

Συχνές Ηλεκτρολυτικές Διαταραχές

Niels Van Regenmortel και František Duška

Μετάφραση: Ευθυμία Παπαδοπούλου -Ειδικευόμενη Πνευμονολόγος

Περιεχόμενα

17.1	Διαγνωστική και Θεραπευτική Προσέγγιση των Διαταραχών Νατρίου	250
17.1.1	Βασικές Αρχές Φυσιολογίας	250
17.1.2	Υπονατριαιμία	251
17.1.3	Υπερνατριαιμία	256
17.2	Διαταραχές στη Συγκέντρωση των Ιόντων Καλίου	258
17.2.1	Υποκαλιαιμία	258
17.2.2	Υπερκαλιαιμία	259
17.3	Μαγνήσιο	260
17.4	Φωσφορικό ιόν	262
17.5	Ασβέστιο	262
	Βιβλιογραφικές Αναφορές	265



Διδακτικοί Στόχοι (ΔΣ)

Μετά τη μελέτη αυτού του κεφαλαίου, θα έχετε αποκτήσει το ΔΣ 1 και το θεωρητικό υπόβαθρο για το ΔΣ 2.

- 1. Να περιγράψετε θεραπευτικό πλάνο για τους ασθενείς με απειλητικές για τη ζωή ηλεκτρολυτικές και μεταβολικές διαταραχές.
- 2. Να προτείνετε την κατάλληλη διαχείριση των ασθενών με τις συχνότερες ηλεκτρολυτικές διαταραχές, ιδίως υπερκαλιαιμία και υπερνατρίαemia.

17.1 Διαγνωστική και Θεραπευτική Προσέγγιση των Διαταραχών Νατρίου

17.1.1 Βασικές Αρχές Φυσιολογίας

Το νάτριο είναι ο κύριος ηλεκτρολύτης για τη ρύθμιση τόσο της ωσμωτικότητας (osmolality) όσο και του όγκου.

Τα βασικά στοιχεία της ρύθμισης της ωσμωτικότητας και του όγκου συνοψίζονται στον **■ Πίνακα 17.1**.

Ρύθμιση της ωσμωτικότητας είναι η διατήρηση της ωσμωμοριακότητας (osmolality) του πλάσματος (P-osm) μεταξύ 275 και 290 mOsm/kg. Γίνεται αντιληπτή από ωσμωϋποδοχείς που εντοπίζονται στον υποθάλαμο. Η υπερωσμωτικότητα προκαλεί κατακράτηση ύδατος μέσω της αντιδιουρητικής ορμόνης (ADH) και πρόσληψη ύδατος μέσω της δίψας. Η ωσμωτικότητα των ούρων (U-osm) αυξάνεται ως απόκριση στη διέγερση από την ADH: U-osm >300 mOsm/L σημαίνει έκκριση και δράση της ADH. Αντίστροφα, U-osm <100 mOsm/L εμφανίζεται σε πλήρη καταστολή της ADH.

■ Πίνακας 17.1 Υποδοχείς και τελεστές στη ρύθμιση της ωσμωτικότητας και του όγκου. Σημείωση: Η εξίσωση για τη γλυκόζη και την ουρία σε mg/dL θα μπορούσε να είναι $Posm = 2 \times [Na^+] + [\gamma\lambda\upsilon\kappa\acute{o}\zeta\eta]/18 + [ουρία]/6$. Ουρία σε mg/dL = άζωτο ουρίας αίματος σε mg/dL * 2.14. P-osm ωσμωτικότητα πλάσματος, ADH αντιδιουρητική ορμόνη, ANP κολπικό νατριουρητικό πεπτίδιο [1–3]

	Ρύθμιση ωσμωτικότητας	Ρύθμιση όγκου
Ρύθμιση της	Αναλογίας	Απόλυτης ποσότητας
	Na ⁺ προς ύδωρ	Na ⁺ και ύδωρ
Τι γίνεται αντιληπτό;	$Posm = 2 \times [Na^+] + [\gamma\lambda\upsilon\kappa\acute{o}\zeta\eta] + [ουρία]$ όλες οι τιμές σε mmol/L	Δραστικός ενδαγγειακός όγκος
Υποδοχέας	Υποθαλαμικοί ωσμωϋποδοχείς	Διαφορετικοί υποδοχείς τάσεως στην καρωτίδα αρτηρία, στα νεφρικά προσαγωγά αρτηρίδια
Τελεστής	ADH	Συμπαθητικό νευρικό σύστημα
	Δίψα	Ρενίνη-αγγειοτενσίνη-αλδοστερόνη
		ANP
		ADH (μη-ωσμωτική έκκριση)
Επίδραση	Αποβολή ή πρόσληψη ύδατος	Αιμοδυναμική κατάσταση
		Απέκκριση ή κατακράτηση νατρίου

Μία σημαντική εξαίρεση στη ρύθμιση του άξονα ADH είναι η μη-ωσμωτική έκκριση —το φαινόμενο δυσανάλογης έκκρισης της ADH ως προς την ωσμωτικότητα σε περιπτώσεις υπογκαιμίας ή στρες— όταν ο οργανισμός προσπαθεί να διατηρήσει τον ενδαγγειακό όγκο σε βάρος ελάττωσης της ωσμωτικότητας.

Η ρύθμιση του όγκου επιδρά στον ενδαγγειακό όγκο και, επομένως, στην απόλυτη ποσότητα του νατρίου (και του ύδατος). Ο δραστικός ενδαγγειακός όγκος αποτελεί εξωκυττάριο υγρό που βρίσκεται εντός του αγγειακού διαμερίσματος. Πρακτικά, αυτός ο όγκος γίνεται έμμεσα αντιληπτός μέσω της πίεσης στους αρτηριακούς τασεοϋποδοχείς. Καθώς τα διαφορετικά συστήματα ρυθμίζονται ξεχωριστά, διάφορα συστήματα τασεοϋποδοχέων βρίσκονται σε όλο τον οργανισμό, π.χ. στον καρωτιδικό κόλπο και στα προσαγωγά αρτηρίδια των σπειραμάτων. Πολλοί τελεστές εμπλέκονται στη ρύθμιση του όγκου, επηρεάζοντας κυρίως την αιμοδυναμική κατάσταση άμεσα (π.χ. νορεπινεφρίνη και αγγειοτενσίνη II) και την κατακράτηση ή απέκκριση νατρίου στα ούρα (UNa). Οι κυριότερες ορμόνες που εμπλέκονται είναι η αλδοστερόνη, που αυξάνει την επαναρρόφηση νατρίου και χλωρίου στο άπω εσπειραμένο σωληνάριο του νεφρώνα, και, με αντίρροπη δράση, το κοιλιακό νατριουρητικό πεπτίδιο (ANP), που προκαλεί απέκκριση Na^+ .

Σημείωση: Η ωσμωτικότητα του πλάσματος καθορίζεται σε μεγάλο βαθμό από τη συγκέντρωση Na^+ στο πλάσμα, αλλά τελεστής στη ρύθμιση της ωσμωτικότητας είναι η πρόσληψη και αποβολή ελεύθερου ύδατος (όχι Na^+). Η πρόσληψη και απέκκριση του νατρίου, από την άλλη, επηρεάζει την κατάσταση του όγκου και ρυθμίζεται από τις ορμόνες αλδοστερόνη και ANP, που αντανakλούν την κατάσταση του όγκου, ή, ειδικότερα, τη νεφρική αιματική ροή και το προφορτίο, αντίστοιχα. Η U-osm αντανakλά την κατάσταση του άξονα ADH ($\text{U-osm} > 300 \text{ mOsm/L}$ = δραστικότητα ADH), και το UNa^+ τον άξονα ρενίνης-αγγειοτενσίνης-αλδοστερόνης ($\text{UNa}^+ < 40 \text{ mmol/L}$ = δραστικότητα αλδοστερόνης, καθώς ο οργανισμός αντιλαμβάνεται υπογκαιμία).

