

به نام آنکه جان را فکرت آموخت

چراغ دل به نور جان برافروخت

اختلالات آب و الکترولیت در بیماران ICU

کلسیم - منیزیم - فسفر - پتاسیم
دکتر عامریان دانشگاه علوم پزشکی شاهرود

اعمال پتاسیم

- مهمترین الکترولیت داخل سلولی است 98% در داخل سلول است.
- بر کار عضله اسکلتی و عضله صاف اثر دارد
- تحریک پذیری ماهیچه های مخطط را سبب می شود
- هدایت عصبی
- تنظیم حجم مایعات درون سلول
- تعادل اسید و باز - حفظ و نگهداری کار کلیه
- توجه: پتاسیم از راه GI وارد و از طریق کلیه دفع می شود (80% از طریق ادرار، 20% توسط روده ها و غدد عرق دفع می گردد)

هیپوکالمی

■ به کاهش سطح پتاسیم سرم به کمتر از 3/5 میلی اکی والان در لیتر را هیپوکالمی گویند

اتیولوژی

دریافت ناکافی پتاسیم در افراد پیر و ناتوان
بی اشتهایی عصبی، معتادین به الکل
اتلاف پتاسیم از دستگاه

گوارش (استفراغ، اسهال، ساکشن طولانی
معدده،

ادامه اتیولوژی هیپوکالمی

- دفع از راه کلیه (تومور غدد فوق کلیه مثل هیپرآلدوسترونیسم)
- مصرف داروهای مدر دفع کننده پتاسیم (لازیکس، تیازید)
- مصرف بعضی از داروها (استروئید ها، پنی سیلین)
- توجه استروئید ها با جذب سدیم ، پتاسیم را دفع می کنند.
- توجه اتلاف پتاسیم از دستگاه گوارش شایعترین علت هیپوکالمی است.

علايم هيپوكالمى

- در سيستم گوارشى: تهوع
استفراغ، انوركسيا (بى اشتهاى) کاهش
حرکات روده
- عضلات: ضعف، خستگى، Flaccid
paralysis (فلج و شلى ماهيچه)
- سستى و ضعف ماهيچه هاى تنفسى (ارست
تنفسى و مرگ)
- سيستم قلب و عروق: کاهش فشارخون در
حالت ايستاده، آريتمى، تغييرات
ECG (T صاف، Stdepress، پيدايش موج u

ادامه علایم هیپوکالمی

- تسریع مسمومیت با دیژیتال، ارست قلبی و مرگ
- کلیه ها : ظرفیت کلیه برای تغلیظ کاهش می یابد، پرادرای و شب ادراری
- سیستم عصبی: لتارژی (سستی ، رخوت، بی حالی)

درمان

- اصلاح اتلاف k روزانه
(کشمش، موز، زردآلو پرتغال، سیب زمینی)
- نکته: تزریق مستقیم KCL به داخل رگ ممنوع
- نکته: پتاسیم را تنها پس از برقراری برون ده کافی ادراری می توان تجویز نمود
- کلیه ها باید سالم باشند، به بیماری که برون ده ادراری ندارد نباید پتاسیم تزریق گردد
- اگر سرم حاوی K ، Free برود، باعث VF و arrest می شود.

هیپرکالمی

■ به افزایش سطح پتاسیم سرم به مقدار بالاتر از 5/5 را هیپرکالمی گویند.

اتیولوژی:

کاذب: استفاده از تورنیکه سفت
گرفتن نمونه خون بالاتر از محل تزریق

ادامه اتیولوژی هیپرکالمی

- کاهش دفع کلیوی k: داروهای مدر نگهدارنده پتاسیم (اسپیرونولاکتون، تریامترین) - کمبود آلدوسترون
- مصرف زیاد K در مبتلایان به نارسایی کلیه
- شیفته K به خارج سلول: اسیدوز متابولیک، صدمه بافتی وسیع (سوختگی) - عفونتهای شدید، شیمی درمانی (به علت تجزیه سلول های بدخیم)

■ دستگاه گوارش:
تهوع ، استفراغ، اسهال، درد قولنجی و متناوب شکمی ،

عضلات ← حالت زودرس: تحريك پذيری

← حالت ديررس: ضعف عضلات بالارونده و
نهایتاً فلج و شلی دست و پا و فلج عضلات تنفسی

کليه : اليگوري، آنوري

ادامه علایم هیپرکالمی

- قلب و عروق : اختلال در سیستم هدایت قلب، VF، ارست قلبی
- تغییرات ECG: (PR طولانی، QT کوتاه، T sharp و نوک تیز)

