

بِسْمِ اللَّهِ الرَّحْمَنِ الرَّحِيمِ



دانشگاه علوم پزشکی و خدمات بهداشتی درمانی استان مازندران

اختلالات آب و الکترولیت (پتاسیم، کلسیم، فسفر)

پروانه چراغی (کارشناس ارشد پرستاری مراقبت های ویژه)

عدم تعادل پتاسیم

- پتاسیم الکترولیت اصلی **داخل سلولی** است.
- ۹۸ درصد پتاسیم بدن در درون سلول ها بوده و **۲ درصد باقی مانده در ECF قرار دارد** و همین ۲ درصد در عملکرد های عصبی نقش مهمی را ایفا میکند.
- بر فعالیت عضلات اسکلتی و عضلات قلبی تاثیر میگذارد.
- دامنه غلظت طبیعی آن $3/5$ تا $5/5$ میلی اکی والان در لیتر.
- برای **حفظ تعادل پتاسیم**، **سیستم کلیوی** باید سالم و کارآمد باشد چراکه ۸۰ درصد آن به طور روزانه توسط کلیه ها (از طریق قسمت دیستال نفرون) از بدن دفع میشود و ۲۰ درصد از طریق روده و غدد عرق خارج میگردد.

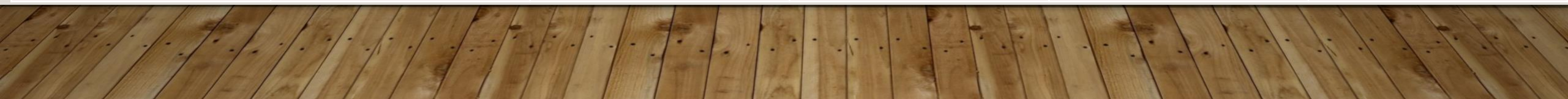
کمبود پتاسیم (هیپوکالمی)

- به غلظت پایین تر از $3/5$ میلی اکی والان در لیتر
- هایپوکالمی نوعی عدم تعادل شایع در بدن به ویژه در مواقع **استفاده از دیورتیک ها** میباشد.
- **دفع پتاسیم از طریق دستگاه گوارش** احتمالاً شایع ترین علت کمبود پتاسیم در بدن است.
- استفراغ و ساکشن محتویات معده که علت اصلی آن آکالوز متابولیکی است که سبب میشود مقادیر زیادی پتاسیم از طریق کلیه ها دفع شود.
- در وضعیت های آکالوز یون های هیدروژن به سمت خارج سلول جهت اصلاح PH حرکت میکنند و یون های پتاسیم نیز به سمت داخل سلول حرکت میکنند .

-
- هایپر آلدوسترونیسم دفع کلیوی پتاسیم را افزایش داده و منجر به کمبود شدید پتاسیم میشود.
 - داروهای مدر دفع کننده پتاسیم
 - سایر داروها نظیر کورتیکواستروئیدها، پنی سیلین، آمفوتریپسین B
 - انسولین
 - کمبود منیزیم نیز سبب دفع کلیوی پتاسیم میشود.

-
- هایپوکالمی کاذب در مواقعی ایجاد میشود تعداد زیادی از سلول های فعال از نظر متابولیک , در نمونه خون حضور دارند و پتاسیم ECF را جذب میکنند.
 - ۱- کاهش مصرف خالص پتاسیم
 - ۲- جا به جایی پتاسیم به درون سلول (آلکالمی , انسولین, آزاد شدن کاتکول آمین ها)
 - ۳- افزایش دفع خالص پتاسیم (دفع کلیوی و غیر کلیوی)
 - هایپو کالمی حقیقی

Decreased potassium intake	Increased entry into cells	Increased gastrointestinal losses	Increased urinary losses	Increased sweat losses	Dialysis Plasmapheresis
-	An elevation in extracellular PH	Vomiting	Diuretics	-	-
-	Increased availability of insulin	Diarrhea	Primary mineralocorticoid excess	-	-
-	Elevated B-adrenergic activity	Tube drainage	Lose of gastric secretion	-	-
-	Hypothermia	Laxative abuse	Non reabsorbable anions	-	-
-	Chloroquine intoxication	-	Hypomagnesemia	-	-
-	-	-	Amphotericin B	-	-
-	-	-	Polyuria	-	-



7

-
- Endogenous catecholamines , acting via beta-2 adrenergic receptors , can promote potassium entry into cells by increasing the activities of the NA-K-ATPase pump and the NA-K-2CL cotrasporter and **possible by increasing the release of insulin.**
 - **Increased blood cell production** : an acute increased in hematopoietic cell production is associated with potassium uptake by new cells and this may lead to hypokalemia . Administration of vitamin B12 or folic acid to treat a megaloblastic anemia or use GM-CSF to treat neutropenia are the most common scenarios in which this occurs.

8

- **Hypothermia** :Accidental or induced hypothermia can drive potassium into the cells and lower the serum potassium concentration to 3 to 3/5 mEq/L or less.by contrast , hypothermic patients who are unresponsive to resuscitation may have marked pre-terminal hyperkalemia , due to irreversible tissue necrosis.
- **Antipsychotic drug** : hypokalemia is rare complication of therapy with selected antipsychotic drug , such as **risperidone** and **quetiapine** .

