





دانشگاه علوم پزشکی
و خدمات بهداشتی،
درمانی تبریز

همپوشانی تظاهرات بالینی اختلالات آب و الکترولیت با علایم روانپزشکی

تظاهرات کلی

- عدم تعادل آب و الکترولیت که اغلب در بیماران مبتلا به اختلالات طبی دیده می‌شود، ممکن است علائم **متنوع** جسمی و روانی مانند گیجی، افسردگی و حتی افکار خودکشی ایجاد کند.
- مطالعات گزارش می‌کنند بیمارانی که ظاهر جسمی سالم دارند ولی علائم روانپزشکی مانند افسردگی یا تغییرات شخصیتی را از خود نشان می‌دهند، ممکن است **مشکل الکترولیت زمینه ای نهان** را داشته باشند.

تظاهرات کلی

در واقع، علائم عصبی- روانپزشکی ممکن است **اولین سرخ** برای یک اختلال الکترولیت باشد.

اگر چه بررسی پروفایل الکترولیتی برای هر بیماری که با اختلالات شناختی یا روانپزشکی مراجعه می کند امکان پذیر نیست، بروز **علائم روانپزشکی** در هر بیمار جسمی یا **عدم تغییر** یا **بدتر شدن سیر بیماری** بیماران روانپزشکی باید بمنزله **هشدار** برای تیم درمان از لحاظ احتمال وجود اختلال الکترولیت در نظر گرفته شود.

سدیم

✓ سدیم کاتیون اصلی در مایع خارج سلولی است و هرگونه تغییر در

غلظت سدیم سرم با انتقال مایع به داخل یا خارج از سلول همراه است.

✓ فراوانترین یون خارج سلولی است که اسمولاریتی مایع خارج سلولی توسط آن تامین می شود.

✓ سدیم در تثبیت وضعیت الکتریکی -شیمیایی لازم برای انقباض عضله یا انتقال امواج عصبی نقش دارد.



هیپوناترمی

وضعیتی است که در آن سطح سدیم پلاسما به کمتر از 135 meq/L می رسد.

پاتوفیزیولوژی

- ✓ تغییرات ایجاد شده توسط هایپوناترمی در اثر **کاهش تحریک پذیری غشاها** به وجود می آیند.
- ✓ بیشتر مقادیر سدیم در خارج از سلول قرار دارد، هرچه سدیم کمتری برای حرکت در طول غشای تحریک پذیر وجود داشته باشد، غشاء دیرتر دیپولار می شود.
- ✓ **سلول های سیستم عصبی مرکزی** از بیشترین حساسیت نسبت به تغییرات سدیم برخوردار می باشد.

پاتوفیزیولوژی (ادامه..)

- ✓ هرگاه سطح سدیم خارج سلولی کاهش می یابد، این فضا هایپواسمولار خواهد شد لذا مایع به داخل سلول حرکت می کند و ادم سلولی را ایجاد می کند که سبب ایجاد تشنج می شود.
- ✓ افزایش ۵٪ در حجم سلول مغزی سبب افزایش ICP و کاهش جریان خون مغزی می شود.

پاتوفیزیولوژی (ادامه..)

- کاهش تدریجی سطح سدیم پلاسما تا 120 meq/L ممکن است نشانه ای به وجود نیارد، اما همین سطح پلاسمایی سدیم اگر به صورت ناگهانی و حاد باشد می تواند زندگی فرد را به مخاطره بیندازد.
- با افزایش انتقال مایع به سمت سلول های مغزی علایم افزایش **ICP** (لتارژی، گیجی، لرزش عضلانی) بروز می کند.
- اگر سطح سدیم پلاسما به 115 meq/L برسد، علایمی چون کانفیوژن، توهم، تغییرات رفتاری و تشنج ایجاد می شود.
- ادامه حرکت آب به داخل سلول های مغزی سبب بیرون زدگی مغز و نهایتاً کما و مرگ اتفاق خواهد شد.

انواع هیپوناترمی

هیپوناترمی هیپوولمیک: در این حالت مقدار کل آب بدن کاهش یافته است ولی مقدار سدیم بدن نسبت به آب کاهش بیشتری داشته است و با توجه به نسبت ذکر شده غلظت نمک در مجموع کم می شود (هر دو کاهش، اما سدیم کاهش بیشتر)

هیپوناترمی یوولمیک: در این حالت مقدار آب کل بدن اندکی افزایش یافته و مقدار سدیم **ثابت** مانده است .

