

ΔΙΑΤΑΡΑΧΕΣ ΥΓΡΩΝ , ΗΛΕΚΤΡΟΛΥΤΩΝ ΚΑΙ ΣΑΚΧΑΡΟΥ ΣΤΟ ΧΕΙΡΟΥΡΓΙΚΟ ΑΡΡΩΣΤΟ.

Δρ. ΠΑΠΑΣΤΑΜΑΤΙΟΥ ΜΙΛΤΙΑΔΗΣ MD, MSc, PhD (Ath), Chair

Διευθυντής Β΄ Χειρουργικής Κλινικής ΓΝΝΙ Κωσταντοπούλειο η " Αγ.Ολγα
" παρ/μα Κωνστατζόγλου

Δρ. ΝΙΚΟΛΟΠΟΥΛΟΣ ΔΗΜΗΤΡΗΣ MD, PhD (Ath)

Επιμελητής Κεντρικής Κλινικής Αθηνών

ΕΙΣΑΓΩΓΗ

Ο χειρουργικός άρρωστος δεν σιτίζεται κανονικά , βρίσκεται σε κατάσταση stress και για τους λόγους αυτούς είναι αναγκαία η πολύ προσεκτική χορήγηση υγρών και ηλεκτρολυτών και η αντιμετώπιση του σακχαρώδη διαβήτη αν υπάρχει, για να αποφεύγονται σοβαρές επιπλοκές που αυξάνουν την νοσηρότητα και την θνητότητα.

ΡΥΘΜΙΣΗ ΤΟΥ ΙΣΟΖΥΓΙΟΥ ΥΔΑΤΟΣ ΚΑΙ ΕΠΙΠΛΟΚΕΣ ΑΠΟ ΤΗΝ ΔΑΝΘΑΣΜΕΝΗ ΡΥΘΜΙΣΗ ΤΟΥ.

Ο χειρουργικός άρρωστος χρειάζεται 30ml υγρών /kgr βάρους σώματος ημερησίως για να καλύψει τις βασικές ημερήσιες ανάγκες : διούρηση, απώλεια με τα κόπρανα, άδηλη αναπνοή. Τα υγρά αυτά πρέπει να περιέχουν 100gr γλυκόζης ημερησίως για να αναστέλλεται η λιπόλυση και ο καταβολισμός των πρωτεϊνών.

Σε περίπτωση που έχουμε επιπλέον απώλεια υγρών από το Levin, το σωλήνα παροχέτευσης χολικού υγρού ή από τον σωλήνα παροχέτευσης περιτραυματικού υγρού , χορηγούμε επιπλέον όγκο για να καλύψουμε τις επιπλέον απώλειες.

Τα χορηγούμενα υγρά πρέπει να περιέχουν 150 meq Na ημερησίως και 60 meq K για να καλύπτονται οι βασικές ημερήσιες ανάγκες συν τις επιπλέον απώλειες ηλεκτρολυτών από τα υγρά των παροχετεύσεων.

Οι επιπλέον απώλειες ηλεκτρολυτών υπολογίζονται με βάση τον παρακάτω πίνακα :

ΥΓΡΑ	Na (meq/l)	K (meq/l)
Γαστρικό υγρό	20-140	5-40
Χολικό υγρό	130-160	3-12
Παγκρεατικό υγρό	115-180	3-8
Υγρά λεπτού εντέρου	80- 150	2-8
Υγρά παχέως εντέρου	60	30
Διαρροϊκά κόπρανα	20-160	10-40

Επιπλοκές :

Υπογκαιμία.

Αίτια : απώλεια υγρών από τον γαστρεντερικό σωλήνα (levin, διάρροιες, εντεροστομία), απώλεια χολικού ή παγκρεατικού υγρού , απώλεια αίματος κατά την διάρκεια της επέμβασης και απώλεια υγρών λόγω πυρετού ή ταχύπνειας.