17.1.2 Υπονατρίαμία

17.1.2.1 Πρακτικές Διαγνωστικές Εξετάσεις

Η μέτρηση των P-osm, U-osm και UNa^+ αποτελούν τις βασικές εξετάσεις για τους ασθενείς με διαταραχές ωσμωτικότητας. Έτσι, εκτιμάται η κατάσταση των κύριων ρυθμιστικών αξόνων: των συστημάτων ADH και ρενίνης-αγγειοτενσίνης-αλδοστερόνης.

Βήμα 1: Ξεκινάμε από το Ιστορικό

Ξεκινώντας από την κλινική εικόνα, συνήθως η διάγνωση διευκρινίζεται εξαρχής. Από το ιατρικό ιστορικό σημαντική είναι η καρδιακή ανεπάρκεια, η χρόνια ηπατική νόσος, η χρόνια νεφρική νόσος, η πρόσληψη τροφών και υγρών κατά τις τελευταίες ημέρες, συμπεριλαμβανομένης της κατανάλωσης αλκοόλ και της υπόνοιας ένδειας όγκου, αλλά και τα συγχρηγούμενα φάρμακα, όπως τα διουρητικά. Πολλές καταστάσεις υπονατρίαμίας απαντώνται σε τυπικά προφίλ ασθενών με συγκεκριμένα μοτίβα εμφάνισης: ένας ηλικιωμένος με διάρροια και πρόσληψη μόνο υπότονων υγρών, ένας αλκοολικός με προχωρημένη κίρρωση ή ένας ασθενής με χρόνια καρδιακή ανεπάρκεια υπό διουρητική αγωγή. Θα διαπιστώνετε ολοένα και περισσό-

τερα τυπικά μοτίβα εμφάνισης της υπονατριαιμίας με τον καιρό. Αν δεν μπορείτε να αναγνωρίσετε το «μοτίβο της υπονατριαιμίας», ακολουθείστε την συστηματική προσέγγιση βάσει της φυσιολογίας που περιγράφεται παρακάτω.

Σημείωση: Παρατηρείστε προσεκτικά τα συμπτώματα και σημεία των ασθενών αναζητώντας συμπτώματα υπονατριαιμίας, όπως νεοεμφανιζόμενες επιληπτικές κρίσεις, κεφαλαλγία ή λήθαργική κατάσταση, που είναι σημαντικά για τη λήψη θεραπευτικών αποφάσεων (βλέπε παρακάτω).

Βήμα 2: Ελέγχουμε την Ωσμωτικότητα του Πλάσματος P-osm

Χρειάζεται έλεγχος της ωσμωτικότητας του πλάσματος όταν το αίτιο της υπονατριαιμίας δεν είναι προφανές. Συμβάλλει στον αποκλεισμό των εξής δύο καταστάσεων.

- Της ψευδοϋπονατριαιμίας, η οποία συνιστά εργαστηριακό σφάλμα και προκύπτει λόγω αραιώσης του δείγματος πλάσματος στο εργαστήριο όταν υπάρχει λιγότερο ύδωρ στο πλάσμα από το αναμενόμενο, π.χ. λόγω σημαντικής υπερλιπιδαιμίας ή υπερπρωτεϊναιμίας. Αντίθετα, ο αναλυτής αερίων αίματος μετρά τη $[Na^+]$ σε μη αραιωμένο δείγμα δίνοντας ως αποτέλεσμα πραγματική τιμή.
- Της υπονατριαιμίας από αραιώση, η οποία αποκαλύπτεται με τη μέτρηση της P-osm, που, σε αυτή την περίπτωση, είναι υψηλή. Η αύξηση της P-osm από άλλες διαλυμένες ουσίες προκαλεί μετακίνηση ύδατος από το ενδοκυττάριο στο εξωκυττάριο διαμέρισμα, αραιώνοντας το νάτριο στο πλάσμα. Συνηθέστερο παράδειγμα αποτελεί η υπεργλυκαιμία (εμπειρικά 1 mmol/L γλυκόζης προκαλεί ελάττωση $[Na^+]$ κατά 0.25 mM)· ως παράδειγμα σε άλλα εγχειρίδια αναφέρεται η χορήγηση μαννιτόλης. Η υπερωσμωτικότητα που προκαλείται από μόρια που διαπερνούν ταχέως την κυτταρική μεμβράνη, όπως η αιθανόλη ή η ουρία, δεν προκαλεί μεταβολή στο νάτριο. Η θεραπεία της υπονατριαιμίας από αραιώση βασίζεται στη διόρθωση της υπεύθυνης ωσμωτικά δρώσας διαλυμένης ουσίας, π.χ. με ρύθμιση της γλυκόζης.

Συμβουλή

Ένας καλά συντηρημένος αναλυτής αερίων αίματος δίνει πιο αξιόπιστες μετρήσεις $[Na^+]$ από ένα κεντρικό εργαστήριο.

Βήμα 3: Προσδιορίζουμε τη δραστικότητα της ADH με την U-osm

Η U-osm είναι ο αποτελεσματικότερος τρόπος αξιολόγησης τόσο της έκκρισης όσο και της λειτουργικότητας της ADH.

- Όταν η U-osm είναι ελαττωμένη (<100 mOsm/kg), η ADH καταστέλλεται πλήρως και η υπονατριαιμία έχει προκληθεί πιθανότατα από υπερβολική κατανάλωση (ή χορήγηση) νερού. Σε υγιή άτομα, ακόμα και μεγάλη ποσότητα ύδατος μπορεί να αποβληθεί εύκολα, αλλά όταν η πρόσληψη υπερβαίνει τα 10–15 L, ή γίνεται πολύ γρήγορα, μπορεί να προκύψει σημαντική υπονατριαιμία.

Το φαινόμενο της «υπονατριαιμίας από τσάι με τσστ» ή της υπονατριαιμίας

που σχετίζεται με υπερβολική κατανάλωση μπίρας είναι μια παραλλαγή αυτής της κατηγορίας υπονατριαιμίας. Αφορά κυρίως υποσιτιζόμενα άτομα με ανεπαρκή διατροφική πρόσληψη διαλυμένων ουσιών (νατρίου, καλίου, αμμωνίου, χλωρίου, ουρίας) για την παραγωγή επαρκούς όγκου αραιών ούρων. Αυτοί οι ασθενείς μπορεί να εμφανίσουν υπονατριαιμία μετά την κατανάλωση μόλις μερικών λίτρων ελεύθερου ύδατος (μπίρας ή άλλων υγρών).

- Τιμή της U-osm υψηλότερη από της P-osm υποδεικνύει σαφώς την παρουσία ADH, και το ερέθισμα διερευνάται στο βήμα 4.
- Μεταξύ τιμών U-osm κάτω από 100 mOsm/kg και τιμών υψηλότερων από την P-osm, βρίσκεται η γκρίζα ζώνη, όπου η έκκριση της ADH δεν καταστέλλεται πλήρως, αλλά μπορεί να μην επαρκεί λόγω υπερβολικής πρόσληψης υγρών. Σε αυτή την περίπτωση, συνήθως συνυπάρχουν διαφορετικά αίτια υπονατριαιμίας.

Εναλλακτικά, μπορεί να μετρηθεί το ειδικό βάρος ούρων, αντί για την U-osm, και να υπολογιστεί η U/osm βάσει του πίνακα μετατροπής, βλέπε Παράρτημα Β (σελ. 285).

Βήμα 4: Αξιολογούμε την κατάσταση του όγκου με το UNa

Έχοντας αποκλείσει τη διαταραχή στην αποβολή ύδατος με τα προηγούμενα βήματα, στο επόμενο βήμα υπολογίζουμε το UNa.

- Η χαμηλή συγκέντρωση νατρίου στα ούρα (π.χ. κάτω από 30 mmol/L), υποδεικνύει την παρουσία αλδοστερόνης και, επομένως, την ελάττωση του δραστικού ενδαγγειακού όγκου. Αυτό μπορεί να συμβαίνει λόγω.

- Αληθούς ένδειας όγκου,
- Αντιληπτής (από τασεοϋποδοχείς) ένδειας όγκου, όπως σε καρδιακή ανεπάρκεια και σε ηπατική κίρρωση.

