και επαναπορροφάται εκ νέου κατά ένα μεγάλο μέρος . Η επαναρρόφηση ασβεστίου σχετίζεται πολύ με την επαναρρόφηση νατρίου στους εγγύς νεφρώνες και στην αγκύλη του Henle. Η αύξηση του εξωκυττάριου όγκου με 0,9% NaCI, μειώνει την παθητική εγγύς επαναρρόφηση του ασβεστίου. Τα διουρητικά της αγκύλης δίνονται και για να αποτρέψουν την υπερφόρτωση όγκου και για να εμποδίσουν την ενεργητική επαναπορρόφηση του νατρίου και την παθητική επαναρρόφηση του ασβεστίου στη αγκύλη του Henle. Σε σοβαρή υπερασβεστιαιμία, πρέπει να δοθεί NαCI 0,9% ενδοφλέβια, με ένα ρυθμό 200-300 mL/h ή και μεγαλύτερο. Οι ασθενείς με καρδιακή νόσο και οι ηλικιωμένοι, μπορεί να μην ανεχτούν αυτούς τους μεγάλους

όγκους, και να αναπτύξουν πνευμονικό οίδημα . Σε τέτοιους ασθενείς, μπορεί να είναι απαραίτητη η κεντρική φλεβική πίεση ή οι μετρήσεις της πίεσης ενσφήνωσης της πνευμονικής αρτηρίας [61].

Επειδή η επαναπορρόφηση ασβεστίου συνδέεται με την επαναρρόφηση νατρίου στην ανιούσα αγκύλη του Henle, η φουροσεμίδη Θα αυξήσει την απέκκριση ασβεστίου. Η φουροσεμίδη μπορεί να δοθεί σε μια δόση 20-60 mg κάθε 2-6 ώρες, κατά τις ανάγκες, για να διατηρήσει την παραγωγή ούρων . Η φουροσεμίδη είναι επίσης χρήσιμη για την διατήρηση της νατριούρησης στους ασθενείς που λαμβάνουν μεγάλους όγκους ενδοφλέβιου ΝαCI. Τα Θειαζιδικά διουρητικά δεν πρέπει να δοθούν, δεδομένου ότι αυτά τα φάρμακα έχουν μια τάση να προκαλούν υπερασβεστιαιμία, με την παρεμπόδιση της νεφρικής απέκκρισης ασβεστίου στο άπω ουροφόρο σωληνάριο. Σε ασθενείς που λαμβάνουν μεγάλες δόσεις φουροσεμίδης, η υποκαλιαιμία και η υπομαγνησιαιμία, μπορεί να αποτελέσουν πρόβλημα .

Το μαγνήσιο ορού Θα πέσει προβλέψιμα με το συνδυασμό φουροσεμίδης και αλατούχου ορού. Το ασβέστιο ορού Θα αρχίσει συνήθως να μειώνεται μέσα σε μερικές ώρες, καθώς το 0,9% ΝαCI θα δίνεται σε έναν ικανοποιητικό ρυθμό . Τα διφωσφονικά είναι πολύ αποτελεσματικοί παράγοντες που χρησιμοποιούνται για τη διαχείριση της υπερασβεστιαιμίας και έχουν χαμηλή τοξικότητα . Αυτά τα φάρμακα δεσμεύονται στον οστικό υδροξυαπατίτη και εμποδίζουν την οστεοκλαστική δραστηριότητα για μια παρατεταμένη περίοδο . Η δράση τους είναι μετρίως γρήγορη, με την αρχή της επίδρασης μέσα σε 2 ημέρες και τη μέγιστη επίδραση σε περίπου l εβδομάδα . Η επίδραση αυτών των φαρμάκων αποδεικνύεται από μια πτώση στο Ca2 + ορού, και μια μείωση του αποβαλλόμενου δια των ούρων Ca2 +. Με τη χρήση των διφωσφονικών, σε ένα μεγάλο ποσοστό ασθενών, το Ca2 + Θα επιστρέψει σε κανονικό επίπεδο ανεξάρτητα από την αιτία της υπερασβεστιαιμίας. Η παμιδρονάτη είναι αποτελεσματικότερη από την ετιδρονάτη λόγω της πιο μακροχρόνιας διάρκειάς δράσης και επίδρασής της στην υπερασβεστιαιμία . Η παμιδρονάτη δίνεται σε μια δόση 60 ή 90 mg ενδοφλέβια σε πάνω από 24 ώρες, με 60-100% των ασθενών να έχουν φυσιολογικό Ca2 + ορού l 0-13 ημέρες αργότερα . Υψηλότερες δόσεις δίνονται για βαρύτερη υπερασβεστιαιμία (> 13,5 mg/dLI . Στους ασθενείς με νεφρική ανεπάρκεια πρέπει να δοθεί μια μικρότερη δόση παμιδρονάτης . Οι παρενέργειες της παμιδρονάτης είναι δευτερεύουσες . Η δράση της μπορεί να διαρκέσει μέχρι και 2 εβδομάδες , αν και η δράση της στην μείωση του ασβεστίου μπορεί να είναι πιο

σύντομη και λιγότερο έντονη στους ασθενείς με την υπερασβεστιαιμία από κακοήθεια [60,61].