هیپوناترمی هیپرولمیک: هم سدیم و هم آب بدن افزایش یافته اند اما مقدار آب **افزایش** بیشتری داشته است.

دریافت مواد محلول اندک: **ورود بی رویه آب بدون الکترولیت به بدن** (سدیم تقریبا ثابت است)

هیپوناترمی در بیماران روانپزشکی

- تغییرات در غلظت سدیم در انواع بیماری های روانپزشکی مشاهده شده است.
کاهش سدیم بدن در بیماران افسرده تحت درمان با تشنج الکتریکی گزارش شده است.
- کاهش معنی دار آماری در غلظت سدیم در **مایع مغزی نخاعی** بیماران افسرده به اثبات رسیده است.
- در بیماران فاز مانیا هم **افزایش درون سلولی سدیم** و هم سطوح طبیعی سدیم مشاهده شده است.

هیپوناترمی در بیماران روانپزشکی (ادامه..)

بیماران تحت درمان با لیتیوم در چند روز اول درمان، **افزایش دفع سدیم** را نشان می دهند و به دنبال آن در عرض **یک هفته** به **سطح طبیعی** باز می گردند.

از آن جایی که سدیم برای **جذب و ذخیره نوراپی نفرین** مورد نیاز است، این فرضیه وجود دارد که تغییر تعادل الکترولیت ممکن است در تولید اختلالات خلقی دخیل باشد.

هیپوناترمی در بیماران روانپزشکی

- هیپوناترمی می تواند ثانویه به احتباس آب و در نتیجه رقیق شدن سرم یا باعث کاهش سدیم کل بدن شود که ممکن است در محدودیت شدید رژیم غذایی یا بیماری آدیسون رخ دهد.
- یکی از علل مهم هیپوناترمی در **بیماران روانپزشکی** عبارت است از:

پلی دیپسی روانزا

هشدار

یک ملاحظه کلیدی در تشخیص پلی دیپسی روان زاء، **سابقه مصرف بیش از حد مایعات توسط بیمار است.**

بیماران مبتلا به پلی دیپسی با درجات مشخص، علیرغم عملکرد طبیعی کلیه، قادر به دفع آب با سرعتی برابر با میزان دریافتی خود نیستند. این عامل **هیپوناترمی است.**

تظاهرات بالینی

- هیپوناترمی موجب شیفت آب در جهت گرادیان اسموتیک ، از مایع خارج سلولی به سمت مایع داخل سلولی می‌گردد و در نتیجه ادم سلولی ژنرالیزه ایجاد می‌نماید.
- علائم و نشانه های هیپوناترمی شامل سردرد، تهوع و استفراغ، ادم پاپیلی، ضعف عضلانی، آتاکسی، تشنج کانونی یا عمومی و علامت باینسکی مثبت است.
- شدت علائم عصبی و روانپزشکی به شدت عدم تعادل و سرعت ایجاد آن مرتبط است.

هشدار همپوشانی

- تصویر بالینی اولیه در افسردگی به شکل بی تفاوتی، بی حالی، گوشه گیری، اختلال چشایی و بی اشتها می باشد، اما:
- این علائم ممکن است توسط هیپوناترمی نیز ایجاد شود. ←
- گریه فراوان و بی ثباتی عاطفی ممکن است بخشی از عواقب افسردگی ناشی از هیپوناترمی باشد یا این علائم ممکن است منعکس کننده شروع یک سندرم مغزی ارگانیک به نام انسفالوپاتی هیپوناترمیک باشد.

هشدار همپوشانی

- در مرحله حاد انسفالوپاتی هیپوناترمیک، تمرکز و حافظه اخیر مختل می شود. گیجی، خواب آلودگی و کما زمانی رخ می دهد که وضعیت شدید باشد.
- علاوه بر این، برخی از بیماران دچار توهم و هذیان می شوند. تغییرات ذهنی معمولاً در مدت زمان کوتاهی در نوسان است.
- تغییرات الکتروانسفالوگرافی مانند از دست دادن امواج آلفا و تخلیه نامنظم دامنه بالا و فعالیت آهسته ممکن است مشاهده شود.
- تصور می شود که تشنج ثانویه به ادم مغزی و/یا به دلیل غلظت کم سدیم و پتاسیم درون سلولی باشد. علت فوری مرگ های مرتبط با انسفالوپاتی هیپوناترمیک در بسیاری از موارد فتق ساقه مغز است.