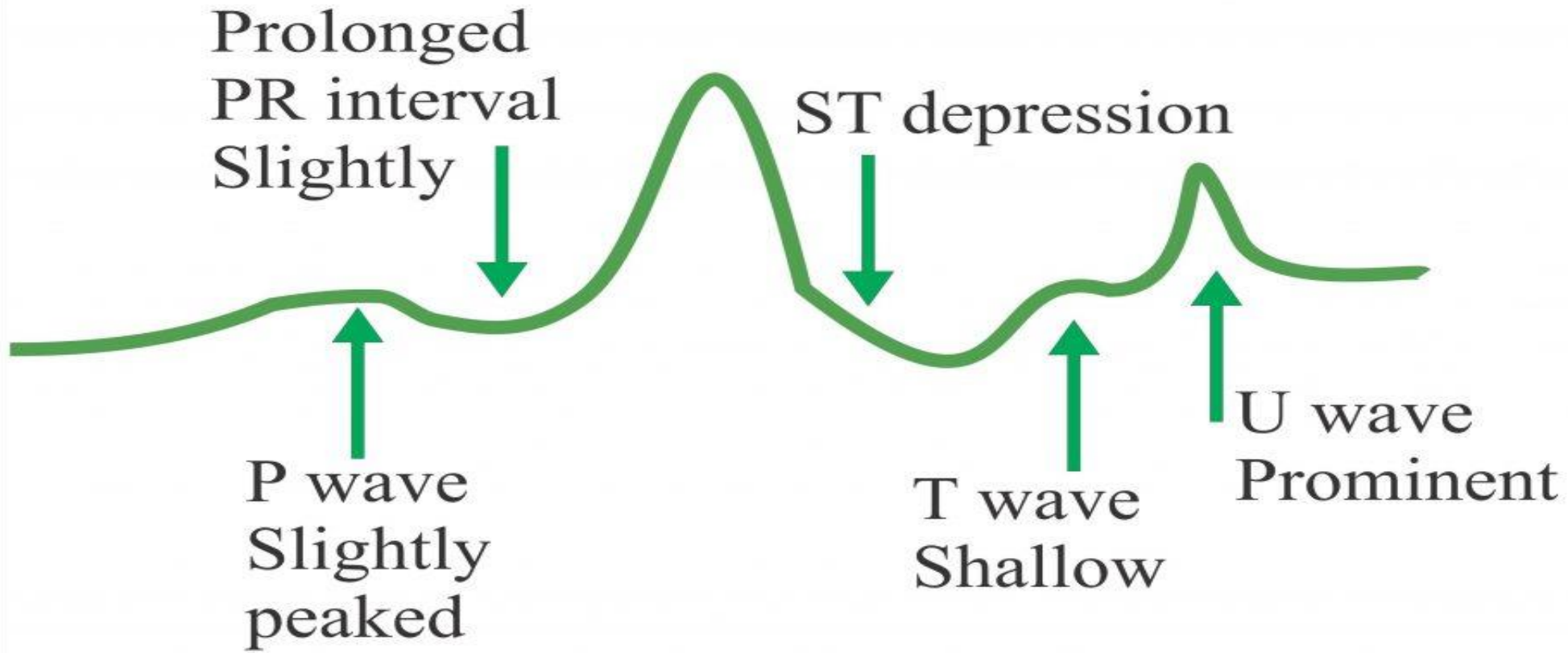
تظاهرات بالینی

- ممکن است علائم بالینی قبل از رسیدن سطح سرمی پتاسیم به زیر ۳ میلی اکوی والان پدیدار نشود مگر آن که میزان پتاسیم سریع افت کند.
- خستگی , ضعف عضلانی , گرفتگی عضلات پا و میالژی
- بی اشتهایی
- تهوع و استفراغ و کاهش حرکت دودی روده
- اختلالات حسی (سوزن سوزن شدن و بی حسی)
- اختلال در ریتم قلب و افزایش حساسیت به دیژیتال ها
- لتارژی و گیجی و کاهش DTR

بررسی و یافته های تشخیصی

- گرفتن تاریخچه دقیق
- سطح پتاسیم سرم
- تغییرات ECG: امواج T صاف و یا T وارونه, ایسکمی و پایین افتادن قطعه ST, بالا رفتن موج U
- کاهش شدید K باعث طولانی شدن PR و پهن شدن کمپلکس QRS
- تست دفع پتاسیم در ادرار ۲۴ ساعته (دفع بیش از ۲۰ میلی اکی والان در ادرار ۲۴ ساعته) مشخص میکند که کلیه سبب از دست رفتن پتاسیم شده است.

ECG Hypokalemia



- پیشگیری بهترین درمان هایپوکالمی میباشد.
- **هایپو منیزیمی** را باید در تمامی بیماران هایپوکالمی در نظر داشت.
- در صورت عدم دریافت پتاسیم کافی از طریق رژیم غذایی از مکمل پتاسیم به صورت خوراکی یا IV
- رژیم غذایی در بیماران در معرض خطر هایپوکالمی باید حدود ۵۰ تا ۱۰۰ میلی اکی والان در روز پتاسیم داشته باشد. (کشمش , مویز , زردآلو , پرتقال و موز)
- **درمان وریدی: در هایپوکالمی کشنده و یا افرادی که قادر به خوردن نیستند.**

13

-
- For patients with **mild to moderate hypokalemia** (serum potassium 3 to 3.4 mEq/L)who do not have ongoing urinary potassium losses , we suggest initial oral administration of 10 to 20 mEq/L of potassium given two to four times per day.
 - For patients with **severe** manifestation of hypokalemia or those who are unable to take oral medication , we recommed intravenous potassium chloride.

-
- مکمل های خوراکی پتاسیم میتواند ضایعات کوچکی در روده ایجاد نماید. بنابراین بیمار را باید از نظر وجود نفخ شکم و درد و خونریزی گوارشی مورد بررسی قرار داد.
 - حداکثر میزان تجویزی پتاسیم نباید بیش از ۴۰ میلی اکی والان در لیتر از طریق یک رگ محیطی و بیش از ۱۰۰ میلی اکی والان در لیتر از طریق ورید مرکزی باشد.
 - سرعت انفوزیون پتاسیم نباید بیشتر از ۲۰ میلی اکی والان در ساعت باشد.


-
- از تجویز همزمان پتاسیم با محلول های قندی باید خودداری کرد زیرا سبب ورود پتاسیم به داخل سلول میشود.
 - پتاسیم را هرگز نباید بلوس تزریق کرد.
 - کنترل دقیق برون ده ادراری (کاهش دفع ادرار به کمتر از ۲۰ میلی لیتر در ساعت برای دو ساعت متوالی دلیل محکمی برای قطع انفوزیون پتاسیم است.
 - هرچند ساعت سرم حاوی پتاسیم تکان داده شود تا از ته نشین شدن پتاسیم جلوگیری گردد.



افزایش پتاسیم (هیپر کالمی)

- به افزایش پتاسیم بیش از ۵ میلی اکی والان در لیتر
- شیوع هیپر کالمی کمتر از هایپوکالمی است اما از آن خطرناک تر است چرا که احتمال ایست قلبی وجود دارد.

Hyperkalemia is a common clinical problem that is most often a result of impaired urinary potassium excretion due to acute or chronic kidney disease or disorders or drug that inhibit the renin-angiotensin-aldosterone system.

