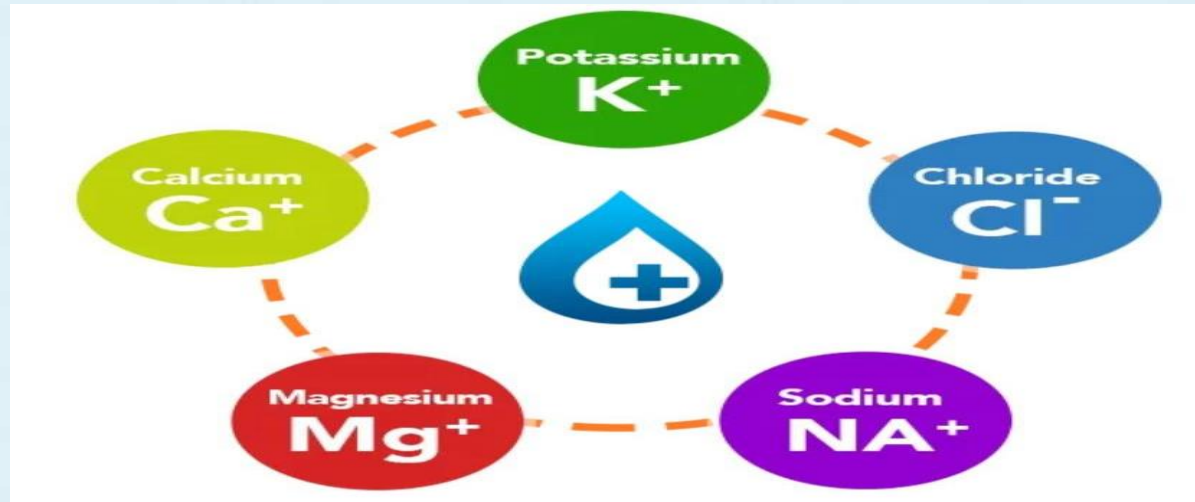


اختلالات الکترولیتی



فاطمه یزدی

کارشناس ارشد پرستاری اورژانس

عضو هیات علمی دانشگاه علوم پزشکی و خدمات درمانی دزفول

الکترولیت ها مواد شیمیایی فعالی هستند که به اشکال گوناگون با یکدیگر ترکیب شده و مولکول های آن ها در زمان قرارگیری در آب به یون های مثبت و منفی تبدیل می شوند. (بنابراین در حالت محلول به الکترولیت ها یون گفته می شود.)

الکترولیت ها در تمام مایعات بدن یافت شده و توانایی هدایت جریان عصبی را دارا می باشند.

الکترولیت های بار بار مثبت را کاتیون و الکترولیت های بار بار منفی را آنیون می گویند. غلظت کاتیون ها و آنیون ها در مایعات بدن متفاوت است.

واحد سنجش این الکترولیت ها Meq/L می باشد.

مهمترین کاتیون ها: سدیم، پتاسیم؛ کلسیم، منیزیم
مهمترین آنیون ها: فسفر، کلر، بی کربنات، سولفات

هر الکترولیتی عملکرد اختصاصی خود را دارد اما وظایف عمومی الکترولیت ها عبارتند از:

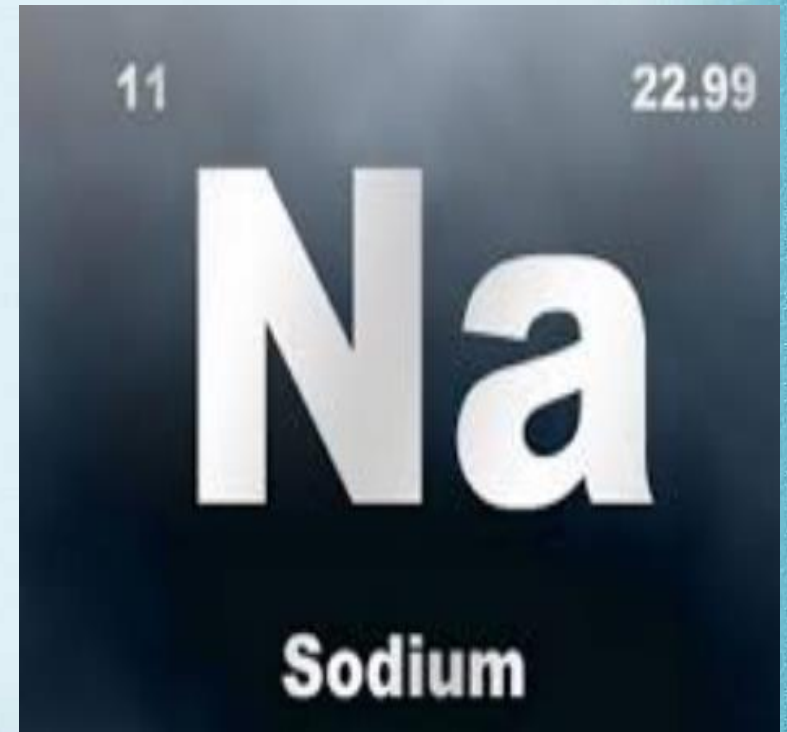
✓ تحریک پذیری عصبی و عضلانی

✓ تنظیم اسمولاریته و حجم مایعات

✓ تقسیم آب بدن بین اجزاء

✓ تنظیم تعادل اسید و باز

سدیم



سدیم

نقش سدیم:

□ به عنوان یکی از عوامل مهم تعیین کننده اسمولاریته پلاسما

□ کمک به حفظ تعادل الکترولیت ها با تبادل یون سدیم و اتصال با یون کلر

□ تنظیم کننده تعادل و انتشار آب

□ شرکت در هدایت ایمپالس های عصبی و انقباض عضلانی

میزان طبیعی: 135 تا 145 میلی اکی والان/لیتر

هیپوناترمی: سدیم کمتر از 135 میلی اکی والان/لیتر

➤ علت شناسی: بالا بودن نسبت آب به سدیم در مایع خارج سلولی

- افزایش دفع سدیم (تعریق شدید، دیورتیک ها، درناژ زخم های جراحی، ساکشن ترشحات معده)
- عدم دریافت کافی سدیم (ناشتا نگه داشتن، رژیم های غذایی کم نمک)
- رقیق شدن سدیم (نارسایی کلیه، مصرف زیاد مایعات هیپرتونیک، شست و شوی معده با آب ساده، هیپرگلسمی و ...)
- کمبود ترشح آلدسترون (آلدسترون باعث باز جذب سدیم، دفع پتاسیم می شود)
- به دام افتادن سدیم (آسیت و ...)

تظاهرات بالینی:

بی اشتهایی، تهوع، استفراغ، پوست سرد و مرطوب، دهیدراتاسیون و شوک عصبی: ضعف و بی حالی، اضطراب، لتارژی و خواب آلودگی و ...
کرامپ های عضلانی، تشنج، کاهش فشار خون وضعیتی، کاهش وزن، افزایش هماتوکریت

درمان

□ رفع علت زمینه ای

□ محدود کردن مصرف مایعات در صورت نیاز

□ تجویز مایعات ایزوتونیک

□ تعدیل داروهای مصرفی؛ دیورتیک ها، دسموپرسین و

هیپوناترمی

نکات قابل توجه

❖ اصلاح هیپوناترمی می بایست به تدریج و حداکثر 0/5 میلی اکی والان/لیتر/ساعت باشد.

❖ در هیپوناترمی با تظاهرات بالینی (کاهش هوشیاری، کما و تشنج) برای افزایش غلظت سدیم پلاسما از سالین هیپرتونیک با سرعت 1/5 تا 2 میلی اکی والان/لیتر/ساعت به مدت 3 تا 4 ساعت استفاده شود.

HYPONATREMIA

"ALL RIGHT...WHERE DID ALL THE SODIUM GO?"

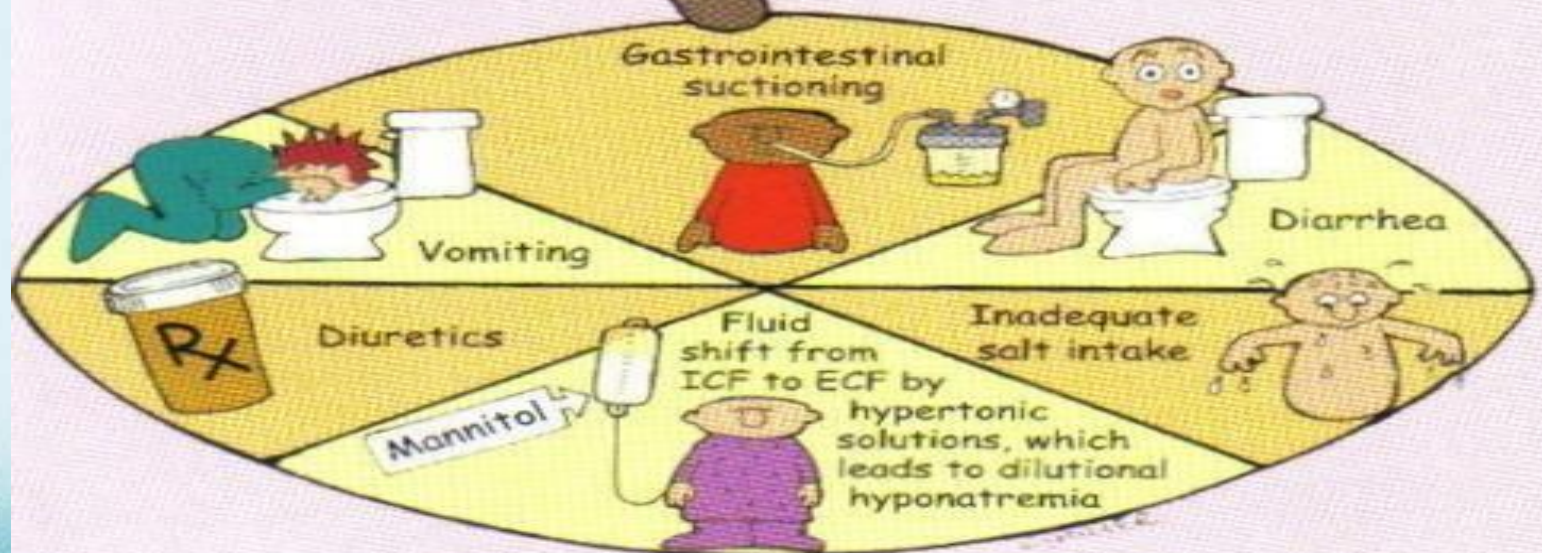
Signs and Symptoms

- Lethargy
- Headache
- Confusion
- Apprehension
- Seizures
- Coma

Hyponatremia occurs when serum sodium is less than 135 mEq/L.

↓ Na is caused by dilution as a result of excess H_2O or
↑ Na loss.

These are some of the situations.