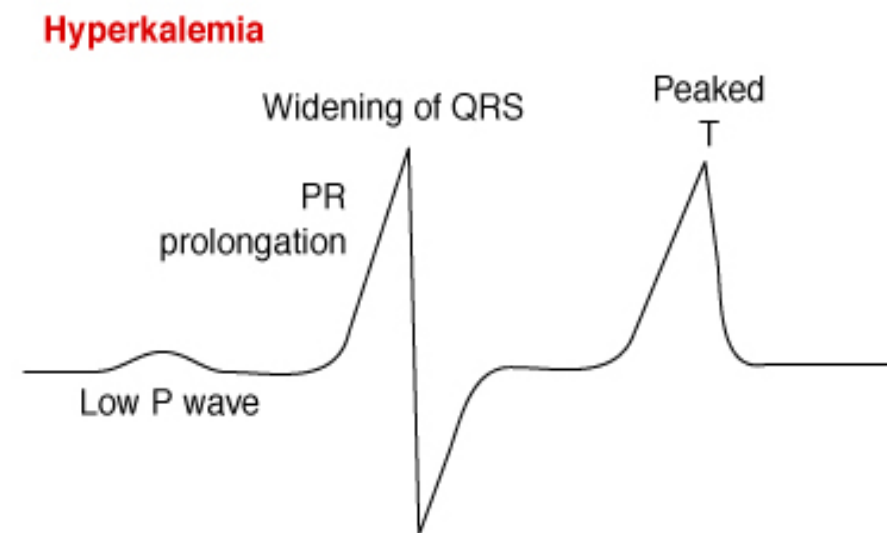
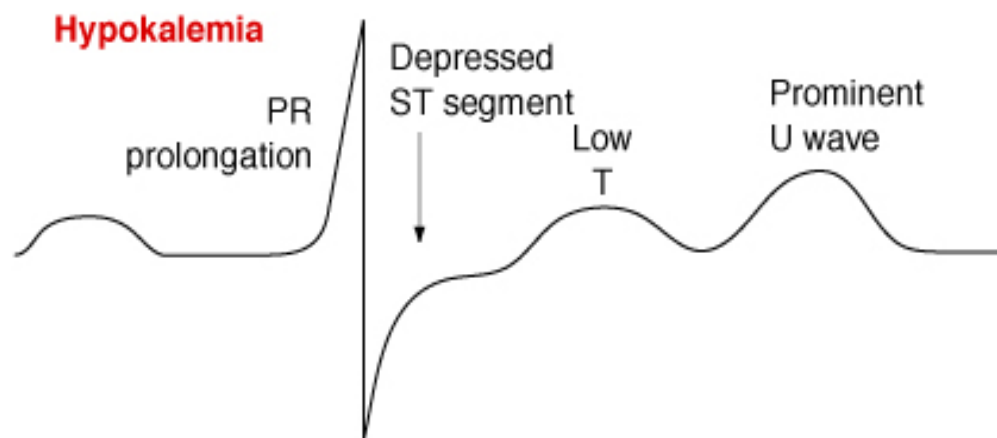


Figure 33-13 Electrocardiographic changes with hyperkalemia and hypokalemia.

درمان هیپرکالمی

- محدودیت مصرف k
- اجتناب از داروهای حاوی k
- استفاده از رزین های تعویض کننده کاتیون (key (exelate
- به بیماران RF نبایستی K تجویز کرد
- بیماران هیپر کالمی نباید خون کهنه بگیرند

درمان در شرایط اورژانس

- تزریق کلسیم گلوکونات: اثر بلافاصله شروع می شود
30 دقیقه ادامه دارد
بهترین و سریعترین درمان در مسمومیت قلبی است
عرض 1 تا 5 دقیقه 20 تا 30 cc تزریق گردد ، در صورت برادیکاردی قطع گردد.
بیکربنات سدیم: اثر عرض 30 تا 60 دقیقه بعد از تزریق شروع و تا چند ساعت ادامه دارد

ادامه درمان هیپرتانسیون

- گلوکز هایپر تونیک + انسولین: اثر 30 دقیقه بعد شروع و تا چند ساعت ادامه دارد

- کی اوگزالات : مصرف از راه انما ، شروع اثر 2 تا 12 ساعت بعد از تجویز دارو با K موجود در GI باند شده و دفع می گردد، در ضمن از جذب پتاسیم در دستگاه گوارش نیز جلوگیری می کند.