-
- **Patients with sever hyperkalemia** (serum potassium **>6.5 meq/l**)
 - **Patients with moderate hyperkalemia** (serum potassium **>5.5 meq/l**)
 - **Patients with hyperkalemia have chronic , mild (≤ 5.5)**
 - **Hyperkalemic emergency** : patients who have clinical signs and symptoms (eg , muscle weakness or paralysis , cardiac conduction abnormalities....)
- 



علل

- علت اصلی کاهش دفع کلیوی پتاسیم
- کمبود آلدسترون
- بیماری آدیسون
- مصرف داروهای نگه دارنده پتاسیم
- هیپارین
- تزریق خون کهنه
- تجویز سریع پتاسیم



- سوختگی
- صدمات همراه با له شدگی بافت ها
- عفونت های شدید
- سندرم لیز تومور
- اسیدوز
- علل کاذب: سفت بستن تورنیکت حین گرفتن نمونه خون-لکوسیتوز -ترومبوسیتوز -گرفتن خون از ناحیه بالای محل تزریق پتاسیم

- هایپرکالمی کاذب : افزایش کاذب سطح پتاسیم پلاسما به علت خروج فوری پتاسیم از سلولها قبل و بعد از خونگیری, مشت کردن مکرر دست ها , همولیز و..

۱- جابه جایی بین سلولی پتاسیم (کمبود انسولین, سندرم لیز تومور)

۲- مصرف بیش از حد پتاسیم (به ندرت)

۳- کاهش ترشح کلیوی پتاسیم

- هایپرکالمی حقیقی

2

PseudoHyperkalemia:

- lab error
- Traumatic venipuncture
- Hemolysis, thrombocytosis, leukocytosis
- Clenching of fist during phlebotomy

High suspicion :

- CKD
- poorly controlled DM
- chemotherapy
- Burns
- Trauma/Crush injury
- Blood transfusion
- HTN and edema
- Jaundice/ Hemolytic reactions

Drugs : (most common)

- Digoxin
- K sparing diuretics
- NSAIDS
- ACE Inhibitors/ ARBS
- Recent IV potassium
- Beta blockers
- Antibiotics- amoxicillin
- Heparins
- Tacrolimus
- TMP-SMZ (Bactrim)
- Penicillin G
- Heparin
- Tacrolimus

HYPERKALEMIA

@rav7ks

Intracellular Shift:

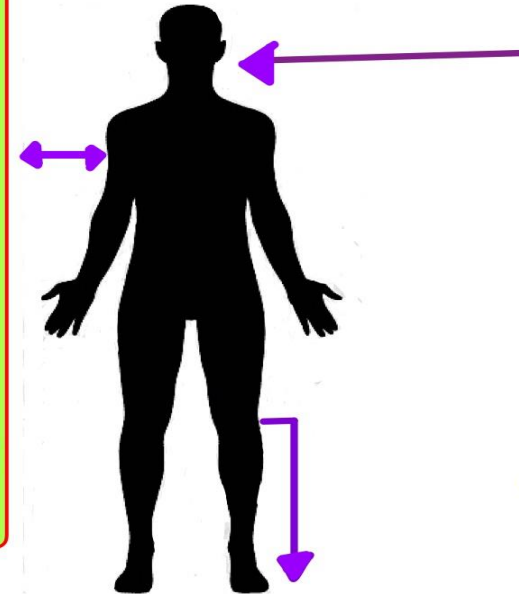
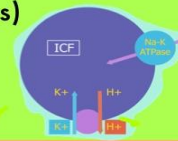
K release due to cell lysis

- Hemolysis
- Transfusion reaction
- Tumor lysis syndrome
- Rhabdomyolysis, burns, trauma
- Ischemic colonic necrosis



K release with intact cell membrane

- beta adrenergic receptor blockers
- Succinylcholine
- Hyperosmolar states- (Uncontrolled diabetes/hyperglycemia, glucose infusions)
- Metabolic acidosis
- Hyperkalemia Periodic paralysis
- Insulin deficiency or resistance



K in:

1. Medications
2. K supplement
3. Blood transfusion
4. TPN
5. Food:

Avoid in CRF

- dried fruits
- seaweed
- nuts, molasses
- avocados
- Lima beans

Vegetables :

- spinach, potatoes,
- Tomatoes, broccoli,
- carrots

Fruits:

- Kiwis
- Mangoes
- Oranges
- Bananas
- Cantaloupe .

Impaired renal excretion:

