

Επείγουσα υποκαλιαιμία

Ιωάννης Γ. Γριβέας

Διευθυντής Νεφρολογικού Τμήματος 401 Γενικού Στρατιωτικού Νοσοκομείου
Αθηνών

Κύρια σημεία

- Το K^+ έχει δύο κύριες φυσιολογικές λειτουργίες: α) έχει σημαντικό ρόλο στον κυτταρικό μεταβολισμό και β) η διαφορά της συγκέντρωσης του ενδοκυττάριου-εξωκυττάριου K^+ είναι ο ρυθμιστής της διατήρησης του δυναμικού ηρεμίας της κυτταρικής μεμβράνης
- Τα ούρα είναι η κύρια οδός **δια** της οποίας το K^+ προερχόμενο από την καθημερινή δίαιτα και την ενδογενή κυτταρική παραγωγή απομακρύνεται από τον οργανισμό
- Η ινσουλίνη προάγει την είσοδο K^+ στα σκελετικά και ηπατικά κύτταρα **διαμέσου** της αύξησης της δραστηριότητας της αντλίας της $Na^+-K^+-ATPάσης$
- Οι κατεχολαμίνες προάγουν την είσοδο K^+ στα κύτταρα μέσω των β-αδρενεργικών υποδοχέων και της αυξημένης δραστηριότητας της αντλίας της $Na^+-K^+-ATPάσης$
- Η υποθερμία μπορεί να προκαλέσει μείωση του K^+ πλάσματος κάτω από 3 mEq/L, ως αποτέλεσμα της εισόδου K^+ στα κύτταρα
- Δύο είναι οι παράγοντες υπεύθυνοι για την αυξημένη έκκριση K^+ με τη χρήση διουρητικών: α) η αυξημένη ροή διηθήματος στο αθροιστικό σωληνάριο **εξαιτίας** αναστολής της επαναρρόφησης NaCl και **ύδατος** στα εγγύς τμήματα του σωληναρίου και β) η αυξημένη έκκριση αλδοστερόνης
- Βασικά διαγνωστικά εργαλεία είναι η μέτρηση της ποσότητας K^+ που αποβάλλεται με τα ούρα και ο προσδιορισμός αερίων αίματος
- Βασικό στοιχείο του χειρισμού αυτών των αρρώστων είναι η παρακολούθηση του ηλεκτροκαρδιογραφήματος και της μυϊκής ισχύος των ασθενών αυτών που αντανακλούν τις λειτουργικές συνέπειες του ελλείμματος K^+
- Βασικός σκοπός της θεραπείας είναι να αποφύγει ο ασθενής τον κίνδυνο και όχι να διορθωθεί άμεσα όλο το έλλειμμα K^+
- Η γρήγορη αντικατάσταση καλίου ακόμα και σε ασθενείς με σοβαρό έλλειμμα μπορεί να οδηγήσει σε απειλητικές για τη ζωή καταστάσεις
- Όταν απαιτείται η ενδοφλέβια χορήγηση ο **μέγιστος** ρυθμός χορήγησης είναι 10-20 mEq/ώρα, αν και 40-100 mEq/ώρα έχουν δοθεί σε ασθενείς με παράλυση ή απειλητικές για τη ζωή αρρυθμίες

1. Ομοιόσταση καλίου

Τα αποθέματα K^+ σ' ένα υγιή ενήλικα είναι περίπου 3.000-4.000 mEq (50-55 mEq/kg βάρους σώματος). Σε αντίθεση με το Na^+ , το οποίο περιορίζεται στον εξωκυτταρικό χώρο, το K^+ είναι κυρίως ενδοκυτταρικό κατιόν, με το 98% του K^+ του οργανισμού να εντοπίζεται **ενδοκυττάρια**. Η συγκέντρωσή του K^+ στο ενδοκυτταρικό διαμέρισμα κυμαίνεται μεταξύ 140-160 mEq/L, ενώ στο εξωκυτταρικό διαμέρισμα

μεταξύ 3,5-5,5 mEq/L. Η μεγαλύτερη συγκέντρωση K^+ στον ενδοκυττάριο χώρο εξασφαλίζεται με την ενεργό λειτουργία της $Na^+-K^+-ATPάσης$, η οποία βρίσκεται στην κυτταρική μεμβράνη και προάγει την έξοδο Na^+ από τα κύτταρα και την είσοδο K^+ σ' αυτά (με σχέση 3:2)¹.

Το K^+ έχει δύο κύριες φυσιολογικές λειτουργίες. Πρώτον, έχει σημαντικό ρόλο στον κυτταρικό μεταβολισμό, με αποτέλεσμα μία σειρά από λειτουργίες του κυττάρου να επηρεάζονται σε συνθήκες ανισορροπίας του K^+ . Για παράδειγμα ασθενείς με αναγνωρίσιμο έλλειμμα K^+ συχνά παραπονιούνται για πολυουρία. Το γεγονός αυτό σε μεγάλο βαθμό οφείλεται σε ελαττωμένη ικανότητα συμπίκνωσης των ούρων, ως αποτέλεσμα περιορισμένης σωληναρικής ανταπόκρισης στη δράση της **αντιδιουρητικής ορμόνης (ADH)**². Δεύτερον, η διαφορά της συγκέντρωσης του ενδοκυττάριου-εξωκυττάριου K^+ είναι ο ρυθμιστής της διατήρησης του δυναμικού ηρεμίας (resting membrane potential, E_m) της κυτταρικής μεμβράνης. Αυτό το δυναμικό ηρεμίας είναι η βάση για τη δημιουργία του δυναμικού ενεργείας (action potential), το οποίο είναι απαραίτητο για τη νευρική και την μυική λειτουργία. Στην πράξη με την ενεργοποίηση του action potential ο ενδοκυττάριος χώρος γίνεται ηλεκτροθετικός με τη μαζική εισροή Na^+ στο εσωτερικό του κυττάρου. Η διάδοση αυτών των μεταβολών στα κύτταρα είναι υπεύθυνη για τη μετάδοση της νευρικής διέγερσης και την έναρξη της μυικής σύσπασης³. Έτσι, τόσο η υποκαλιαιμία, όσο και η υπερκαλιαιμία μπορεί να οδηγήσουν σε θανατηφόρο μυική παράλυση και καρδιακές αρρυθμίες, κατά ένα μέρος επηρεάζοντας την αγωγιμότητα του σκελετικού και του καρδιακού μυός.