درمان

تجویز محتاطانه **سدیم** به صورت (PO -NGT-iv)

نوع سرم های دریافتی : **R/L- 9%N/S**

محدودیت مصرف آب (درمان انتخابی است)

در صورت وجود علائم عصبی:

تجویز محلول هیپرتونیک کلرور سدیم (3 تا 5%) فقط در شرایط مراقبت های

ویژه و بسیار با احتیاط و با مقادیر کم

هدف در هیپوناترمی شدید: افزایش سدیم فقط تا حدی که علائم عصبی از بین

برود.

هایپرناترمی

- هایپرناترمی، افزایش غلظت سدیم سرم بالای ۱۴۵ میلی اکی والان در لیتر می باشد.
- تقریباً همیشه نتیجه از دست دادن آب از بدن است که باعث تولید بیش از حد نسبت غلظت سدیم در مایعات بدن می شود.
- افزایش شدید سدیم سرم، به بیش از ۱۶۰ میلی اکی والان در لیتر، ممکن است در **دیابت بی مزه** یا در **بیمارانی که مصرف مایعات آنها محدود است**، دیده شود.

نکته

❖ از شایعترین علل بالینی هایپرناترمی می توان به موارد زیر اشاره

کرد:

❖ محرومیت آب در بیماران بیهوش که قادر به درک یا پاسخ به

تشنگی نیستند.

❖ تجویز نامتناسب مواد غذایی هیپرتونیک با NGT

هشدار

- هیپرناترمی ممکن است به دنبال دیورز اسمزی برجسته ایجاد شود.
- هیپرناترمی یک حالت هیپراسمولار ایجاد می کند که در نتیجه مایع مغزی، چروکیدگی عصبی و آسیب بافتی ثانویه به دلیل پاره شدن رگ های خونی مغز ایجاد می شود.
- خونریزی های پتشیال متعدد ممکن است در سراسر قشر رخ دهد و ممکن است خونریزی های ساب دورال، زیر عنکبوتیه و داخل مغزی وجود داشته باشد.

هشدار

- حدود یک چهارم بیمارانی که سطح سدیم سرم آنها بیش از ۱۶۰ میلی اکی والان در لیتر باشد، علائم و نشانه های عصبی روانپزشکی خواهند داشت.
- اکثر این بیماران به شدت بیمار هستند و ممکن است تشخیص علائم هیپرناترمی از علائم ناشی از شرایط زمینه ای دشوار باشد.

هشدار

- افزایش تحریک پذیری و بیش فعالی ممکن است اولین علائمی باشد که ظاهر می شود.
- تحریک پذیری شایع ترین علامت هیپرناترمی در کودکان است. ممکن است سندرم ارگانیک مغز حاد، از اختلال خفیف در عملکرد شناختی تا خواب آلودگی و بی حالی ایجاد شود.
- علائم عصبی شامل رفلکس های تاندون عمیق بیش فعال، لرزش غیر اختصاصی و تشنج است.
- EEG ممکن است کاهش فرکانس های پس زمینه و فعالیت صرع کانونی را نشان دهد.
- تغییرات EEG ممکن است زمانی که هیپرناترمی باعث انفارکتوس مغزی یا خونریزی در بافت مغز شده است ادامه یابد.

درمان

کاهش تدریجی سطح سدیم سرم به وسیله تجویز محلولهای هیپوتونیک ($\text{Na } 3/3$ /.)

← کاهش تدریجی سطح سدیم از پیدایش ادم مغزی **جلوگیری** می کند.

پتاسیم

اگرچه سطح پتاسیم سرم را نمی توان با کل ذخایر پتاسیم بدن یکسان کرد، این تنها معیار بالینی عملی تعادل پتاسیم است.

پتاسیم کاتیون اصلی درون سلولی است و تحریک پذیری عضلات و بافت عصبی را حفظ می کند.