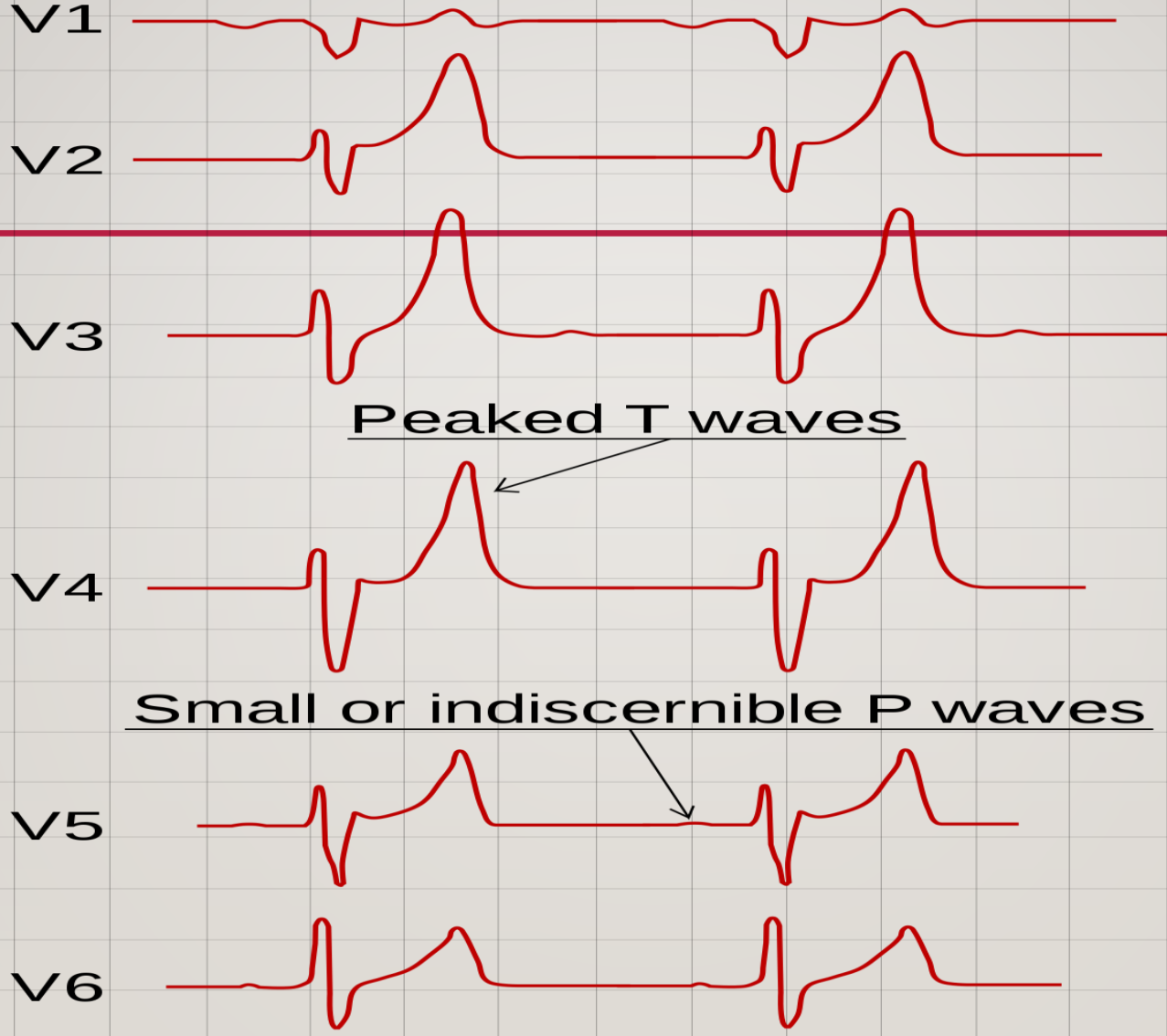
- ↓ Aldosterone: Addison's disease/ hypoadosteronism
- Acquired hyporeninemic hypoadosteronism
- mineralocorticoid deficiency
- ↓ Response to Aldosterone: spironolactone, progesterone, pseudohypoadosteronism type 1
- ↓ Distal Na/H₂O delivery: CHF, cirrhosis
- SLE

- Type IV RTA
- Tubular dysfunction AKI/CKD
- Pseudohypoadosteronism type 2
- Ureterojejunosomy: jejunal K absorption
- Renal hypoperfusion



- مهم ترین پیامد: **تاثیر بر میوکارد**
- **علائم قلبی**: کاهش ولتاژ و ناپدید شدن موج P و نوک تیز و بلند شدن موج T, پایین آمدن قطعه ST, کوتاه شدن فاصله QT, طولانی شدن فاصله PR-طویل شدن موج QRS و در نهایت VF
- ضعف عضلانی و استخوانی و فلج, فلج عضلات تنفسی و تکلم
- **تظاهرات گوارشی**: تهوع, کولیک روده ایی به طور متناوب و اسهال
- **علائم کلیوی**: اولیگوری و آنوری

Hyperkalemia



-
- سطح پتاسیم سرم
 - بررسی ترشح کلیوی یون پتاسیم و محور رنین آنژیوتانسین آلدسترون
 - تغییرات به وجود آمده در ECG
 - اسیدوز متابولیک در ABG

- در موقعیت های غیر بحرانی : محدودیت مصرف پتاسیم
- در بیماران مبتلا به اختلالات کلیوی : تجویز رزین های مبادله کننده کاتیون (کی اگزالات) به صورت خوراکی یا از طریق تنقیه نگهدارنده (عملکرد کی اگزالات : در دستگاه گوارش با کاتیون های دیگر باند میشود و در بروز هیپومنیزیمی و هیپو کلسمی موثر است . در مواردی که بیمار مبتلا به فلج روده است نمیتوان بکار برد) باعث افزایش تبادل سدیم در ازای پتاسیم در مجرای گوترشی میشود . طول اثر آن ۴ تا ۶ ساعت است .
- درمان در موقعیت های اورژانس :
- **اولین اقدام تجویز گلوکونات کلسیم است .**

-
- تزریق کلسیم غلظت پتاسیم را پایین نمی آورد اما بلافاصله با ناهنجاری های ایجاد شده در اثر هدایت نامطلوب جریان خون قلبی مقابله می نماید. (کنترل دقیق فشار خون و ECG به طور مداوم)
 - اثر حفاظت کنندگی کلسیم از میوکارد موقتی و حدود ۳۰ تا ۶۰ دقیقه است.
 - تجویز کلسیم در کسانی که دیگوکسین دریافت میکنند میتواند سبب مسمومیت با دیژیتال شود.

جهت قلیایی کردن پلاسما و انتقال موقت پتاسیم به داخل سلول تزریق وریدی **بیکربنات سدیم** (همچنین بیکربنات سدیم باعث مقابله با اثرات قلبی پتاسیم میشود) در بیماران هایپرکالمی شدید به همراه اسیدوز متابولیک تزریق وریدی **انسولین به طور منظم و محلول دکستروز هیپرتونیک** سبب انتقال موقت پتاسیم به داخل سلول میگردد. (انسولین و دکستروز ظرف ۳۰ دقیقه اثر خود را اعمال نموده و چندین ساعت دوام دارد)

در صورت وجود عدم بیماری ایسکمیک قلبی میتوان از **آگونیست بتا-۲** برای وارد کردن پتاسیم به سلول استفاده کرد. برداشت سلولی پتاسیم را بیشتر میکند. شروع اثر آن ۳۰ دقیقه است و اثر آن ۲ تا ۴ ساعت طول میکشد.

-
- اقدامات فوق فقط به طور موقت از بیمار در برابر هیپرکالمی محافظت میکند. اگر وضعیت هیپرکالمی به وجود آمده گذرا نیست در آن صورت خارج کردن پتاسیم با استفاده از دیالیز صفاقی یا همودیالیز ضرورت میابد.

Hemodialysis can remove 25 to 50 meq of potassium per hour.