Κλινικά ο άρρωστος εμφανίζει χαμηλό εύρος σφυγμού , χαμηλή αρτηριακή πίεση, ταχυκαρδία, ξηρότητα βλενογόνων και ολίγο-ανουρία.

Εργαστηριακά:

ειδικό βάρος ούρων >1020, κλάσμα εξώθησης Na:

$\frac{\text{Na ούρων}}{\text{Na πλάσματος}} < 1$, $\text{Na ούρων} < 20 \text{ meq/l}$, οσμωτικότητα $\frac{\text{Kp ούρων}}{\text{Kp πλάσματος}}$

ούρων >500mosm/l και χαμηλή κεντρική φλεβική πίεση ή πίεση ενσφήνωσης πνευμονικών τριχοειδών.

Θεραπευτικά χορηγούμε κρουνηδόν υγρά έως ώτου επιτευχθούν οι παρακάτω στόχοι : αρτηριακή πίεση > 110 mmHg, σφύξεις <100/min, κεντρική φλεβική πίεση >8 και PCWP >6 mmHg και διούρηση >30 ml/hr.

Υπερογκαιμία .

Αίτια : υπερβολική χορήγηση υγρών κατά την διάρκεια του χειρουργείου ή μετεγχειρητικά, ύπαρξη προδιαθεσικών παραγόντων κατακράτησης υγρών (καρδιακή ανεπάρκεια, ηπατική ανεπάρκεια, υπολευκωματιναιμία).

Κλινικά ο άρρωστος εμφανίζει αύξηση σωματικού βάρους , οιδήματα κάτω άκρων, διάταση σφαγιτιδικών φλεβών, αύξηση Κ.Φ.Π. και συμπτώματα και σημεία πνευμονικού οιδήματος.

Θεραπευτικά σε ήπια υπερογκαιμία χορηγούμε υγρά που δεν περιέχουν NaCl και σε σοβαρή υπερογκαιμία περιορίζουμε την χορήγηση υγρών και χορηγούμε διουρητικά.

ΥΛΕΚΤΡΟΛΥΤΙΚΕΣ ΔΙΑΤΑΡΑΧΕΣ

ΥΠΟΝΑΤΡΙΑΙΜΙΑ

Η υπονατρίαμια μπορεί να είναι υπογκαιμική , νορμογκαιμική ή υπερογκαιμική.

Η υπογκαιμική υπονατρίαμια οφείλεται σε απώλεια υπέρτονων υγρών , αλλά και υπότονων λόγω της μερικής αποκατάστασης του όγκου είτε με εξωγενή χορήγηση υγρών χωρίς παράλληλη αποκατάσταση του νατρίου , είτε με ομοιοστατικούς μηχανισμούς , σε απώλεια νατρίου στα ούρα (διουρητικά –οξεία νεφρική ανεπάρκεια) , σε υποκαλιαιμία η οποία προκαλεί έξοδο καλίου από τα κύτταρα και είσοδο νατρίου.

Η νορμογκαιμική υπονατρίαμια οφείλεται σε απρόσφορη έκκριση αντιδιουρητικής ορμόνης εξαιτίας του stress και της χορήγησης αναισθητικών ή μη στεροειδών αντιφλεγμονωδών φαρμάκων.

Η υπερογκαιμική υπονατρίαμια οφείλεται σε αραίωση λόγω κατακράτησης υγρών.

Όταν το Na στον ορό του ασθενούς είναι $>120\text{meq/l}$ ο ασθενής συνήθως είναι ασυμπτωματικός . Σε $\text{Na} <120\text{ meq/l}$ ο ασθενής εμφανίζει οίδημα εγκεφαλικών κυττάρων που εκδηλώνεται με κεφαλαλγία , λήθαργο, σύγχυση, σπασμούς και κώμα.