Κατανομή καλίου μεταξύ κυττάρων και εξωκυτταρίου διαμερίσματος: Η διανομή του K^+ πρέπει να είναι εξαιρετικά αποτελεσματική, αφού μία μετακίνηση ακόμα και 1,5-2% του ενδοκυττάριου K^+ στο εξωκυττάριο διαμέρισμα μπορεί να οδηγήσει σε μοιραία αύξηση του K^+ του πλάσματος σε επίπεδα 8 mEq/L ή και περισσότερο. Σ' αυτό το βασικό στάδιο η φυσιολογική κατανομή του K^+ επιτυγχάνεται κυρίως με την λειτουργία της $Na^+-K^+-ATPάσης$ ⁴. Επιπρόσθετα, η ικανότητα του K^+ να

μετακινείται ανάμεσα στα κύτταρα και στο εξωκυττάριο διαμέρισμα έχει τη δική του σημασία⁴.

Οι φυσιολογικοί και παθολογικοί παράγοντες οι οποίοι επηρεάζουν την κατανομή του K^+ φαίνονται στον Πίνακα 1. Προσπαθώντας να σταχυολογήσουμε τα **σημαντικότερα** σημεία του πίνακα θα λέγαμε αρχικά ότι η κύρια φυσιολογική δράση της επινεφρίνης και της ινσουλίνης είναι να διευκολύνει τη διάθεση του φορτίου K^+ που οξέως επιβαρύνει τον οργανισμό και όχι να ρυθμίσει τη συγκέντρωσή του στο πλάσμα. Αν και μία ανεπάρκεια των ορμονών **αυτών** μπορεί να προκαλέσει ήπια υπερκαλιαιμία, αυτή η επίδραση είναι προσωρινή, αφού το πλεόνασμα K^+ μπορεί, είτε να μετακινηθεί **ενδοκυττάρια**, είτε να απομακρυνθεί από τα ούρα⁵. Σχετικά με τη συγκέντρωση του K^+ στο πλάσμα ποικίλλει ανάλογα με τα αποθέματα K^+ του οργανισμού. Γενικά, μία ελάττωση στη συγκέντρωση K^+ πλάσματος από 4 σε 3 **mEq/L** σχετίζεται με έλλειμμα 200-400 **mEq** του οργανισμού. Από την άλλη, μία αύξηση στη συγκέντρωση **του K^+ του** πλάσματος από 4 σε 5 **mEq/L** συνήθως σχετίζεται με πλεόνασμα 100-200 **mEq** K^+ του οργανισμού. Βέβαια ο κανόνας αυτός έχει εξαιρέσεις όπως το έλλειμμα ινσουλίνης και η υπερωσμωτικότητα σε μη ρυθμιζόμενο σακχαρώδη διαβήτη, **ορισμένες** μορφές μεταβολικής οξέωσης, βαριά άσκηση και **εκσημασμένη** λύση μυών, τα οποία προκαλούν μετακίνηση K^+ **εξωκυττάρια**. Σ' αυτές τις περιπτώσεις υπερκαλιαιμία εμφανίζεται ακόμη και αν οι αποθήκες K^+ του οργανισμού είναι επαρκείς ή και με μειωμένο απόθεμα.

1. Μειωμένη πρόσληψη

Ενδοφλέβια χορήγηση υγρών χωρίς K^+
Περιορισμός διαιτητικού K^+

2. Ανακατανομή εντός των κυττάρων

Μεταβολική αλκάλωση
Περίσσεια με ινσουλίνη
β-αγωνιστές
Διόρθωση μεγαλοβλαστικής αναιμίας
Χορήγηση αυξητικού παράγοντα των λευκών αιμοσφαιρίων (κοκκιοκυττάρων)
Οξύ έμφραγμα του μυοκαρδίου (κατεχολαμίνες)
Υποκαλιαιμική περιοδική παράλυση
Δηλητηρίαση με βάριο, θεοφυλλίνη
Υποθερμία

3. Απώλεια από το γαστρεντερικό σύστημα

Διάρροιες, έμετοι
Ειλεοστομία
Ειλεός
Σύνδρομο Zollinger-Ellison

4. Νεφρικές απώλειες

Αύξηση αλδοστερόνης
1) Σύνδρομο Conn (πρωτοπαθής υπεραλδοστερισμός)
2) Σύνδρομο Cushing
3) ACTH
4) Σύνδρομο Bartter
5) Σύνδρομο Gitelman
6) Δευτεροπαθής υπεραλδοστερισμός (κίρρωση, καρδιακή ανεπάρκεια)
7) Συγγενής υπερπλασία επινεφριδίων
8) Κακοήθης υπέρταση
Χρήση διουρητικών (θειαζίδες, διουρητικά της αγκύλης)
Νεφρική βλάβη
1) **Νεφροσωληναριακή** οξέωση (τύπου 1 και 2)
2) Πολυουρική φάση ONA
3) Νεφροτοξικά φάρμακα (αμινογλυκοσίδες, κυτταροτοξικά)
4) Σύνδρομο Liddle

Πίνακας 1: Οι φυσιολογικοί και παθολογικοί παράγοντες οι οποίοι επηρεάζουν την κατανομή του K^+

Νεφρική απέκκριση K^+ : Αν και μικρές ποσότητες K^+ απομακρύνονται κάθε ημέρα **διαμέσου** του ιδρώτα και των κοπράνων, τα ούρα είναι η κύρια οδός **δια** της οποίας το K^+ προερχόμενο από την καθημερινή δίαιτα και την ενδογενή κυτταρική παραγωγή απομακρύνεται από τον οργανισμό. Το κύριο γεγονός **στη** διούρηση είναι η έκκριση K^+ από το σωληναριακό κύτταρο μέσα στον αυλό στον άπω νεφρώνα, ιδιαίτερα στα **θεμέλια** (principal) κύτταρα των σωληναρίων **στη** φλοιώδη και στην έξω μυελώδη μοίρα⁶. Η έκκριση του K^+ από το κύτταρο στον αυλό είναι πρωτίστως παθητική **στηριζόμενη στη** διαπερατότητα της μεμβράνης, **τη** διαφορά συγκέντρωσης και την ηλεκτρική κλίση (electrical gradients) εκατέρωθεν της σωληναριακής μεμβράνης⁶. Η αλδοστερόνη και η συγκέντρωση K^+ πλάσματος, ενεργώντας συνεργικά είναι οι κύριοι φυσιολογικοί ρυθμιστές της έκκρισης K^+ . Ο ρυθμός ροής ούρων στον άπω νεφρώνα και το **ηλεκτραρνητικό** δυναμικό του σωληναρίου **διαμέσου** της επαναρρόφησης Na^+ είναι επίσης σημαντικά, αλλά δεν έχουν ρυθμιστικό ρόλο, που σημαίνει ότι δεν αλλάζουν υποχρεωτικά συμπεριφορά ανάλογα με τις εναλλαγές στην ισορροπία K^+ του οργανισμού⁷.