اهمیت کلسیم

- ۹۹٪ کلسیم در دستگاه اسکلتی بدن وجود دارد
 - ۵۰٪ بصورت باند با پروتئین پلاسما (آلبومین)
 - ۱٪ در خون
 - ۵۰٪ بصورت یونیزه در سرم وجود دارد.
- عملکرد :

تنظیم انقباض و انبساط عضله ،ضربان قلب

در انعقاد خون نقش دارد.

آستانه تحریک پذیری سلولهای عصبی را بالا می برند.

-
- در صورت وجود اسیدپته طبیعی معده و ویتامین D کلسیم میتواند از طریق غذا جذب شود .
 - کلسیم عمدتاً از طریق مدفوع دفع میگردد و بقیه از طریق ادرار از بدن خارج میشود.
 - کنترل کلسیم: PTH و کلسی تونین
 - سه اندام اسکلت و کلیه و روده باریک در تنظیم کلسیم نقش دارند.

هیپوکلسمی

- محدوده کلسیم بین ۸/۵ تا ۱۰/۵mg/dl
- کمتر از ۸/۵ هیپوکلسمی رخ میدهد.

- کم کاری غده پاراتیروئید
- اختلال غده تیروئید
- تجویز مقادیر زیادی خون سیترا ته (بصورت موقتی Ca^{2+} با سیترات باند می شود)
- نارسایی کلیه (به دلیل بالا بودن سطح فسفاتهای سرم)
- مصرف Vit D ناکافی، کمبود منیزیم، کاهش Alb سرم و آکالوز
- مصرف بعضی دارو ها: آمینوگلیکوزید ها، کورتیکواستروئید ها و ایزونیازید و هپارین
- پریتونیت
- مصرف الکل
- توجه: در استئوپروز، کلسیم کل بدن کاهش می یابد ولی ممکن است، کلسیم یونیزه (سرم) در حد طبیعی باشد

Tetany: تحريك پذيرى عصبى (**اختصاصى ترين شكل كمبود كلسيم**) در اثر تحريك پذيرى و تخليه خود به خودى رشته هاى حسى و حرکتى در اعصاب محيطى

پاراستزى در نوک انگشتان و دهان و خستگی و اضطراب

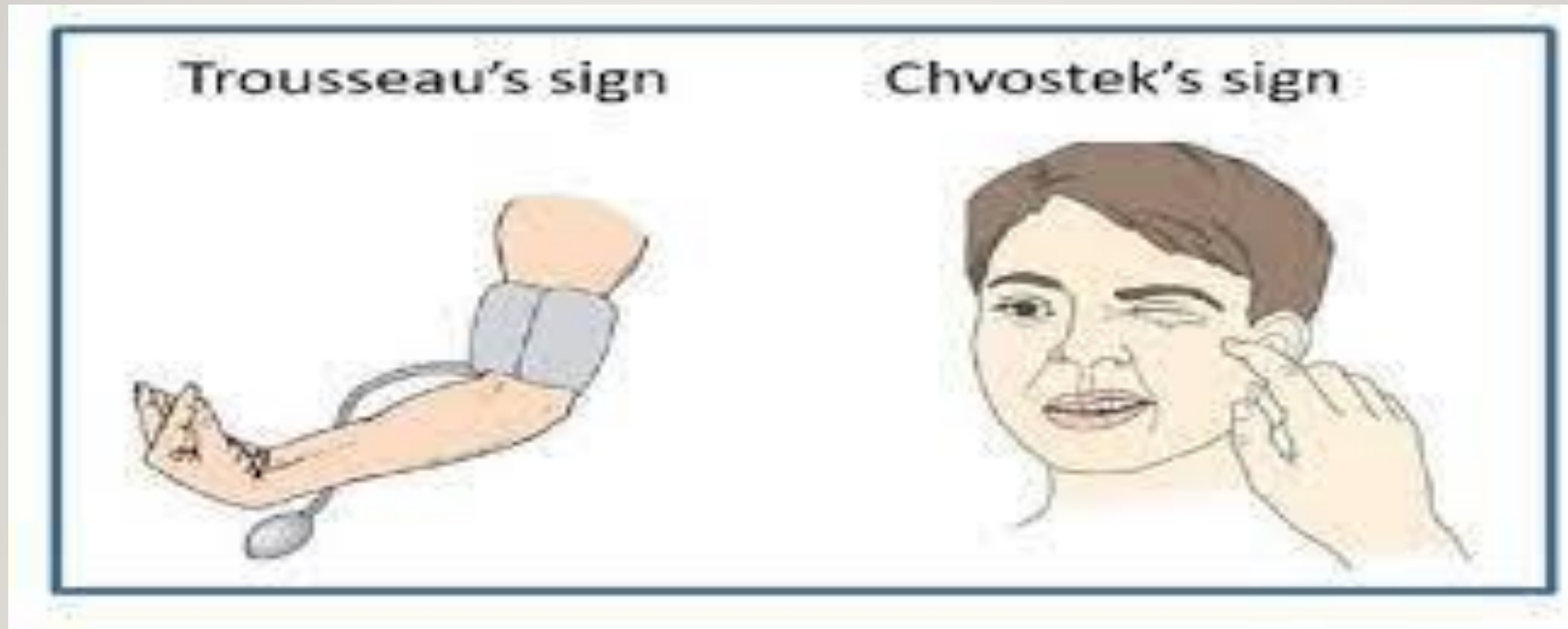
Spasm عضلات اندامها و صورت, لارنگواسپاسم, درد

ترسو: اسپاسم مچ دست به علت ایسکمی عصب اولنار (اسپاسم کارپال بیش از سه دقیقه کاف فشار خون بسته باشد)

شو و ستوک: لرزش عضلانی در لبها به دنبال ضربه به عصب صورتی

تحريك پذيرى CNS – PNS تشنج

تغييرات ذهنى: افسردگى, اختلال حافظه, گيجى, هذيان, توهم



- تغییرات ECG: افزایش فاصله QT و تاکی کاردی
- در کودکان هیپوکلسمی مزمن باعث تاخیر رشد و عقب ماندگی ذهنی می شود
- توجه: در هنگام ارزیابی **ca** سرم، باید میزان **Alb** و **PH** خون چک گردد. در آکالوز کلسیم با آلبومین خون باند میشود و بر میزان کلسیم سرم کاسته می شود و در محیط اسیدی اتصال کلسیم با آلبومین سست می گردد و سبب افزایش کلسیم یونیزه می گردد.