Θεραπευτικά σε συμπτωματική υπογκαιμική υπονατρίαμια υπολογίζουμε το έλλειμα νατρίου με βάση τον τύπο: $\text{έλλειμα νατρίου} = \text{βάρος σώματος} \times 0,6 \times (130 - \text{Na})$. Το έλλειμα νατρίου αποκαθίσταται χορηγώντας υπέρτονο διάλυμα $\text{NaCl} 1,5\%$. Το διάλυμα αυτό παρασκευάζεται εμπλουτίζοντας 500ml διαλύματος D/W 5% με 5 αμπούλες $\text{NaCl} 15\%$ και 1 λίτρο διαλύματος περιέχει 256 meq Na. Ο μέγιστος ρυθμός αύξησης Na στο πλάσμα δεν πρέπει να ξεπερνά τα $0,5\text{ meq/l/hr}$ και η συνολική αύξηση του νατρίου στο πλάσμα δεν πρέπει να ξεπερνά τα $8\text{meq} /24\text{ hrs}$.

Σε ασυμπτωματική υπογκαιμική υπονατρίαμια υπολογίζουμε το έλλειμα νατρίου όπως και πριν , αλλά το αποκαθιστούμε με αργότερο ρυθμό χορηγώντας ισότονο διάλυμα $\text{NaCl} 0,9\%$ και όχι υπέρτονο. Ο μέγιστος ρυθμός αύξησης Na στο πλάσμα δεν πρέπει να ξεπερνά τα $0,3\text{meq/l/hr}$.

Σε συμπτωματική νορμογκαιμική υπονατρίαμια αποκαθιστούμε το έλλειμα νατρίου με υπέρτονο διάλυμα $\text{NaCl} 1,5\%$ με ταυτόχρονη χορήγηση διουρητικών.

Σε ασυμπτωματική νορμογκαιμική υπονατρίαμια περιορίζουμε την χορήγηση υγρών στα 1000ml/day .

Σε υπερβολαιμική υπονατρίαμια χορηγούμε διουρητικά.

ΥΠΕΡΝΑΤΡΙΑΙΜΙΑ

Η υπερνατρίαμια μπορεί να είναι υπογκαιμική , νορμογκαιμική ή υπερογκαιμική .

Η υπογκαιμική υπερνατρίαμια οφείλεται σε απώλεια αμιγώς υπότονων υγρών (απώλεια γαστρικού , εντερικού , χολικού υγρού , απώλεια λόγω εφίδρωσης, απώλεια από την τραχειοστομία, από εγκαυματικές επιφάνειες , απώλεια με τα ούρα).

Η νορμογκαιμική υπερνατρίαμια οφείλεται σε απώλεια υπότονων υγρών και αντικατάστασή τους με ισότονα διαλύματα , σε άποιο διαβήτη κεντρικής αιτιολογίας λόγω τραύματος ή βλάβης στην υπόφυση, σε άποιο διαβήτη νεφρικής αιτιολογίας λόγω νεφρικής βλάβης , χορήγησης φαρμάκων ή άλλων ηλεκτρολυτικών διαταραχών.

Η υπερογκαιμική υπερνατρίαμια είναι συνήθως ιατρογενής λόγω χορήγησης υπέρτονων διαλυμάτων (NaCl 1,5%, NaHCO₃ ,νατριούχα αντιβιοτικά , παρεντερική διατροφή).

Κλινικά ο άρρωστος εμφανίζει νευρολογικές διαταραχές : αδυναμία, ευερεθιστικότητα, λήθαργο , δεσμιδώσεις, σπασμούς και κώμα.

Θεραπευτικά στην υπογκαιμική υπερνατρίαμια υπολογίζουμε το έλλειμα ύδατος με βάση τον τύπο : έλλειμα ύδατος =0,6 x βάρος σώματος x (Na/140-1) . Ο μισός από τον υπολογιζόμενο όγκο χορηγείται τις πρώτες 24 ώρες και ο υπόλοιπος σε 2-3 24ωρα. Τα υγρά που χορηγούμε είναι NaCl 0,45% ή D/W5%.