هیپرناترمی: سدیم بیشتر از 145 میلی اکی والان/لیتر

علت شناسی

تغذیه نامناسب (مصرف بی رویه نمک) ➡ دریافت ناکافی مایعات

➡ اسهال های شدید

➡ دفع نامحسوس مایعات (تب های شدید، هیپرونتیلیسیون و)

➡ پر کاری آدرنال (سندرم کوشینگ: منجر به کاهش دفع سدیم)

➡ مصرف کورتون

➡ مصرف زیاد نرمال سالین

تظاهرات بالینی

پوست قرمز، افزایش وزن، دهیدراتاسیون سلول های مغزی، لتارژی، توهم، ضعف و بی قراری،

افزایش فشار خون، افزایش فشار ورید مرکزی و

درمان:

□ رقیق کردن سدیم و افزایش دفع ادراری

□ تجویز سرم های نمکی هیپوتونیک، تجویز سرم قندی، دیورتیک درمانی، گاوآژ آب معمولی

□ تعدیل دارویی: کورتون ها، بیکربنات سدیم و...

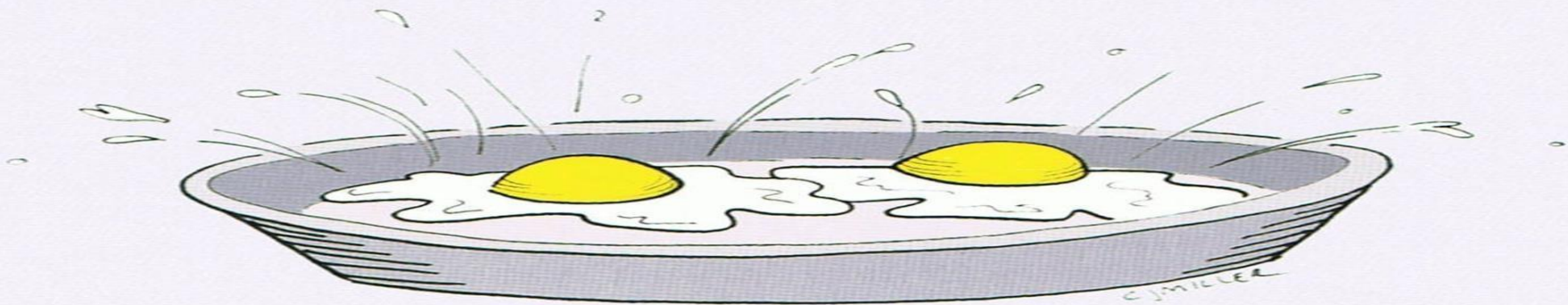
□ تجویز دسموپرسین

هیپرناترمی

HYPERNATREMIA

"YOU ARE FRIED"

- F** Fever (low grade), flushed skin
- R** Restless (irritable)
- I** Increased fluid retention and $\uparrow$ BP
- E** Edema (peripheral and pitting)
- D** Decreased urine output, dry mouth



تدابیر پرستاری هیپرناترمی:

□ کنترل و ثبت دقیق I & O

□ کنترل علائم حیاتی؛ افزایش حجم مایعات (افزایش فشار خون، کاهش تعداد ضربان قلب،

افزایش احتقان ریوی، رال های ریوی، افزایش تعداد تنفس و ...)

□ کاهش حجم مایعات (با دقت به علائم شوک: کاهش فشار خون، پوست سرد و مرطوب، افزایش تعداد

تنفس و ...)

□ پایش بیمار از نظر تغییرات عصبی: بررسی وضعیت مردمک ها، سطح هوشیاری، حرکات ارادی

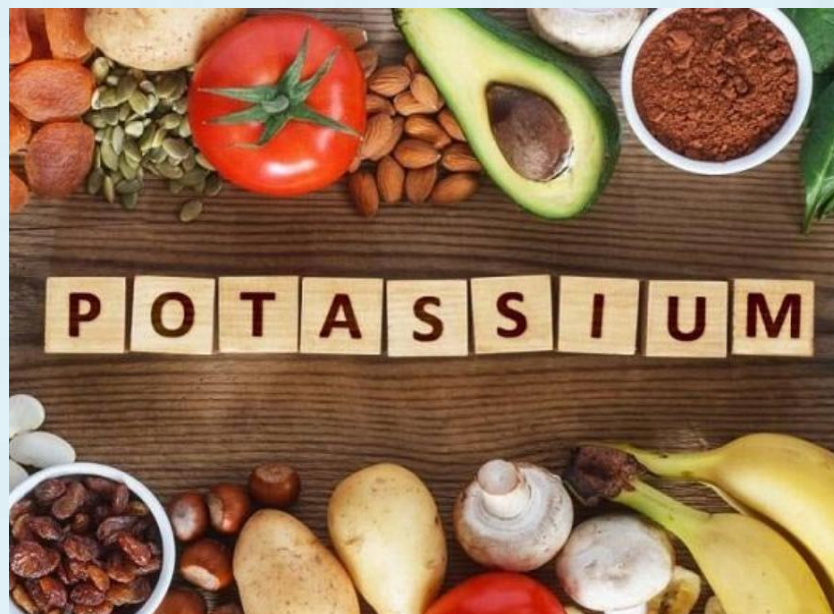
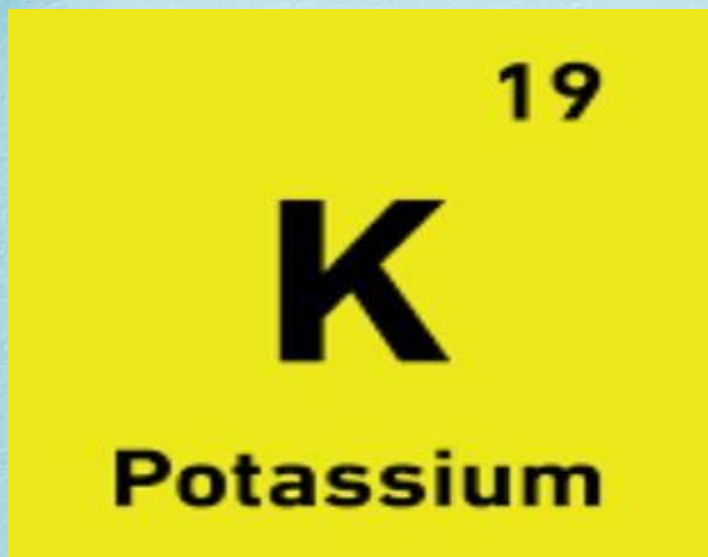
اندام ها و انقباضات عضلانی و ...

□ توزین روزانه در زمان و ساعت مشخص

□ بررسی تغییرات پوستی

□ کنترل انفوزیون حجم و سرعت مایعات

□ شست و شوی معده با نرمال سالین به جای آب ساده و ...



پتاسیم

- مهمترین کاتیون داخل سلولی
- مقدار طبیعی در یک فرد بزرگسال: $3/5 - 5$ میلی اکی والان/لیتر می باشد.
- کل پتاسیم بدن 50 میلی اکی والان/کیلوگرم؛ تنها 2٪ در مایع خارج سلولی

■ نقش پتاسیم

- حفظ ریتم قلبی
- تولید، انتقال و هدایت ایمپالس های عصبی
- کمک به عضلات صاف دستگاه گوارش
- انقباض عضلانی و ...

راه ورود: دستگاه گوارش

راه دفع: کلیه (80٪)، سیستم گوارش، تعریق (20٪)

نحوه تنظیم: توسط آلدسترون (باز جذب سدیم، دفع پتاسیم)

کمبود پتاسیم (هیپوکالمی) $K < 3.5 \text{ Meq/L}$

علت شناسی

علت اصلی؛ 1. شیفت پتاسیم به داخل سلول 2. کمبود کل پتاسیم بدن (دفع پتاسیم)

شرایط ایجاد کننده شیفت پتاسیم به داخل سلول :

○ آلکالوز (تنفسی و متابولیک): تبادل یون H^+ با K^+ داخل سلولی از طریق پمپ H^+-K^+ در

غشاء سلولی سبب انتقال پتاسیم به داخل سلول

○ هیپوترمی (تصادفی یا عمدی): شیفت پتاسیم به داخل سلول ها به دنبال ایجاد استرس در بدن و

تحریک گیرنده های بتا آدرنرژیک (ابتدا بایستی بیمار گرم شود)

کمبود پتاسیم (هیپوکالمی) $K < 3.5 \text{ Meq/L}$

علت شناسی

شرایط ایجاد کننده شیفت پتاسیم به داخل سلول :

1. انسولین با انتقال گلوکز: شیفت پتاسیم به داخل سلول (مدت اثر 1-2 ساعت) در موارد درمان شدید کتواسیدوز دیابتی
2. برونکودیلاتورهای آگونیست بتای استنشاقی با تحریک گیرنده های بتا در غشاء سلول های عضلات اسکلتی باعث شیفت پتاسیم به داخل سلول (همراه شدن با دیورتیک ها و تشدید اثرات هیپوکالمیک)

• دیدگاه دیگر در مورد هیپوکالمی

به دلایل زیر هیپوکالمی باعث آکالوز متابولیک می شود :

○ جابجایی یون هیدروژن به داخل سلول ها

○ افزایش ترشح یون هیدروژن در توبول های دیستال کلیه

علت شناسی: کمبود کل پتاسیم بدن (دفع Depletion)

علت اصلی: کلیوی و غیر کلیوی

تشخیص ص: با اندازه گیری غلظت پتاسیم و کالر ادرار می توان محل اتلاف پتاسیم را تشخیص داد.

اتلاف کلیوی: درمان با دیورتیک ها

سایر علل: لاواژ با NG، آلكالوز و كمبود منیزیم

لاواژ یا آلكالوز: در این موارد کالر ادراری پایین است (کمتر از 15 میلی اکی والان/لیتر) اما وقتی که کمبود منیزیم یا درمان با دیورتیک عامل کاهش پتاسیم باشند؛ میزان کالر ادراری بالاست (بیشتر از 25 میلی اکی والان/لیتر)

کمبود پتاسیم (هیپوکالمی) $K < 3.5 \text{ Meq/L}$

اتلاف غیر کلیوی: علت اصلی؛ اسهال (بالا بودن غلظت پتاسیم در مدفوع) (75 میلی اکیوالان/لیتر) و در نتیجه دفع

آن در اسهال)

کمبود پتاسیم (هیپوکالمی) $K < 3.5 \text{ Meq/L}$

علت شناسی : کمبود کل پتاسیم بدن (دفع Depletion)

علت اصلی: کلیوی و غیر کلیوی

کمبود منیزیم: ایجاد اختلال در باز جذب پتاسیم از توبول های کلیوی و در تشدید و بروز هیپوکالمی

در بیماران تحت درمان با دیورتیک نقش اساسی دارد.