به ازای کاهش یک میلی گرم در دسی لیتر آلبومین سرم، ۰.۸ میلی گرم کلسیم سرم کاهش می یابد.

36

Adjusted total calcium (mg/ dL) =total calcium(mg/ dL) + 0.8(4 – albumin(g /dL))

- بررسی سطح آلومین
- سطح سرمی PTH (هایپوپاراتیرویدی)
- سطح سرمی فسفر
- ویتامین D
- بررسی سطح منیزیم (کمبود منیزیم)
- ECG

- در مواردی که بیمار بدون علامت باشد اصلاح و درمان علت به وجودآورنده هیپوکلسمی کافی خواهد بود. میتوان از کلسیم خوراکی و گاهی ویتامین D جهت درمان استفاده کرد.
- تزریق کلسیم گلوکونات بصورت IV: به آهستگی همراه با مانیتورینگ قلبی
- توجه در صورت مصرف دیگوکسین مصرف کلسیم با احتیاط صورت گیرد.
- آمادگی جهت مقابله با تشنج
- محلول های حاوی فسفات و یا بیکربنات سبب رسوب و ته نشین شدن کلسیم میگردند و نباید همزمان استفاده شوند.
- محلول کلرید سدیم ۹٪. درصد را نمیتوان همراه با کلسیم مورد استفاده قرار داد چون در آنصورت دفع کلسیم از کلیه افزایش خواهد یافت.

-
- در ابتدا **فسفر** باید چک شود. در هایپرفسفاتی شدید، تجویز کلسیم باعث افزایش محصول کلسیم-فسفر و تشدید تشکیل کلسیفیکاسیون میشود. کاهش فسفر باید قبل از تجویز کلسیم صورت پذیرد.
 - در صورتی که **هایپومنیزیمی** وجود داشته باشد برای اصلاح موثر هایپوکلسمی ابتدا باید آن را اصلاح نمود.
 - در درمان دراز مدت نیازمند درمان با مکمل های کلسیم و ویتامین **D** یا متابولیت های فعال آن جهت افزایش جذب روده ایی کلسیم میباشد.

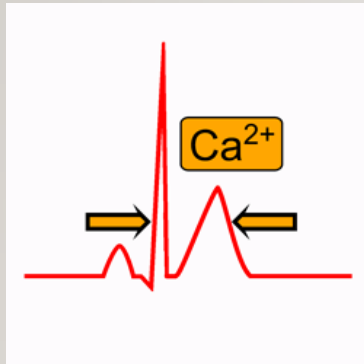
هیپر کلسمی

- به معنای بالارفتن میزان کلسیم پلاسما به بیشتر از ۱۰/۳
- با سه مکانیسم زیر ممکن است به وجود بیاید :
 ۱. افزایش برداشت کلسیم از استخوان
 ۲. افزایش جذب کلسیم از روده ها
 ۳. افزایش باز جذب کلسیم از کلیه ها

HYPERCALCEMIA

- Serum calcium > 10.5 mg/dl
- **Mild:** total CA : 10.5-11.9 mg/dl
- **Moderate:** total CA : 12-13.9 mg/dl
- **Severe:** total CA: 14-16 mg/dl
- Calcium enters extra cellular fluid from intestine and bone and excreted through kidney.
- Calcium is tightly controlled by hormones (PTH, calcitriol , calcitonin).

-
- بیمارهای نئوپلاستیک بدخیم و پرکاری پاراتیروئید شایع ترین علل
 - نارسایی کلیوی در مرحله اولیگوریک
 - عدم تحرک به مدت طولانی
 - بیماری پاژه
 - مصرف لیتیوم و کورتون و دیورتیک های تیازیدی
 - مسمومیت ناشی از دیگوکسین
 - اسیدوز
 - افزایش ویتامین D و استفاده مفرط از مکمل های کلسیم



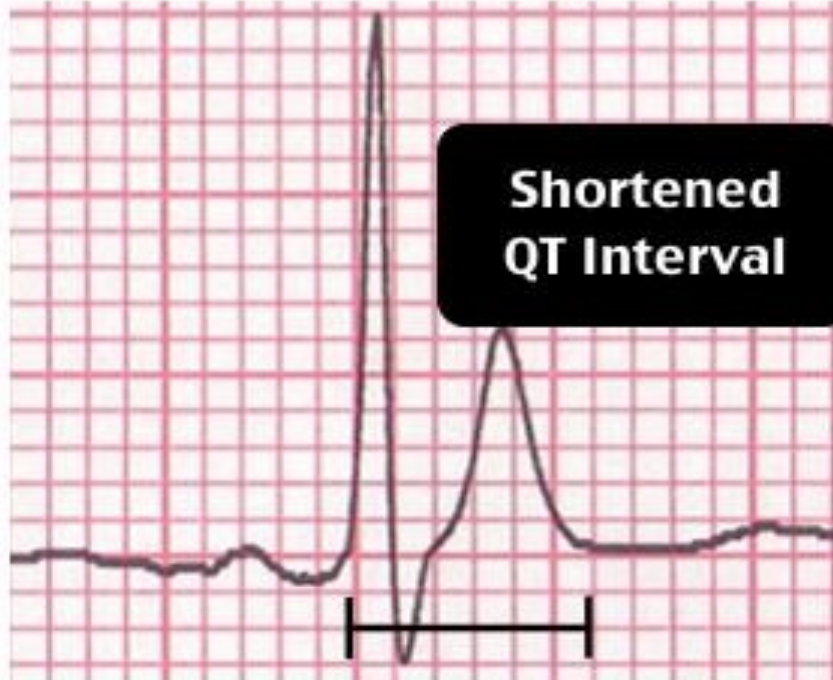
- کاهش تحریک پذیری عصبی-عضلانی، ضعف عضلانی، عدم هماهنگی عضلات، اختلال حافظه، لتارژی، اغما
- **تظاهرات گوارشی:** بی اشتهایی، استفراغ، یبوست، و به ندرت علائم پانکراتیت
- **علائم کلیوی:** پلی اورمی (نارسایی کلیه) و تشنگی به دنبال آن
- درد شکمی و فلج روده در هیپرکلسمی طولانی مدت
- برادی کاردی و کوتاه شدن QT و بلوک های قلبی
- **بحران هیپر کلسمی:** کلسیم بالای ۱۸ mg/dl، ایست قلبی آریتمی قلبی، فاصله QT کوتاه می شود