Η μικρή αύξηση στη συγκέντρωση K^+ στο πλάσμα προκαλεί απελευθέρωση αλδοστερόνης, γεγονός που με τη σειρά τους προκαλούν έκκριση K^+ . Η αλδοστερόνη εμπλέκεται στην παραπάνω διαδικασία με τους εξής μηχανισμούς: α) αυξάνοντας την επαναρρόφηση του Na^+ γεγονός που κάνει το σωληνάριο πιο ηλεκτραρνητικό, β) με μεταφορά Na^+ εξωκυττάρια διαμέσου της $Na^+-K^+-ATPάσης$ που μεταφέρει K^+ ενδοκυττάρια και γ) με αύξηση του αριθμού των ανοιχτών καναλιών K^+ στη μεμβράνη του σωληναρίου⁸. Οι παραπάνω αλλαγές στη σωληναρική λειτουργία αναστρέφονται με δίαιτα χαμηλής περιεκτικότητας σε K^+ ή σε καταστάσεις με έλλειμμα K^+ . Ο συνδυασμός της ελαττωμένης συγκέντρωσης K^+ στο πλάσμα με τη μειωμένη έκκριση αλδοστερόνης οδηγούν σε αναγνωρίσιμη ελάττωση της σωληναρικής έκκρισης K^+ . Το αποτέλεσμα είναι ότι η έκκριση K^+ μπορεί να ελαττωθεί σε 15-25 mEq ημερησίως σε ήπιο έλλειμμα K^+ έως 5-15 mEq ημερησίως σε μεγαλύτερο έλλειμμα K^+ ⁷.

Η αυξημένη ροή του διηθήματος στον άπω νεφρώνα επηρεάζει την έκκριση K^+ με μηχανισμό που δεν σχετίζεται με τη συγκέντρωση K^+ ενδοκυττάρια. Η έκκριση K^+ αυξάνει την συγκέντρωσή του στο σωληναρικό υγρό, περιορίζοντας μ' αυτόν τον τρόπο την κλίση συγκέντρωσης για περαιτέρω διάχυση έξω από το κύτταρο. Η αυξημένη ροή του διηθήματος στον άπω νεφρώνα περιορίζει το παραπάνω φαινόμενο, αφού το εκκρινόμενο K^+ παρασύρεται και αντικαθίσταται από ελεύθερο K^+ υγρό που προέρχεται από την αγκύλη του Henle⁹.

Η αυξημένη ροή του διηθήματος στον άπω νεφρώνα έχει σημαντικό ρόλο σε φυσιολογικές και παθολογικές καταστάσεις. Συγκεκριμένα, επιτρέπει στην αλδοστερόνη να ρυθμίζει την ομοιόσταση του Na^+ και στην ADH να ρυθμίζει την υδρική κατάσταση του ασθενούς, χωρίς να επηρεάζεται η ισορροπία του K^+ . Εκσημασμένη απώλεια K^+ και υποκαλιαιμία μπορεί να παρατηρηθεί, ωστόσο, αν η ροή διηθήματος στον άπω νεφρώνα αυξηθεί ενώ η έκκριση αλδοστερόνης και ADH είναι φυσιολογικές ή αυξημένες. Αυτή η ακολουθία μπορεί να ακολουθήσει τη χορήγηση Na^+ σ' έναν ασθενή με αδένωμα που παράγει αλδοστερόνη (όπου η

έκκριση της αλδοστερόνης δεν επηρεάζεται από την έκπτυξη του όγκου) ή τη χρήση διουρητικών (θειαζιδικών ή της αγκύλης)¹⁰.

2. Υποκαλιαιμία-Αιτιολογία

Το K^+ εισέρχεται στον οργανισμό, είτε με την τροφή, είτε ενδοφλεβίως, αποθηκεύεται συνήθως στα κύτταρα και αποβάλλεται με τα ούρα και σε μικρότερο βαθμό με τα κόπρανα και τον ιδρώτα. Οποιαδήποτε διαταραχή σε μία από τις παραπάνω διαδικασίες οδηγεί σε υποκαλιαιμία.

Περιορισμένη διαιτητική πρόσληψη: Η φυσιολογική διαιτητική πρόσληψη K^+ είναι περίπου 40-120 mEq/ημερησίως, το περισσότερο από το οποίο αποβάλλεται με τα ούρα. Όταν η πρόσληψη είναι περιορισμένη και η αποβολή μπορεί να περιοριστεί στο 5-25 mEq/ημερησίως¹¹. Η νεφρική προσαρμογή συνδέεται με την επαναρόφηση παρά με την έκκριση K^+ στα αθροιστικά σωληνάκια και είναι αρκετά αποτελεσματική, ώστε να μην οδηγηθούμε σε σημαντικές απώλειες K^+ . Παράλληλα το K^+ υπάρχει στο κρέας, στα φρούτα στα λαχανικά, με αποτέλεσμα να είναι δύσκολο να εγκατασταθεί υποκαλιαιμία σε υγιείς ενήλικες για λόγους διαιτητικούς.

Αυξημένη είσοδος K^+ στα κύτταρα: Αύξηση εξωκυττάρου pH: Η αλκάλωση, είτε μεταβολική, είτε αναπνευστική μπορεί να προάγει την είσοδο του K^+ στα κύτταρα. Συγκεκριμένα H^+ μετακινούνται στον εξωκυττάριο χώρο για να περιορίσουν τη αύξηση του pH. Γενικά, η συγκέντρωση K^+ στο πλάσμα μειώνεται λιγότερο από 0,4 mEq/L για κάθε αύξηση του pH κατά 0,1, με αποτέλεσμα η υποκαλιαιμία σ' αυτές τις περιπτώσεις να είναι ήπια αλλά και αρκετά συχνή¹². Ο λόγος της συσχέτισης υποκαλιαιμίας με μεταβολική αλκάλωση είναι ότι ο αιτιολογικός παράγοντας (διουρητικά, έμετοι, υπεραλδοστερονισμός) προκαλεί απώλειες K^+ και H^+ . Παράλληλα η υποκαλιαιμία φαίνεται να έχει σημαντικό ρόλο στη δημιουργία μεταβολικής αλκάλωσης.