کمبود پتاسیم (هیپوکالمی) $K < 3.5 \text{ Meq/L}$

تظاهرات بالینی:

هیپوکالمی شدید (پتاسیم $> 2/5$ میلی اکی والان /لیتر)

❑ ضعف منتشره عضلانی، تهوع، استفراغ، هیپورفلکسی، کرامپ های عضلانی، خواب آلودگی،

تنفس سطحی، هیپوتانسیون وضعیتی

❑ وجود موج U با ارتفاع 1 میلی متر، T مسطح و معکوس و طولانی شدن فاصله QT در نوار قلب (قابل

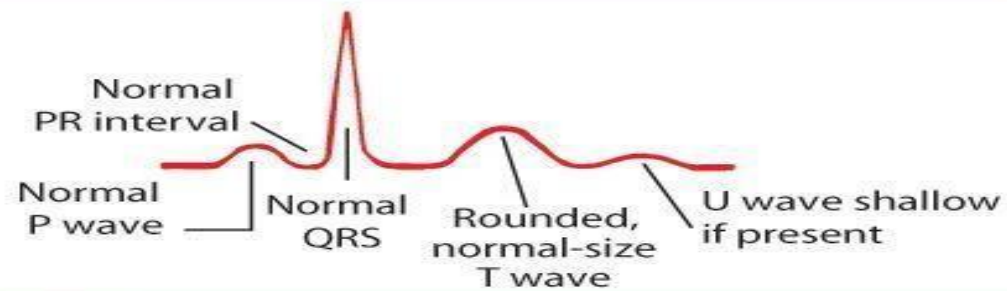
مشاهده در هیپوکلسمی و هیپومنیزمی) (اختصاصی نیست)

❑ آریتمی (در کنار سایر شرایط؛ کمبود منیزیم، دیژیتال و ...)

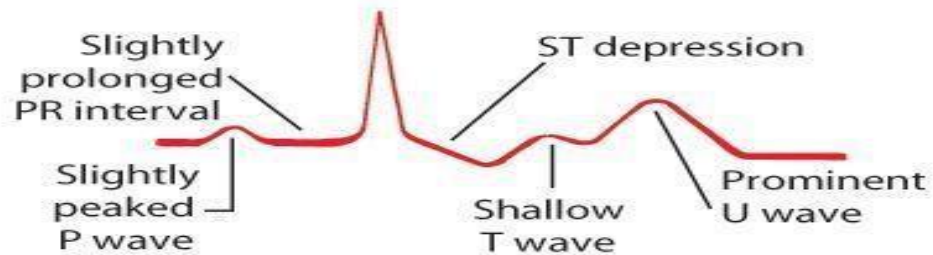
تغییرات ECG در هیپوکالمی

T صاف، ST depress، پیدایش موج u

Normokalemia



Hypokalemia



POTASSIUM DEFICIT

- * **A**lkalosis
- * **S**hallow Respirations
- * **I**rritability
- * **C**onfusion, Drowsiness
- * **W**eakness, Fatigue
- * **A**rrhythmias - Tachycardia
Irregular Rhythm and/or
Bradycardia
- * **L**ethargy
- * **T**hready Pulse
- * **↓** Intestinal Motility
Nausea
Vomiting
Ileus



کمبود پتاسیم (هیپوکالمی) $K < 3.5 \text{ Meq/L}$

درمان:

اولین اقدام حذف یا اصلاح شرایط ایجاد کننده هیپوکالمی

□ جایگزینی: خوراکی ؛ مکمل های پتاسیم همراه غذا

□ کلرید پتاسیم: 1-2 میلی اکی والان/میلی لیتر ؛ به شدت هیپراسموتیک بوده و می بایست رقیق شود. (توجه به طبیعی بودن برون ده ادراری؛ بیش از 30 میلی لیتر در ساعت)

□ فسفات پتاسیم: (حاوی پتاسیم و فسفات)؛ ترجیحی در کتواسیدوز دیابتی (وجود فسفات پایین)

□ سرعت انفوزیون: حداکثر 20 تا 40 میلی اکی والان/ساعت البته رقیق شده در 100 سی سی نرمال سالین

کمبود پتاسیم (هیپوکالمی) $K < 3.5 \text{ Meq/L}$

درمان:

□ برای تزریق کلرید پتاسیم، استفاده از یک ورید مرکزی بزرگ لازم است (هیپر اسموتیک بوده و تحریک کننده می باشد و در غلظت های بالا، خطر بروز ایست قلبی مطرح است).

□ در زمان مصرف دیورتیک های دفع کننده پتاسیم؛ استفاده از رژیم غذایی پر پتاسیم

□ نکته: در صورت مقاوم بودن هیپوکالمی نسبت به درمان؛ شک به هیپومنیزمی

(کاهش منیزیم باعث دفع پتاسیم می شود)، در نتیجه بایستی جبران هیپو منیزمی انجام شود.

هیپر کالمی $K > 5 \text{ Meq/L}$

(غیر قابل تحمل و مهلک برای بیمار)

عوامل:

➤ هیپرکالمی کاذب (آزاد شدن موضعی پتاسیم)

➤ افزایش آزاد شدن پتاسیم از سلول ها

➤ اختلال عملکرد کلیوی

هیپرکالمی کاذب (آزاد شدن موضعی پتاسیم)

□ همولیز تروماتیک: حین سوراخ کردن ورید (20٪ گزارشات) نمونه گیری

□ لکوسیتوز شدید $WBC > 50000$ یا ترومبوسیتوز $Plt > 10^6$ (آزاد شدن

پتاسیم در حین تشکیل لخته خون) بررسی پتاسیم در نمونه غیر لخته

□ انقباض عضلانی: در مناطق دیستال به محل بستن تورنیکه (آزاد شدن پتاسیم از

سلول های عضلانی در نمونه خون)

افزایش آزاد شدن پتاسیم از سلول ها

□ اسیدوز: آزاد شدن پتاسیم از سلول ها و کاهش دفع کلیوی آن

□ رابدومیولیز: آزاد شدن مقادیر زیادی پتاسیم (در صورت طبیعی بودن عملکرد کلیوی، پتاسیم اضافی سریعاً

به وسیله کلیه ها دفع می شود)

□ تخریب شدید سلولی (سوختگی، تصادفات و ...)

□ داروها: آنتاگونیست بتا، دیژیتال ها (انتقال پتاسیم از غشاء سلولی به بیرون)

□ تزریق زیاد خون (تزریق حجم؛ بیش از 10 واحد در 24 ساعت، به عبارتی بالا بودن حجم خون

تزریقی به نسبت حجم خون طبیعی)

• پتاسیم در خون ذخیره شده از اریتروسیت ها آزاد می شود اما مقدار آن کم است.

اختلال عملکرد کلیوی

- در شایعترین علت؛ اختلال در دفع کلیوی پتاسیم
- نارسایی کلیوی و کاهش میزان تصفیه گلومرولی
- مصرف داروهای کاهش دهنده دفع کلیوی (مهار کننده های آنزیم مبدل آنژیوتانسین، دیورتیک های نگهدارنده پتاسیم، Nsaid ها و ..)

خطرناک ترین عارضه هیپرکالمی، کاهش هدایت الکتریکی قلب

□ در پتاسیم < 6 میلی اکی والان /لیتر، تغییرات نوار قلب مشهود است (T بلند و نوک تیز به

خصوص در لید V_3V_2 ، کاهش ارتفاع موج P، طولانی شدن فاصله PR که به تدرج P ناپدید و QRS پهن می شود. در نهایت بروز آسیستول بطنی و فیبریلاسیون بطنی □

تهوع و استفراغ، کولیک های روده ای، اسهال

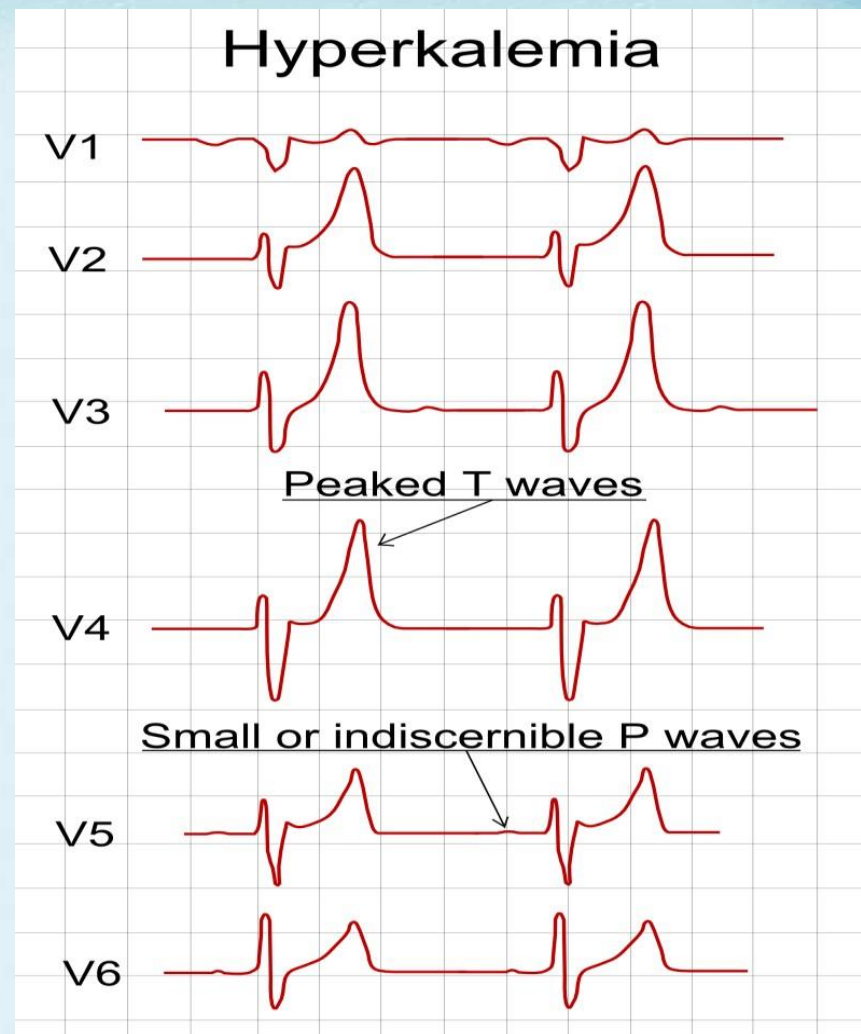
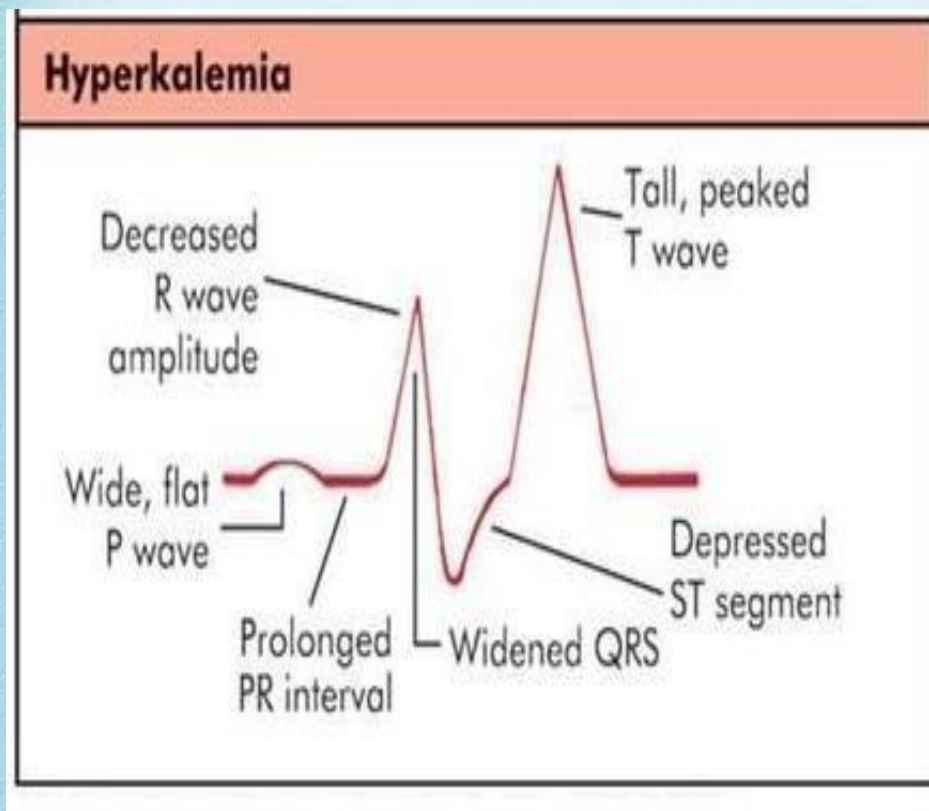
□ گرفتگی عضلانی، تشنج و ...