44

Hypercalcemia



Normal QT Interval



Shortened QT Interval

Causes of Hypercalcemia

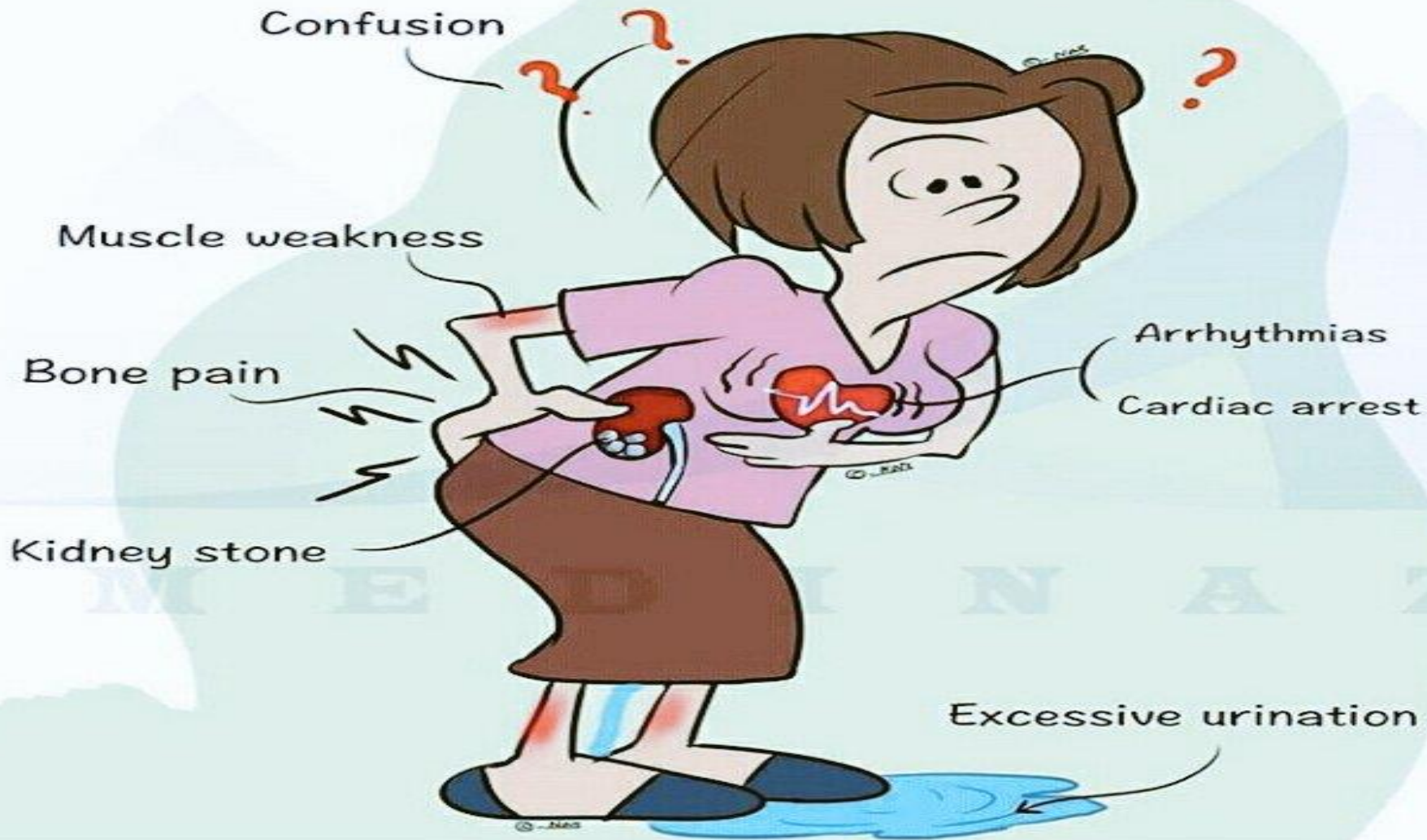
- Malignancy
- Milk-alkali syndrome
- Vitamin D toxicity
- Paget's disease
- Hyperparathyroidism
- Immobilization
- Granulomatous disease
- Thiazide diuretics

Hypercalcemia signs & symptoms

khansari hospital

www.medinaz.com

45



- شرح حال و معاینه بیمار (دوره زمانی علائم هایپرکلسمی, علائم و نشانه های بدخیمی)
- سطح سرمی کلسیم را باید بر اساس سطح سرمی **آلبومین** یا به کمک اندازه گیری سطح کلسیم یونیزه تفسیر کرد.
- سطح سرمی PTH
- سطح ویتامین D
- **سطح فسفر**
- کلسیم ادرار
- ECG (کاهش فاصله QT , درجاتی از بلوک دهلیزی بطنی)

اولین خط درمان در صورت عدم وجود نارسایی کلیوی افزایش حجم پلاسما و برقراری دیورز با استفاده از سرم نرمال سالین است. (تجویز مایعات برای رقیق کردن ca سرم و افزایش دفع ادرای آن)

- تزریق سرم N/S ۹/۴۵ یا ۴۵/۹. (سدیم باعث تشدید دفع ca می شود)
- به حرکت درآوردن بیمار
- محدودیت ca دریافتی
- استفاده از کلسی تونین (مهار برداشت کلسیم از استخوان)
- میترامیسین یک **آنتی بیوتیک سیتوتوکسیک** است و میتواند از طریق مهار برداشت کلسیم از استخوان سبب کاهش کلسیم سرم شود. (به دلیل عوارض زیاد عمدتاً در درمان هیپرکلسمی ناشی از تومورها استفاده میشود.)
- هیپر کلسمی به علت تومور بدخیم: درمان جراحی، شیمی درمانی، رادیو تراپی و کورتیکواستروئیدتراپی
- تجویز نمکهای غیرآلی فسفات (خوراکی ، انما، iv) با احتیاط تجویز شود: افت فشار خون و نتانی و نارسایی حاد کلیوی میشوند.