Προσοχή: Το μοτίβο της υπονατριαιμίας με υψηλή U-osm και χαμηλό UNa υποδεικνύει την κατάσταση του οργανισμού όπου προσπαθεί να αυξήσει τον ελλιπή ενδαγγειακό όγκο μέσω μη-ωσμωτικής έκκρισης ADH. Θα μπορούσε να χαρακτηρίζεται ως “σύνδρομο πρόσφορης έκκρισης ADH”. Παρόλο που η αλδοστερόνη προκαλεί επαναρρόφηση νατρίου και χλωρίου από τα ούρα, η U-osm αυξάνεται (δεν ελαττώνεται) σε υπογκαιμία. Αυτό συμβαίνει λόγω (1) της ταυτόχρονης επαναρρόφησης ύδατος που προκαλείται από την αυξημένη ADH και (2) της αυξημένης απέκκρισης καλίου και αμμωνίου, που υποκαθιστούν το νάτριο και το χλώριο στα ούρα.

- Το υψηλό UNa (π.χ. πάνω από 30 mmol/L ή ίσο με την διατροφική πρόσληψη νατρίου), είναι ενδεικτικό ότι:

- Ο οργανισμός αντιλαμβάνεται επάρκεια (ή περίσσεια) ενδαγγειακού όγκου, καταστέλλοντας την έκκριση αλδοστερόνης ή/και διεγείροντας την απελευθέρωση ANP. Η εμφάνιση υπονατριαιμίας υπό αυτές τις συνθήκες σημαίνει ότι η ADH εκκρίνεται απουσία κατάλληλου ερεθίσματος (όπως η υπερωσμωτικότητα σε υπογκαιμία), ορίζοντας το SIADH. Το SIADH επάγεται από πληθώρα καταστάσεων· πολλές σχετίζονται με φάρμακα ή με νευρολογική ή πνευμονική νόσο. Στους ασθενείς ΜΕΘ, η σχετική επινεφριδιακή ανεπάρκεια, η παρατεταμένη καταπληξία, ο ανεπαρκής έλεγχος του πόνου και η υποθερμία συντελούν στην εμφάνιση SIADH.

Σημείωση: Οι ασθενείς αυτοί συνήθως παρουσιάζουν ευογκαιμία και φυσιολογική διούρηση. Ο λόγος που οι ασθενείς με SIADH δεν παρουσιάζουν κλινικά υπερφόρτωση με υγρά έγκειται στην ισορροπημένη ρύθμιση του όγκου, παρά τη διαταραχή στη ρύθμιση της ωσμωτικότητας.

- Η απέκκριση του Na^+ στα ούρα είναι ακατάλληλα αυξημένη λόγω:
 - Διουρητικών,
 - Εγκεφαλικής απώλειας άλατος (Cerebral salt wasting, CSW): μιας, όχι και τόσο ασυνήθους, κατάστασης σε ασθενείς με υπαραχνοειδή αιμορραγία ή άλλες νευρολογικές βλάβες, συμπεριλαμβανομένων των βλαβών στην αυχενική μοίρα της σπονδυλικής στήλης. Τυπικά, το UNa^+ είναι πολύ υψηλό, $\geq \text{P-Na}^+$. Παρόμοια εικόνα μπορεί να παρατηρηθεί, επίσης, σε ασθενείς νευρο-εντατικής ΜΕΘ μετά από απότομη διακοπή θεραπείας με υπέρτονο ορό, ενώ συνεχίζεται για μερικό χρόνο η επαγόμενη αντιρροπιστική νατριούρηση.

Σημείωση: Οι ασθενείς αυτοί συνήθως έχουν υπογκαιμία και μπορεί να είναι πολυουρικοί.

Βήμα 5: Συνοψίζοντας

Μετρώντας το Na^+ ορού και ούρων και την ωσμωτικότητα ορού και ούρων, μπορείτε να αξιολογήσετε την κατάσταση των δύο ρυθμιστικών αξόνων (ADH και αλδοστερόνη/ANP) και την απόκριση των νεφρών. Συνυπολογίζοντας το ισοζύγιο υγρών, τη διούρηση, την κατάσταση του ενδαγγειακού όγκου (βλέπε σελ. 98) και ελέγχοντας την κάρτα φαρμάκων των ασθενών και την όλη εικόνα τους, μπορείτε να εκτιμήσετε την οξύτητα της κατάστασης και την υποκείμενη αιτία και να τη διακρίνετε από φυσιολογικούς ρυθμιστικούς μηχανισμούς. Αυτό συμβάλλει στην απόφαση για θεραπεία.

17.1.2.2 Θεραπευτικές Αρχές: Βάσει των συμπτωμάτων, όχι των επιπέδων νατρίου

Δύο βασικές αρχές είναι σημαντικό να ληφθούν υπόψη κατά τη θεραπεία της υπονατριαιμίας.

- Πρώτον, το επείγον και η αναγκαιότητα θεραπείας καθορίζονται από την παρουσία συμπτωμάτων που σχετίζονται με την υπονατριαιμία, παρά από τα επίπεδα νατρίου. Τα συμπτώματα της υπονατριαιμίας είναι κυρίως νευρολογικής φύσεως και προκαλούνται από την ωσμωτική μετακίνηση ύδατος και το εγκεφαλικό οίδημα.
 - Μέτριας βαρύτητας συμπτώματα είναι η ναυτία, η κεφαλαλγία ή η σύγχυση.
 - Σοβαρά συμπτώματα είναι ο έμετος, η καρδιοαναπνευστική επιδείνωση και η Κλίμακα Κώματος Γλασκώβης ≤ 8 .

Τα συμπτώματα της υπονατριαιμίας εμφανίζονται κυρίως σε καταστάσεις ταχείας ελάττωσης των επιπέδων νατρίου και συνήθως απουσιάζουν πλήρως σε περιπτώσεις χρόνιας υπονατριαιμίας. Ανάλογα με τη βαρύτητα των συμπτωμάτων

■ **Πίνακας 17.2** Θεραπευτικές αρχές της υπονατρίαμίας με βάση τα αντίστοιχα συμπτώματα

	Σοβαρά συμπτώματα (έμετος, καρδιοαναπνευστική επιδείνωση, ληθαργική κατάσταση, επιληπτικές κρίσεις, κώμα)	Μέτριας βαρύτητας συμπτώματα (ναυτία, σύγχυση, κεφαλαλγία)	Απουσία σοβαρών και μέτριας βαρύτητας συμπτωμάτων
Οξεία (<48 ώρες)	150cc NaCl 3% σε 20'	150cc NaCl 3% σε 20' επί ελάττωσης κατά >10 mmol/L	Διακοπή χορήγησης μη απαραίτητων υγρών και φαρμάκων που σχετίζονται με υπονατρίαμία
	Έλεγχος μετά από 20' και επανάληψη χορήγησης 150cc NaCl 3% σε 20'	Στοχευμένη θεραπεία βάσει αιτίας. Έλεγχος σε 1, 6 και 12 ώρες	Διαγνωστική αξιολόγηση
	Επανάληψη έως 2 φορές το πολύ, μέχρι αύξησης κατά 5 mmol/l		
Χρόνια (>48 ώρες)	Περιορισμός στην αύξηση έως 10 mmol/L ή στα επίπεδα νατρίου έως 130 mmol/L την πρώτη ημέρα		Στοχευμένη θεραπεία βάσει αιτίας

(εφόσον αποδίδονται με βεβαιότητα στην υπονατρίαμία), μπορεί να χορηγηθεί υπέρτονος ορός για ταχεία αύξηση των επιπέδων νατρίου, όπως συνοψίζεται στον ■ Πίνακα 17.2. Σε αυτή την περίπτωση, μπορεί να γίνει επανάληψη (υπό στενή παρακολούθηση των επιπέδων νατρίου) εγχύσεων 150 mL υπέρτονου ορού 3% μέχρι η συγκέντρωση νατρίου στον ορό να αυξηθεί κατά 5 mmol/L, ή μέχρι να βελτιωθούν τα συμπτώματα, όποιο προκύψει πρώτο.

