



اختلالات الکترولیت در افراد با سوء مصرف الکل

Case Presentation

- آقای ۴۲ ساله با شرح حال تشنج و به دنبال آن یک دوره استفراغ و ضعف دو طرفه اندام تحتانی به مدت یک روز به دنبال مصرف زیاد الکل پنج روز پیش به اورژانس مراجعه کرد.
- او ۱۰ سال بود که مبتلا به دیابت بود. یک سال بود که اختلال تشنج داشت و از رژیم دارویی تبعیت نمی کرد.
- او به مدت بیش از ۱۵ سال تقریباً روزانه مقادیر مختلفی الکل مصرف می کرد.
- در معاینه، وی هوشیار، دیس اورینته (مقیاس باز شدن چشم در کمای گلاسکو 4 (E) ، کلامی 4 (V) ، و حرکتی 6 (M)) و دارای کم آبی بود.
- بررسی سیستم حرکتی اندام تحتانی پارالژی شل هیپوتونیک هر دو اندام تحتانی را با قدرت ۲/۵ نشان داد؛ آرفلکسیا؛ فلکسورهای کف پا دو طرفه.
- معاینه سیستم حرکتی اندام فوقانی طبیعی بود
- عملکرد روده و مثانه طبیعی بود.
- ضربان قلب او ۸۵ در دقیقه و فشار خون ۸۰/۱۳۰ میلی متر جیوه بود. گلوکز خون مویرگی بالا بود.
- توموگرافی کامپیوتری مغز نرمال بود.

ارزیابی های اولیه آزمایشگاهی

Parameter	Observed value	Normal range
Haemoglobin	10.5 g/dL	13.3–17.2 g/dL
WBC	10,620 cells	3700–9700 cells/mm ³
Random blood sugar	652 mg/dL	70–140 mg/dl
Urine ketones	Negative	Negative
pH	7.48	7.35–7.45
pO ₂	83 mmHg	83–108 mmHg
pCO ₂	51.3 mmHg	32–48 mmHg
HCO ₃ ⁻	35.7 mmol/L	23–29 mmol/L
Serum sodium	129 mmol/L	135–148 mmol/L
Serum potassium	1.55 mmol/L	3.50–5.10 mmol/L
Serum chloride	92 mmol/L	98–106 mmol/L
Serum magnesium	1.5 mg/dL	1.6–2.6 mg/dL
Serum phosphate	0.8 mg/dL	2.5–4.5 mg/dL
Serum calcium	6.14 mg/dL	8.80–11 mg/dL
Corrected calcium	6.6 mg/dL	
Creatine phosphokinase	1896 U/L	55–170 U/L
Lactate dehydrogenase	431 U/L	124–246 U/L
Serum osmolarity	311 mosm/kg	275–300 mosm/kg
Urine osmolarity	307 mosm/kg	900–1200 mosm/Kg
Serum creatinine	1.32 mg/dL	0.22–1.07 mg/dL
Serum urea	40 mg/dL	5.00–40.00 mg/dL
Serum parathormone	55 pg/mL	10–55 pg/mL
Serum vitamin D3	38.4 ng/mL	20–40 ng/mL
Serum protein	6.70 g/dL	6.30–8.20 g/dL
Serum albumin	3.40 g/dL	3.50–5.00 g/dL

آنالیز ادرار جمع آوری شده بیست و چهار ساعته

- سطح پتاسیم ادرار ۲۴ ساعته او ۵۷.۴ میلی مول در روز (به طور طبیعی کمتر از ۱۵ میلی مول در روز) و نسبت پتاسیم ادرار به کراتینین او ۱۷ (معمولاً کمتر از ۱۳) بود که نشان دهنده از دست دادن پتاسیم کلیوی است. منیزیم ادرار ۲۴ ساعته ۵۳ میلی گرم در روز و دفع کسری منیزیم ۱۰ درصد بود که هر دو نشان دهنده از دست دادن کلیوی منیزیم است. هیپومنیزیمی شدید نیز به هیپوکالمی شدید کمک کرد. هیپوکلسمی به از دست دادن کلسیم ادراری نسبت داده شد که با نسبت کلسیم لکه ادرار به کراتینین ۰.۳۱۷ (طبیعی > 0.14) تأیید شد،