Σε νορμογκαιμική υπερνατρίαμια που οφείλεται σε άποιο διαβήτη κεντρικής αιτιολογίας χορηγούμε δεσμοπρεσσίνη (0,1-0,4ml ενδορρινικά ημερησίως ή 0,5 -1 ml υποδορίως ή ενδοφλεβίως). Ο άποιος διαβήτης νεφρικής αιτιολογίας αντιμετωπίζεται με αποκατάσταση των υποκείμενων διαταραχών , με στέρηση νατρίου ή και με χορήγηση θειαζιδικών διουρητικών.

Η υπερογκαιμια αποκαθίσταται μόνη της ή με τη βοήθεια διουρητικών , ιδιαίτερα όταν υπάρχει επηρεασμένη νεφρική λειτουργία .

ΥΠΟΚΑΛΙΑΙΜΙΑ

Η υποκαλιαμια οφείλεται σε αδυναμία πρόσληψης καλίου , σε απώλεια καλίου με τα υγρά του σώματος, σε απώλεια με την διούρηση, σε χορήγηση αμφοτερικίνης , σε μεταβολική αλκάλωση, σε περίσσεια ινσουλίνης , σε έκκριση κατεχολαμινών λόγω stress ή χορήγησης β2 αγωνιστών που

προωθούν την είσοδο καλίου στα κύτταρα, σε δευτεροπαθή υπεραλδοστερονισμό λόγω υπογκαιμίας και στην απότομη είσοδο καλίου στα κύτταρα που προκαλεί η ταχεία έναρξη παρεντερικής διατροφής.

Κλινικά ο άρρωστος έχει συνέπειες σε συγκεντρώσεις καλίου στον ορό <3 meq/lit, όπου εμφανίζεται κόπωση, μυαλγία, μυϊκή αδυναμία, πλήρη παράλυση. Τα πρώιμα ευρήματα στο ηλεκτροκαρδιογράφημα περιλαμβάνουν επιπέδωση και αναστροφή των T, εμφάνιση επαρμάτων U κατάσπαση του ST, παράταση του QU. Σε σοβαρή υποκαλιαιμία στο Η.Κ.Γ. διαπιστώνεται παράταση του PR, μείωση των δυναμικών, αύξηση του εύρους του QRS, έκτακτες κοιλιακές συστολές, αύξηση του κινδύνου κοιλιακών αρρυθμιών και αρρυθμιών επανεισόδου και αύξηση της πιθανότητας τοξικού δακτυλιτισμού.

Θεραπευτικά χορηγούμε κάλιο ενδοφλέβια. Για κάθε 1 meq K μικρότερο της φυσιολογικής τιμής στον ορό το συνολικό έλλειμα K θεωρείται 200-400 meq. Η ενδοφλέβια χορήγηση καλίου γίνεται με αμπούλες καλίου όπου 1 αμπούλα καλίου 10ml 10% περιέχει 13,5 meq καλίου. Η συγκέντρωση καλίου του χορηγούμενου διαλύματος συνήθως δεν πρέπει να ξεπερνά τα 80 meq K/lit, δηλαδή 6 αμπούλες καλίου σε 1 λίτρο ορό. Σε σοβαρή υποκαλιαιμία η συγκέντρωση αυτή μπορεί να αυξηθεί, αλλά η χορήγηση πρέπει να γίνεται με συνεχή καταγραφή του καρδιακού ρυθμού ιδιαίτερα αν χορηγείται από κεντρική φλεβική γραμμή. Ο μέγιστος ρυθμός χορήγησης είναι 20 meq/hr, δηλαδή 1,5 αμπούλα την ώρα.

ΥΠΕΡΚΑΛΙΑΙΜΙΑ

Η υπερκαλιαιμία οφείλεται σε εξωγενή χορήγηση καλίου σε ορούς ή παρεντερικά διαλύματα, σε οξεία νεφρική ανεπάρκεια, σε επαναιμάτωση ισχαιμικού μέλους, σε ραβδομυόλυση, σε μεταβολική οξέωση, σε έλλειψη ινσουλίνης και σε επινεφριδιακή ανεπάρκεια.