Τα νεότερα διφωσφονικά, συμπεριλαμβανομένων των από του στόματος παραγόντων, χρησιμοποιούνται συνήθως για ήπια υπερασβεστιαιμία ή για να προλάβουν την οστεοπόρωση ή την υπερασβεστιαιμία . Η καλσιτονίνη (καλσιτονίνη σολομού, 4 IU/kg ενδομυϊκά ως μια αρχική δόση) έχει μια μικρή και βραχυπρόθεσμη επίδραση, αλλά μπορεί να χρησιμοποιηθεί στην αρχική φάση Θεραπείας . Είναι μη τοξική και ενεργεί γρηγορότερα από όλους αυτούς τους παράγοντες . Η καλσιτονίνη προωθεί τη νεφρική απέκκριση του ασβεστίου , εμποδίζει την αναρρόφηση από τα οστά, και εμποδίζει την εντερική απορρόφηση του ασβεστίου . Η δράση της καλσιτονίνης μειώνεσαι μέσα σε μερικές η μέρες, αλλά τότε , είναι πιθανό , να είναι αποτελεσματικές οι άλλες Θεραπείες. Η πλικαμυκίνη εμποδίζει την απορρόφηση του ασβεστίου των οστών. Μπορεί να δοθεί σε οποιοδήποτε ασθενή με υπερασβεστιαιμία, αλλά χρησιμοποιείται συχνότερα στην υπερασβεστιαιμία από κακοήθεια. Η συνηθισμένη δόση είναι 25 μg/kg σε 50 mL DsW ενδοφλέβια σε πάνω από 3-6 ώρες.

Το Ca2 + αρχίζει να μειώνεται σε περίπου 24 ώρες και φυσιολογικοποιείται σε περίπου 60% των ασθενών. Η πλικαμυκίνη πρέπει να μην χρησιμοποιηθεί παρουσία σοβαρής νεφρικής ή ηπατικής ανεπάρκειας ή θρομβοπενίας . Χρησιμοποιείται πολύ λιγότερο μετά την εμφάνιση των διφωσφονικών. Η αιμοδιάλυση είναι αποτελεσματική στη μείωση του Ca2 + ορού στους ασθενείς που έχουν ανεπαρκή νεφρική λειτουργία ή που δεν μπορούν να ανεχτούν προκλητήδιούρηση . Τα κορτικοστεροειδή έχουν έναν ρόλο στην υπερασβεστιαιμία με την μεσολάβηση της βιταμίνης D (στις κοκκιωματώδεις παθήσεις) και στο πολλαπλούν μυέλωμα.

Η επίδραση δεν είναι άμεση, δεδομένου ότι τα κορτικοστεροειδή μειώνουν πιθανώς την απορρόφηση του ασβεστίου από το έντερο με την παρεμπόδιση της ενεργοποίησης της βιταμίνης D. Το νιτρικό άλας γαλλίου λειτουργεί με την παρεμπόδιση της απορρόφησης του ασβεστίου των οστών, αλλά χωρίς να έχει επίδραση στην λειτουργία των οστεοβλαστών άμεσα . Ενώ το ενδοφλέβιο φωσφορικό νάτριο έχει μια προβλέψιμη δράση στην μείωση του ασβεστίου , αυτή η Θεραπεία χρησιμοποιείται σπάνια αυτή τη στιγμή , λόγω του κινδύνου καθίζησης φωσφορικού ασβεστίου στους μαλακούς ιστούς. Απ ’ την άλλη πάλι, η από του στόματος Θεραπεία

με φωσφορικό νάτριο είναι αποτελεσματική μέσω σχηματισμού αδιάλυτων ιζημάτων φωσφορικού ασβεστίου στο έντερο [55,60].

Κεφάλαιο 3ο : Ο ρόλος του νοσηλευτή μέσω της Νοσηλευτικής Διεργασίας σε Πολυτραυματία

3.1 Νοσηλευτική Διεργασία

Η νοσηλευτική Διεργασία χρησιμοποιεί συστηματικά επιστημονικές μεθόδους για να αναλύσει και να λύσει τα προβλήματα και τις ανάγκες του αρρώστου, μέσω της επικοινωνίας με το άτομο, της λήψης αποφάσεων και της εφαρμογής των αποφάσεων αυτών. Όλα αυτά γίνονται με την αξιολόγηση της κατάστασης του ατόμου και τέλους την εκτίμηση των αποτελεσμάτων των παρεμβάσεων που έγιναν.

Στόχος της Νοσηλευτικής Διεργασίας είναι η προαγωγή της υγείας του ατόμου και η πρόληψη της νόσου, η φροντίδα για την ανάρρωση όταν υπάρχει νόσος και η αποκατάσταση του ατόμου στην κοινότητα.

Προκειμένου να λυθούν τα προβλήματα του αρρώστου η Νοσηλευτική Διεργασία ακολουθεί 5 βήματα:

1. Την εκτίμηση αυτών των προβλημάτων,
2. Την τοποθέτηση αντικειμενικών σκοπών,
3. Τον προγραμματισμό για την επίλυσή τους,
4. Την επίλυση και
5. Την αξιολόγηση των αποτελεσμάτων της νοσηλευτικής φροντίδας που παρήχθη. [55]

Το πρώτο στάδιο της Νοσηλευτικής Διεργασίας, δηλαδή, η αξιολόγηση των αναγκών του αρρώστου, διεκπεραιώνεται με την συλλογή στοιχείων που θα καθορίσουν το πρόβλημα. Τα στοιχεία αυτά αναφέρονται τόσο στο ατομικό ιστορικό του αρρώστου όσο και στην επίδραση του περιβάλλοντος πάνω σ' αυτόν. Οι πληροφορίες θα παρθούν πρωταρχικά από τον ίδιο τον ασθενή και δευτερευόντως από το περιβάλλον του και την ιατρική ομάδα. Ο τρόπος συλλογής των πληροφοριών είναι μέσω του ιατρικού και του νοσηλευτικού ιστορικού, της συνέντευξης, της φυσικής εξέτασης και της βιβλιογραφίας. [57]

Νοσηλευτικό Ιστορικό

Το Νοσηλευτικό Ιστορικό του ασθενούς θα πρέπει απαραίτητα να περιλαμβάνει :

- το κυρίως πρόβλημα του αρρώστου,
- του προηγούμενο ιστορικό της υγείας του,
- το οικογενειακό του ιστορικό και
- την εκτίμηση των συστημάτων του οργανισμού του αρρώστου.