Αυξημένη διαθεσιμότητα ινσουλίνης: Η ινσουλίνη προάγει την είσοδο K^+ στα **μυϊκά (σκελετικά)** και ηπατικά κύτταρα **διαμέσου** της αύξησης της δραστηριότητας της αντλίας της Na^+-K^+-ATP άσης. Χαρακτηριστικό παράδειγμα είναι η θεραπεία σοβαρής υπεργλυκαιμίας σε ασθενείς με αρρυθμιστο σακχαρώδη διαβήτη. Οι ασθενείς αυτοί έχουν έλλειμμα K^+ , αλλά η αρχική συγκέντρωση **του** K^+ στο πλάσμα είναι συνήθως φυσιολογική ή αυξημένη, **επειδή** ο συνδυασμός ελλείμματος ινσουλίνης και υπερωσμωτικότητας προάγει την μετακίνηση ενδοκυττάρου K^+ στον εξωκυττάριο χώρο. Αυτές οι διαταραχές διορθώνονται με **τη** χορήγηση ινσουλίνης, οπότε και αποκαλύπτεται το υποκείμενο έλλειμμα K^+ ¹³.

Αυξημένη β-αδρενεργική δραστηριότητα: Οι κατεχολαμίνες προάγουν την είσοδο K^+ στα κύτταρα **διαμέσου** των β-αδρενεργικών υποδοχέων και της αυξημένης δραστηριότητας **της** Na^+-K^+-ATP άσης. Για παράδειγμα, διουρητική θεραπεία σε ήπια υπέρταση σχετίζεται συχνά με ήπια υποκαλιαιμία, ενώ απελευθέρωση επινεφρίνης σε καταστάσεις stress (**λ.χ.** οξύ στεφανιαίο επεισόδιο) μπορεί δυνητικά να οδηγήσει σε επικίνδυνη ελάττωση της συγκέντρωσης K^+ στο πλάσμα σε επίπεδα κάτω από 2,8 mEq/L. Το γεγονός αυτό με τη σειρά του μπορεί να προκαλέσει σοβαρές κοιλιακές αρρυθμίες¹⁴. Άλλα κλινικά παραδείγματα υποκαλιαιμίας σε καταστάσεις stress είναι ασθενείς μετά καρδιοαναπνευστική αναζωογόνηση, σε delirium, μετά από κρανιοεγκεφαλική κάκωση, δηλητηρίαση με θεοφυλλίνη καθώς και η θεραπεία με β-αδρενεργικούς αγωνιστές (**λ.χ.** αλμπουτερόλη, **ντομπουταμίνη**) για τη θεραπεία άσθματος ή καρδιακής ανεπάρκειας¹⁵.

Περιοδική παράλυση: Πρόκειται για σπάνια διαταραχή που χαρακτηρίζεται από υποτροπιάζοντα επεισόδια μυικής αδυναμίας ή παράλυσης, τα οποία μπορεί να γίνουν θανατηφόρα αν εμπλακούν **οι** αναπνευστικοί μύες. Η σοβαρότητα των επεισοδίων ποικίλλει. Η υποκαλιαιμική μορφή μπορεί να είναι οικογενής (αυτοσωματικός επικρατούντας χαρακτήρας) ή επίκτητη ως αποτέλεσμα θυρεοτοξίκωσης. Σε κάθε περίπτωση τα επεισόδια μπορεί να προκληθούν με ξεκούραση μετά από άσκηση, με γεύμα πλούσιο σε υδατάνθρακες, στρες ή

χορήγηση ινσουλίνης ή επινεφρίνης. Τα επεισόδια χαρακτηρίζονται από ξαφνική μετακίνηση K^+ ενδοκυττάρια οδηγώντας σε επίπεδα K^+ πλάσματος 1,5-2,5 mEq/L. Αν η κατάσταση δεν αντιμετωπιστεί η μυϊκή δύναμη αποκαθίσταται μετά 6-48 ώρες καθώς το K^+ επιστρέφει στον εξωκυτταριο χώρο¹⁶. Μία παρόμοια μορφή παράλυσης προκύπτει μετά από δηλητηρίαση με βάριο, κατάσταση που προκύπτει μετά από κατανάλωση συντηρημένων τροφών. Σ' αυτή την διαταραχή το βάριο μπλοκάρει τα κανάλια K^+ στην κυτταρική μεμβάνη που υπό φυσιολογικές συνθήκες επιτρέπουν την διάχυση του στον εξωκυτταριο χώρο¹⁶. Οι μηχανισμοί που προκαλούν την υποκαλιαιμική περιοδική παράλυση δεν είναι πλήρως κατανοητοί. Η διάγνωση προκύπτει από το οικογενειακό ιστορικό, τη σοβαρότητα των επεισοδίων χωρίς προφανή λόγο και την αποκατάσταση των επιπέδων K^+ και της κλινικής εικόνας του ασθενούς μετά τη χορήγηση K^+ . Η θεραπεία ενός επεισοδίου περιλαμβάνει τη χορήγηση από το στόμα 60-120 mEq KCl. Η κίνηση αυτή αποκαθιστά την μυϊκή ισχύ σε 15-20 λεπτά. Αν δεν υπάρξει βελτίωση μπορούν να χορηγηθούν άλλα 60 mEq KCl. Η χορήγηση β-αδρενεργικών αναστολέων μετά από θεραπεία για το υποκείμενο νόσημα βοηθά τους θυρεοτοξικούς ασθενείς. Στην οικογενή μορφή βοηθά η χορήγηση συμπληρωμάτων K^+ , καλιοσυντηρητικά διουρητικά, η εταζολαμίδη και δίαιτα πτωχή σε υδατάνθρακες¹⁶.

Θεραπεία αναιμίας ή ουδετεροπενίας: Μία οξεία αύξηση της παραγωγής αιμοποιητικών κυττάρων αυξάνει την πρόσληψη K^+ από τα νέα κύτταρα με αποτέλεσμα την εμφάνιση υποκαλιαιμίας. Για παράδειγμα στη χορήγηση φυλλικού οξέος ή B_{12} σε ασθενείς με μεγαλοβλαστική αναιμία μπορεί προκληθεί ελάττωση της συγκέντρωσης K^+ στο πλάσμα κάτω από 3 mEq/L, με πιθανή την εμφάνιση καρδιακών αρρυθμιών, ιδιαίτερα το πρώτο 48ωρο που η παραγωγή των κυττάρων είναι στο ζενίθ¹⁷. Στη διόρθωση άλλων αναιμιών (ένδεια σιδήρου) δεν είναι συνηθισμένο το παραπάνω φαινόμενο, αφού η θεραπεία οδηγεί σε μικρότερου βαθμού παραγωγή κυττάρων. Αξιοσημείωτη υποκαλιαιμία μπορεί να παρατηρηθεί και στη χορήγηση αυξητικού παράγοντα (GM-CSF) για την διόρθωση

ουδετεροπενίας. Ασθενείς με αναγνωρίσιμη αύξηση στην παραγωγή λευκών αιμοσφαιρίων μπορεί να έχουν συγκέντρωση K^+ πλάσματος κάτω από 2 mEq/L¹⁸.