Συμβουλή

Στις μονάδες όπου δεν υπάρχει διαθεσιμότητα NaCl 3%, μπορεί να γίνει προετοιμασία ισοδύναμου NaCl 3% σε 150 mL (4.5 g NaCl σε 150 mL) αναμειγνύοντας 110 mL φυσιολογικού ορού (1 g NaCl) και 40 mL NaCl 10% (3.6 g). Εναλλακτικά, αν υπάρχει πρόσβαση σε κεντρική φλεβική γραμμή, μπορούν να γίνουν αργές ώσεις (bolus) 50 mL NaCl 10% (4.5 g NaCl).

- Δεύτερον, η ταχύτητα της διόρθωσης είναι υψίστης σημασίας και δεν πρέπει να ξεπερνά τα 10–12 mmol ανά ημέρα, ακόμα και κατά την αντιμετώπιση σοβαρής συμπτωματικής υπονατρίαμίας. Σε οξεία συμπτωματική υπονατρίαμία, π.χ. σε δηλητηρίαση με ύδωρ ή SIADH επαγόμενο από φάρμακα, πολύ συχνά οι νεφρικοί αντιρροπιστικοί μηχανισμοί έχουν ήδη ενεργοποιηθεί και ο ασθενής παρουσιάζει πολύ γρήγορα αυτο-διόρθωση. Επομένως, τα επίπεδα νατρίου αυξάνονται πολύ γρηγορότερα από το αναμενόμενο με κίνδυνο ανάπτυξης του συνδρόμου ωσμωτικής απομυελίνωσης. Ένα σημαντικό χαρακτηριστικό αυτής της αυτο-διόρθωσης είναι η πρώιμη αύξηση στη διούρηση μετά την έναρξη της διόρθωσης. Σε ασθενείς νευρο-εντατικής ΜΕΘ, που είναι πιο επιρρεπείς σε επιπλοκές της υπονατρίαμίας, όπως η αύξηση της ενδοκράνιας πίεσης ή ο αγγειόσπασμος, η ουδός αναπλήρωσης μπορεί να είναι χαμηλότερη. Επιπρόσθετα, αν ο υποκείμενος μηχανισμός είναι η υπερβολική νατριούρηση (όπως σε CSW), μπορεί να χορηγηθεί φθοριοϋδροκορτιζόνη 0.1 mg δις ημερησίως.

Συμβουλή

Αν ο ασθενής με συμπτωματική, σοβαρή υπονατρίαμια αρχίσει να παράγει μεγάλη ποσότητα ούρων και το νάτριο ορού αυξηθεί υπερβολικά γρήγορα με κίνδυνο συνδρόμου ωσμωτικής απομυελίνωσης, μπορεί να χορηγηθεί γλυκόζη 5% ενδοφλεβίως για να καθυστερήσει η αύξηση του νατρίου. Σπάνια, χρειάζεται δεσμοπρεσσίνη σε χορήγηση 2–4 μ g ενδοφλεβίως ή 10 μ g ενδορρινικά για την αναχαίτιση της υπερδιόρθωσης.

17.1.3 Υπερνατρίαμια

Συγκριτικά με την πληθώρα αιτιών υπονατρίαμιας, η υπερνατρίαμια είναι μάλλον σαφής και —εκτός ορισμένων σπάνιων καταστάσεων όπου προκαλείται από χορήγηση νατρίου— **προκαλείται κυρίως από έλλειψη ελεύθερου ύδατος**. Καθώς η υπερνατρίαμια εκδηλώνεται χαρακτηριστικά με δίψα, σπανίως συναντάται σε ασθενείς με ικανότητα πρόσληψης υγρών κατά βούληση, και αφορά σχεδόν αποκλειστικά ασθενείς που δεν έχουν πρόσβαση σε νερό, όπως οι ηλικιωμένοι ή οι ασθενείς στη ΜΕΘ.

Το πρώτο βήμα στη διαφορική διάγνωση της υπερνατρίαμιας είναι ο έλεγχος της κάρτας φαρμάκων προς αποκλεισμό χορήγησης υπέρτονου διαλύματος, όπως υπέρτονου ορού ή διττανθρακικού 8.4%.

Μετά τον αποκλεισμό των υπέρτονων διαλυμάτων ως αιτίας, το κύριο ερώτημα στην υπερνατρίαμια είναι από που χάνει ύδωρ ο ασθενής. Αυτό μπορεί να συμβαίνει λόγω απωλειών από το γαστρεντερικό σύστημα (π.χ. διάρροια), από το δέρμα και τους μαλακούς ιστούς (π.χ. εμπύρετο, πληγές ή εγκαύματα) ή από τα ούρα. Στις πρώτες δύο περιπτώσεις, η διούρηση ελαττώνεται, με μικρή ποσότητα συμπυκνωμένων ούρων, και δεν είναι απαραίτητος ο περαιτέρω βιοχημικός έλεγχος των ούρων.

Συμβουλή

Αποτελεί συνήθη παρανόηση ότι η χορήγηση ισότονων διαλυμάτων οδηγεί συχνά σε υπερνατρίαμια. Με τη συμπύκνωση των ούρων συνήθως μπορεί να διατηρηθεί επάρκεια ελεύθερου ύδατος. Αντίστοιχα, είναι συχνό λάθος η αναζήτηση και ελάττωση όλων των πηγών νατρίου στον βαρέως πάσχοντα ασθενή με υπερνατρίαμια ή ακόμα και η προσπάθεια αύξησης της απέκκρισης νατρίου μέσω, π.χ. θειαζιδικών διουρητικών. Πρόκειται για αστοχία, καθώς η υπερνατρίαμια αποτελεί κατάσταση έλλειψης ελεύθερου ύδατος παρά περίσσειας νατρίου.

Όταν η διούρηση είναι μη αναμενόμενα αυξημένη δεδομένης της υπερνατρίαμιας, αρχικά χρειάζεται να γνωρίζουμε αν η ADH, που θα έπρεπε να δρα στο μέγιστο επί υπερωσμωτικών καταστάσεων, εκκρίνεται και αν έχει δραστηριότητα. Για τη διερεύνηση αυτή, αξιολογείται η U-osm.

- Πολύ χαμηλή U-osm = δεν εκκρίνεται ADH = κεντρικός άποιος διαβήτης: Απαντάται συχνά σε έδαφος νευρολογικών βλαβών. Τυπικά, ο ασθενής εμφανίζει

υπερνατριαιμία σχετικά γρήγορα μετά την αποβολή μεγάλης ποσότητας αραιών ούρων. Συνήθως, η διάγνωση είναι σαφής, και χορηγείται θεραπευτικά δεσμοπρεσσίνη 2–4 μg ενδοφλεβίως ή 10 μg ενδορρινικά, παράλληλα με προσεκτική αναπλήρωση ελεύθερου ύδατος αν χρειάζεται (επί αυξημένης ενδοκράνιας πίεσης μπορεί να τεθεί ως στόχος $S\text{-Na}^+$ περίπου 150 mmol/L).

- *U-osm* σχεδόν ίση με *S-osm* = Μη δραστική ADH ή/και αδυναμία συμπύκνωσης των ούρων από τους νεφρούς = νεφρογενής άποιος διαβήτης. Στα αίτια συγκαταλέγονται τα εξής.

- Πολυουρική φάση οξείας νεφρικής βλάβης (ONB): Σε ασθενείς με ONB σε αποδρομή, συνήθως αποκαθίσταται αρχικά η σπειραματική διήθηση, ενώ χρειάζεται περισσότερος χρόνος ώστε τα σωληνάρια να επανακτήσουν την ικανότητα συμπύκνωσης. Χρειάζεται αναπλήρωση των υγρών που χάνονται.
- Παρατεταμένη χορήγηση φουροσεμίδης: Η συμπύκνωση των ούρων στα αθροιστικά σωληνάρια εξαρτάται από την παρουσία υπερωσμωτικού περιβάλλοντος στο μυελό του νεφρού. Αυτό διατηρείται με την επαναρρόφηση νατρίου, καλίου και χλωρίου στο ανιόν σκέλος της αγκύλης του Henle— διαδικασία που εμποδίζεται από τα διουρητικά της αγκύλης. Η παρατεταμένη χορήγησή τους μπορεί να προκαλέσει έκπλυση της υπερωσμωτικότητας του νεφρικού μυελού, απώλεια της συμπυκνωτικής ικανότητας του νεφρού και, κατά συνέπεια, υπερνατριαιμία.