Η κύρια διαφορά από το ιατρικό ιστορικό είναι ότι το νοσηλευτικό ιστορικό ενδιαφέρεται κυρίως για την περιγραφή των :

- φυσικών
- διανοητικών και
- συναισθηματικών αντιδράσεων του ασθενούς απέναντι στην ασθένειά του.

Επιπλέον, παρατηρείται η εισαγωγή του καθόλη τη διάρκειά της στο νοσοκομείο και τις συνέπειες αυτής πάνω στις αλλαγές στη ζωή του.

Επίσης, ασχολείται με το πώς εκτελεί ο άρρωστος τις φυσιολογικές του ανάγκες και αναγνωρίζει τα εμπόδια που του δημιουργεί η παρούσα του κατάσταση.

Στην πραγματικότητα το Νοσηλευτικό Ιστορικό είναι ο πρωταρχικός τρόπος εκτίμησης και αντιμετώπισης των αναγκών του αρρώστου, η κύρια πηγή

πληροφοριών, η επικοινωνιακή βάση, η καταγραφή της λεκτικής και μη λεκτικής συμπεριφοράς του αρρώστου καθώς και η έκφραση των συναισθημάτων του. Έτσι, παρέχεται ένας γραπτός οδηγός που θα αποτελέσει σημείο αναφοράς των νοσηλευτικών για την αξιολόγηση της κατάστασης του κατά την παραμονή του στο νοσοκομείο.

Το Νοσηλευτικό Ιστορικό μπορεί να έχει τη μορφή ερωτηματολογίου, το οποίο εξοικονομεί χρόνο στον νοσηλευτή αλλά δεν επεκτείνει της απαντήσεις του, ή καλύτερα να είναι περιγραφικό το οποίο αν και χρονοβόρο, παρέχει μία λεπτομερέστερη εικόνα του αρρώστου.

Σε αντίθεση, το ιατρικό ιστορικό ενδιαφέρεται μόνο για τα συμπτώματα που εμφανίζει ο άρρωστος, την παθολογία και την εξέλιξη της νόσου του. [55-58]

3.2 Νοσηλευτική Διεργασία σε Πολυτραυματία

Ιστορικό Ασθενούς

Ονοματεπώνυμο: ….

Ηλικία: 19 χρονών

Βάρος: 75 kgr

Καταγωγή: Ελλάδα

Ημερομηνία εισόδου: 9 Αυγούστου 2015

Αιτία εισόδου: Τροχαίο ατύχημα

Παρούσα κατάσταση: Ασθενής , 19 χρονών εισήχθη το μεσημέρι της Πέμπτης στα Εξωτερικά Ιατρεία του Πανεπιστημιακού Γενικού Νοσοκομείου Ρίου Πατρών.

Κατά την **κλινική εξέτασή** του από τον γιατρό που εφημέρευε παρατηρήθηκε ότι είχε κατάγματα στη θωρακική κοιλότητα καθώς και κάταγμα αριστερής κνήμης και δεξιάς ωλένης.

Εισάχθηκε εκτάκτως στην κλινική λόγω της επιληπτικής κρίσης που ακολουθήθηκε.

Με τη βοήθεια της νοσηλεύτριας έκανε λήψη αίματος και αιματολογικό και βιοχημικό έλεγχο. Τα αποτελέσματα των εξετάσεων βγήκαν άμεσα και έδειξαν τα εξής:

Αιματολογικός έλεγχος

Hb (Hemoglobin)	Αιμοσφαιρίνη	g/dl	12.0
Hct (Hematocrit)	Αιματοκρίτης	%	36
RBC (Red Blood Cells)	Αριθμός Ερυθρών αιμοσφαιρίων	10^12/L	3.80
MCV (Mean Cell Volume)	Μέσος όγκος Ερυθρών αιμοσφαιρίων	fl	88
MCH (Mean Cell Haemoglobin)	Μέση περιεκτικότητα Αιμοσφαιρίνης	pg	26
MCHC (Mean Cell Haemoglobin Concentration)	Μέση πυκνότητα Αιμοσφαιρίνης	g/dl	36.5
RDW-CV (Red Distribution Width-Coefficient Variation)	Εύρος κατανομής μεγέθους Ερυθρών αιμοσφαιρίων (με συντελεστή μεταβλητότητας)	%	12
RDW-SD (Red Distribution Width-Standard Deviation)	Εύρος κατανομής μεγέθους Ερυθρών αιμοσφαιρίων (με σταθερή απόκλιση)	fl	41
PLT (Platelets)	Αριθμός Αιμοπεταλίων	10^9/L	250
MPV (Mean Platelet Volume)	Μέσος όγκος Αιμοπεταλίων	fl	10
PDW (Platelet Distribution Width)	Εύρος κατανομής μεγέθους Αιμοπεταλίων	%	16
PCT (Plateletcrit)	Αιμοπεταλιοκρίτης	%	0.190
WBC (White Blood Cells)	Αριθμός Λευκών αιμοσφαιρίων	10^9/L	16
Differential count	Λευκοκυτταρικός τύπος (Διαφορική μέτρηση)	%	-
Neutrophils	Ουδετερόφιλα (Πολυμορφοπύρηνα)	%	66