Υποθερμία: Μπορεί να προκαλέσει μείωση του K^+ πλάσματος κάτω από 3 mEq/L, ως αποτέλεσμα της εισόδου K^+ στα κύτταρα. Το φαινόμενο είναι πλήρως αναστρέψιμο με την «θέρμανση» του σώματος και μπορεί να προκαλέσει αντιδραστική υπερκαλιαιμία¹⁹.

Αυξημένες γαστρεντερικές απώλειες: Σε φυσιολογικά άτομα περίπου 3-6 L υγρών (γαστρικού, παγκρεατικού, εντερικού, χολής) εκκρίνονται στον γαστρεντερικό σωλήνα καθημερινά. Τα περισσότερα από τα παραπάνω υγρά επαναρροφούνται και μόνο 100-200 ml ύδατος και 5-10 mEq K^+ χάνονται στα κόπρανα. Οποιαδήποτε διαταραχή στην επαναρρόφηση ή στην έκκριση μπορεί να οδηγήσει σε έλλειμμα K^+ . Οι παραπάνω διαταραχές παρατηρούνται σε διαρροϊκά σύνδρομα, εντερικές επικοινωνίες, χρόνια χρήση υπακτικών κ.ά.²⁰. Ιδιαίτερα στη χολέρα οι καθημερινές απώλειες με τα κόπρανα υπολογίζονται σε 8 L ύδατος, 1000 mEq Na^+ και 130 mEq K^+ . Παρόμοια μεγάλες απώλειες (6 L ύδατος και 300 mEq K^+) παρατηρούνται σε ασθενείς με VIPoma²¹.

Αυξημένες νεφρικές απώλειες: Διουρητικά: Δύο είναι οι παράγοντες υπεύθυνοι για την αυξημένη έκκριση K^+ με τη χρήση διουρητικών: α) η αυξημένη ροή διηθήματος στο αθροιστικό σωληνάριο εξαιτίας αναστολής της επαναρρόφησης $NaCl$ και ύδατος στα εγγύς τμήματα του σωληναρίου και β) η αυξημένη έκκριση αλδοστερόνης εξαιτίας υποκείμενου νοσήματος (καρδιακή ανεπάρκεια, ηπατική κίρρωση). Η χρήση για παράδειγμα υδροχλωροθειαζίδης για θεραπεία υπέρτασης προκαλεί υποκαλιαιμία δόσοεξαρτώμενη με πτώση K^+ πλάσματος περίπου 0,5 mEq/L μετά από χρήση 50 mg ημερησίως. Αν η δόση του διουρητικού και η διαιτητική πρόσληψη K^+ είναι σταθερές, τότε όλη η απώλεια K^+ θα συμβεί τις πρώτες δύο εβδομάδες. Σ' αυτό το σημείο δημιουργείται μία νέα ισορροπία αν και το διουρητικό συνεχίζει την καλιουρική του δράση, διότι ελαττώνεται ροή διηθήματος στον άπω νεφρώνα εξαιτίας της επακόλουθης υπογκαιμίας²². Η κλινική σημασία της

ήπιας υποκαλιαιμίας από τη χρήση διουρητικών παραμένει θέμα προς συζήτηση (3,1-3,5 mEq/L). Η θεωρία ότι η χρήση διουρητικών είναι υπεύθυνη για αιφνίδιο θάνατο (πιθανά σε σχέση με επιδείνωση της ήδη υπάρχουσας υποκαλιαιμίας από την επινεφρίνη) οδηγεί αρκετούς κλινικούς στη διόρθωσή της όταν τα επίπεδα είναι κάτω από 3,5 mEq/L με σκευάσματα από του στόματος (40 mg KCl ημερησίως).

Περίσσεια αλατοκορτικοειδών: Η αλδοστερόνη προκαλεί επαναρρόφηση Na^+ και έκκριση K^+ και H^+ . Αυτό έχει ως αποτέλεσμα την υποκαλιαιμία και μεταβολική αλκάλωση. Οίδημα δεν δημιουργείται γιατί η κατακράτηση Na^+ συνοδεύεται από νατριούρηση φαινόμενο γνωστό ως **διαφυγή αλδοστερόνης (aldosterone escape)**²³.

Πρωτοπαθής υπεραλδοστερονισμός: Η αυτόνομη υπερέκκριση αλδοστερόνης μπορεί να είναι αποτέλεσμα μονήρους αδενώματος (60% των περιπτώσεων), καρκινώματος ή αμφοτερόπλευρης υπερπλασίας. Εξαιτίας της ήπιας **υπερογκαιμίας** η ρενίνη του πλάσματος είναι συνήθως ελαττωμένη²³.

Σύνδρομο Bartter: Πρόκειται για σπάνια διαταραχή που χαρακτηρίζεται από **υπερρενιναιμία**, υπεραλδοστερονισμό, υπερπλασία της παρασπειραματικής συσκευής (η πηγή της ρενίνης στο νεφρό) και υποκαλιαιμική αλκάλωση. Η αυξημένη έκκριση αγγειοδιασταλτικών προσταγλανδινών εξηγεί τη φυσιολογική αρτηριακή πίεση των ασθενών^{24,25}. Κύρια διαταραχή είναι η επηρεασμένη επαναρρόφηση NaCl στο παχύ ανιόν σκέλος της αγκύλης του Henle. Περιγράφονται δύο καταστάσεις, το κλασικό σύνδρομο και το σύνδρομο Gitelman. Το πρώτο εμφανίζεται πριν από τη ηλικία των 6 ετών, συνδέεται με επηρεασμένη ανάπτυξη (φυσική και πνευματική), πολυουρία, πολυδιψία, ελαττωμένη συμπτωκνωτική ικανότητα, υπερασβεστιουρία και συγκέντρωση Mg^{2+} φυσιολογική ή ελαφρά ελαττωμένη. Από την άλλη το σύνδρομο Gitelman είναι **καλοηθέστερη** κατάσταση, που διαγιγνώσκεται τυχαία στη νεαρή ενήλικη ζωή. Η υπομαγνησαιμία είναι χαρακτηριστική και η συμπτωκνωτική ικανότητα διατηρείται. Η κύρια διαταραχή εντοπίζεται στη φλοιώδη μοίρα του παχέος ανιόντος σκέλους της αγκύλης του Henle στο απομακρυσμένο σωληνάριο που είναι οι κύριες θέσεις **ενεργητικής** επαναρρόφησης Ca^{2+} και Mg^{2+} ^{24,25}. Η διάγνωση του συνδρόμου

Bartter, η οποία είναι μία διαταραχή με φυσιολογική αρτηριακή πίεση, είναι διάγνωση αποκλεισμού. Η χρήση καλιοσυντηρητικών διουρητικών σε αυξημένες δόσεις, μη στεροειδών αντιφλεγμονωδών και αναστολέων του ενζύμου μετατροπής της αγγειοτενσίνης βοηθούν στην αύξηση του K^+ .