□ آزمایشگاهی: افزایش پتاسیم سرم و ادرار

هیپرکالمی

قلب وعروق : اختلال در سیستم هدایت قلب، VF، ارست قلبی

تغییرات ECG: PR طولانی، QT کوتاه، T sharp و نوک تیز



هیپر کالمی $K > 5 \text{ Meq/L}$

درمان

□ رفع علت زمینه ای

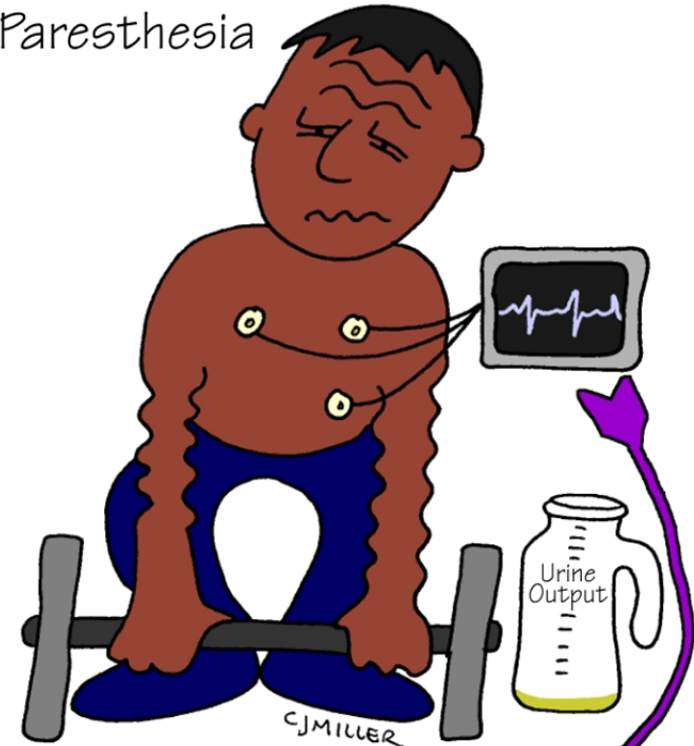
□ کاهش منابع سرشار از پتاسیم: قهوه، حبوبات، میوه های خشک و ...

□ فوری: بر اساس سطح پتاسیم و تغییرات نوار قلب

□ در نهایت درمان (آنتاگونیسم غشایی، جابجایی به داخل سلول، افزایش کلیرانس)

HYPERK⁺LEMIA ↑

- * Muscle Twitches → Cramps → Paresthesia
- * Irritability & Anxiety
- * ↓BP
- * EKG Changes
- * Dysrhythmias - Irregular Rhythm
- * Abdominal Cramping
- * Diarrhea



Flat P — Wide QRS — Peaked T
Prolonged P-R — Depressed ST

درمان

آنتاگونیسم غشایی:

مهارات غشایی پتاسیم با تزریق کلسیم (در موارد پتاسیم < 7 میلی اکی والان/لیتر همراه با تغییرات نوار قلب؛ استفاده از گلوکونات کلسیم)

در موارد هیپر کالمی همراه با اختلال گردش خون؛ استفاده از کلرید کلسیم (کلرید کلسیم 10٪ سه برابر بیشتر از گلوکونات کلسیم 10٪، کلسیم (قابل جذب) دارد و کلسیم بیشتر به تامین انقباض قلب و حفظ تون عروق کمک کننده است.

- مصرف با احتیاط کلسیم در بیماران تحت درمان با دیژیتال؛ شانس افزایش مسمومیت قلبی دیژیتال ها با حضور هیپرکلسمی اتفاق می افتد (در مواردی که علت هیپرکالمی مسمومیت با دیژیتال باشد، مصرف کلسیم ممنوع)

نحوه مصرف کلسیم:

$K > 7 \text{ meq/L}$: گلوکونات کلسیم وریدی در عرض 3 دقیقه و تکرار بعد از 5 دقیقه؛ زمان پاسخ 20-30 دقیقه

بلوک AV مقاوم به درمان با کلسیم: 10 واحد انسولین رگولار در 50 سی سی دکستروز 20 یا 50 درصد / یک ساعت

در صورت مسمومیت با دیژیتال:

سولفات منیزیم 2 گرم وریدی و در صورت نیاز استفاده از آنتی بادی اختصاصی دیژیتال

جابه جایی (شیفت به داخل سلول):

انسولین و دکستروز: به طور متوسط با شیفت پتاسیم سرم به داخل سلول های عضلانی، به صورت

موقتی 1 میلی اکی والان/لیتر باعث کاهش پتاسیم می شود. (اگر یک تا دو ساعت طول کشیده باشد

می بایست با سایر اقدامات همراه شود (کلیرانس)

تجویز بی کربنات سدیم: 2-1 mEq/Kg در عرض 10 - 30 دقیقه

افزایش کلیرانس:

کی اغزالات: یک رزین تبادل کننده کاتیون است که کلیرانس پتاسیم را از طریق مخاط گوارشی افزایش می دهد. (استفاده به صورت خوراکی یا تنقیه)

برای جلوگیری از سفت شدن آن همراه با لاکتولوز استفاده می شود. 15 گرم + لاکتولوز + آب

توجه: به ازای کاهش هر میلی اکی والان پتاسیم، 2 تا 3 میلی اکی والان سدیم اضافه می شود که برای کاهش سدیم نیز می توان از یک یا دو دوز لازیکس استفاده نمود.

دیورتیک های لوپ: (فروزماید) افزایش دفع ادراری پتاسیم (در صورت نارسایی کلیوی بی اثر است)

همودیالیز: در بیماران دچار نارسایی کلیوی

منيزيم



منیزیم

- ❖ منیزیوم فعال ترین کاتیون داخل سلولی پس از پتاسیم بوده که به عنوان فعال کننده بسیاری از سیستم های آنزیمی داخل سلولی عمل می کند و در متابولیسم کربوهیدرات ها و پروتئین ها نیز نقش دارد.
- ❖ منیزیوم دارای اثرات تضعیف کننده و آرام بخش بر محل اتصال عصب – عضله بوده، این اثر خود را از طریق مهار آزاد شدن استیل کولین اعمال می کند. همچنین سبب اتساع عروق محیطی می شود.

مقادیر نرمال: 1/3 تا 2/3 میلی گرم / دسی لیتر



منیزیوم یک ماده معدنی مورد نیاز برای تمامی سلول های بدن است. حدود نیمی از ذخایر منیزیوم بدن درون سلول های بافت ها و اندام ها و نیمی دیگر متصل به کلسیم و فسفات در استخوان یافت می شود. فقط یک درصد منیزیوم در خون یافت می شود.

آزمایشگاه سطح منیزم توتال را گزارش می کند و برای اندازه گیری منیزیم یونیزه نیاز به الکترودهای خاص می باشد.

با توجه به کم بودن منیزیم کل پلاسما این اختلاف ناچیز می باشد:

منیزیم توتال: 2-1/4 میلی اکی والان/لیتر

منیزیم یونیزه: 1/1-0/8 میلی اکی والان/لیتر

کمبود منیزیم (هیپومنیزمی) $1.5 > \text{MEq/L}$

شیوع در 60 تا 70 درصد بیماران ICU (اما این کمبود زیاد مشهود نیست)

شرایط زمینه ساز

➤ اختلالات الکترولیتی

هیپوکالمی: 40٪

هیپوفسایتمی: 30٪

هیپوناترمی: 27٪

هیپوکلسمی: 22٪

فروزماید: 50٪،

دیژیتال: 20٪

➤ سایر موارد دیابت و مصرف الكل

علت اصلی کاهش منیزیم:

□ **دیورتیک درمانی؛** مهار باز جذب سدیم در اثر مصرف دیورتیک ها با باز جذب منیزیم تداخل می کند و دفع ادراری منیزیم می تواند موازی با دفع سدیم پیش می رود.

□ **دیورتیک های لوپ (فروزماید)؛** دارای شدیدترین اثرات دیورتیکی؛ 50 درصد گزارش کاهش منیزیم در درمان با لازیکس

□ دیورتیک های نگهدارنده پتاسیم باعث کاهش منیزیم نمی شوند. (آلداکتون)

□ **آنتی بیوتیک درمانی؛** از جمله؛ آمینوگلیکوزید ها (باز جذب منیزیم را در قوس صعودی هنله مهار می کنند؛ میزان بروز: در 30٪ موارد بیماران تحت درمان)

❖ **سایر داروها:** دیژیتال (شیفت منیزیم به داخل سلول)، عوامل شیمیایی درمانی (افزایش دفع ادراری

منیزیم) و ...