Κλινικά ο άρρωστος έχει συνέπειες σε $K > 6,5$ meq/lit. Στο Η.Κ.Γ, εμφανίζεται αύξηση του εύρους και του ύψους των επαρμάτων T, πλήρης κολποκοιλιακός αποκλεισμός, παράταση του PR, αύξηση του Q.R.S., σύμπτυξη του με το έπαρμα T και τελικά ασυστολία.

Θεραπευτικά σε υπερκαλιαιμία χορηγούμε αρχικά 1 αμπούλα γλυκονικό ασβέστιο 10ml 10% ενδοφλέβια σε διάστημα 2-3 λεπτών για την αντιμετώπιση των καρδιακών επιπλοκών. Εν συνεχεία χορηγούμε D/W 10% 500ml εμπλουτισμένο με 10IU κρυσταλλικής ινσουλίνης σε διάστημα 30 λεπτών. Το διάλυμα αυτό προκαλεί είσοδο καλίου στα κύτταρα και η διάρκεια δράσης του είναι 6 ώρες. Επιπλέον μπορούμε να χορηγήσουμε 2-

4ml εισπνεόμενου διαλύματος σαλβουτερόλης 0,5% που προωθεί την είσοδο καλίου στα κύτταρα και έχει διάρκεια δράσης 2 ώρες καθώς και 15gr ιοντοανταλλακτικής ρητίνης (Kayexalate)κάθε 8 ώρες που εμποδίζει την απορρόφηση καλίου από το έντερο. Αν συνυπάρχει οξέωση χορηγούμε 50ml διαλύματος NaHCO₃ 8,4% .

ΟΞΕΟΒΑΣΙΚΗ ΙΣΟΡΡΟΠΙΑ

Οι διαταραχές οξεοβασικής ισορροπίας είναι συχνές στους χειρουργικούς ασθενείς και αξιολογούνται με βάση τα αέρια αίματος ,οι φυσιολογικές τιμές των οποίων είναι : Ph=7,37-7,43, PO₂ =60-100mmHg, PCO₂ =35-45mmHg, HCO₃ 20-28meq/l, χάσμα ανιόντων =Na- HCO₃-CL=10-14meq/l.

ΜΕΤΑΒΟΛΙΚΗ ΟΞΕΩΣΗ

Στην μεταβολική οξέωση προέχουσα βλάβη είναι η ελάττωση των διττανθρακικών κάτω από 22meq/l. Το Ph είναι μικρότερο από 7,35 και το PCO₂ μικρότερο από 35mmHg. Για κάθε ελάττωση των HCO₃ κατά 1 meq το PCO₂ ελαττώνεται αντιρροπιστικά κατά 1,3mmHg.

Αίτια : Η οξεία νεφρική ανεπάρκεια οδηγεί σε αδυναμία αποβολής H⁺ και κατά συνέπεια σε κατανάλωση διττανθρακικών. Συγχρόνως οι ανόργανες ρίζες (PO₄-SO₄) αυξάνονται γιατί δεν μπορούν να αποβληθούν και το χάσμα ανιόντων αυξάνεται .

Η γαλακτική οξέωση οφείλεται σε αύξηση του γαλακτικού οξέος (>1,3 meq/l) λόγω ιστικής υποξίας από υπογκαιμία , αιμορραγική ή σηπτική καταπληξία , η οποία προκαλεί κατανάλωση των διττανθρακικών και αύξηση του χάσματος ανιόντων.

Οι διαρροϊκές κενώσεις , η απώλεια παγκρεατικού υγρού, η απώλεια από την ειλεοστομία ή την ουρητηροστομία οδηγεί σε απώλεια διττανθρακικών . Τα διττανθρακικά εναλλάσσονται με χλώριο και το χάσμα ανιόντων παραμένει φυσιολογικό.