Lymphocytes	Λεμφοκύτταρα	%	34
Monocytes	Μονοκύτταρα	%	10
Eosinophils	Ηωσινόφιλα	%	6
Basophils	Βασεόφιλα	%	0,5
Retics (Reticulocytes)	Αριθμός Δικτυοερυθροκυττάρων	%	1,5
ESR (Erythrocytes Sedimentation Rate)	Τ.Κ.Ε. (Ταχύτητα Καθίζησης Ερυθρών αιμοσφαιρίων)	mm/1hr	9

Βιοχημικός έλεγχος

Σίδηρος 45 μg/dl

B-12 500 pg/ml

Φυλλικό Οξύ 11 ng./ml

Ολική Σιδηροδεσμευτική Ικανότητα του Ορού (TIBC) 350 μg/dl

Φερριτίνη110 μg/L

Ουρία(ορού) 15 mg/dl

Ουρία: 20-50 mg/dl(ούρων) 25g/24ωρο

Κρεατινίνη 0,6 mg/dl

Ουρικό Οξύ(ορού):5,5 mg/dl

Γλυκόζη (σάκχαρο)

(νηστείας): 70-110 mg/dl

Γλυκοζυλιωμένη Αιμοσφαιρίνη (HbA1c) 7,5%

Ελεύθερα Λιπαρά Οξέα (FFA) 8 mg/dl

Τριγλυκερίδια 150 mg/dl

Χοληστερόλη 150 mg/dl

Ολικές Πρωτεΐνες 6,0 g/dl

Λευκωματίνη 5,6 g/dl

Α2-Μακροσφαιρίνη 0,42 g/dl

Απτοσφαιρίνη 8,3 g/dl

Σιδηροφιλίνη (τρανσφερίνη) 360 g/dl

Νάτριο (Na+) 295 mOsm/L

Κάλιο (K+) 125 mmoI/24ωρο

Ασβέστιο (Ca++) 8mg/24ωρο

Μαγνήσιο (Mg++) 0,9 mg/dl

Χλωριούχα (CI-) 96 mmoI/L

Φώσφορος (P-5) 4,7mg/dl

Ακολουθεί η νοσηλευτική διεργασία του ασθενούς.

Αξιολόγηση Ασθενούς	Αντικειμενικός σκοπός	Προγραμματισμός Νοσηλευτικής Φροντίδας	Εφαρμογή Νοσηλευτικής Φροντίδας	Εκτίμηση αποτελέσματος
Δυσκοιλιότητα λόγω της μειωμένης κινητικότητας	Να ανακουφιστεί ο ασθενής από τη δυσκοιλιότητα Να αποκατασταθεί η φυσιολογική λειτουργία του εντερικού σωλήνα Πρόληψη επιπλοκών	Χορήγηση υδρικής δίαιτας (τροφές πλούσιες σε κυτταρίνη) Χορήγηση υγρών Χορήγηση φαρμακευτικής αγωγής σύμφωνα με την ιατρική οδηγία Δραστηριοποίηση – κινητικότητα του ασθενούς στο βαθμό που είναι εφικτό Εφαρμογή υποκλυσμού εάν χρειαστεί και εκτίμηση αποτελέσματος	Στον ασθενή δόθηκε η εξής κυτταρινούχος ελαφριά – υδρική δίαιτα Το πρωί γάλα με φρυγανιές Το μεσημέρι ψάρι με χόρτα και πορτοκάλι Το βράδυ βραστό κοτόπουλο σε σούπα με λαχανικά Ο ασθενής κατανάλωσε και άφθονα υγρά από το στόμα Τέθηκε υπόθετο Dulcolax sups 10mgr 1x1 σύμφωνα με την ιατρική οδηγία Ο ασθενής κινητοποιήθηκε και περπάτησε εντός του νοσοκομείου Δε χρειάστηκε να γίνει υποκλυσμός	Ο ασθενής ανακουφίστηκε από τη δυσκοιλιότητα αφού αποκαταστήθηκε η λειτουργία του εντέρου Η κυτταρίνη και άλλοι πολυσακχαρίτες που δεν πέπτονται προσθέτουν όγκο στα κόπρανα λόγω της ικανότητάς του να κάνουν δεσμούς με το νερό και βοηθούν ιδιαίτερα στη δίοδο των προϊόντων που πέπτονται και

				των προϊόντων που αποβάλλονται μέσω των εντέρων. Με αυτό τον τρόπο βοηθούν στην πρόληψη και τη θεραπεία της δυσκοιλιότητας.

Αξιολόγηση Ασθενούς	Αντικειμενικός σκοπός	Προγραμματισμός Νοσηλευτικής Φροντίδας	Εφαρμογή Νοσηλευτικής Φροντίδας	Εκτίμηση αποτελέσματος