❖ اختلالات مربوط به الکلی (سوء تغذیه و اسهال؛ کاهش منیزیم)

❖ **اسهال ترشحاتی:** ترشحات بخش تحتانی حاوی غلظت بالای منیزیم (10-14 میلی اکیوالان/لیتر)

❖ **دیابت:** در بیماران وابسته به انسولین، به خاطر دفع ادراری منیزیم

❖ 7٪ در کتواسیدوز دیابتی (شیفت منیزیم به داخل سلول)

❖ کمبود منیزیم (هیپومنیزمی) $1.5 > \text{MEq/L}$ ❖

تظاهرات بالینی:

اختلالات الکترولیتی؛

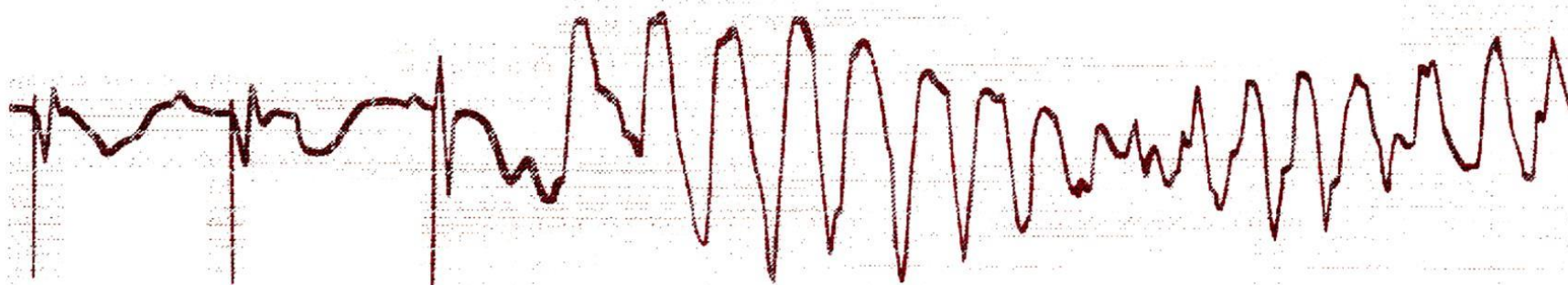
کاهش منیزیم برابر است با افزایش دفع ادراری پتاسیم و هیپوکلسمی مقاوم

نکته: در صورت همراهی هیپوکلسمی و هیپوکالمی با هیپومنیزمی، اصلاح دشوار است.

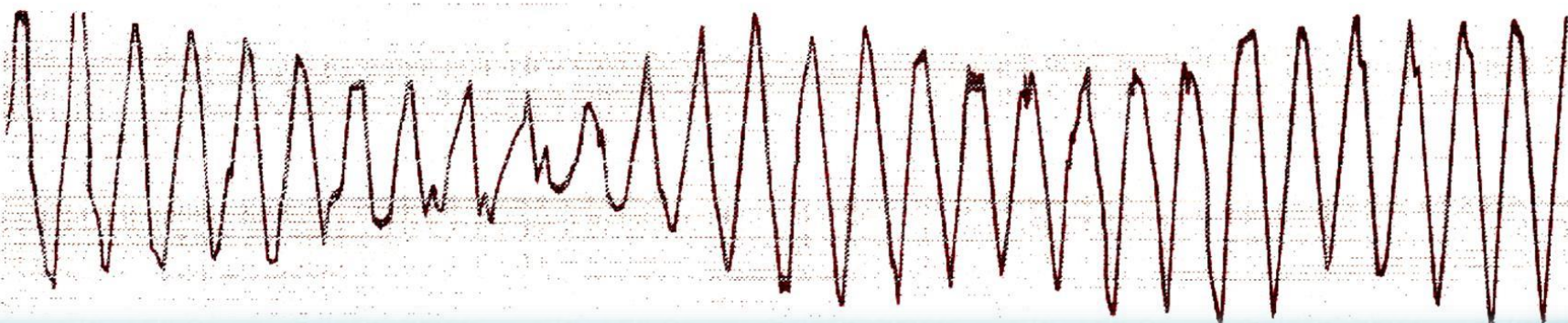
می بایست ابتدا هیپومنیزمی اصلاح شود.

کاهش فسفات؛ هیپوفسفاتی علت هیپومنیزمی است، باعث افزایش دفع ادراری منیزیم می شود.

آریتمی قلبی: از طولانی شدن فاصله QT و تاکی کاردی بطنی پلی مورف (Torsade de point)

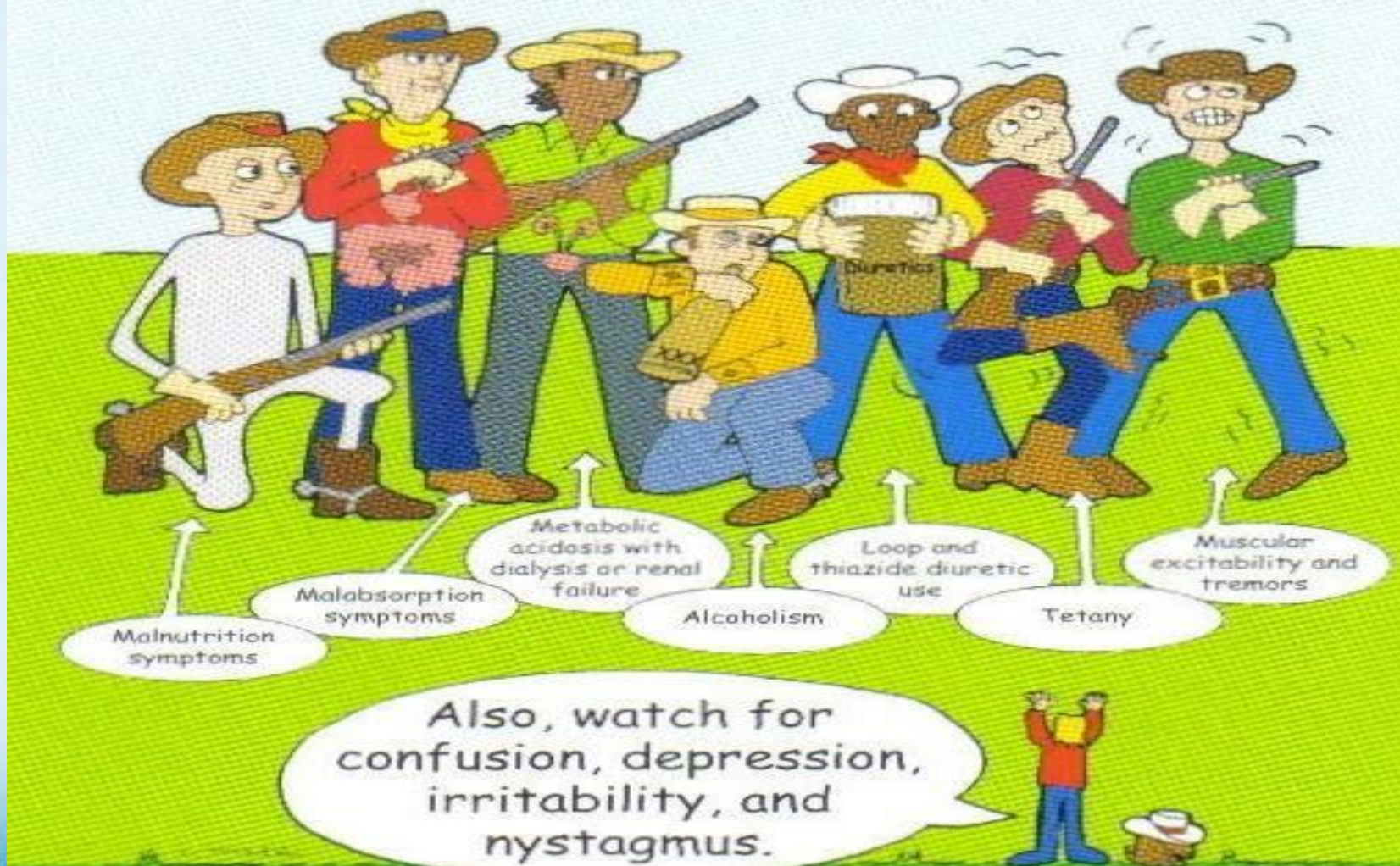


Torsade de point



HYPOMAGNESEMIA

"THE HYPOMAGNESEMIA SEVEN"



تظاهرات بالینی:

از آنجا که هم دیژیتال و هم کمبود منیزیم باعث مهار پمپ سدیم پتاسیم موجود در غشای سلولی می شوند؛ لذا کمبود منیزیم می تواند مسمومیت قلب ناشی از دیژیتال را تشدید کند. (درمان؛ تجویز منیزم وریدی حتی در صورت طبیعی بودن آن)

یافته های نرولوژیکی:

اختلال ذهنی، تشنج منتشره، لرزش و هیپر رفلکسی

تشخیص:

تست احتباس سدیم؛

اندازه گیری کسری از منیزیم وریدی که از طریق ادرار دفع می شود.

فراورده های منیزمی:

سولفات منیزیم (4MgSO)؛ هر یک گرم حاوی 8 میلی اکی والان منیزیم قابل جذب است.

□ محلول سولفات منیزیم 50٪؛ 500 میلی گرم/میلی لیتر، دارای اسمولاریته بالا و می بایست حتما رقیق شود

(با نرمال سالین رقیق شود، نه با رینگر، زیرا کلسیم موجود در آن با منیزیم مقابله می کند.)

6 گرم سولفات منیزیم/250 – 500 سی سی نرمال سالین / در مدت 3 ساعت

سپس 5 گرم در 6 ساعت بعدی و نهایتا در 5 روز بعدی هر 12 ساعت 5 گرم انفوزیون شود.

□ در موارد هیپو منیزمی شدید همراه به تغییرات قلبی (تورساددپوینت)؛ 2 گرم سولفات منیزیم وریدی در مدت

2-5 دقیقه و ادامه مانند قبل

□ میزان منیزم سرم بعد از 1 تا 2 روز به حالت طبیعی بر می گردد اما جبران کامل ذخایر سدیم آن چند روز طول می کشد.

هیپر منیزمی: $>2.5 \text{ MEq/L}$

علت شناسی

همولیز خون، تخریب اریتروسیت ها (آنمی همولیتیک)

نارسایی کلیوی یا تجویز زیاد منیزیم در پره اکلامپسی (از علت های شایع)

□ سایر شرایط: کتواسیدوز دیابتی (کاتابولیسم شدید سلولی و دفع ناکافی منیزיום)

، نارسایی آدرنال، هیپر پاراتیروئیدیسم و

تظاهرات:

- هیپورفلکسی: منیزم < 4 میلی اکی والان/لیتر □ برادی کاردی □

هیپوتانسیون

- بلوک AV درجه یک < 5 میلی اکی والان/لیتر □ ضعف عضلانی شدید
- بلوک کامل قلبی < 10 میلی اکی والان/لیتر □
- کاهش و یا فقدان رفلکس ها، ایست قلبی < 13 میلی اکی والان/لیتر

هیپر منیزمی: $>2.5 \text{ MEq/L}$

درمان:

□ همودیالیز به عنوان درمان اصلی

□ موقتی: گلوکونات کلسیم وریدی؛ برای مهار اثرات قلبی عروقی منیزیوم (تاخیر در هدایت الکتریکی قلب، تاثیر بر انقباض قلب و تون عروقی)

□ افزایش دفع کلیوی (نرمال سالین + دیورتیک)

کلسیم:



کلسیم:

کلسیم:

کلسیم یک عنصر شیمیایی ماده معدنی است که برای زنده ماندن اندام ها یا ارگانیزم ها ضروری است. 99٪ کلسیم موجود در بدن در استخوان ها و 1٪ باقی مانده در بافت ها و اندام های دیگر است.