عدم تعادل کلسیم

- 99% کلسیم در سیستم اسکلتی
- 1% تبدیل سریع به کلسیم خون
- Ca خارج از استخوان یونیزه و یا متصل به آلبومین اعمال آن :
- انتقال ایمپالیز عصبی
- فعال کننده آنزیم های بدن
- انعقاد خون
- مقدار کل 8/6 – 10/2 meq/lit
- 50% متصل به آلبومین و 50% یونیزه
- دفع از مدفوع و کمی از ادرار
- کنترل از طریق پاراتورمون و گلسی تونین

■ \downarrow ca \leftarrow + PTH \uparrow کلسی تونین \leftarrow
افزایش بازجذب کلسیم از دستگاه گوارش و
توبول های کلیه و آزاد شدن کلسیم از
استخوان ها

■ \uparrow ca \leftarrow + PTH \downarrow کلسی تونین \leftarrow
کاهش بازجذب کلسیم از دستگاه گوارش و
توبول های کلیه و مانع از بازجذب Ca از
استخوان

کاهش کلسیم (هایپوکلسمی)

- کلسیم کمتر از 8/6 meq/lit
- گاهی کلسیم کل بدن کم اما در سرم طبیعی
مثل: استئوپروزیس
- استراحت در بستر به مدت طولانی خطرناک
برای سالمندان. چرا؟؟؟؟؟

علل های پوکلسمی

- کم کاری اولیه غده پاراتیروئید
- تجویز بیش از حد خون حاوی سیترات
- پانکراتیت
- ترشح بیش از حد گلوکاگون از پانکراس ملتهب
- نارسایی کلیوی (افزایش فسفات و دفع کلسیم)
- مصرف ناکافی ویتامین D
- داروهایی مانند: آنتی اسیدهای حاوی آلومینیوم- آمینو گلیکوزیدها- کافئین- سیس پلاتین- کورتیکواستروئیدها- میترامایسین- فسفاتها- ایزونیازید- مدرهای حلقوی

تظاهرات بالینی

- تتانی (افزایش تحریک پذیری اعصاب)
سوزن سوزن شدن نوک انگشتان دست و اطراف لب- درد و اسپاسم- افزایش DTR
علامت تروسو و شوستک مثبت (trousseau -chvostek's sign)
(sign)
- تشنج
- تغییرات ذهنی
- تغییرات ECG
- تاکی کاردی بطنی
- اختلالات تنفسی (تنگی نفس و اسپاسم)
- افزایش صداهای روده- شکنندگی ناخن و مو و پوست
- غیرطبیعی شدن فرایند لخته شدن خون
- پوکی استخوان

(trousseau sign)



A



B

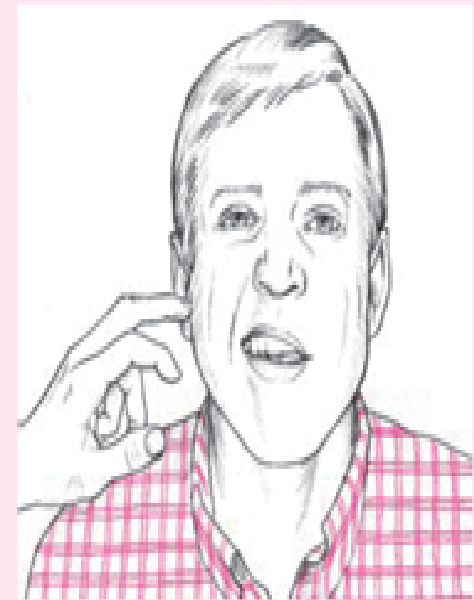
chvostek's sign



ASSESSMENT TIP

Eliciting Chvostek's sign

Begin by telling the patient to relax his facial muscles. Then stand directly in front of him, and tap the facial nerve either just anterior to the earlobe and below the zygomatic arch or between the zygomatic arch and the corner of his mouth. A positive response varies from twitching of the lip at the corner of the mouth to spasm of all facial muscles, depending on the severity of hypocalcemia.