Θεραπευτικά στη μεταβολική οξέωση προσπαθούμε να αντιμετωπίσουμε το υποκείμενο αίτιο. Χορηγούμε διττανθρακικά μόνο όταν το Ph <7,2 ή HCO₃<10meq/l. Το έλλειμα διττανθρακικών υπολογίζεται με τον τύπο : HCO₃ = 0,5 x βάρος σώματος x (24- HCO₃).Το μισό του υπολογιζόμενου

ελλείματος χορηγείται κρουνηδόν και το υπόλοιπο σε 4-6 ώρες. Το διάλυμα που χρησιμοποιούμε είναι 100ml NaHCO₃ (47meq/100ml). Η χορήγηση σταματά όταν το Ph είναι μεγαλύτερο από 7,2 και τα HCO₃ >10meq/l.

ΜΕΤΑΒΟΛΙΚΗ ΑΛΚΑΛΩΣΗ

Στην μεταβολική αλκάλωση προέχουσα βλάβη είναι η αύξηση των διττανθρακικών > 28meq/l. Το Ph είναι μεγαλύτερο από 7,45 και το PCO₂ μεγαλύτερο από 45mmHg . Για κάθε αύξηση των HCO₃ κατά 1 meq το PCO₂ αυξάνεται αντιρροπιστικά κατά 0,7 mmHg.

Αίτια: Η απώλεια HCL λόγω εμέτων , ρινογαστρικής παροχέτευσης ή διαρροιών πλούσιων σε χλώριο οδηγεί σε απώλεια H⁺ και περίσσεια διττανθρακικών .

Η εξωγενής χορήγηση διττανθρακικών αυξάνει την συγκέντρωσή τους στο πλάσμα καθώς και η ελάττωση του εξωκυττάριου όγυου.

Η σοβαρή υποκαλιαιμία οδηγεί σε μεταβολική αλκάλωση και η ταχεία αποκατάσταση της υπερκαπνίας με μηχανικό αερισμό.

Θεραπευτικά στις περιπτώσεις απώλειας HCL από το γαστρεντερικό σωλήνα χορηγούμε NaCl 0,9% και αντιόξινα .Σε ασθενείς που αντενδείκνυται η χορήγηση υγρών χορηγούμε ακεταζολαμίδα 500 mgr/day , η οποία εμποδίζει την επαναρρόφηση διττανθρακικών από τα νεφρά. Σε σοβαρή αλκάλωση (διττανθρακικά >40meq/l) χορηγούμε NH₄CL , το οποίο μεταβολίζεται σε ουρία και HCL στο ήπαρ. Προσθέτουμε 20-40 ml διαλύματος NH₄CL 26,75% (100-200 mmol) σε 500-1000 ml NaCl 0,9% . Ο ρυθμός χορήγησης δεν πρέπει να ξεπερνά τα 5 ml/min . Το έλλειμα NH₄CL υπολογίζεται με τον τύπο : NHCL₄(mmol)= 0,2 x βάρος σώματος x (103- CL).

ΑΝΑΠΝΕΥΣΤΙΚΗ ΟΞΕΩΣΗ

Στην αναπνευστική οξέωση προέχουσα βλάβη είναι η αύξηση του PCO₂ >45mmHg .Το Ph είναι μικρότερο από 7,35, τα HCO₃>28 meq/l . Για

κάθε αύξηση του PCO₂ κατά 10 mmHg τα HCO₃ αυξάνονται κατά 1 meq στην οξεία αναπνευστική ανεπάρκεια και κατά 3,5 meq στην χρόνια.

Αίτια: Οξεία αναπνευστική ανεπάρκεια , κυκλοφορική καταπληξία , υπερδοσολογία αναισθησιολογικών φαρμάκων.

Θεραπευτικά αντιμετωπίζουμε την αναπνευστική ανεπάρκεια φαρμακευτικά ή με μηχανικό αερισμό.