- Πολύ υψηλή *U-osm* = ωσμωτική διούρηση: Το ελεύθερο ύδωρ παρασύρεται και αποβάλλεται όταν ο οργανισμός χρειάζεται να απεκκρίνει μεγάλη ποσότητα ωσμωτικά δραστικών ουσιών, όπως η μαννιτόλη, η γλυκόζη (σε περιπτώσεις γλυκόζης αίματος >10 mmol/L για μεγάλο χρονικό διάστημα), ή, συννηθέστερα, η ουρία. Ο υπερκαταβολισμός στην οξεία νόσο, παράλληλα με τη διατροφή υψηλής περιεκτικότητας σε πρωτεΐνη, οδηγεί στο σχηματισμό μεγάλης ποσότητας ουρίας και απαιτείται μεγάλη ποσότητα ελεύθερου ύδατος για την απέκκρισή της. Πράγματι, η *U-osm* μπορεί να είναι πολύ υψηλή σε τέτοιες καταστάσεις.

Προσοχή: Μετά την οξεία φάση της κρίσιμης νόσου, οι ασθενείς ΜΕΘ συχνά γίνονται οιδηματώδεις, με συσσώρευση υγρών κυρίως στο εξωκυττάριο διαμέρισμα. Η κατάλληλη προσέγγιση είναι ο περιορισμός της περαιτέρω χορήγησης υγρών και η επιδίωξη αρνητικού ισοζυγίου υγρών. Ωστόσο, χρειάζεται πάντα να προσλαμβάνεται αρκετό ελεύθερο ύδωρ, π.χ. μέσω ρινογαστρικού σωλήνα, όχι μόνο για την αναπλήρωση των άδηλων απωλειών, αλλά και για την απέκκριση της ουρίας. Η εμφάνιση υπερνατριαιμίας παράλληλα με αύξηση της ουρίας στο πλάσμα (δυσανάλογα προς την κρεατινίνη) σε ασθενείς με παρατεταμένο υπερκαταβολισμό ή πυρεξία, όπως σε περιπτώσεις παγκρεατίτιδας, αποτελεί συνήθως ένδειξη ότι ο ασθενής χρειάζεται περισσότερο ελεύθερο ύδωρ, που θα πρέπει να χορηγηθεί παρά την οιδηματώδη κατάσταση. Βλέπε το πλαίσιο κειμένου με τη Συμβουλή για τον τρόπο αξιολόγησης των αναγκών των ασθενών σε ελεύθερο ύδωρ.

Κατά τη θεραπεία των ασθενών με υπερνατριαιμία, ορισμένα θέματα χρειάζεται να ληφθούν υπόψη. Καταρχήν, η θεραπεία βασίζεται στη χορήγηση ελεύθερου ύδατος. Συγκριτικά, έχει πολύ λιγότερη σημασία η αποφυγή χορήγησης νατρίου, π.χ. με δι-

άλυση των φαρμάκων σε γλυκόζη ή δεξτρόζη 5% αντί ισότονου ορού.

Το ελεύθερο ύδωρ μπορεί να χορηγηθεί ως γλυκόζη ή δεξτρόζη 5%, αλλά η χρήση μεγάλων ποσοτήτων σε μικρό χρονικό διάστημα μπορεί να οδηγήσει σε ωσμωτική διούρηση. Επομένως, η χορήγηση νερού βρύσης ή εμφιαλωμένου νερού μέσω ρινο-γαστρικού σωλήνα προτιμάται σε ασθενείς με λειτουργικό γαστρεντερικό σύστημα. Εκτός από τη νευρο-εντατική θεραπεία και την παιδιατρική, ο ρυθμός διόρθωσης της υπερνατριαιμίας δεν είναι τόσο σημαντικός όσο θεωρήθηκε πρωτότερα, καθώς ο ταχύς ρυθμός διόρθωσης φαίνεται πλέον ασφαλής.

Συμβουλή

Μόλις ο ασθενής στη ΜΕΘ σταθεροποιηθεί αρκετά και ανέχεται την εντερική σίτιση, είναι καθιερωμένη πρακτική σε μερικές μονάδες να αντικαθιστούν τα ισότονα ενδοφλέβια υγρά συντήρησης με επαναλαμβανόμενη εντερική χορήγηση νερού σε ώσεις.

17.2 Διαταραχές στη Συγκέντρωση των Ιόντων Καλίου

Τα ιόντα καλίου (K^+) είναι κυρίως ενδοκυττάρια κατιόντα. Η συγκέντρωσή τους στο πλάσμα αποτελεί ελάχιστο μόνο ποσοστό της ολικής συγκέντρωσής τους στον οργανισμό, ενώ είναι επιρρεπή σε διαμεμβρανική μετακίνηση.

17.2.1 Υποκαλιαιμία

Η υποκαλιαιμία είναι συχνή στους ασθενείς της ΜΕΘ, οι περισσότεροι από τους οποίους χρειάζονται αναπλήρωση καλίου κάποια στιγμή. Χωρίς θεραπεία, η υποκαλιαιμία θέτει τους ασθενείς σε κίνδυνο για κολπική μαρμαρυγή και άλλες αρρυθμίες (ιδίως τους ασθενείς υπό διγοξίνη) και μπορεί να επιδεινώσει τη μυϊκή αδυναμία και τον καταβολισμό.

Αίτια στους ασθενείς της ΜΕΘ

- Η συμπαθητική υπερδραστηριότητα της οξείας νόσου προκαλεί ταχεία είσοδο K^+ στα κύτταρα, όπως και η αδρεναλίνη ή τα άλλα συμπαθητικομιμητικά. Συνήθως πρόκειται για παροδική υποκαλιαιμία.
- Η ενεργοποίηση του άξονα αλδοστερόνης ως απόκριση στο στρες αυξάνει τις απώλειες K^+ στα ούρα, με περαιτέρω επιδείνωση λόγω της ανεπαρκούς πρόσληψης (εκτός αν περιλαμβάνεται K^+ στα υγρά συντήρησης).
- Ο καταβολισμός προκαλεί απελευθέρωση K^+ από τα κύτταρα και απώλεια στα ούρα, με σταδιακή ένδεια K^+ . Η πρόσληψη γλυκόζης και η απελευθέρωση ινσουλίνης, στη συνέχεια, οδηγούν σε μετακίνηση του εξωκυττάριου K^+ εντός των κυττάρων, προκαλώντας συχνά σοβαρή υποκαλιαιμία στα πλαίσια του συνδρόμου επανασίτισης.
- Η μεταβολική οξέωση αυξάνει την απέκκριση K^+ στα ούρα και μπορεί να οδηγήσει σε ένδεια K^+ . Ωστόσο, το χαμηλό pH αυξάνει τη συγκέντρωση K^+ μέσω διαμεμβρανικών μετακινήσεων. Επομένως, η ένδεια K^+ γίνεται εμφανής μόνο μετά

- τη διόρθωση της οξέωσης (όπως, χαρακτηριστικά, στη διαβητική κετοξέωση).
- Η υποθερμία (τόσο η ατυχηματική όσο και η θεραπευτική) αυξάνει την απέκκριση K^+ στα ούρα.
- Η χορήγηση φουροσεμίδης.

Η διαχείριση της υποκαλιαιμίας βασίζεται στην αναπλήρωση K^+ εφόσον αποκλειστεί το ενδεχόμενο εργαστηριακού σφάλματος (σε περιπτώσεις ανεξήγητης ή μη αναμενόμενης ελάττωσης K^+). Προβείτε σε έλεγχο και αναπλήρωση και των άλλων ενδοκυττάρων ιόντων, όπου χρειάζεται, όπως Mg^{2+} και φωσφορικών. Η αναπλήρωση K^+ μπορεί να γίνει με:

- Συνεχή έγχυση διαλύματος $8.45\% = 1 \text{ mmol/mL KCl}$ μέσω κεντρικής γραμμής, με ρυθμό χορήγησης συνήθως $5\text{--}15 \text{ mmol/h}$,
- Φυσιολογικό ορό με 40 mmol/L KCl σε προγεμισμένο ασκό 1 L , με μέγιστο ρυθμό 500 mL/h , που μπορεί να χορηγηθεί μέσω περιφερικής φλέβας,
- Ταμπλέτες KCl (1 g), συνήθως 2 ταμπλέτες ανά 8 ώρες από του στόματος (p.o.) ή μέσω γαστροστομίας (BG tube), σε ασθενείς με ακέραιο γαστρεντερικό σύστημα.