یافته های تشخیصی

- بررسی مقدار آلبومین به همراه کلسیم خون
- هر 1 گرم کاهش آلبومین باعث کاهش 0/8 کلسیم است.
- آکالوز (اتصال کلسیم یونیزه به پروتئین)

درمان

- تهید کننده حیات است
- درمان فوری
- کلسیم گلوکونات وریدی (تحریک شدید- نکروز بافت)
- کلراید کلسیم وریدی (کلسیم یونیزه بیشتر)
- تزریق سریع وریدی برادی کاردی ایست قلبی
- مسمومیت با دیژیتال ها
- انفوزیون با 5% D/W یا مستقیم وریدی آرام
- منع با 0/9% N/S به علت افزایش دفع کلیوی
- کنترل دقیق BP حین تزریق و مراقبت از نشئت
- ویتامین D (افزایش جذب گوارشی کلسیم)
- رژیم غذایی حاوی کلسیم

اقدامات پرستاری

- بررسی علایم تشنج
- وسایل احیا آماده
- کاهش سیگار و کافئین و الکل
- منع مصرف بیش از حد مسهل های حاوی P

افزایش کلسیم (هایپرکلسمی)

■ کلسیم بیشتر از 10/2

علل هایپرکلسمی

- بدخیمی ها
- افزایش PTH
- عدم تحرک
- داروهای مدر تیازیدی
- سندرم شیر - قلیا
- مسمومیت با ویتامین A,D و مسمومیت با لیتیم

تظاهرات بالینی هایپرکلسمی

- کاهش تحریک پذیری عصبی عضلانی
ضعف عضلانی- عدم تعادل و هماهنگی- بی
اشتهایی- یبوست)
- مسمومیت با دیژیتالها
بی اشتتهایی- تهوع- استفراغ- یبوست-
دهیدراتاسیون
- اختلال در عملکرد توپولهای کلیه و پلی اوری و
تشنگی
- گیجی- اختلال حافظه- ایست قلبی

یافته های تشخیصی

- تغییرات قلبی عروقی مانند:
 - انواع آریتمی
 - کوتاه شدن فاصله QT و قطعه ST
 - فاصله PR طولانی
 - استفاده Xray
 - تست ادرار از نظر کلسیم
 - بررسی مقدار PTH (بدخیمی کاهش و در هایپرپاراتیروئیدیسم اولیه افزایش)

مداخلات پزشکی

- درمان علت اصلی
- شیمی درمانی در بدخیمی ها
- برداشتن قسمتی از پاراتیروئید
- درمان دارویی و تجویز مایع
- ایجاد تحرک و محدودیت کلسیم در رژیم
- تجویز N/S 0.9%
- تزریق وریدی فسفات
- لازیکس
- کلسی تونین
- آنتی بیوتیک (مانع بازجذب استخوانی)
- نمک های غیر ارگانیک فسفات

مداخلات پرستاری

- افزایش تحرک بیمار
- تشویق به مصرف مایعات
- شروع حرکت هر چه سریعتر
- مایعات حاوی سالین
- بررسی عوارض دیژیتال ها
- بررسی ECG
- کنترل مرتب نبض

عدم تعادل منیزیم

- دومین کاتیون فراوان داخل سلولی بعد از کلسیم
- فعال کننده بسیاری از سیستم های آنزیمی بدن
- نقش در سوخت و ساز پروتئین و کربو هیدرات
- مقدار طبیعی $1/2-2/3$ meq/lit
- یک سوم متصل به پروتئین
- دو سوم کاتیون آزاد
- موثر بر انقباض عضلانی (افزایش آن باعث کاهش تحریک پذیری عصب عضله می شود)
- اثر بر قلب و عروق و اتساع عروق محیطی

کاهش منیزیم (هایپو منیزیمی)

- کمتر از $1/2$ meq/lit
- دخالت در فعالیت های عصبی عضلانی
- اتصال به آلبومین (مانند کلسیم)

علل

- از دست رفتن از راه گوارش
- قطع الکل
- تغذیه وریدی یا NGT طولانی
- ساکشن بینی و معده (1-2 meq/lit)
- اسهال و فیستول ها (10-14 meq/lit)
- اختلال در عملکرد روده کوچک
- اختلال در عملکرد قسمت تحتانی دستگاه گوارش
- در مقایسه با فوقانی!!!!
- داروهای مدر و تزریق سریع خون
- کتواسیدوز دیابتیک (دیورز اسموتیک و ورود Mg به داخل سلول با انسولین

علايم باليني

- افزايش تحريك پذيري و ضعف عضلاني
- لرزش و حرکات پيچشي غيرارادي (آتوني)
- تتاني - تشنج تونيك و کلونيك
- گرفتگی حنجره
- شوستوک و تروسو مثبت
- QRS طولانی - آريتمی قلبی
- افزايش خطر مسموميت با ديژيتال ها
- تغييرات خلق و آشفتهگی - توهم و گيجی