Πυρετός 39,9 °C με ρίγος λόγω της φλεγμονής του τραύματος	Να ανακουφιστεί ο ασθενής από τον πυρετό Να επανέλθει η θερμοκρασία του σώματος σε φυσιολογικά επίπεδα. Πρόληψη επιπλοκών.	Να γίνει μέτρηση των προσλαμβανόμενων και αποβαλλόμενων υγρών για έλεγχο και διατήρηση ισοζυγίου υγρών και ηλεκτρολυτών. Λήψη αίματος για γενική αίματος και βιοχημικό εργαστηριακό έλεγχο.	Χρήση ψυχρών επιθεμάτων (κομπρέσες). Συχνή θερμομέτρηση ανά 3ωρο και καταγραφή στο νοσηλευτικό διάγραμμα. Μέτρηση όλων των ζωτικών σημείων και καταγραφή. Χορήγηση φαρμακευτικής αγωγής σύμφωνα με την ιατρική οδηγία. Χορήγηση υγρών και ηλεκτρολυτών ενδοφλεβίως και από το στόμα για την πρόληψη αφυδάτωσης. 39,0 °C. Ελήφθησαν ζωτικά σημεία: ΑΠ: 175/65 mm/Hg Σφίξεις: 68/min Αναπνοές: 18/ min Χορηγήθηκε φαρμακευτική αγωγή σύμφωνα με την ιατρική οδηγία επί πυρετού: amp apotel 300mg/ uml IM. Χορηγήθηκε το εξής σχήμα ορών: D/W 5% 500cc 1x2 & N/S 1000cc 1x1.	Μετά τη χορήγηση του apotel και σε συνδυασμό με την τοποθέτηση ψυχρών επιθεμάτων ο ασθενής ανακουφίστηκε και μειώθηκε σταδιακά η πυρετική κίνηση. Το apotel έχει αναλγητικές και αντιπυρετικές ιδιότητες παρόμοιες με αυτές του ακετυλοσαλικυλικού οξέος και ασθενείς αντιφλεγμονώδεις ιδιότητες. Είναι ασθενής αναστολέας της βιοσύνδεσης προσταγλανδινών αν και υπάρχουν ενδείξεις ότι είναι πιο αποτελεσματική κατά των ενζύμων του Κ.Ν.Σ. από αυτά της περιφέρειας. Δε διαπιστώθηκε διαταραχή του ισοζυγίου των υγρών και των ηλεκτρολυτών και ο ασθενής δεν εμφάνισε αφυδάτωση. Δεν παρουσιάστηκαν επιπλοκές.

Αξιολόγηση Ασθενούς	Αντικειμενικός σκοπός	Προγραμματισμός Νοσηλευτικής Φροντίδας	Εφαρμογή Νοσηλευτικής Φροντίδας
Φλεγμονή στο σημείο τραύματος (ερυθρότητα, θερμότητα τραύματος) .	Να ανακουφιστεί ο ασθενής από τα συμπτώματα της φλεγμονής. Να απαλλαγεί ο ασθενής από τη φλεγμονή το συντομότερο δυνατό Πρόληψη επιπλοκών	Να δοθεί η κατάλληλη ανακουφιστική και λειτουργική θέση στο σημείο που βρίσκεται το τραύμα Να εφαρμοστούν επισπαστικά επιθέματα προς ανακούφιση του ασθενούς από τη θερμότητα και την ερυθρότητα στην περιοχή του τραύματος. Χορήγηση φαρμακευτικής αγωγής σύμφωνα με την ιατρική οδηγία Φροντίδα – αλλαγή του τραύματος με τήρηση των κανόνων αντισηψίας και ασηψίας. Εκτίμηση και επανεκτίμηση της πορείας επούλωσης της φλεγμονής. Μέτρηση ζωτικών σημείων και καταγραφή στο διάγραμμα του	Ο ασθενής τοποθετήθηκε σε ημικαθιστή θέση με σκοπό τη χάλαση των μυών προκειμένου να ανακουφιστεί η ασθενής από τον πόνο. Έγινε τοποθέτηση επισπαστικών επιθεμάτων για την ανακούφιση του ασθενή. Χορηγήθηκε tab ceclor 500mg 1x4 σύμφωνα με την ιατρική οδηγία. Χρησιμοποιήθηκε αποστειρωμένο υλικό και πραγματοποιήθηκε περιποίηση του τραύματος σε συνεργασία με το γιατρό. Οι αλλαγές γίνονται μία φορά την ημέρα, τηρήθηκαν οι όροι αντισηψίας και ασηψίας, χρησιμοποιήθηκαν αποστειρωμένες γάζες εμποτισμένες με Betadine (αντισυπτικό διάλυμα) για τον καθαρισμό του τραύματος και τοποθέτηση γαζών fucidine και κλείσιμο του τραύματος με καθαρές γάζες. Έγινε λήψη ζωτικών σημείων. ΑΠ: 130/80 MM/Hg Θ: 36,3 °C Σφίξεις: 70/ min Αναπνοές: 18/min Η ασθενής ακολούθησε λήψη τροφής πλούσια σε βιταμίνες, λευκώματα (γαλακτομικά, αυτά, φρούτα). Χορηγήθηκαν στην ασθενή υγρά ενδοφλεβίως και το σχήμα ορών είχε ως εξής: Ringer (L/R) 1000cc 1x2 & Sodiym Chloride (N/S) 1000cc 1x1.

		ασθενούς Εμπλουτισμός με λευκώματα, βιταμίνες κ.λ.π. ενυδάτωση του ασθενούς. Λήψη περιφερικού φλεβικού αίματος για γενική αίματος και βιοχημικό έλεγχο.	