عملکرد کلسیم حفظ تمامیت ساختاری اسکلت استخوانی ، انعقاد خون و تسریع آن، انتقال عصبی عضلانی و عملکرد قلبی و عروقی است.

راه ورود به بدن: دستگاه گوارش، جذب خون 30٪، ذخیره در استخوان 99٪

کلسیم:

کلسیم به دو شکل در پلاسما وجود دارد:

□ یونیزه (از نظر بیولوژیکی فعال)

□ اتصال به سایر مولکول ها (غیر فعال)، پروتئین های پلاسما

80٪ کلسیم به آلبومین متصل می گردد و مابقی آن به کاتیون های کوچکی مثل سولفات و فسفات متصل می گردد.

کلسیم:

کلسیم توتال: 9-10/5 میلی گرم / دسی لیتر برابر با 2/2-2/6 میلی مول / لیتر (هر میلی مول برابر با تقریباً 4 میلی گرم)

کلسیم یونیزه: 4/4 – 5/4 میلی گرم / دسی لیتر

• اکثراً کلسیم توتال گزارش می شود.

اما مهم کلسیم یونیزه از نظر بیولوژیکی می باشد. تنها تست اندازه گیری قابل قبول استفاده از الکترودهای اختصاصی یونی می باشد.

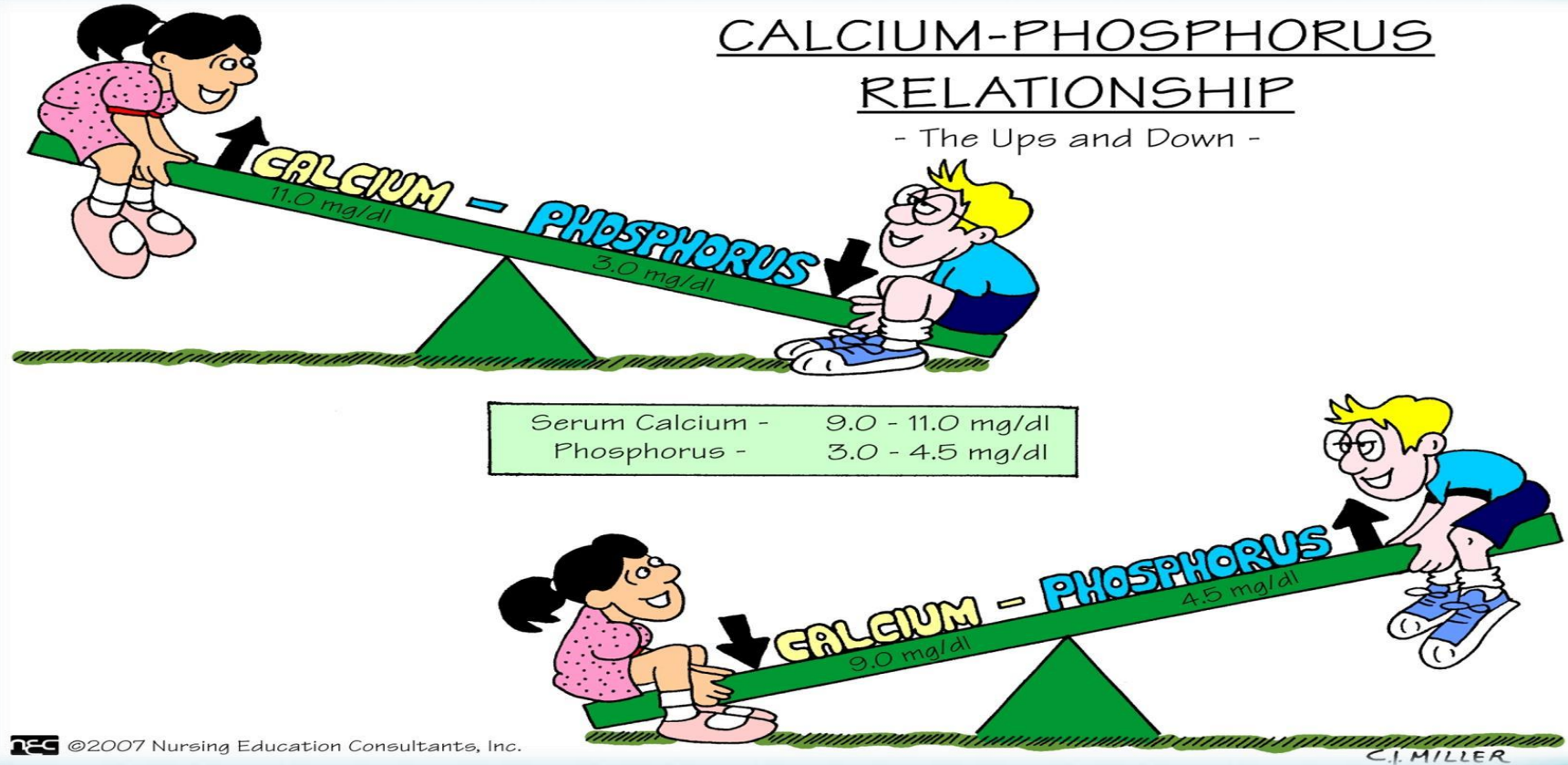
کلسیم یونیزه

4.4 – 5.4 mg/dl)

مقادیر بحرانی کلسیم یونیزه

- کمتر از 2 میلی گرم / دسی لیتر؛ تتانی و عوارض تهدید کننده حیات
- در بیماران دریافت کننده خون زیاد؛ 2 تا 3 میلی گرم / دسی لیتر نیاز به جبران دارد
- بیشتر از 7 میلی گرم / دسی لیتر منجر به کما

مقدار کلسیم با فسفر نسبت عکس دارد.



©2007 Nursing Education Consultants, Inc.

هیپوکلسمی: $\text{Ca} < 9 \text{ mg/dL}$

شیوع: 15-50 درصد بیماران ICU

در بیماران سرپایی؛ هیپوپاراتیروئیدیسم ناشی از جراحی غده پاراتیروئید و بیماران بخش مراقبت ویژه: جراحی گردن

□ اتیولوژی

□ کمبود منیزیم؛ با مهار ترشح پاراتورمون و کاهش پاسخ التهابی به پاراتورمون : ایجاد کاهش کلسیم (هیپوکلسمی ناشی از کمبود منیزم، مقاوم به درمان بوده و درمان اصلی اصلاح منیزم می باشد).

□ سپسیس: از علل شایع هیپوکلسمی در بخش مراقبت ویژه (مکانیسم نامشخص)

□ آکالوز: افزایش شانس باند شدن کلسیم یونیزه با آلبومین؛ کاهش سطح کلسیم یونیزه خون.

نکته: آکالوز تنفسی پس از متابولیک موجب هیپوکلسمی علامت دار می شود

انتقال خون:

در 20 درصد بیمارانی که خون زیاد دریافت می کنند (اتصال کلسیم با ضد انعقاد سیتрат در خون)

البته این مورد گذراست و پس از متابولیسم سیترات در کبد و کلیه ها مشکل بر طرف می شود. بنابراین برای اصلاح تجویز کلسیم توصیه نمی شود.

□ داروها: آمینوگلیکوزیدها، سایمی تیدین، هپارین، تئوفیلین (باند با کلسیم و ایجاد هیپوکلسمی

یونیزه)

□ نارسایی کلیوی: احتباس فسفات و اختلال در تبدیل ویتامین D به شکل فعال در کلیه ها

(بروز هیپوکلسمی)

□ پانکراتیت حاد

تظاهرات بالینی:

□ علائم عصبی _ عضلانی؛ بی حسی و احساس سوزن سوزن شدن اطراف دهان، انگشتان دست و پا، کرامپ عضلانی بخصوص پشت و اندام تحتانی

❖ ویزینگ ناشی از برونکواسپاسم

❖ تنگی نفس، تغییرات صدا؛ ناشی از لارنگواسپاسم

❖ علائم عصبی؛ تحریک پذیری، افسردگی، خستگی

❖ تشنج؛ صرع همراه با غش و تشنج، کانونی

هیپوکلسمی: $\text{Ca} < 9 \text{ mg / dL}$

تظاهرات بالینی:

□ تحریک پذیری عصبی عضلانی، هیپر رفلکسی، پاراستزی، تتانی در عضلات محیطی یا حنجره

□ علائم شوستوک (Chvostek) (انقباض عضلات صورت با تحریک سطحی) و

تروسو (Trousseau) (افتادگی مچ دست هنگام پر کردن کاف فشار خون حدود 20 میلی متر جیوه بالاتر از فشار سیستول به مدت 3 دقیقه) غالباً از تظاهرات هیپوکلسمی می باشد.

علامت شوستوک غیر اختصاصی است و تروسو از حساسیت مناسب برخوردار نیست.

▣ اثرات قلبی عروقی: بلوک قلبی، تاکی کاردی بطنی، کاهش فشار خون مقاوم به درمان
(هیپوکلسمی یونیزه)

▣ افزایش حرکات دودی (اسهال)، تحریک پذیری، تیرگی شعور، افزایش تحریک پذیری عضله قلب
(دیس ریتمی) و طولانی شدن QT



تروسو

Trousseau

شوستوک
Chvostek





به طور کلی این اختلال با سه مکانیسم زیر به وجود می آید :

✓ کاهش برداشت کلسیم از استخوان

✓ کاهش جذب کلسیم از روده ها

✓ کاهش بازجذب کلسیم از کلیه ها

هیپوکلسمی: $\text{Ca} < 9 \text{ mg / dL}$

درمان:

ابتدا: رفع علت زمینه ای اختلال پیش آمده (اورژانس پزشکی محسوب می شود)

جایگزینی کلسیم دو نوع محلول کلسیم

گلوکونات کلسیم 10٪، کلرید کلسیم 10٪ (سه برابر بیشتر حاوی کلسیم المنتال)

• (در هر دو غلظت نمک کلسیم یکسان است)

• کلرید کلسیم 10٪ یک محلول هیپراسمولار بوده و تزریق می بایست به آرامی و از ورید بزرگ مرکزی انجام شود.

• گلوکونات کلسیم، اسمولاریته کمتری دارد و به صورت محلول در 100 سی سی نرمال سالین انفوزیون شود.