Προσοχή: Η υποκαλιαιμία στους ασθενείς της ΜΕΘ συχνά συνυπάρχει με μεταβολική αλκάλωση, υπομαγνησσαιμία και υποφωσφαταιμία.

17.2.2 Υπερκαλιαιμία

Η υπερκαλιαιμία αποτελεί επείγουσα κατάσταση, που —αν είναι αρκετά σοβαρή— μπορεί να προκαλέσει καρδιακή ανακοπή. Οι νεφροί φυσιολογικά μπορούν να απεκκρίνουν μεγάλες ποσότητες καλίου και, επομένως, η υπερκαλιαιμία προκαλείται από:

- Νεφρική ανεπάρκεια, που, εκτός από κατακράτηση K^+ στον οργανισμό, προκαλεί και οξέωση η οποία επιδεινώνει περαιτέρω την υπερκαλιαιμία μέσω διαμεμβρανικής μεταφοράς (βλέπε παρακάτω),
- Φάρμακα: αναστολείς ACE και σπιρονολακτόνη σε υπερδοσολογία ή σε ασθενείς με ONB ή αφυδάτωση,
- Ταχεία ενδοφλέβια χορήγηση, όπως σε περίπτωση ιατρικού σφάλματος ή, σπάνια, σε απόπειρα αυτοκτονίας ή ανθρωποκτονίας
- Ταχεία απελευθέρωση από το ενδοκυττάριο διαμέρισμα λόγω καταστροφής της κυτταρικής μεμβράνης, όπως σε ραβδομύλυση ή σε σύνδρομο καταπλάκωσης (Crush Syndrome),
- Διαμεμβρανική μετακίνηση επί οξέωσης.

Σημείωση: Για κάθε πτώση του pH κατά 0.1 κάτω από 7.4, η εξωκυττάρια $[K^+]$ αυξάνεται κατά 0.6 mmol/L . Αυτή η αύξηση θα αποκατασταθεί μόλις αντιμετωπιστεί η υποκείμενη οξέωση. Σε οξέωση από προσθήκη ανιόντος, η $[K^+]$ αυξάνεται λιγότερο από ό,τι σε υπερχλωραιμική οξέωση.

Η διαχείριση της υπερκαλιαιμίας στο Τμήμα Επειγόντων συνοψίζεται στις κατευθυντήριες οδηγίες του ERC (βλ. Αλγόριθμο στο Παράρτημα Α, <https://www.erc.edu>).

cprguidelines.eu/assets/guidelines/European-Resuscitation-Council-Guidelines-2021-Ca.pdf). Η αντιμετώπιση εξαρτάται από τα επίπεδα $[K^+]$ και την παρουσία μεταβολών στο ΗΚΓ, όπως οξυκόρυφα κύματα T ή/και ευρέα συμπλέγματα QRS. Η θεραπεία βασίζεται στα εξής.

- Χορήγηση Ca^{2+} (10 mL $CaCl_2$ 10% ή 30 mL γλυκονικού Ca 10% σε αργή ενδοφλέβια ώση): δεν ελαττώνει τα επίπεδα K^+ , αλλά προστατεύει το μυοκάρδιο από τις επιπτώσεις της υπερκαλιαιμίας.
- Νεφελοποίηση σαλβουταμόλης, που μεταφέρει K^+ εντός των κυττάρων και ελαττώνει τα επίπεδα K^+ έως κατά 1 mmol/L. Η επίδρασή της είναι εξαιρετικά βραχεία, αλλά εξασφαλίζει χρόνο για τη δράση των άλλων θεραπευτικών μέτρων.
- Γλυκόζη 25 g με 10 IU ινσουλίνης ενδοφλεβίως (μια ώση, π.χ. 50 mL γλυκόζης 50% ή 500 mL 5%).
- Ως έσχατο θεραπευτικό μέτρο, έναρξη υποκατάστασης της νεφρικής λειτουργίας (βλέπε Κεφάλαιο 10, σελ. 144). Παράλληλα, πρέπει να βρεθεί και να αντιμετωπιστεί η υποκείμενη παθολογική κατάσταση.

Στη ΜΕΘ, η θεραπεία της υπερκαλιαιμίας είναι παρόμοια με τη θεραπεία σε άλλα τμήματα, και πολύ σπάνια προκύπτει αιφνιδίως. Σε αυτή την περίπτωση, χρειάζεται πάντα έλεγχος για τυχόν σφάλμα κατά τη μέτρηση. Τυπικά παραδείγματα αποτελούν η αιμόλυση του δείγματος ή η ανάμειξη, εκ παραδρομής, υγρού που περιέχει K^+ με το δείγμα αίματος.

Προσοχή: Ποτέ μην ξεκινήσετε θεραπεία για υπερκαλιαιμία που παρουσιάστηκε αιφνιδίως χωρίς πρώτα να βεβαιωθείτε ότι είναι αληθής. Λάβετε υπόψη σας άλλα διαλύματα που περιέχουν K^+ , προτού χορηγήσετε K^+ , π.χ. η πενικιλίνη G 5 MIU περιέχει 8 mmol K^+ και τα συμπυκνωμένα ερυθροκύτταρα πολύ περισσότερο.

Για τη διαχείριση της υπερκαλιαιμίας στους ασθενείς της ΜΕΘ, οι συνθήκες εμφάνισης και τα αίτια είναι πολύ σημαντικά και συχνά οδηγούν σε αποκλίσεις από την κλασσική προσέγγιση βάσει των κατευθυντήριων συστάσεων. Για παράδειγμα, η αντιμετώπιση της υπερκαλιαιμίας στα πρώιμα στάδια διαβητικής κετοξέωσης θα μπορούσε να γίνει με υποκατάσταση της νεφρικής λειτουργίας αν ο ασθενής παρουσιάζει, επίσης, ΟΝΒ. Επιπρόσθετα, στις περισσότερες περιπτώσεις με συμπτώματα ενέχεται ταχέως εξελισσόμενη υπερκαλιαιμία που επάγεται από διαμεμβρανική μετακίνηση, σε αντίθεση με την βραδέως εξελισσόμενη υπερκαλιαιμία, όπως στη χρόνια νεφρική νόσο.

17.3 Μαγνήσιο

Η υπομαγνησισαίμια είναι συχνή στους ασθενείς της ΜΕΘ, ιδίως σε περιπτώσεις σήψης, υποσιτισμού, χορήγησης διουρητικών της αγκύλης ή μακράς εξωνεφρικής κάθαρσης με διαλύματα χωρίς Mg. Το θειικό μαγνήσιο 20% χρησιμοποιείται συχνά για την αναπλήρωση Mg^{2+} αλλά και για την αντιμετώπιση αρρυθμιών, βρογχόσπασμου ή προεκλαμψίας.