-
- در صورتی که انفوزیون بیشتر سالین به دلیل افزایش حجم محدود شده باشد میتوانیم از **دیورتیک های لوپ** استفاده کنیم (فورزماید)
 - تجویز وریدی بی فسفات ها (باعث کاهش آزاد شدن کلسیم از استخوان ها میشوند. مانند پامیدرونات)
 - گلوکوکورتیکوئیدها: (دوز اولیه ۲۰ تا ۶۰ میلی گرم پردنیزولون روزانه و یا داروهای معادل است)
 - دیالیز: همودیالیز و دیالیز صفاقی در هایپرکلسمی شدید (بیش از ۱۶ میلی گرم در دسی لیتر , CHF و نارسایی کلیوی)

اهمیت فسفر

- عملکرد عضلات و گلبولهای قرمز
- شکل گیری ATP و ۲ و ۳-دی فسفوگلیسرات
- حفظ تعادل اسید-باز در سیستم عصبی
- نقش واسطه در متابولیسم کربوهیدرات ها و پروتئین ها و چربی ها دارد.

-
- میزان طبیعی: ۲/۵ تا ۴/۵ میلی گرم در دسی لیتر
 - مقادیر فسفر در کودکان به دلیل میزان بالای رشد اسکلتی بیشتر است.
 - حدود ۷۵ درصد فسفر در استخوان و دندان ها و ۴ درصد در بافت نرم قرار دارد.
 - وجود فسفر برای عملکرد عصب و عضله مهم و حیاتی است.
 - از ساختمان استخوان ها و دندان ها محافظت میکند.
 - میزان فسفر با بالا رفتن سن کاهش میابد.

• تعادل فسفر در بدن توسط ۴ فاکتور تعیین میشود:

۱. **PTH** (اتصال و آزاد شدن عناصر را از ذخایر استخوانی تنظیم میکند و باعث کاهش بازجذب فسفات از توبول پروگزیمال میشود که موجب دفع ادراری آن میشود)
۲. **سطح سرمی فسفات** (به خودی خود بازجذب آن از لوله پروگزیمال را تنظیم میکند)
۳. **انسولین** (با جا به جا کردن فسفات به داخل سلول باعث کاهش سطح سرمی آن میشود)
۴. **کلسی تریول** (باعث افزایش سطح سرمی فسفات با افزایش جذب روده ایی آن میشود)

هیپوفسفاتی

- علل:
- سو تغذیه شدید پروتیین , کالری (بیماران دچار بی اشتهاپی عصبی یا الکلیسم و بیماران سالمند)
- هیپوونتیلاسیون شدید
- مصرف ناچیز فسفر در رژیم غذایی
- سوختگی های وسیع
- افزایش ترشح هورمون پاراتیروید
- آنتی اسید حاوی منیزیم
- الکلیسم مزمن, کتواسیدوز دیابتی
- آکالوز تنفسی (جا به جایی فسفر به داخل سلول)

- بیشتر علائم و نشانه های کمبود فسفر در اثر کاهش مقادیر ATP و ۲ و ۳-دی فسفوگلیسرات در RBC یا هر دو آن ها
- علائم عصبی: تحریک پذیری , خستگی , تشویش و نگرانی , ضعف و بی حسی , اختلالات عصبی , گیجی , تشنج و کما
- هیپوکسی و آکالوز تنفسی
- احتمال ایجاد عفونت
- اختلالات عضلانی: ضعف عضلانی , درد عضلات , رابدومیولیز حاد (تجزیه رشته های عضلانی مخطط)
- هیپر گلیسمی
- اختلالات هماتولوژیک: خونریزی , کمبودشدگی , کاهش پلاکت ها , همولیز

- هدف : پیشگیری از هیپوفسفاتی
- در وضعیت های خفیف : جایگزین نمودن فسفر های خوراکی
- هیپوفسفاتی شدید خطرناک بوده و نیازمند مراقبت سریع و به موقع از طریق روش های تهاجمی وریدی (بخصوص بیمارانی که فسفر سرم آن ها کمتر از ۱ میلی گرم در دسی لیتر باشد)
- خطرات احتمال تزریق وریدی فسفر : کاهش کلسیم سرم و کلسیفیکاسیون متاستاتیک ناشی از هیپر فسفاتمی
- سرعت تزریق فسفر نباید از ۱۰ میلی اکی والان در لیتر بیشتر شود.

افزایش فسفر (هایپر فسفاتمی)

- به مقادیر بالاتر از حد طبیعی (بالای $4/5$ میلی گرم در دسی لیتر)

۱- جا به جایی بین سلولی (رابدومیولیز, سندرم لیز تومور , همولیز وسیع)

۲- مصرف زیاد فسفر (در زمینه نارسایی کلیوی)

۳- کاهش ترشح کلیوی

علل



-
- شایع ترین علت هیپرفسفاتی، **نارسایی کلیوی** است.
 - علل دیگر: شیمی درمانی
 - بیماری نیوپلاستیک
 - کاهش ترشح هورمون پاراتیروئید
 - اسیدوز تنفسی
 - مصرف مقادیر زیاد فسفر و نکرورز شدید عضلانی
 - **اولین عارضه ناشی از هیپرفسفاتی، کلسیفیکاسیون متاستاتیک در بافت های نرم، مفاصل و شریان ها است.**

علائم بالینی

- نشانه های کمی ایجاد میکند.
- نشانه های موجود اغلب ناشی از کاهش کلسیم و کلسیفیکاسیون بافت نرم است.
- شایع ترین و مهم ترین علامت زودرس: تتانی
- کلسیفیکاسیون بافت نرم نیز شایع ترین عارضه دیررس است.
- سایر علائم: بی اشتهایی، تهوع، استفراغ، ضعف عضلانی، افزایش فعالیت های رفلکسی و افزایش ضربان های قلب، کاهش برون ده ادراری و اختلالات بینایی

- درمان علل زمینه ای و محدودیت های فسفات در رژیم غذایی توصیه میشود.
- اصلاح عملکرد کلیوی , میتواند در اغلب موارد بیمار را در عرض ۱۲ ساعت اصلاح کند.
- **سرم نرمال سالین و یا استازولامید** (جهت دفع ادراری فسفر)
- در صورت نارسایی کلیه یا CHF بیماران علامت دار مبتلا به هیپرفسفاتی شدید, باید تحت **دیالیز اورژانسی** قرار بگیرند.
- تجویز گلوکز ۵۰ درصد با ۱۰ واحد انسولین کریستال سبب ورود فسفر به داخل سلول میشود. (**کنترل پتاسیم**)