تزریق سریع: افت فشار خون، برادیکاردی و آریتمی

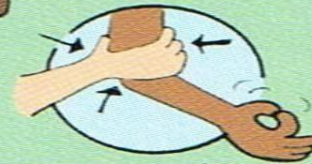
NURSING MANAGEMENT OF HYPOCALCEMIA

Here are some foods high in calcium and some vitamin D. We need to watch for signs of tetany.

I will watch for bleeding from the gums and mucous membranes, as well as the apical heart rate for dysrhythmias. I'll be careful about setting this IV infusion and will check the IV site because calcium is very irritating.



Chvostek's sign



Trousseau's sign

A clinical test for hypocalcemia is Chvostek's sign. A light tap over the facial nerve, in front of the ear, will cause contraction of facial muscles.

The other test is called Trousseau's sign. The client's thumb and index finger will draw together (carpopedal spasm) when a blood pressure cuff is inflated above systolic pressure for 3 minutes.

هیپوکلسمی: $\text{Ca} < 9 \text{ mg / dL}$

نکته :

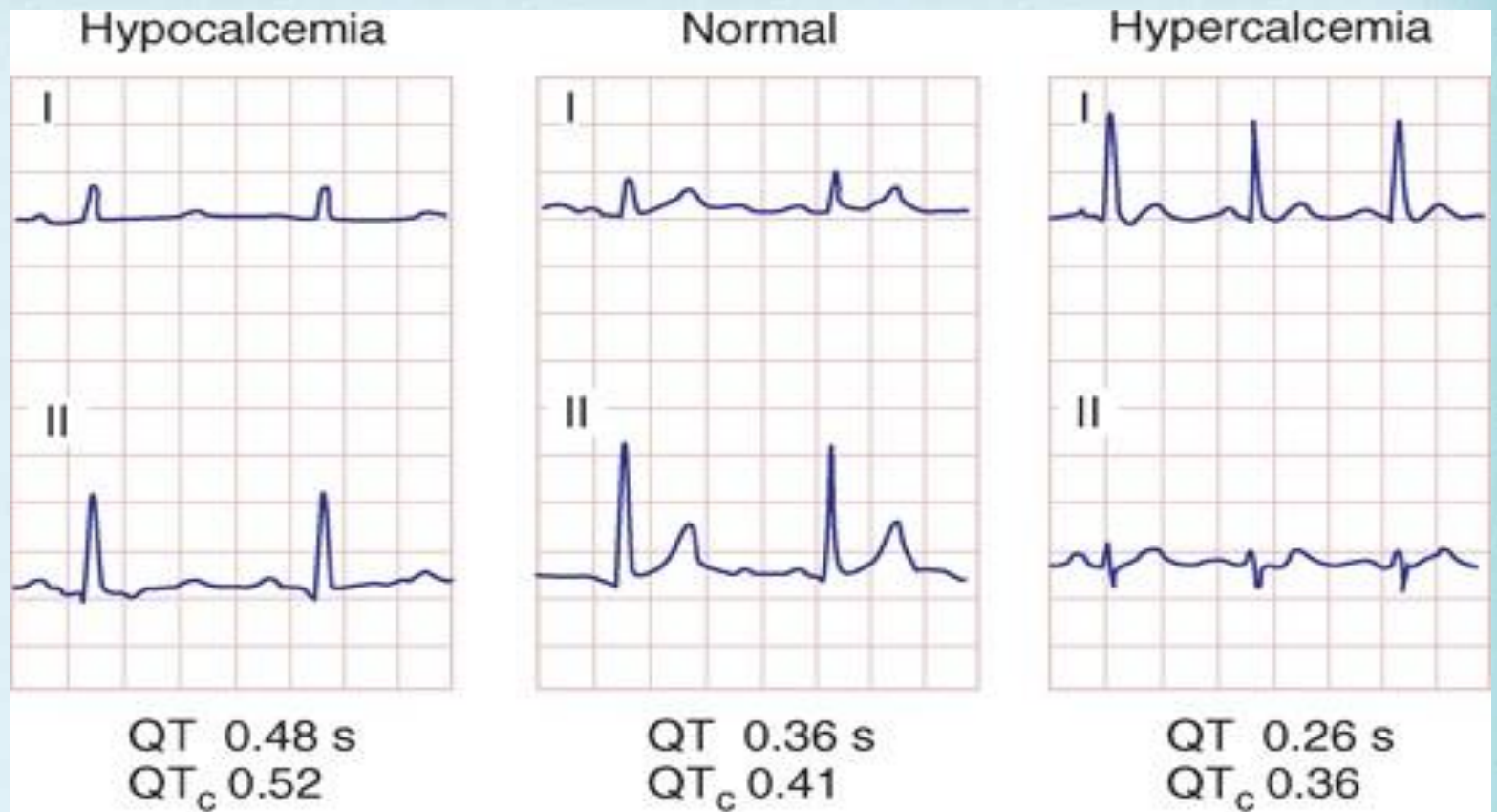
- ✓ اختصاصی ترین علامت هیپوکلسمی تتانی (افزایش تحریک پذیری عصبی عضلانی) است.
- ✓ در صورتی که تتانی بیمار به کلسیم جواب نداد، باید سطح منیزیم خون بیمار چک شود.
چراکه هیپومنیزیمی هم باعث تتانی و تشنج می شود.
- ✓ محلول حاوی کلسیم نباید با محلول های حاوی بی کربنات مخلوط شده و یا از یک رگ به دنبال هم تزریق شوند.
- ✓ در موارد هیپوکلسمی خصوصا در کاهش شدید سطح کلسیم خون، کنترل وضع راه هوایی و در دسترس بودن وسایل اورژانس ضروری است؛ چراکه امکان انسداد حنجره و اسپاسم آن وجود دارد.

هیپر کلسمی: $\text{Ca} > 11 \text{ mg/dL}$

شیوع کمی دارد.

علت: هیپرپاراتیروئیدیسم و بدخیمی، هیپوفسفاتمی، مصرف بی رویه ویتامین D، مصرف کورتون، دیورتیک های تیازیدی، نارسایی کلیه، عوامل ناشناخته

نکته: شایع ترین علت هایپرکلسمی تومورهای بدخیم می باشند.



Source: Longo DL, Fauci AS, Kasper DL, Hauser SL, Jameson JL, Loscalzo J: *Harrison's Principles of Internal Medicine*, 18th Edition: www.accessmedicine.com

Copyright © The McGraw-Hill Companies, Inc. All rights reserved.

هیپر کلسمی: $\text{Ca} > 11 \text{ mg/dL}$

تظاهرات بالینی

□ غیر اختصاصی؛ گوارشی؛ تهوع، استفراغ، یبوست، ایلئوس، تشنگی شدید و

□ قلبی: افزایش تعداد ضربان قلب، کاهش فشار خون، کوتاه شدن فاصله QT، دپرسیون قطعه ST و ...

□ کلیوی: پرادراری، ایجاد سنگ کلیه

□ عصبی: گیجی و کاهش سطح هوشیاری و کما

هیپر کلسمی: $\text{Ca} > 11 \text{ mg/dL}$

درمان فوری

□ انفوزیون نرمال سالین به عنوان اصلاح هیپوولمی در اولویت خط درمانی است. (به خاطر دیورز اسموتیک ناشی از هیپرکلسمی)

□ تجویز ملین و نرم کننده مدفوع

□ رژیم غذایی کم کلسیم

□ درمان زمینه ای

□ کلسی تونین: 4 واحد/کیلوگرم/به صورت عضلانی یا زیر جلدی هر 12 ساعت (مهار بازجذب کلسیم از استخوان ها) ایجاد پاسخ سریع اما خفیف است.

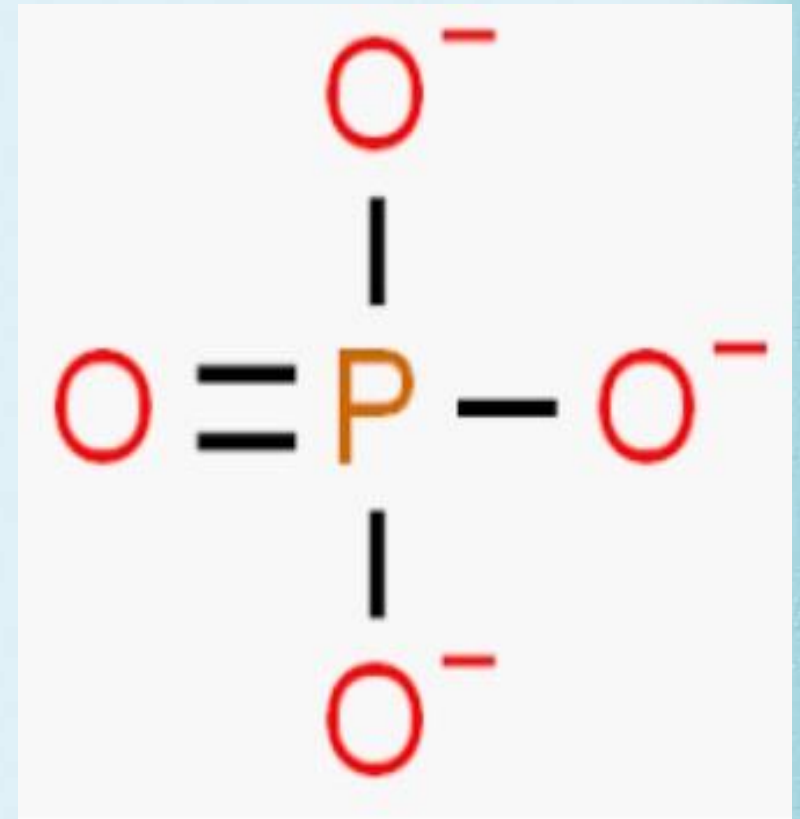
درمان

□ هیدروکورتیزون: 200 میلی گرم / هر 8 ساعت همراه با تجویز هیدروکورتیزون (مختل کردن رشد بافت های نئوپلاستیک لنفوئید و افزایش عملکرد ویتامین D)

□ داروهای بیفسفونات ها: (پامیدرونیت، زولندرونیت، پلیکامایسن) برداشت کلسیم از استخوان را به شکل قوی تر مهار می کند.

□ دیالیز: در بیماران مبتلا به نارسایی کلیوی

فسفات



فسفات

نقش فسفات:

مهمترین آنیون مایع داخل سلولی، ضروری جهت عملکرد عضلات، گلبول های قرمز و سیستم عصبی

تولید انرژی در میتوکندری، واسطه در متابولیسم کربوهیدرات ها، پروتئین ها و چربی ها، برداشت و مصرف گلوکز توسط سلول

هیپوفسفاتیسم: $> 2/5$ میلی گرم/دسی لیتر

شایع در بیش از $1/3$ بیماران بخش مراقبت ویژه
علت:

➤ شیفست فسفات به داخل سلول

➤ افزایش دفع کلیوی

➤ کاهش باز جذب گوارشی

هیپوفسفاتمی: $> 2/5$ میلی گرم/دسی لیتر

علت شناسی: تجویز گلوکز؛ شایع ترین علت هیپوفسفاتمی در بیماران بستری (علت ارتباط بین

گلوکز و فسفات در ورود به سلول ها و TPN تغذیه کامل وریدی نامناسب؛ به همین علت محدودیت استفاده وجود دارد.