Το μαγνήσιο $[Mg^{2+}]$ είναι κυρίως (99%) ενδοκυττάριο κατιόν. Το ήμισυ της συνολικής ποσότητάς του στον οργανισμό αποθηκεύεται στα οστά. Στην κυκλοφορία,

■ **Πίνακας 17.3** Συσχέτιση μεταξύ της φυσιολογίας, των σημείων και συμπτωμάτων της έλλειψης μαγνησίου και των θεραπευτικών του χρήσεων. Σημείωση: ΚΜ Κολπική Μαρμαρυγή, NMDA Ν-μεθυλ-D-ασπαρτικό, ΡΤΗ Παραθορμόνη, SAH Υπαρχνοειδής αιμορραγία, ΤΒΙ Τραυματική εγκεφαλική βλάβη

Λειτουργίες του Mg^{2+}	Σχετιζόμενα σημεία/συμπτώματα υπομαγνησισμίας	Αρχές της θεραπευτικής χορήγησης Mg^{2+}
Συμπαράγοντας διαμεμβρانيκής ΑΤΡάσης Na^+/K^+ στον καρδιακό ιστό	Μεταβολές στο ΗΚΓ αντίστοιχα με $\downarrow K^+$ κολπική μαρμαρυγή (και άλλες υπερκοιλιακές αρρυθμίες) Πολύμορφη κοιλιακή ταχυκαρδία (Torsades de pointes) (και άλλες κοιλιακές αρρυθμίες)	Mg^{2+} ως πρώτης γραμμής φάρμακο στη θεραπεία της πολύμορφης κοιλιακής ταχυκαρδίας Πολλοί Εντατικολόγοι χορηγούν μαγνήσιο για τη θεραπεία ασθενών με νεο-εμφανιζόμενη ΚΜ
Συμπαράγοντας στη νεφρική επαναρόφηση K^+	Απώλειες K^+ και υποκαλιαιμία ανθεκτική σε αναπλήρωση	Έλεγχος/αναπλήρωση Mg^{2+} κατά την αντιμετώπιση της υποκαλιαιμίας
Προάγει την προ-συναπτική αναστολή και αναστέλλει άμεσα τους υποδοχείς NMDA	Νευρομυϊκή ευερεθιστότητα: τόσο κεντρική (επιληπτικοί σπασμοί) όσο και περιφερική (σημείο Chvostek)	Υψηλή δόση Mg^{2+} σε (προ) εκλαμψία Διατήρηση των επιπέδων μαγνησίου στο αίμα αυστηρά εντός του φυσιολογικού εύρους σε ΤΒΙ και για ελάττωση του κινδύνου αγγειόσπασμου σε SAH
Χάλαση λείων μυών	–	Mg^{2+} σε βρογχόσπασμο στο άσθμα
Απαραίτητο στην έκκριση ΡΤΗ	Υπασβεστιαμία με ελάττωση ιονισμένου ασβεστίου	Mg^{2+} σε ανεξήγητη υπασβεστιαμία

το Mg^{2+} είναι το άθροισμα του ελεύθερου Mg^{2+} (66%) και του δεσμευμένου σε πρωτεΐνες και οργανικά οξέα Mg^{2+} (33%). Μόνο το ελεύθερο Mg^{2+} ασκεί βιολογική δράση, αλλά τα εργαστήρια μετρούν και αναφέρουν το ολικό Mg^{2+} [φυσιολογικό εύρος 0.65–1.05 mmol/L (1.6–2.5 mg/L)].

Δεν έχει ειδική ορμονική ρύθμιση! Το ελεύθερο μαγνήσιο επανααρροφάται μετά από τη σπειραματική διήθηση, κυρίως στην αγκύλη του Henle.

Το μαγνήσιο ασκεί ένα εύρος λειτουργιών στον οργανισμό, οι περισσότερες από τις οποίες σχετίζονται με τη δέσμευση του μορίου ΑΤΡ. Αυτές οι λειτουργίες σχετίζονται με τα σημεία και τα συμπτώματα της υπο- και της υπερμαγνησισμίας. Ερμηνεύουν, επίσης, τις θεραπευτικές χρήσεις του Mg^{2+} (■ Πίνακας 17.3).

Τα συνολικά επίπεδα Mg^{2+} στο πλάσμα αποτελούν πτωχό δείκτη των επιπέδων Mg^{2+} στον οργανισμό. Ωστόσο, στους ασθενείς της ΜΕΘ, το Mg^{2+} ελέγχεται συνήθως καθημερινά και διατηρείται εντός του φυσιολογικού εύρους με αναπλήρωση. Το $MgSO_4$ 20% περιέχει 2 g (8 mmol, δηλαδή 0.8 mmol σε 1 mL) σε κάθε φιαλίδιο 10 mL, για ενδοφλέβια χορήγηση. Σε πολύμορφη κοιλιακή ταχυκαρδία (torsades de pointes) ή άλλη επείγουσα θεραπεία, πρέπει να χορηγηθεί αργά με ώση 2 g και να επαναληφθεί μία φορά. Σε άλλες καταστάσεις, συστήνεται συνεχής χορήγηση με ρυθμό 2 g/h. Χρειάζεται έλεγχος των επιπέδων Mg^{2+} στο πλάσμα μετά από 5 ώρες.

Η υπερμαγνησισμία προκύπτει στα πλαίσια σύνθετης διαταραχής της ομοιόστασης σε νεφρική ανεπάρκεια ή, σπάνια, από ιατρογενή αίτια. Τα συμπτώματα περιλαμβάνουν υποαερισμό, μυϊκή αδυναμία και κώμα. Απαιτείται συνήθως υποκατάσταση νεφρικής κάθαρσης για την αντιμετώπιση της υποκείμενης νεφρικής ανεπάρκειας. Αν όχι, μπορείτε να προβείτε σε αυξημένη ενυδάτωση και να χορηγήσετε διουρητικά της αγκύλης.

17.4 Φωσφορικό ιόν

Το φωσφορικό $[(\text{PO}_4)^{3-}]$ αποτελεί κατά 99% ένα ενδοκυττάριο ανιόν. Τα εξωκυττάρια επίπεδα αποτελούν πτωχό δείκτη των αποθηκών του οργανισμού. Στο εργαστήριο μετράται το άθροισμα H_2PO_4^- , HPO_4^{2-} και PO_4^{3-} , με φυσιολογικό εύρος μεταξύ 0.9–1.4 mmol/L (2.8–4.5 mg/dL). Ο μεταβολισμός των φωσφορικών ρυθμίζεται με την παραθορμόνη και τη βιταμίνη D (όπως και του Ca^{2+}), αλλά και με ειδικά ρυθμιστικά πεπτίδια που ονομάζονται φωσφατονίνες.

Η ένδεια φωσφορικών στον οργανισμό (με ή χωρίς υποφωσφαταιμία) μπορεί να προκληθεί από υποσιτισμό, συμπεριλαμβανομένου του παρατεταμένου καταβολισμού της κρίσιμης νόσου, ή από αυξημένες νεφρικές απώλειες, λόγω μακράς χρήσης διουρητικών ή ωσμωτικής διούρησης (π.χ. σε μη θεραπευόμενο διαβήτη τύπου 1). Ωστόσο, ο κυριότερος μηχανισμός υποφωσφαταιμίας είναι η διακυτταρική μετακίνηση των φωσφορικών, όπως σε σύνδρομο επανασίτισης ή κατά την αντιμετώπιση διαβητικής κετοξέωσης με ινσουλίνη. Μια πρόσφατη διεθνής μελέτη υπολόγισε την επίπτωση της υποφωσφαταιμίας στο 15% του γενικού πληθυσμού της ΜΕΘ. Η υποφωσφαταιμία εκδηλώνεται κλινικά κυρίως με μυϊκή αδυναμία, συμπεριλαμβανομένης της αναπνευστικής ανεπάρκειας τύπου 2 και της μυοκαρδιοπάθειας. Το δισόξινο φωσφορικό κάλιο (KH_2PO_4) 13.6% περιέχει 1 mmol K^+ και 1 mmol φωσφορικών σε κάθε mL. Συνήθως η χορήγηση του διαλύματος αυτού είναι συνεχής (π.χ. 10 mmol σε 6 ώρες)· σχετική αντένδειξη θεωρείται η νεφρική ανεπάρκεια χωρίς εξωνεφρική κάθαρση. Σε μερικές χώρες είναι, επίσης, διαθέσιμα τα άλατα νατρίου του φωσφορικού οξέος.

Η υπερφωσφαταιμία, από την άλλη, προκύπτει σε νεφρική ανεπάρκεια (τα επίπεδα φωσφορικού είναι υψηλότερα στη χρόνια συγκριτικά με την οξεία νεφρική ανεπάρκεια). Επίσης, προκύπτει οξέως σε καταστάσεις αιφνίδιας απελευθέρωσης ενδοκυττάριου περιεχομένου, όπως σε ραβδομυόλυση ή σε σύνδρομο λύσης όγκου. Η κύρια επιπλοκή της υπερφωσφαταιμίας είναι η ελάττωση του ιονισμένου Ca^{2+} (βλ. παρακάτω), που είναι ανθεκτική σε αναπλήρωση, καθώς το φωσφορικό ασβέστιο είναι πτωχά υδατοδιαλυτό και, επομένως, η χορήγηση ασβεστίου προκαλεί μεταστατική ασβέστωση. Η αντιμετώπιση βασίζεται στην απομάκρυνση της περίσσειας φωσφορικών είτε με εξωνεφρική κάθαρση είτε με αυξημένη ενυδάτωση επί διατηρημένης νεφρικής λειτουργίας.