Αξιολόγηση Ασθενούς	Αντικειμενικός σκοπός	Προγραμματισμός Νοσηλευτικής Φροντίδας	Εφαρμογή Νοσηλευτικής Φροντίδας	Εκτίμηση αποτελέσματος
Άγχος – φόβος για την έκβαση της πάθησης.	Να ανακουφιστεί ο ασθενής από το άγχος ή να περιοριστεί όσο αυτό είναι εφικτό. Να απαλλαγεί ο ασθενής από το άγχος και το φόβο του.	Επικοινωνία – συζήτηση με τον ασθενή ώστε να κατανοήσει τη δυσκολία του προβλήματός του και την έκβαση της πάθησής του ώστε να επανέλθει ηρεμία. Να δοθούν απαντήσεις σε ερωτήσεις και απορίες του ασθενούς. Να έρθει σε επαφή με ασθενείς που έχουν την ίδια εμπειρία με τον ίδιον. Παροχή ψυχολογικής υποστήριξης. Αναζήτηση	Έγινε επικοινωνία με λεπτομερή ενημέρωση του ασθενούς για την κατάστασή του και εδόθη ψυχολογική υποστήριξη τονίζοντάς του, ότι το ιατρονοσηλευτικό προσωπικό θα κάνει ότι είναι δυνατόν ώστε να επανέλθει στην καθημερινότητά του και να ανακτήσει τις σωματικές και ψυχικές δυνάμεις του και να ξεπεράσει την κατάστασή του. Χορηγήθηκες tab Lexotanil 3mgr 1x1 σύμφωνα με την ιατρική οδηγία. Δε χρειάστηκε βοήθεια από ψυχολόγο – ψυχίατρο, διότι αφενός βοήθησε η ψυχολογική υποστήριξη από το ιατρονοσηλευτικό προσωπικό αφετέρου η συνομιλία του ασθενούς που είχε με άλλον ασθενή με το ίδιο πρόβλημα. Έγινε συζήτηση με τους οικείους του ασθενούς, με αποτέλεσμα να	Η ψυχολογική υποστήριξη του ασθενούς είχε θετι αποτελέσματα. Επίσης, στη χαλάρωση – ηρεμί του ασθενούς συνέβαλε και η χορήγηση Lexotan Το Lexotanil είναι ηρεμιστικό, περιέχ την δραστική ουσί βρωμαζεπάμη, η οποία ανήκει στην ομάδα των φαρμάκων που είν γνωστά ως βενζοδιαζεπίνες. Η βενζοδιαζεπάμη ελαττώνει το άγχο και χαλαρώνει του μύες 1 – 2 ώρες με τη χορήγηση του φαρμάκου από το στόμα.

		βοήθειας από ειδικούς (ψυχολόγο – ψυχίατρο) εάν αυτό κριθεί απαραίτητο. Χορήγηση φαρμακευτικής αγωγής σύμφωνα με την ιατρική οδηγία. Συζήτηση με τους οικείους του προς υποστήριξη των ίδιων αλλά και του ασθενούς.	βοηθήσουν τον ασθενή τους.	Δεν παρουσιάστηκ επιπλοκές.

Αξιολόγηση Ασθενούς	Αντικειμενικός σκοπός	Προγραμματισμός Νοσηλευτικής Φροντίδας	Εφαρμογή Νοσηλευτικής Φροντίδας	Εκτίμηση αποτελέσματος
Ο ασθενής είναι κλινήρης.	Πρόληψη κατακλίσεων. Πρόληψη άλλων επιπλοκών.	Συχνή αλλαγή θέσεως στο κρεβάτι του ασθενούς. Διατήρηση καλής υγιεινής του δέρματος. Αποφυγή υγρασίας και πτυχών στα κλινοσκεπάσματα. Τοποθέτηση ειδικού στρώματος στο κρεβάτι (αεροστρώματος). Συστηματικός έλεγχος πηκτικότητας αίματος με ιατρική οδηγία.	Εφαρμόζουμε στον ασθενή αλλαγή θέσεως ανά δίωρο. Λουτρό επί κλίνης μια φορά την ημέρα και επάλειψη με ελαιώδεις ουσίες. Σωστό στρώσιμο χωρίς πτυχές. Τοποθετήθηκε αερόστρωμα.	Ο ασθενής δεν εμφάνισε κατάκλιση εώς την ημέρα που εξήλθε από την κλινική.

Συμπεράσματα

Η άμεση αντιμετώπιση ενός πολυτραυματία είναι ο πρωταρχικός στόχος των όλων των επαγγελματιών υγείας. Σίγουρα, η συνεχή εκπαίδευση του προσωπικού για την παροχή πρώτων βοηθειών σε πολυτραυματίες είναι πολύ χρήσιμη παρόλα αυτά κρίνεται αναγκαία και η προσωπική αναζήτηση του καθενός σε διάφορες επιστημονικές πηγές είτε είναι ελληνικές είτε του εξωτερικού.

Δια βίου εκπαίδευση για το συγκεκριμένο θέμα πρέπει να λαμβάνουν όλες οι ειδικότητες των ιατρικών και παραϊατρικών επαγγελμάτων, πόσο μάλλον οι τραυματιοφορείς, οι οποίοι διακινούν τους πολυτραυματίες από το τόπο του ατυχήματος ως το χειρουργικό τραπέζι.

Ο ρόλος του νοσηλευτή, όμως, είναι άμεσος και πολύ σημαντικός καθώς η επιβίωσή του ασθενούς κρίνεται και από τον τρόπο που ο νοσηλευτής θα ενεργήσει.

Το συγκεκριμένο θέμα είναι πολύ σοβαρό και ευαίσθητό καθότι πολλά τροχαία ατυχήματα συμβαίνουν καθημερνά, εκτός των υπολοίπων πάσης φύσεως ατυχημάτων. Γιαυτό το λόγο, το προσωπικό υγειονομικής περίθαλψης χρήζει περαιτέρω εκπαίδευσης και βελτίωσης των ικανοτήτων του μιας και με αυτόν τον τόπο θα υπάρχει όσο το δυνατόν μεγαλύτερη προστασία και σεβασμός στην ανθρώπινη ζωή, οικονομία από αναπηρίες και μακροχρόνιες νοσηρές καταστάσεις κάνοντας πιο εποικοδομητικό τον χρόνο και την ποιότητα νοσηλείας στους ασθενείς που το χρειάζονται.