اقدامات

- لاین ورید مرکزی تعبیه شد و اصلاحات پتاسیم و فسفر داخل وریدی اولویت قرار گرفت و بلافاصله شروع شد. فرمولاسیون خوراکی کلرید پتاسیم نیز اضافه شد.
- محلول نرمال سالین ۰.۹٪ برای اصلاح از نظر هیپوناترمی انتخاب شد.
- اصلاحات داخل وریدی منیزیم و کلسیم به طور همزمان در کنار مکمل های کلسیم خوراکی آغاز شد.
- برون ده ادرار به دقت کنترل شد.
- به او ۱۲۰ میلی اکی والان کلرید پتاسیم، ۱۵ میلی لیتر فسفات پتاسیم (۴۵ میلی مولار فسفر و ۶۶ میلی اکی والان پتاسیم)، ۳ گرم گلوکونات کلسیم و ۲ گرم سولفات منیزیم در دوزهای منقسم در روز به او داده شد.
- با توجه به هیپوکالمی شدید او، انسولین در ابتدا برای مدیریت گلوکز خون او متوقف شد.
- در روز ۲ پذیرش، ضعف اندام تحتانی او به ۴/۵ بهبود یافت.
- گلوکز خون کنترل نشده بود و از این رو انسولین زیر جلدی همراه با مکمل پتاسیم با احتیاط شروع شد.
- ناهنجاری های الکترولیتی وی همانطور که در بالا ذکر شد اصلاح شد و به آرامی طی چند روز آینده بهبود یافت.

	On admission	Day 1	Day 3	Day 5	Day 7
Sodium (mmol/L)	129	135	141	136	133
Potassium (mmol/L)	1.55	1.76	2.03	2.42	3.40
Magnesium (mg/dL)	1.5	1.5	0.9	1	1.8
Phosphorus (mg/dL)	0.8	1.6	2.3	2.1	2.0
Calcium (mg/dL)	6.14	5.07	5.83	6.0	6.18
Glucose (mg/dL)	627	520	205	140	162

TABLE 2: Serial electrolyte values

- در مدت یک هفته، اختلالات الکترولیتی او به جز هیپوکالمی خفیف و هیپوکلسمی اصلاح شد. گلوکز خونس کنترل شد. او بدون هیچ ضعفی به طور مستقل راه می رفت. پس از بهبود علائم، بیمار بر خلاف توصیه های پزشکی ترخیص شد و مانع پیگیری های بعدی شد.

- اختلالات الکترولیتی یک اتفاق رایج در بیماران مبتلا به اختلالات مزمن مصرف الککل است.
- اهمیت بالینی این ناهنجاری ها به میزان و مدت استفاده بستگی دارد [۱].
- اختلالات الکترولیت در بیماران وابسته به الککل می تواند به دلایل متعددی باشد. [1]
- الککل نقش مستقیمی در اختلالات پاتوفیزیولوژیک دارد و سایر عوامل مؤثر مانند سوءتغذیه و بیماری های مزمن نیز می توانند این اختلالات را ایجاد کنند.
- تظاهرات بالینی این اختلالات الکترولیتی ممکن است خیلی غیراختصاصی باشد و می تواند تشخیص را به تاخیر بیندازد.

- بیمارانی که در آنها اختلالات الکترولیتی ایجاد می شود، معمولاً به دلایلی مانند درد شکم یا شروع حالت تهوع و استفراغ مداوم که ممکن است به مصرف الکترولیت مرتبط باشد یا نباشد، در بیمارستان بستری می شوند.
- اگرچه اسیدوز متابولیک و هیپوناترمی اغلب در هنگام بستری وجود دارد، سایر غلظت‌های پلاسما ممکن است نرمال یا فقط به مقدار کم مختل شوند، علی‌رغم کمبودهای پنهان که اغلب زیاد هستند.
- پس از شروع درمان طراحی شده برای درمان اسیدوز و بازگرداندن حجم مایع خارج سلولی، کمبودها آشکار می شوند. این کمبودها ممکن است منجر به عوارض تهدید کننده زندگی شود.
- نشانه های بارز مصرف مزمن الکترولیت کاهش شدید غلظت پلاسمایی فسفات، منیزیم، پتاسیم و کلسیم در ۲۴ تا ۳۶ ساعت اول پس از پذیرش است.

هیپوکالمی

- هیپوکالمی در حدود ۵۰ درصد بیماران بستری در بیمارستان به دلیل اختلال مزمن مصرف الکل دیده می شود.
- علل هیپوکالمی در افراد الکلی می تواند شامل دریافت ناکافی، دفع ادراری، کمبود منیزیم، اسهال، جابجایی سلولی به دلیل ترشح انسولین، استفراغ شدید و کتواسیدوز زمینه ای باشد.
- کمبود منیزیم همزمان منجر به از دست دادن نامناسب پتاسیم می شود.
- ویژگی های بالینی هیپوکالمی شامل آریتمی های قلبی، فلج عضلانی، میوپاتی، ایلئوس و رابدومیولیز است.
- از دست دادن کلیوی پتاسیم همراه با کمبود منیزیم به هیپوکالمی کمک می کند. هیپوکالمی همراه با هیپومنیزیمی، همانطور که در بالا توضیح داده شد، تا زمانی که منیزیم اصلاح نشود، نسبت به اصلاح مقاوم است.