Η διάγνωση της περίσσειας αλατοκορτικοειδών πρέπει να είναι στη διαφοροδιάγνωση κάθε ασθενούς με υπέρταση και ανεξήγητη υποκαλιαιμία αν και η νεφραγγειακή υπέρταση και η θεραπεία με διουρητικά είναι τα συχνότερα αίτια του παραπάνω προβλήματος²⁶.

Νεφροπάθειες με απώλεια άλατος: Σε μία σειρά από νεφρικές νόσους ιδιαίτερα διαμεσοσωληναριακές διαταραχές, όπως πυελονεφρίτιδα, ουρολοιμώξεις, η επαναρρόφηση ύδατος και Na^+ είναι επηρεασμένα. Ως αποτέλεσμα, αυξημένη έκκριση K^+ και υποκαλιαιμία μπορούν να εμφανιστούν, που είναι δύσκολο να διαχωριστεί από το σύνδρομο Bartter, εκτός και αν ένα παθολογικό ίζημα ούρων ή αυξημένη τιμή κρεατινίνης θέσουν την υπόνοια της νεφρικής νόσου²⁷.

3. Κλινική εικόνα

Μία σειρά από διαταραχές συνδέονται με υποκαλιαιμία. Αν και η σοβαρότητά τους εξαρτάται από το βαθμό της υποκαλιαιμίας και την ιδιοσυστασία του ατόμου, αναγνωρισμένα συμπτώματα εμφανίζονται σε συγκέντρωση K^+ κάτω από 2,5-3 mEq/L.

Μυική αδυναμία: Ο μηχανισμός με τον οποίο προκαλείται μυική αδυναμία έως και παράλυση είναι πολύπλοκος. Προκαλείται ηλεκτρική της κυτταρικής μεμβράνης με αποτέλεσμα τα κανάλια Na^+ να επανεργεργοποιούνται, η διαπερατότητα σε Na^+ να αυξάνει αυξάνοντας την νευρομυική ευερισθιστότητα²⁸. Η μυική αδυναμία εμφανίζεται όταν η συγκέντρωση K^+ είναι κάτω από 2,5 mEq/L, αλλά εξαρτάται και από άλλους παράγοντες, όπως τη συγκέντρωση του Ca^{2+} , το pH και η

ταχύτητα και ο τρόπος με τον οποίο εγκαθίσταται η υποκαλιαιμία. Η εγκατάσταση της βλάβης είναι χαρακτηριστική, πρώτα επηρεάζονται τα κάτω άκρα μετά τα άνω και τέλος οι αναπνευστικοί μύες. Τα κρανιακά νεύρα σπάνια επηρεάζονται. Κράμπες, παραισθησίες, τετανία, ατροφίες είναι στοιχεία της κλινικής εικόνας. Παράλληλα, εμπλοκή λείων μυικών ινών του γαστρεντερικού σωλήνα μπορούν να προκαλέσουν παραλυτικό ειλεό, ανορεξία, εμέτους, δυσκοιλιότητα²⁸.

Αρρυθμίες: Μία σειρά από αρρυθμίες μπορεί να εμφανιστούν σε υποκαλιαιμία (φλεβοκομβική βραδυκαρδία, παροξυσμική ταχυκαρδία, κοιλικά ταχυκαρδία, μαρμαρυγή κ.ά). Ο μηχανισμός με τον οποίο εγκαθίσταται δεν είναι γνωστός. Η υποκαλιαιμία προκαλεί αύξηση του αυτοματισμού και καθυστερεί την κοιλιακή επαναπόλωση.

Ραβδομύλυση: Μυϊκές κράμπες, ραβδομύλυση, μυοσφαιρινουρία που μπορούν να οδηγήσουν σε νεφρική ανεπάρκεια, μπορεί να παρατηρηθούν σε σοβαρό έλλειμμα K^+ (<2,5 mEq/L). Κατά τη διάρκεια άσκησης υπάρχει ανάγκη για αυξημένη μυϊκή αιμάτωση ως αποτέλεσμα των ενεργειακών αναγκών. Αυτή η «υπεραιμική» αντίδραση προκαλείται κατά ένα μέρος από την απελευθέρωση K^+ από τους σκελετικούς μύες, η οποία με τη σειρά της προκαλεί αγγειοδιαστολή. Ωστόσο η απελευθέρωση K^+ είναι ελαττωμένη όταν τα αποθέματα K^+ είναι ήδη περιορισμένα. Αυτό έχει ως αποτέλεσμα η αύξηση της ροής αίματος να μην είναι η αναμενόμενη οδηγώντας σε κράμπες, ισχαιμική νέκρωση και ραβδομύλυση²⁹.

4. Διάγνωση

Τα αίτια της υποκαλιαιμίας προσδιορίζονται από το ιστορικό, οπότε εξηγείται αν υπήρχαν επεισόδια εμέτων, διαρροιών, αν χρησιμοποιήθηκαν διουρητικά ή αν εμφανίσθηκαν επεισόδια περιοδικής παράλυσης. Αν το ιστορικό δεν είναι διαφωτιστικό έμετοι, διάρροιες, χρήση διουρητικών ή κάποιο από τα αίτια της περίσσειας αλατοκορτικοειδών είναι τα πιο πιθανά αίτια. Βασικά εργαλεία είναι η

μέτρηση της ποσότητας K^+ που αποβάλλεται με τα ούρα και ο προσδιορισμός αερίων αίματος.

5. Θεραπεία

Το πρώτο βήμα είναι η εκτίμηση των επιπτώσεων από το έλλειμμα K^+ , καθώς υπάρχει μεγάλο εύρος στο βαθμό σοβαρότητας της κλινικής εικόνας που εγκαθιστά η υποκαλιαιμία. Βασικό στοιχείο του χειρισμού αυτών των αρρώστων είναι η παρακολούθηση του ηλεκτροκαρδιογραφήματος και της μυικής ισχύος των ασθενών αυτών που αντανακλούν τις λειτουργικές συνέπειες του ελλείμματος K^+ .