بررسی و یافته های تشخیصی

- کاهش منیزیم به کمتر از 1/3 meq/lit
- اکثرا همرا با کاهش K , Ca
- کاهش آلبومین
- بررسی ECG

مداخلات پزشکی

- رژیم غذایی (گیاهان برگ سبز ، مغزهای میوه، غذاهای دریایی و..)
- مصرف نمک های منیزیم
- منیزیم وریدی (سولفات منیزیم)

مداخلات پرستاری

- بررسی علایم
- مراقبت از نظر مسمومیت با دیژیتال ها
- بررسی دیسفاژی (اختلال در بلع)
- حرکات کره ای و آنتوز
- کنترل DTR
- آموزش مصرف صحیح مسهها ها
- بررسی مصرف الكل

افزایش منیزیم (هایپر منیزیمی)

- اختلال نادر
- نمونه خون لیز شده آن را کاذب بالا میبرد

علل

- نارسایی کلیوی
- کتواسیدوز دیابتیک درمان نشده (افزایش کاتابولیسم و آزاد سازی منیزیم به داخل خون)
- در درمان فشار خون بالای حاملگی
- کم کاری غده فوق کلیه
- آنتی کولینرژیک ها و مخدرها (کاهش حرکات روده و کاهش دفع منیزیم)
- مسمومیت با لیتیوم

تظاهرات بالینی

- کاهش فعالیت سیستم عصبی عضلانی
- افت فشار خون (اتساع عروق محیطی)
- تهوع و استفراغ و کلسیفیه شدن بافت نرم
- برافروختگی صورت و احساس گرما
- خواب آلودگی و دیس آرتری (اختلال تکلم)
- سستی و بی حالی
- از بین رفتن DTR
- رکود مرکز تنفسی (بیشتر از 10)
- کما و ایست قلبی
- تجمع پلاکت ها و تاخیر در تشکیل ترومبین

بررسی و یافته های تشخیصی

- سطح منیزیم
- بررسی سطح Ca, K
- بررسی ECG (فاصله PR طولانی - T بلند و QRS پهن)

مداخلات پزشکی

- پرهیز از تجویز منیزیم در نارسایی کلیوی
- مصرف کلسیم گلوکونات برای مقابله با اثرات عصبی و عضلانی

مداخلات پرستاری

- شناسایی بیماران کلیوی
- کنترل مرتب علائم حیاتی (افت فشار و کاهش تنفس)
- بررسی رفلکس های تاندونی
- کنترل سطح هوشیاری

عدم تعادل فسفر

- آنیون اصلی داخل سلولی
- 85% در استخوان و دندان
- مقدار 2/5-4/5 mg/dl (در کودکان 6)
- فسفر ضروری برای:
- عملکرد عضلات
- گلوبول های قرمزخون
- تولید ATP
- 2 و 3 دی فسفو گلیسیرات
- حفظ تعادل اسید و باز
- سیستم عصبی
- واسطه در متابولیسم مواد
- حفاظت از ساختمان استخوان و دندان

کمیود فسفر (هایپوفسفاتی)

■ کمتر از 2/5 میلی گرم در دسی لیتر

علل

- انتقال از سرم به داخل سلول
- افزایش دفع P از ادرار
- کاهش جذب P از روده
- سوء تغذیه شدید و مصرف کالری زیاد
- اشتیاق و ولع زیاد به کربوهیدرات ها
- الکلیسم و سالمندان ناتوان
- هایپرونتیلیسیون طولانی
- افزایش حجم مایعات و دیورز
- بدخیمی ها
- آنتی اسید های حاوی Ca,mg
- کمبود ویتامین D

تظاهرات بالینی

- اختلال در ATP و منابع انرژی سلولی
- اختلال در 2 و 3 دی فسفوگلیسیرات و کاهش آزاد سازی اکسیژن جهت مصرف بافتی (آنوکسی) علائم عصبی :
- تحریک پذیری - اختلالات حسی
- ضعف - دوبینی (دیپلوپی)
- دیس آرتری- دیس فاژی
- هایپوکسی
- درد عضلانی و رابدومیولیز
- اختلال در عملکرد پلاکت ها
- مقاومت به انسولین (هایپرگلیسمی)
- راشیتیزم

یافته ها و بررسی

- بررسی علایم
- افزایش پاراتورمون
- بررسی Xray از نظر استئومالاسی

مداخلات پزشکی

- تزریق فسفر وریدی (نکروز پوستی اگر زیر پوست برود)