Βιβλιογραφία

1. Raw DA, Beattie JK, Hunter JM. Anaesthesia for spinal surgery in adults. BrJAnaesth 2003; 91:886-904.

2. Van Boerum DH, Smith JT, Curtin MJ. A comparison of the effects of patient-controlled analgesia with intravenous opioids versus epidural analgesia on recovery after surgery for idiopathic scoliosis. Spine 2000; 25:2355- 7.

3. Lowry KJ, Tobias J, Kittle D, Burd T, Gaines RW. Postoperative pain control using epidural catheters after anterior spinal fusion for adolescent scoliosis. Spine 2001; 26:1290-3.

4. Shaw BA, Watson TC, Merzel DI, Gerardi JA, Birek A. The safety of continuous epidural infusion for postoperative analgesia in pediatric spine surgery. J Pediatr Orthop 1996; 16:374-7.

5. Sloan TB, Heyer EJ. Anesthesia for Intraoperative Neurophysiologic Monitoring of the Spinal Cord. J Clin Neurophysiol 2002; 19:430-443.

6. Dick W, Mauritz W. Prehospital trauma care. Curr Opin Anaesthesiol 2000; 13 : 175-179.

7. West J, Trunkey D, Lim R. Systems of trauma care. Arch Surg 1979 ; 114 : 455 - 460. Anderson I, Woodford M, DeDombal F, Irving M. Retrospective study of 1000 deths from injury in England and Wales. Br Med J 1988; 296 : 1305-1308.

8. Conn A, McCabe C, Warren R. Initial management of trauma patients. In Vincent J : Y earbook of intensive carc and emergency medicine 1991 , p 457- 468.

9. Trunkey D. Trauma . Sci American 1983 : 249 : 28- 35.

10. McDermott F, Lane J, Brazenor G, Debney E. The effectiveness of bicyclist helmets : A study of 171 O casual ties. J Trauma 1993 ; 34 : 834 - 845.

11. Acosta J, Yan J, Winchell R, et al. Lethal injuries and times to death in a level one trauma center. J Am Coll SuГ 1998; 186 : 528 - 533

12. Pepe P, Wyatt C, Bickell W, et al. The relationship betwcen total prehospital time and outcome in hypotensive victims of penetrating injuries. Ann Emerg Med 1987; 16:293-7

13. Adnet F, Jouriles N, Toumelin P, et al. Survey of out of hospital emergency intubations in the French prehospital medical system: a multicenter study. Ann EmeГg Med 1998; 32:454-460.

14. Thierbach A, Lipp M. Airway management in trauma patients. Anesthesiol Clin North Am 1999 ; 17 : 63- 81.

15. Winchell R, Hoyt D. Endotracheal intubation in the field improves survival in patients with severe head injury. Arch Surg 1997 ; 132 : 592.

16. Caήey S, Gwinnuff C, Butler J, Sammy I, Driscoll P. Rapid sequence induction in the emergency department a strategy for failure. Emerg Med J 2002 ; 19 : 109- 113.

17. Moulton C, Pennycock A. Relation between Glasgow coma score and cough reflex. Lancet 1994; 343 : 1261.

18. American College of Surgeons Committee on Trauma. Shock in advanced trauma life support 1997. Chicago, IL: American College of Surgeons; 1997. pp. 87-108.

19. Mullins R. Management of shock, in trauma, 4th ed. Mattox K, Feliciano D, Moore EE (editors). New York: McGraw-Hill; 2000. pp.195-231.

20. Sweeney M. Vascular access in trauma. Anesthesiol Clin North Am 1999 ; 17 : 97- 106.

21. KΓeimeir U, Peter K: Prehospital fluid replacement. In yearbook of intensive care and emergency medicine. Edited by Vincent J Beήin : SpΓinger-VeΓang, 1997 : 383- 398

22. Schierhout G. Fluid resuscitation with col\oid or crystalloid solutions in critically ill patients : A systematic review of randomized trials. BMJ 1998:316: 961 - 64.

23. Guha S, Kinsky M, Button B, et al: Burn resuscitation: Crystalloid versus colloid vs. hypertonic saline hyperoncotic colloid in sheep. Crit Care Clin 24:1849, 1996.

24. Schierhout G. Fluid resuscitation with colloid or crystalloid solutions in critically ill patients : A systematic review of randomized trials. BMJ 1998; 316 : 961- 64.

25. Vassar M, Perry C, Holcroft J: Prehospital resuscitation of trauma patients with 7.5% NaCl versus 7.5% NaCl with added Dextran: A controlled trial. J Trauma 1993 ; 34:622.

26. Peeήess J. Fluid management of the trauma patient. Curr Opin Anaesthesiol 2001 ; 14 : 221 -225.

27. Henry S, Scalea τ. Resuscitation in the new millennium. Surg Clin North Am 1999; 79:1259-1267.

28. Kaye AD, Grogono A W. Fluid and electrolyte physiology. In: Miller, anesthesia, 5th ed. Miller RD (editor). Philadelphia: Churchill Livingstone. pp. 1601-1612.

29. Healey MA, Davis RE, Liu FC, et al. Lactated Ringers is superior to normal saline in a model 138 of massive hemorrhage and resuscitation. 1 Trauma 1998; 45:894-898.