ΑΝΑΠΝΕΥΣΤΙΚΗ ΑΛΚΑΛΩΣΗ

Στην αλκάλωση προέχουσα βλάβη είναι η ελάττωση του PCO₂ < 35mmHg Το Ph είναι μεγαλύτερο από 7,45 , τα HCO₃ < 22 meq /lt . Για κάθε ελάττωση του PCO₂ κατά 10 mmHg , τα HCO₃ ελαττώνονται κατά 2 meq στην οξεία αναπνευστική αλκάλωση και κατά 5 meq στην χρόνια.

Αίτια : αναπνευστικές επιπλοκές που προκαλούν αντιρροπιστικά ταχύπνευια ή υπέρπνευια , υπόταση, αναιμία , αγχώδεις συνδρομές και μηχανικό αερισμό.

Θεραπευτικά αντιμετωπίζουμε το υποκείμενο αίτιο.

ΜΕΙΚΤΕΣ ΔΙΑΤΑΡΑΧΕΣ

Είναι δυνατόν να συνυπάρχουν περισσότερες από μια διαταραχές της οξεοβασικής ισορροπίας και τότε χρειάζεται ιδιαίτερη προσοχή κυρίως στην αντιμετώπιση των υποκείμενων αιτιών.

ΠΡΟΕΓΧΕΙΡΗΤΙΚΗ ΚΑΙ ΜΕΤΕΓΧΕΙΡΗΤΙΚΗ ΡΥΘΜΙΣΗ ΣΑΚΧΑΡΩΔΗ ΔΙΑΒΗΤΗ

Σε ασθενείς με σακχαρώδη διαβήτη σε αγωγή με αντιδιαβητικά δισκία που οδηγούνται στο χειρουργείο , τα αντιδιαβητικά δισκία πρέπει να διακόπτονται το απόγευμα της προηγούμενης ημέρας. Αν το σάκχαρο αίματος το πρωί πριν την επέμβαση είναι μικρότερο από 250 mg/dl χορηγείται D/W 5% με ρυθμό 100ml/hr. Αν το σάκχαρο αίματος είναι μεγαλύτερο από 250 mgr/dl χορηγούμε D/W 5% + 15 iu κρυσταλλικής ινσουλίνης με ρυθμό 100ml/ hr. Στη συνέχεια υποβάλλουμε τον ασθενή σε μέτρηση σακχάρου ανά 4ωρο και αναλόγως χορηγούμε κρυσταλλική

ινσουλίνη υποδορίως , έως ότου ο ασθενής αναρρώσει πλήρως και επιστρέψει στις παλιές διατροφικές του συνήθειες.

Σε ασθενείς με ινσουλινοεξαρτώμενο σακχαρώδη διαβήτη χορηγούμε ταυτόχρονα γλυκόζη και ινσουλίνη. Χορηγούμε D/W 5% με ρυθμό 100 ml/hr και παράλληλα χορηγούμε διάλυμα 500 ml NaCL 0,9% εμπλουτισμένο με 50iu κρυσταλλικής ινσουλίνης (1iu /10ml).Ο ρυθμός χορήγησης γίνεται με βάση τον παρακάτω πίνακα:

Σάκχαρο αίματος (mgr/dl)	Ινσουλίνη iu/hr
<90	0
90-200	1
200-300	2
300-400	3
>400	4

ΕΠΙΠΛΟΚΕΣ

Οι μετεγχειρητικές επιπλοκές σακχαρώδη διαβήτη οφείλονται στο σωματικό τραύμα, το ψυχολογικό stress, την εξωγενή χορήγηση κορτιζόλης, τις λοιμώξεις , την υποκαλιαιμία που εμποδίζει την έκκριση ινσουλίνης από το πάγκρεας και την ακινητοποίηση. Οι σημαντικότερες είναι η διαβητική οξέωση και το υπεροσμωτικό κώμα.

Διαβητική οξέωση

Στη διαβητική οξέωση το σάκχαρο αίματος είναι μεγαλύτερο από 250mgr/dl, το Ph < 7,3 , τα HCO₃ <15 meq/l, το χάσμα ανιόντων >14 meq, και ο ορός και τα ούρα είναι θετικά για κετόνες.