Βασικός σκοπός της θεραπείας είναι να αποφύγει ο ασθενής τον κίνδυνο και όχι να διορθωθεί άμεσα όλο το έλλειμμα K^+ . Έλλειμμα το οποίο δεν μπορεί να προσδιορισθεί με ακρίβεια επειδή δεν υπάρχει ακριβής συσχέτιση μεταξύ της συγκέντρωσης του K^+ και των αποθεμάτων του οργανισμού. Σε γενικές γραμμές ελάττωση του K^+ πλάσματος από 4-3 mEq/L ισοδυναμεί με έλλειμμα 200-400 mEq/L. Ένα επιπλέον έλλειμμα 200-400 mEq/L θα ελαττώσει το K^+ πλάσματος σε 2 mEq/L. Συνεχιζόμενες απώλειες K^+ δεν θα προκαλέσουν επιπλέον υποκαλιαιμία αφού η απελευθέρωση K^+ από τα κύτταρα είναι ικανή να διατηρήσει τη συγκέντρωση K^+ πλάσματος κοντά στα 2 mEq/L.

Όλοι οι παραπάνω υπολογισμοί υποθέτουν ότι υπάρχει φυσιολογική κατανομή K^+ ανάμεσα στα κύτταρα και στον εξωκυττάριο χώρο. Για παράδειγμα στους ασθενείς με περιοδική παράλυση τα αποθέματα K^+ είναι φυσιολογικά και η υποκαλιαιμία οφείλεται αποκλειστικά στην μετακίνηση K^+ μέσα στα κύτταρα. Σ' αυτή την περίπτωση K^+ δίδεται για να επαναφέρει στα φυσιολογικά όρια τη συγκέντρωσή του στο πλάσμα και όχι να αποκαταστήσει το έλλειμμα³⁰.

Το pH και η ωσμωτικότητα του πλάσματος είναι σημαντικά εργαλεία στην εκτίμηση των επιπέδων K^+ του οργανισμού. Για παράδειγμα, η οξέωση (σε νεφρική ανεπάρκεια ή σε νεφροσωληναριακή οξέωση) ή η υπερωσμωτικότητα (σε διαβητική

κετοξέωση) συχνά αυξάνουν τη συγκέντρωση του K^+ στο πλάσμα και καλύπτουν την σοβαρότητα του ελλείμματος. Το γεγονός έχει ιδιαίτερη σημασία επειδή η διόρθωση του πρωτοπαθούς προβλήματος μπορεί να οδηγήσει σε σημαντικού βαθμού υποκαλιαιμία¹².

Η χρήση του KCl έχει 2 βασικά πλεονεκτήματα στην αντιμετώπιση της υποκαλιαιμίας. Οι ασθενείς αυτοί έχουν συνήθως έλλειμμα Cl^- και η υποκαλιαιμία τους συνδέεται με μεταβολική αλκάλωση. Αυτό έχει ως αποτέλεσμα η χορήγηση Cl^- να είναι απαραίτητη για τη διόρθωση, τόσο της αλκάλωσης, όσο και του ελλείμματος K^+ . Σε ενδοφλέβια χορήγηση προτίθεται 20-40 mEq K^+ σε διάλυμα δεξτρόζης 5%. Το γεγονός αυτό μπορεί να επιφέρει μία προσωρινή μείωση του K^+ από 0,2-1,4 mEq, εξαιτίας της αυξημένης έκκρισης ινσουλίνης. Γι' αυτό καλύτερο είναι μη χρησιμοποιούνται σακχαρούχοι οροί σε ασθενείς που δεν μπορούν να το ανεχθούν, σε συγκέντρωση 40 mEq και σίγουρα όχι πάνω από 60, επειδή προκαλείται πόνος και σκλήρυνση φλεβών. Σε ασθενείς με σοβαρά συμπτώματα προτιμάται η από του στόματος χορήγηση γιατί τα 40-60 mEq μπορούν να αυξήσουν τη συγκέντρωση του K^+ κατά 1-1,5 mEq/L, ενώ τα 135-160 mEq προκαλούν αύξηση 2,5-3,5 mEq/L. Αυτές οι μεταβολές είναι προσωρινές, επειδή το περισσότερο K^+ θα εισέλθει στα κύτταρα για να αποκαταστήσει το έλλειμμα. Είναι επομένως απαραίτητη η παρακολούθηση των επιπέδων του K^+ για να τροποποιηθεί η δόση χορήγησης. Για παράδειγμα ασθενής με 2 mEq/L K^+ μπορεί να έχει έλλειμμα 400-800 mEq/L^{31,32}.

Όταν απαιτείται η ενδοφλέβια χορήγηση, ο μέγιστος ρυθμός χορήγησης είναι 10-20 mEq/ώρα, αν και 40-100 mEq/ώρα έχουν δοθεί σε ασθενείς με παράλυση ή απειλητικές για τη ζωή αρρυθμίες. Στη δεύτερη περίπτωση είναι προτιμότερο να χρησιμοποιούνται μεγάλες φλέβες (μηριαία). Η αναγκαιότητα μίας τόσο επιθετικής θεραπείας έχει αναφερθεί στη διαβητική κετοξέωση, όπου οι ασθενείς παρουσιάζονται αρχικά με υποκαλιαιμία, η οποία επιτείνεται με τη χορήγηση ινσουλίνης. Το έλλειμμα ύδατος είναι συνήθως 3-6 L και η αντικατάσταση K^+ γίνεται με 60 mEq σε κάθε L. Θα πρέπει να τονιστεί ότι η γρήγορη αντικατάσταση K^+ ακόμη

και σε ασθενείς με σοβαρό έλλειμμα μπορεί να οδηγήσει σε απειλητικές για τη ζωή καταστάσεις. Ένας ρυθμός χορήγησης πάνω από 80 mEq/ώρα μπορεί να προκαλέσει σοβαρές ηλεκτροκαρδιογραφικές αλλαγές, γι' αυτό και είναι **απαραίτητη η παρακολούθηση** και ο έλεγχος χορήγησης των υγρών με **ορούς** των 100 ml.