30. Nolan 1. Fluid resuscitation for the trauma patient. Resuscitation 2001 ; 48 : 57- 69.

31. Rosemurgy A, Oslon N, Albrink H. Prehospital traumatic arrest : The cost of futility. 1 Trauma 1993; 35 : 468- 473.

32. Pepe P, Swor R, Ornato 1. Resusciation in he out of hospital setting : medical criteria for on scene pronouncement of death. Prehosp Emerg Care 2001 ; 5 : 79 - 87.

33. Copass M, Oreskovich M, Blaedogroen M, et al. Prehospital cardiopulmonary resuscitation of the critically injured patient. Am 1 Surg 1984; 148:20-4.

34. Durham L, Richardson R, Wall M, et al. Emergency center thoracotomy: impact of prehospital resuscitation. 1 Trauma 1992;32:775-9.

35. Clusmann H, Schaller C, Schramm 1. Fixed and dilated pupils after trauma, stroke, and previous intracranial surgery : Management and outcome. 1 Neurol Neurosurg Psychiatry 2001; 71 : 175- 181.

36. Sekas D, Bullock M, Teasdale G. One year outcome following craniotomy for traumatic hematoma in patients with fixed dilated pupils. 1 Neurosurg 1995; 82 : 961- 5.

37. Cordell W, Keene K, Giles B et al. The high prevalence of pain in emergency medical care. Am 1 Emerg Med 2002; 20 : 165- 169.

38. Rosenberg A Reducing post- traumatic morbidity with pain management. Curr Opin Anaesthesiol 2000 ; 13 ; 181 - 184

39. Desai P. Pain management and pulmonary dysfunction. Critical Care Clin 1999; 15 : 151- 166.

40. Chapman C, Syrjala K. Measurement of pain, in Bonica 1(ed) Bonicas management of pain. Philadelfia, Lippincott Williams & Wilkins 2001.

41. Katz 1, Melzack R. Measurement of pain. Surg Clin North Am 1999 ; 79 : 231 52.

42. Wilson 1, Pendleton 1. Oligoanalgesia in the emergency department. Am 1 Emerg Med 1989; 7: 620- 623.

43. Pena B, Krauss B. Adverse events of prosedural sedation and analgesia in a pediatric emergency department. Ann Emerg Med 1999; 34 : 483- 491.

44. American Society of Anesthesiologist . Guidelines for sedation and analgesia by nonanesthesiologist. Anesthesiology 1996 ; 84 : 459- 471. 41. Hedderih R, Ness τ. Analgesia for trauma and burns. Critical Care Clin 1999 ; 15 : 167- 184.

45. Silka P, Roth M, Geiderman 1. Patterns of analgesic use in trauma patients in the ED. Am 1 Emerg Med 2002 ; 20 : 298 - 302.

46. Ducharme 1: Acute pain and pain control: State of the art. Ann Emerg Med 2000;53:592- 603.

47. Patel N, Smith C. Pain management ίη trauma. Anesthesiol Clin North Am 1999 ; 17 : 295- 309.

48. Mildh L, Piilonen A, Kirvela O. Supplemental oxygen is not required in trauma patients treated with IV opiates. Am 1 Emerg Med 2003;21 :35-38

49. Litle R, Kirkman E, Ohnihi M. Opiods and the cardiovascular responses to haemorrhage and injury. Intensive Care Med 1998; 24 : 405- 14.

50. Wyatt 1P, Beard D, Gray A, et al.: Rate, causes and prevention of deaths from injuries in south-east Scotland. lnjury 1996, 27:337-340.

51. Pepe PE, Maio RF: Evolving challenges in prehospital trauma services. Prehosp Disast Med 1993, 8:25-34.

52. Yee D, Devitt H. Mechanisms of njury : Causes of trauma. Anesthesiol Clin North Am 1999 ; 17 : 1 - 16.

53. American College of Surgeons Committee on Trauma: Appendix 2: Biomechanics of injury, ed 5. In Advanced Trauma Life Support Student Manual. Chicago, American College of Surgeons, 1997. 5 1. Blacksin M: Patterns of fracture after airbag deployment. 1 Trauma 1993; 35:840-843.

54. Feliciano D: Patterns of injury. Iη Feliciano DV, Moore EE, Mattox KL (eds): Trauma, ed ΘΕΜΑΤΑΑΝΑΙΣΘΗΣΙΟΛΟΓΙΑΣΚΑΙΕΝΤΑτΙΚΗΣΙΑΤΡΙΚΗΣ 3. Stamford, CT, Appleton & Lange, 1996, pp 85-103.

55. Grande C, Stene 1: Mechanisms of injury: Etiologies of trauma. In Grande CM, Stene JK (eds): Trauma Anesthesia. Baltimore, MD, Williams & Wilkins, 1991, pp 37-63.

56. Yee D, Devitt H. Mechanisms of injury. Anesthesiol Clin North Am 1999; 17: 1-16.

57. Nicholl J, Brazier J, Snooks A. Effects of london helicopteΓ emeΓgency medical service on survival afteΓ tΓauma. BMJ 1995 ; 3 11 : 217 - 222.

58. Insel J, Weissman C, Kemper M et al . CardiovasculaΓ changes duΓing tΓansport of critically ill and postoperative patients. Crit CaΓe Med 1986 ; 14 : 539-542.

59. Gervais H, Ebeήe B, Konietzke D, Hennes H, Dick W. Comparison of blood gases of 139 ventilated patients during tΓanspoΓt. Crit Care Med 1987 ; 761 - 763.

60. Lossius H, Langhelle A, SΓeide E et al. Reporting data following major trauma and analysing factors associated with outcome using the new Utstein style recommendations. Resucitation 2001 ; 50 : 263 - 272.

61. SwoΓ R. Quality management in pΓehospital caΓe. Mosby, St Louis 1993.