Θεραπευτικά αποκαθιστούμε το έλλειμα υγρών που υπολογίζεται σε 4-8 lt . Χορηγούμε NaCl 0,9% με ρυθμό 1 lt/hr τις 2 πρώτες ώρες. Εν συνεχεία χορηγούμε NaCL 0,45% με ρυθμό 500 ml/hr έως το σάκχαρο να φτάσει στα 250 mgr/dl. Σε σάκχαρο αίματος <250 mgr/dl χορηγούμε D/W 5% .

Χορηγούμε αρχικά κρυσταλλική ινσουλίνη 0,1 iu /kgr bolus iv (10iu bolus) και εν συνεχεία 0,1 iu/kgr/hr iv (10iu/hr) στάγδην σε διάλυμα 100ml NaCL0,9% + 100iu (1 iu /ml). Στόχος είναι η μείωση του σακχάρου κατά 50mgr /dl/hr. Αν αυτό δεν επιτευχθεί διπλασιάζουμε το ρυθμό χορήγησης.

Υπεροσμωτικό κώμα.

Στο υπεροσμωτικό κόμμα το σάκχαρο αίματος είναι μεγαλύτερο από 600 mgr/dl , η οσμωτικότητα πλάσματος >300 mosm/lit , το Ph >7,3 τα HCO₃ >15meq/lit, και το χάσμα ανιόντων φυσιολογικό.

Θεραπευτικά σε υπογκαιμικό άρρωστο χορηγούμε NaCl 0,9% με ρυθμό 1 lit/hr μέχρι την αποκατάσταση του όγκου. Σε νορμογκαιμικό άρρωστο χορηγούμε 4-6 lit NaCl 0,45% .Όταν το σάκχαρο μειωθεί σε λιγότερο από 250 mgr/dl χορηγούμε D/W5%.

Αρχικά χορηγούμε 10-15 iu κρυσταλλικής ινσουλίνης ενδοφλεβίως bolus και 10-15 iu υποδορίως. Στη συνέχεια μετράμε το σάκχαρο ανά 4 ώρες και αναλόγως χορηγούμε κρυσταλλική ινσουλίνη υποδορίως.

Υπογλυκαιμία

Σε υπογλυκαιμία τροποποιούμε τα σχήματα χορήγησης γλυκόζης και ινσουλίνης.

Βιβλιογραφικές Αναφορές

1. Rodrigo Casanova MP, García Peña JM, Lomillos Rafols V, De Luis Cabezón N, Aguilera Celorrio L. [Perioperative fluid therapy]. Rev Esp Anesthesiol Reanim.2010; 57(9):575-85.
2. Searl CP, Perrino A. Fluid management in thoracic surgery. Anesthesiol Clin. 2012; 30(4):641-55.
3. Heringlake M, Heinze H, Brauer K. [Fluid management - which fluid for what type of patients?]. Anasthesiol Intensivmed Notfallmed Schmerzther. 2012; 47(7-8):482-8;
4. Renner J, Broch O, Bein B. [Fluid management: estimation of fluid status].Anesthesiol Intensivmed Notfallmed Schmerzther. 2012; 47(7-8):470-9;
5. Young R. Perioperative fluid and electrolyte management in cardiac surgery: a review. J Extra Corpor Technol. 2012; 44(1):P20-6.
6. Doherty M, Buggy DJ. Intraoperative fluids: how much is too much? Br J Anaesth. 2012; 109(1):69-79.

7. Pearse RM, Ackland GL. Perioperative fluid therapy. *BMJ*. 2012; 344:e2865.
8. Kadoi Y. Blood glucose control in the perioperative period. *Minerva Anesthesiol*. 2012; 78(5):574-95.
9. Hofer CK, Cannesson M. Monitoring fluid responsiveness. *Acta Anaesthesiol Taiwan*. 2011; 49(2):59-65.
10. Chowdhury AH, Lobo DN. Fluids and gastrointestinal function. *Curr Opin Clin Nutr Metab Care*. 2011; 14(5):469-76.