آکالوز تنفسی: افزایش سرعت گلیکولیز و انتقال گلوکز (و فسفات) به داخل سلول ها در بیماران وابسته به تهویه مکانیکی و کتواسیدوز دیابتی

دیورتیک ها، سوء تغذیه، بی اشتهایی مرضی، هیپرکلسمی، اسهال و استفراغ شدید

هیپوفسفاتمی: $2/5$ میلی گرم/دسی لیتر

تظاهرات بالینی:

برون ده قلبی: کاهش قدرت انقباضی، کاهش برون ده قلبی فزایش استعداد ابتلا به عفونت

،دپرسیون سیستم عصبی مرکزیهموگلوبین؛ همولیزضعف عضلانی و تنفسی و ...

عدم آسیب آشکار:عدم اهمیت بالینی، زیرا اکثر آثار هیپوفسفاتمی از نظر بالینی خاموش است.

هیپوفسفاتمی: $> 2/5$ میلی گرم/دسی لیتر

درمان: جایگزینی فسفر

فسفات سدیم (ترکیبات؛ فسفات سدیم : 93 میلی گرم/میلی لیتر و سدیم 4 میلی اکی والان/لیتر)

در بیماران مبتلا به هیپوفسفاتمی شدید ($P04 < 1\text{mg/dl}$) بدون عوارض جانبی ؛ تجویز وریدی

فسفات 0/6 میلی گرم/کیلوگرم/ساعت

در بیماران مبتلا به هیپوفسفاتمی توام با عوارض جانبی (اختلال عملکرد قلبی، نارسایی تنفسی، ضعف

عضلانی و....) تجویز وریدی فسفات 0/9 میلی گرم/کیلوگرم/ساعت

فسفر خوراکی: 1200 تا 1500 میلی گرم، دوز نگهدارنده 1200 میلی گرم خوراکی یا 800 میلی گرم

وریدی

هیپر فسفاتمی $\text{PO}_4 > 4.5 \text{mg/dl}$

علت شناسی:

اختلال در دفع ادرای فسفات در بیماران مبتلا به نارسایی کلیوی، شیمی درمانی در بدخیمی ها، هیپوکلسمی، مصرف بیش از حد مسهل های حاوی فسفات، ترانسفوزیون حجم خون، هیپوپاراتیروئیدیسم افزایش آزاد شدن فسفات از سلول ها در شرایط نکروز واضح سلولی (مثل رابدومیولیز)

هیپر فسفاتمی $\text{PO}_4 > 4.5 \text{mg/dl}$

تظاهرات بالینی:

تشکیل کمپلکس های نامحلول کلسیم فسفات (رسوب در بافت های نرم بدن) هیپوکسی حاد (همراه با تنانی)، افزایش تحریک پذیری عصبی - عضلانی، بی اشتهایی، تهوع و استفراغ، تاکیکاردی واختلال

هدایتی

درمان

□ آنتی اسیدهای حاوی آلومینیوم (یا سوکرافیت)؛ اتصال با فسفر در قسمت فوقانی گوارش

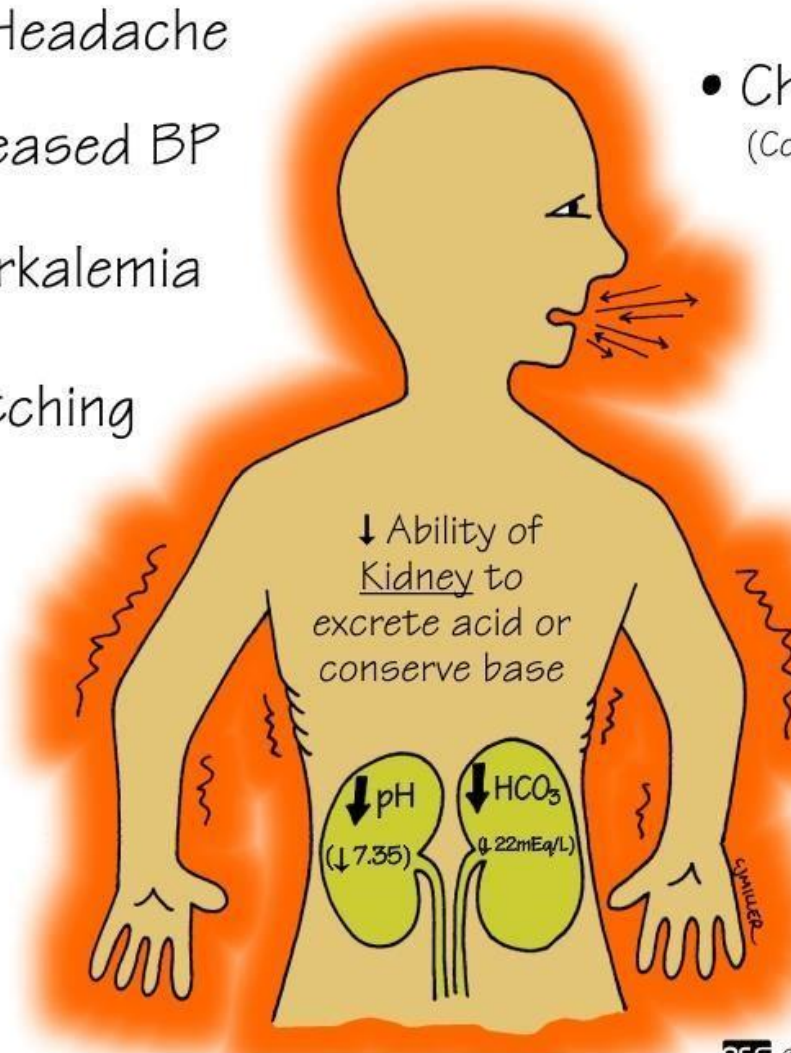
□ همودیالیز برای برداشت فسفر از خون (به ندرت انجام می شود)

□ تشدید دفع کلیوی با هیدراتاسیون کافی

□ ممنوعیت رژیم غذایی سرشار از فسفات: فراورده های لبنی، شکلات، خشکبار و

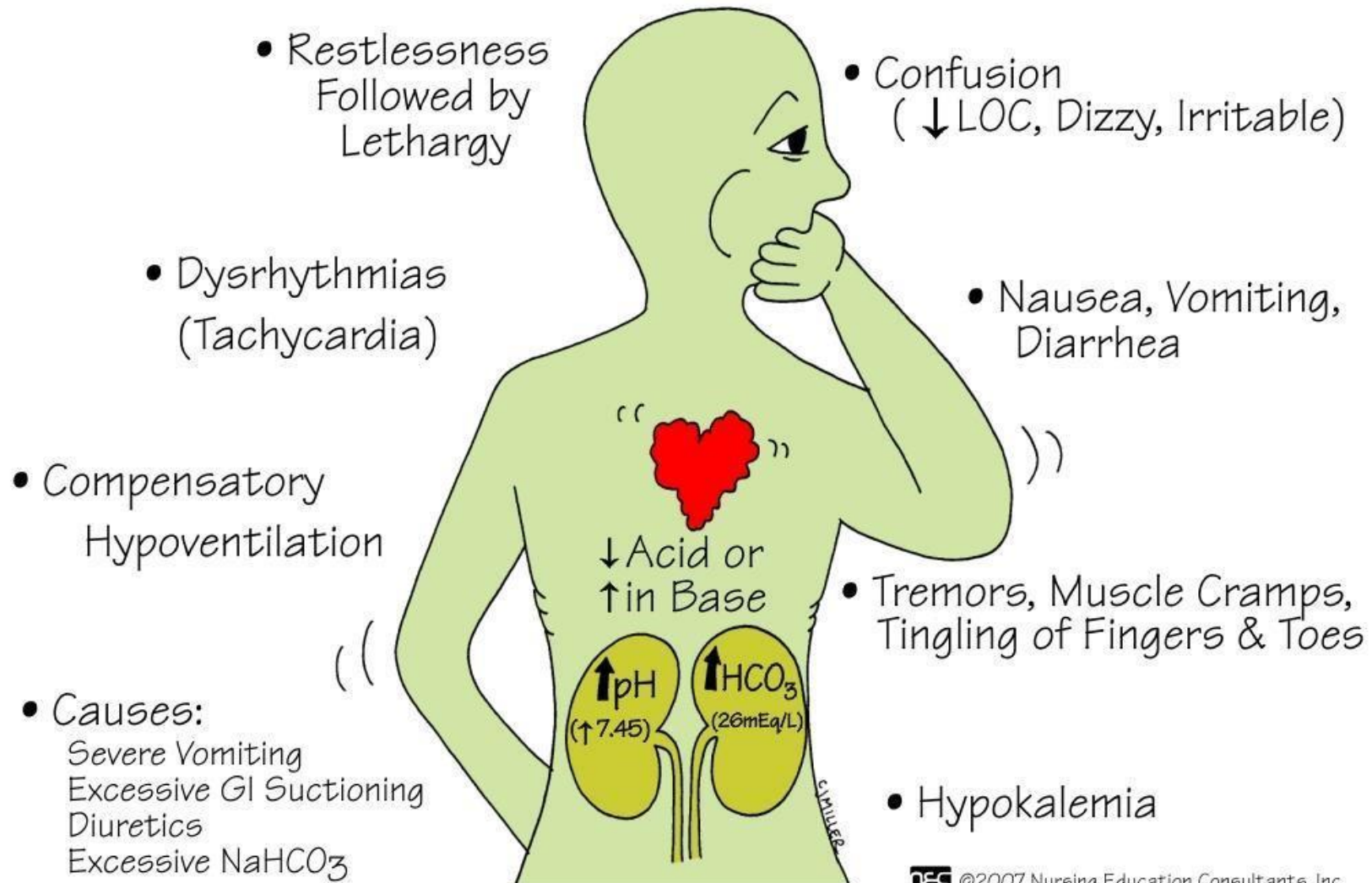
METABOLIC ACIDOSIS

- Headache
- Decreased BP
- Hyperkalemia
- Muscle Twitching
- Warm, Flushed Skin
(Vasodilation)
- Nausea, Vomiting, Diarrhea



- Changes in LOC
(Confusion, ↑ drowsiness)
- Kussmaul Respirations
(Compensatory Hyperventilation)
- Causes:
DKA
Severe Diarrhea
Renal Failure
Shock

METABOLIC ALKALOSIS



کلر (CL^-)

107 – 97 میلی اکی والان / لیتر

هیپوکلرمی

■ پایش بیمار از اسپاسم عضلات، آکالوزیس و دیپرسیون تنفسی

هیپرکلرمی

■ پایش بیمار از نظر اسیدوزیس



خسته نباشید