هیپومنیزیمی

- هیپومنیزیمی تقریباً در یک سوم بیماران مبتلا به اختلال مزمن مصرف الکل دیده می شود.
- هیپومنیزیمی در الکلی های مزمن می تواند منشأ تغذیه ای، ثانویه به کمبود فسفات یا آسیب توبولار ناشی از الکل باشد. می تواند باعث تحریک پذیری عصبی عضلانی به شکل تشنج، لرزش و ضعف اندام شود.
- هیپومنیزیمی شایع ترین اختلال الکترولیتی در افراد الکلی است. کمبود منیزیم باعث کاهش ثانویه پتاسیم می شود.

هیپوفسفاتی

- هیپوفسفاتی حاد معمولاً در ۵۰ درصد بیماران در طی دو تا سه روز اول پس از بستری شدن در بیمارستان به دلیل مشکلات مربوط به مصرف بیش از حد مزمن الکل ایجاد می شود.
- هیپوفسفاتی در افراد الکلی می تواند به دلیل تغذیه، افزایش دفع کلیوی، استفاده از آنتی اسیدها، اسهال مزمن، استفراغ و کمبود منیزیم باشد.
- علیرغم داشتن علت تغذیه ای برای فسفات پایین، دفع ادراری فسفات به دلیل اختلال عملکرد توبولار کلیوی افزایش می یابد.
- تظاهرات بالینی شامل اختلال عملکرد قلب، ضعف عضلات اسکلتی و همولیز است.
- هیپوکالمی و هیپوفسفاتی می توانند باعث رابدومیولیز شوند.

هیپوکلسمی

- هیپوکلسمی در مصرف کنندگان مزمن الکل می تواند به دلیل اثر مستقیم الکل باشد که باعث دفع ادراری کلسیم می شود.
- مکانیسم احتمالی دیگری که هیپوکلسمی را با هیپومنیزیمی مرتبط می کند، مقاومت محیطی هورمون پاراتیروئید ثانویه به هیپومنیزیمی است که از حفظ فیزیولوژیکی طبیعی سطح کلسیم سرم جلوگیری می کند.
- همچنین فرض بر این است که الکل به دلیل تأثیر مستقیم آن بر متابولیسم ویتامین D باعث هیپوکلسمی ثانویه به دلیل جذب ضعیف روده ای می شود.