مداخلات پرستاری

- کالری زیاد در تغذیه وریدی بیماران دچار سوء تغذیه خطرناک است
- پیشگیری از عفونت
- بررسی علایم
- کپسول خوراکی فسفوسودا

افزایش فسفر (هایپر فسفاتمی)

- علت اصلی آن نارسایی کلیه است
- افزایش جذب و کاهش دفع فسفات
- انتقال از داخل سلول به خارج سلول
- شیمی درمانی
- بیماری نئوپلاستیک
- کاهش پاراتورمون
- اسیدوز تنفسی
- کتواسیدوز دیابتیک
- همولیز حاد
- نکروز شدید عضلانی و افزایش جذب vitD

تظاهرات بالینی

- علایم اصلی به علت کاهش Ca و کلسیفیکاسیون بافت نرم است
- تتانی (زودرس) شامل:
 - کلسیم و فسفر خلاف هم
 - سوزن سوزن شدن انگشتان و دهان
 - بی اشتهایی- تهوع- استفراغ
 - درد عضلانی
 - افزایش DTR
 - افزایش ضربان قلب

تظاهرات بالینی

- کلسیفیکاسیون بافت نرم به علت افزایش فسفر و رسوب فسفات کلسیم در بافت نرم و مناطق غیر استخوانی - کاهش برون ده ادراری
- اختلالات بینایی و طپش قلب

بررسی و یافته های تشخیصی

- بررسی فسفر و کلسیم باهم
- بررسی با Xray
- هورمون پاراتورمون
- تست های کلیوی
- سونوگرافی کلیه

مداخلات پزشکی

- رفع علت اصلی و زمینه ای (اسیدوز - نارسایی کلیه- افزایش پاراتورمون)
- استفاده از ویتامین D و فرآورده های کلسی تریول و کالسی جکس
- جراحی و برداشتن رسوبات وسیع

مداخلات پرستاری

- رژیم غذایی
- کنترل I&O

عدم تعادل کلراید

- آنیون اصلی خارج سلولی
- مقدار 97-107 meq/lit و داخل سلول 4
- با بیکربنات خلاف جهت هم حرکت می کنند
- مهم در تعادل اسید و باز
- در RBC برای تبادل O_2 , CO_2 نقش بافر دارد
- به صورت HCL در معده تولید می شود
- دفع و بازجذب از راه کلیه و کمی مدفوع

کمبود کلر (هایپو کلرمی)

علل

- درناژ لوله GI
- اسهال و استفراغ شدید
- رژیم کم کلر
- کاهش سدیم
- آکالوز متابولیک
- درمان طولانی با $D/W 5\%$
- دیورتیک ها
- سوختگی و تب

تظاهرات بالینی

- علایم عدم تعادل اسید و باز
- هایپوناترمی و هایپوکالمی
- آکالوز متابولیک
- تجمع آب و تشنج و کوما

یافته ها و بررسی

- بررسی سطح سدیم و پتاسیم و کلر همزمان
- بررسی کاهش کلر ادرار

مداخلات پزشکی

- رفع علت زمینه ای
- قطع مدرها
- N/S 0.9% , 0.45%
- رژیم حاوی گوجه فرنگی- موز- خرما و سوپ
- آب بطری معدنی باعث دفع کلر می شود

مداخلات پرستاری

- بررسی ABG
- کنترل علائم حیاتی
- بررسی سطح هوشیاری

افزایش کلر (هایپرکلرمی)

علل

- اسیدوز متابولیک (به علت از دست دادن بیکربنات)
- تروما به سر
- افزایش عرق
- افزایش هورمون های فوق کلیه
- افزایش مایع و سدیم

تظاهرات بالینی

- اسیدوز متابولیک
- تنفس تند
- ضعف
- خواب آلودگی
- کاهش قدرت شناخت
- افزایش فشارخون

بررسی و یافته ها

- بررسی سدیم و کلر با هم
- بررسی کلر در عرق بررسی بیماری سیستیک فیبروزیس
- بررسی ABG

مداخلات پزشکی

- محلول های هایپوتونیک
- رینگر لاکتات (لاکتات به بیکربنات در کبد و اصلاح اسیدوز)
- بیکربنات سدیم (رقابت بیکربنات و کلر برای اتصال به سدیم و نهایتا دفع کلر)
- دیورتیک ها

مداخلات پرستاری

- کنترل علایم حیاتی
- ABG
- I&O
- کنترل رژیم غذایی



خسته نباشید