17.5 Ασβέστιο

Το Ca^{2+} είναι ένα εξωκυττάριο κατιόν (η συγκέντρωσή του στον ενδοκυττάριο χώρο είναι σημαντικά χαμηλότερη από ό,τι στον εξωκυττάριο χώρο), που δεσμεύεται σε πρωτεΐνες του πλάσματος κατά το ήμισυ της συνολικής του ποσότητας. Το υπόλοιπο μισό κυκλοφορεί ελεύθερο ή ιονισμένο (Ca^{2+}). Η αλκαλαιμία ελαττώνει το ποσοστό ιονισμένου Ca^{2+} .

Το ιονισμένο Ca^{2+} (φυσιολογικό εύρος 1.1–1.4 mM/l) ασκεί βιολογική δράση και μετράται συχνά και άμεσα με τον αναλυτή αερίων αίματος στους ασθενείς της ΜΕΘ. Φυσιολογικά, τα επίπεδα του ολικού Ca^{2+} είναι 2.25–2.75 mM και καθορίζονται από το εργαστήριο. Μάλιστα, οι ασθενείς με χρόνια υποπρωτεϊναιμία έχουν ελαττωμένο

ολικό Ca^{2+} , αλλά το ιονισμένο Ca^{2+} υπόκειται σε ρύθμιση. Αυτό δεν αποτελεί λόγο για αναπλήρωση, καθώς τα επίπεδα ιονισμένου Ca^{2+} και η βιολογική του δράση παραμένουν φυσιολογικά.

Σημείωση: Το ιονισμένο Ca^{2+} που αναφέρεται από το εργαστήριο πιθανόν υπολογίζεται από το ολικό Ca^{2+} και την αλβουμίνη και μπορεί να είναι λιγότερο αξιόπιστο από το ιονισμένο Ca^{2+} που μετράται στον αναλυτή αερίων αίματος.

Η ρύθμιση του ιονισμένου Ca^{2+} γίνεται μέσω ενός απλού κυκλώματος ανατροφοδότησης. Η ελάττωση του ιονισμένου Ca^{2+} οδηγεί σε απελευθέρωση PTH, που αυξάνει το Ca^{2+} στο πλάσμα με τους ακόλουθους μηχανισμούς:

1. Απελευθέρωση από τα οστά,
2. Αύξηση της επαναρρόφησης Ca^{2+} στους νεφρούς (παράλληλα με αύξηση στην απέκκριση φωσφορικού),
3. Αύξηση της δραστηριότητας της βιταμίνης D, που αυξάνει την εντερική απορρόφηση Ca^{2+} .

Η καλσιτονίνη, που προάγει την εναπόθεση Ca^{2+} στα οστά, ασκεί λιγότερο σημαντικό ρόλο.

Η υπασβεσταιμία με ελάττωση του ιονισμένου ασβεστίου είναι συνήθης στους βαρέως πάσχοντες και συχνά είναι πολυπαραγοντική. Οι παράγοντες που εμπλέκονται περιλαμβάνουν.

- Ελαττωμένη πρόσληψη προ της εισαγωγής στη ΜΕΘ: υποσιτισμός, ανεπάρκεια βιταμίνης D,
- Σχηματισμό συμπλόκων σε υπερφωσφαταιμία,
- Σχηματισμός χηλικών ενώσεων Ca^{2+} σε τοξικότητα από κιτρικά άλατα (ως αντιπηκτικά σε σήψη ή σε μεταγγίσεις >4 RBC/ώρα) ή ως οξαλικό ασβέστιο σε δηλητηρίαση με αιθυλενογλυκόλη,
- Δέσμευση Ca^{2+} σε στεατονεκρώσεις (οπισθοπεριτοναϊκού λίπους σε παγκρεατίτιδα),
- Διαταραχή νεφρικής επαναρρόφησης λόγω διαταραχής στην έκκριση ή/και τη δράση της PTH, όπως στη σήψη.

Στις περισσότερες περιπτώσεις υπασβεσταιμίας με ελάττωση του ιονισμένου Ca^{2+} οι ασθενείς της ΜΕΘ είναι ασυμπτωματικοί. Τα συμπτώματα της υπασβεσταιμίας περιλαμβάνουν αυξημένη νευρομυϊκή ευερεθιστότητα (όπως τα σημεία Chvostek ή Trousseau, καρπικοί σπασμοί-χέρι μαιευτήρα), καρδιακές αρρυθμίες, παράταση QT και ελαττωμένη συσταλτικότητα. Διαταραχές της πήξης προκύπτουν μόνο σε σοβαρότατες καταστάσεις.

Η αντιμετώπιση της υπασβεσταιμίας με ελαττωμένο ιονισμένο Ca^{2+} συνοψίζεται ως εξής.

- Στοχευμένη αναζήτηση και διαχείριση των αντιμετωπίσιμων αιτιών, όπως η υπερφωσφαταιμία, η υπομαγνησισαίμια ή η τοξικότητα από κιτρικά ως αντιπηκτικά.
- Αναπλήρωση ενδείκνυται μόνο σε περιπτώσεις ιονισμένου Ca^{2+} <0.8 mM/L ή

εμφάνισης συμπτωμάτων υπασβεστιαϊμίας, όπως παράτασης QT, σοβαρής αιμοδυναμικής αστάθειας ή σπασμών των μυών του αντιβραχίου κατά το φούσκωμα της περιχειρίδας του πιεσομέτρου.

- Δεν υπάρχει τεκμηρίωση σχετικά με τα οφέλη και τους δυνητικούς κινδύνους από την αναπλήρωση Ca^{2+} σε ασυμπτωματικούς ασθενείς της ΜΕΘ με ήπια ($\geq 0.8 \text{ mM/L}$) υπασβεστιαϊμία ιονισμένου Ca^{2+} .
- Ειδικές ενδείξεις για αναπλήρωση Ca^{2+} είναι η υπερκαλιαιμία με μεταβολές στο ΗΚΓ ή η υπερδοσολογία με αποκλειστές διαύλων Ca^{2+} .

Το γλυκονικό ασβέστιο 10% περιέχει $0.22 \text{ mmol Ca}^{2+}$ σε 1 mL , ενώ το χλωριούχο ασβέστιο 10% περιέχει $0.46 \text{ mmol Ca}^{2+}$ σε 1 mL . Η αναπλήρωση συνήθως ξεκινά με 20 mL γλυκονικού ασβεστίου 10% ή 10 mL χλωριούχου ασβεστίου 10% σε πολύ αργή ώση (άνω των 10 λεπτών), και ακολούθως, επανέλεγκο του ιονισμένου Ca^{2+} . Η επίδραση είναι συνήθως βραχεία και μπορεί να απαιτείται επανάληψη της δόσης ή συνεχής έγχυση (π.χ. $10 \text{ mmol Ca}^{2+}/\text{ημέρα}$).

Η υπερασβεστιαϊμία είναι σπάνια στους ασθενείς της ΜΕΘ και προκύπτει σε νεοπλασματική οστική καταστροφή, όπως στο πολλαπλούν μυέλωμα ή σε όγκους των παραθυρεοειδών, ή ως επιπλοκή της αφυδάτωσης από θειαζιδικά διουρητικά. Το πρώτο θεραπευτικό μέτρο είναι η αυξημένη ενδοφλέβια ενυδάτωση και, ακολούθως, η χορήγηση φουροσεμίδης. Η περαιτέρω διερεύνηση και θεραπεία (παμιδρονάτη, καλσιτονίνη σολομού ή διφωσφονικά) κατευθύνεται συνήθως από Ενδοκρινολόγο.