اختلالات اسید و باز

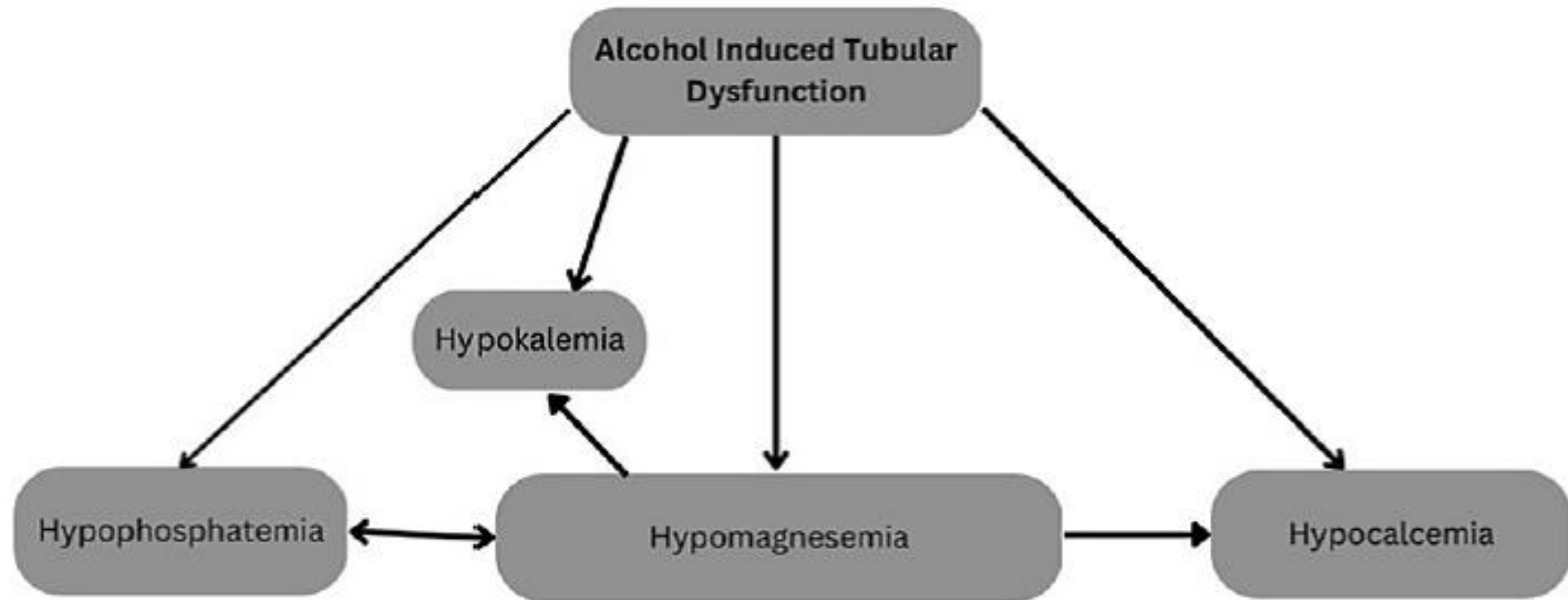
- اختلالات اسید و باز احتمالی در افراد الکلی شامل کتواسیدوز الکلی، اسیدوز لاکتیک، آلكالوز متابولیک و آلكالوز تنفسی است.
- اغلب ما با اسیدوز تنفسی و اسیدوز متابولیک مواجه می شویم .
- بیمار ما آلكالوز متابولیک داشت که احتمالاً به دلیل استفراغ و هیپوکالمی بود.

هیپوناترمی

- هیپوناترمی در افراد الکلی می تواند به دلایل مختلفی مانند آبخو پوتومانیا، تغییر آب آزاد خارج سلولی ناشی از هیپرگلیسمی، و تداوم مصرف آب آزاد، همراه با افزایش ترشح هورمون ضد دیورتیک (ADH) در زمان کاهش حجم باشد.
- هیپوناترمی در بیمار ما احتمالاً ثانویه به هیپرگلیسمی است و بنابراین یک هیپوناترمی واقعی نیست.

- اختلال عملکرد توبولار ناشی از اتانول یکی از دلایل احتمالی این ناهنجاری‌های متابولیک است.
- با این حال، اختلال عملکرد توبول ها معمولاً طی چند روز پس از پرهیز از الکل بهبود می یابد.

- مدیریت ناهنجاری های متابولیکی متعدد به دلیل تأثیرات متعدد یک الکترولیت بر دیگری یک چالش بزرگ است.
- اولویت بندی اینکه کدام الکترولیت باید ابتدا اصلاح شود نیز نقش مهمی در جلوگیری از عوارض احتمالی دارد.
- در چنین سناریویی مانند بیمار ما، در ابتدا اصلاح پتاسیم و فسفات را در اولویت قرار دادیم، زیرا آنها تأثیر مستقیمی بر قلب دارند و می توانند منجر به آریتمی و اختلال عملکرد قلب شوند. به دنبال آن اصلاح منیزیم انجام شد، زیرا برای دوباره پر کردن سطوح پتاسیم و فسفات لازم است.
- نرمال سالین که برای اصلاح الکترولیت استفاده شد، هیپوناترمی کاذب زمینه ای را اصلاح کرد. سالین هیپرتونیک برای جلوگیری از اصلاح بیش از حد اسمولالیت پلاسما تجویز نشد.



نتیجه گیری

- عدم تعادل الکترولیت می تواند تظاهرات متفاوتی داشته باشد و در صورت تاخیر در درمان می تواند منجر به عوارض تهدید کننده زندگی شود. شناسایی سریع به شروع فوری اصلاح کمک خواهد کرد.
- اصلاح پتاسیم قبل از مدیریت قند خون برای جلوگیری از هیپوکالمی تهدید کننده زندگی در چنین مواردی حیاتی است.
- تعامل پیچیده الکترولیت ها با سایر اختلالات متابولیک، به ویژه سوء مصرف مزمن الکل، چالش بزرگی را برای پزشک در تشخیص و درمان ایجاد می کند.
- هنگام برخورد با چنین بیمارانی باید به اختلال عملکرد توبولار ناشی از اتانول توجه داشت. اولویت های فیزیولوژیک اصلاح باید بر اساس آن برنامه ریزی و انجام شود.