6. Βιβλιογραφία

1. Clausen T, Everts ME. Regulation of the Na⁺, K⁺-pump in skeletal muscle. *Kidney Int* 1989; 35: 1-13.
2. Knochel JP. Neuromuscular manifestations of electrolyte disorders. *Am J Med* 1982; 75: 521-535.
3. Caterall WA. Structure and function of voltage-sensitive ion channels. *Science* 1988; 242: 50-61.
4. Brown RS. Extrarenal potassium homeostasis. *Kidney Int* 1986; 30: 116-127.
5. De Fronzo RA, Bia M, Birkhead G. Epinephrine and potassium homeostasis. *Kidney Int* 1981; 20: 83-91.
6. Wright FS. Renal potassium handling. *Semin Nephrol* 1987; 7: 174-184.
7. Stanton BA. Renal potassium transport: Morphological and functional adaptations. *Am J Physiol* 1989; 257: R989-R997.
8. Stanton BA. Regulation of Na⁺ and K⁺ transport by mineralocorticoids. *Semin Nephrol* 1987; 7: 82-90.
9. Good DW, Wright FS. Luminal influences on potassium secretion: Sodium concentration and fluid flow rate. *Am J Physiol* 1979; 236: F192-F205.
10. George JM, Wright L, Bell NH, Bartter FC. The syndrome of primary aldosteronism. *Am J Med* 1970; 48: 343-356.

11. Womersley RA, Darragh JH. Potassium and sodium restriction in the normal human. *J Clin Invest* 1955; 34: 456-461.
12. Adroque HJ, Madias NE. Changes in plasma potassium concentration during acute acid-base disturbances. *Am J Med* 1981; 71: 456-467.
13. Clausen T, Everts ME. Regulation of the Na⁺-K⁺-pump in skeletal muscle. *Kidney Int* 1989; 35: 1-13.
14. De Fronzo RA, Bia M, Birkhead G. Epinephrine and potassium homeostasis. *Kidney Int* 1981; 20: 83-91.
15. Wadstein J, Skude G. Does hypokalaemia precede delirium tremens? *Lancet* 1978; 2: 549-550.
16. Layzer RB. Periodic paralysis and the sodium-potassium pump. *Ann Neurol* 1982; 11: 457-452.
17. Lawson DH, Murray RM, Parker JLW. Early mortality in the megaloblastic anaemias. *Q J Med* 1972; 41: 1-14.
18. Viens P, Thyss A, Garnier G, et al. GM-CSF treatment of hypokalemia. *Ann Intern Med* 1989; 111(3): 263.
19. Schaller M-D, Fisher AP, Perret CH. Hyperkalemia. A prognostic factor during acute severe hypothermia. *JAMA* 1990; 264: 1842-1845.
20. Kassirer JP, Schwartz WB. The response of normal man to selective depletion of hydrochloric acid: factors in the genesis of persistent gastric alkalosis. *Am J Med* 1966; 40: 10-18.
21. Krejs GJ. VIPoma syndrome. *Am J Med* 1987; 82: 37-48.
22. Siegel D, Hulley SB, Black DM, et al. Diuretics, serum and intracellular electrolyte levels, and arrhythmias in hypertensive men. *JAMA* 1992; 267: 1083-1089.
23. Melby JC. Clinical review: Endocrine hypertension. *J Clin Endocrinol Metab* 1989; 69: 697-703.

24. Stein JH. The pathogenetic spectrum of Bartter's syndrome. *Kidney Int* 1985; 28: 85-93.
25. Dunn MJ. Prostaglandins and Bartter's syndrome. *Kidney Int* 1981; 19: 86-102.
26. Biglieri EG. Spectrum of mineralcorticoid hypertension. *Hypertension* 1991; 17: 251-261.
27. Gullner HG, Bartter FC, Gill JR Jr, et al. A sibship with hypokalemic alkalosis and renal proximal tubulopathy. *Arch Intern Med* 1983; 143: 1534-1540.
28. Weidmann S. Membrane excitation in cardiac muscle. *Circulation* 1961; 24: 499-505.
29. Knochel JP. Neuromuscular manifestations of electrolyte disorders. *Am J Med* 1982; 75: 521-535.
30. Scribner BH, Burnell JM. Interpretation of the serum potassium concentration. *Metabolism* 1956; 5: 468-479.
31. Sterns RH, Cox M, Feig PU, Singer I. Internal potassium balance and the control of the plasma potassium concentration. *Medicine* 1981; 60: 339-354.
32. Sterns RH, Feig PU, Pring M, et al. Disposition of intravenous potassium in anuric man: a kinetic analysis. *Kidney Int* 1979; 15: 651-660.

Ερωτήσεις

1. Ασθενής με διάρροια, σοβαρή μυική αδυναμία και ηλεκτροκαρδιογραφικές αλλοιώσεις υποκαλιαιμίας είχε: $K^+=1,3 \text{ mEq/L}$, $Na^+=140 \text{ mEq/L}$, $HCO_3^-=10 \text{ mEq/L}$, $pH=7,26$. Η διόρθωση της μεταβολικής οξέωσης τι επίδραση θα είχε στο K^+ :

- α) Καμία;
- β) Είσοδος K^+ στα κύτταρα και περαιτέρω υποκαλιαιμία;
- γ) Υπερκαλιαιμία;
- δ) Εξαρτάται από το βαθμό της οξέωσης;

2. Γυναίκα 22 ετών παραπέμφθηκε για αδυναμία, έχοντας φυσιολογική αρτηριακή πίεση. Εργαστηριακά είχε ως εξής: $K^+=2,1$ mEq/L, $Na^+=141$ mEq/L, $HCO_3^- =45$ mEq/L, K^+ ούρων=170 mEq ημερησίως, Na^+ ούρων=80 mEq ημερησίως και Cl^- ούρων=85 mEq/L ημερησίως. Ποια είναι κατά τη γνώμη σας η πιθανή διάγνωση;

- α) Χρήση διουρητικών;
- β) Έμετοι;
- γ) Τίποτα από τα παραπάνω;
- δ) Όλα από τα παραπάνω;

3. Το έλλειμμα αλδοστερόνης:

- α) Ελαττώνει την έκκριση K^+ ;
- β) Αυξάνει την έκκριση K^+ ;
- γ) Τίποτα από τα δύο;
- δ) Στην αρχή την ελαττώνει και μετά επέρχεται ισορροπία;

4. Το έλλειμμα K^+ από νεφρικές ή μη απώλειες διαπιστώνεται με:

- α) Μέτρηση της έκκρισης K^+ ;
- β) Μέτρηση έκκρισης K^+ και Na^+ ;
- γ) Τίποτα από τα δύο;
- δ) Και τα δύο;

5. Ποιο από τα παρακάτω φάρμακα αυξάνει τη συγκέντρωση K^+ στο πλάσμα;

- α) α-MEA;
- β) Θειζιδικό διουρητικό;
- γ) Έγχυση γλυκόζης;
- δ) Τίποτα από τα παραπάνω;

Απαντήσεις

1. β
2. δ
3. δ
4. δ
5. α