پتاسیم

- ✓ مهمترین الکترولیت داخل سلولی است و ۹۸٪ 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 اسیدو باز - حفظ و نگهداری کار کلیه
- ✓ توجه: پتاسیم از راه GI وارد و از طریق کلیه دفع می شود (۸۰٪ از طریق ادرار، ۲۰٪ توسط روده ها و غدد عرق دفع می گردد)

هیپوکالمی

غلظت کم پتاسیم داخل سلولی در بیماران افسرده در مقایسه با افراد کنترل مشاهده شده است.

همچنین مشخص شده است که پتاسیم در بافت مغز بیماران که خودکشی کرده اند، کاهش می یابد.

در افسردگی و زوال عقل، از دست دادن پتاسیم درون سلولی و احتباس سدیم درون سلولی وجود دارد، در

حالی که سطح پلاسمایی هر دو کاتیون طبیعی است.

سطح پایین پتاسیم سرم یا هیپوکالمی ممکن است ناشی از علل کلیوی یا خارج کلیوی از جمله آلدوسترون‌یسم اولیه و سندرم کوشینگ باشد.

درمان دیورتیک یکی از علل شایع هیپوکالمی است.

استفاده پنهان از داروهای ادرار آور به ویژه در بین زنان مورد توجه قرار گرفته است.

سوء استفاده از ملین ها و استفراغ خود القایی در تلاش برای کاهش وزن در نهایت ممکن است منجر

به هیپوکالمی شود.

تظاهرات بالینی هیپوکالمی

در سیستم گوارشی: تهوع استفراغ، انورکسیا (بی اشتهاپی) کاهش حرکات

روده

عضلات: ضعف، خستگی، Flaccid paralysis (فلج و شلی ماهیچه)

سستی و ضعف ماهیچه های تنفسی (ارست تنفسی و مرگ)

سیستم قلب و عروق: کاهش فشارخون در حالت ایستاده، آریتمی،

تغییرات ECG (T صاف، St-depress، پیدایش موج u

همپوشانی علایم هایپوکالمی با علایم روانپزشکی

- در سال ۱۸۸۲، یک روانپزشک بیماری را با سابقه ۲۵ ساله پاراپلژی متناوب را گزارش کرد. تصور می شد که بیمار از یک روان رنجوری جدید رنج می برد که پزشک برای آن اصطلاح «پاراپلژی نخاعی متناوب عصبی» را ابداع کرد.
- با علم کنونی متوجه می شویم که بیمار فلج دوره ای ناشی از هایپوکالمی داشته است.

مثال

- دو پزشک دیگر زنی را که سه بار به دلیل ضعف و ناتوانی در راه رفتن در بیمارستان بستری شده بود، گزارش کردند. در طول هر بار بستری، او قدرت خود را به دست می آورد و طی چند روز بیمارستان را ترک می کرد. در دو بستری اول تشخیص داده شد که بیمار دارای یک واکنش تبدیلی است که ناشی از مشکلات زناشویی است. پس از بررسی سطح سرمی پتاسیم بیمار (۱.۸ میلی اکی والان در لیتر)، در سومین پذیرش، تشخیص اسیدوز توبولار کلیوی داده شد.

مثال

- اگرچه ضعف عضلانی و حتی فلج ممکن است همراه با هیپوکالمی شدید باشد، تغییرات در خلق و خو و شخصیت نیز ممکن است با هیپوکالمی همراه باشد.
- افسردگی در هیپوکالمی به صورت خلق پایین، گریه کردن، ضعف و خستگی ظاهر می شود.
- بیمار احساس درماندگی و ناامیدی و حتی افکار خودکشی نیز ممکن است نشان دهد.
- علائم افسردگی در یک بیمار بدون هیچ گونه اختلال خلقی قبلی، با اصلاح هیپوکالمی فروکش می کند.

مثال

- هیپوکالمی ممکن است با سندرم مغزی ارگانیک همراه باشد، که به احتمال زیاد در افراد مسن به دلیل کاهش کل پتاسیم بدن مرتبط با افزایش سن و به دلیل اینکه ممکن است در عملکرد شناختی اختلالی از قبل وجود داشته باشد، ظاهر می‌شود.
- در بیمار مبتلا به سندرم مغزی ارگانیک مزمن، بدتر شدن ناگهانی عملکرد ذهنی باید پزشک را از احتمال هیپوکالمی آگاه کند و بررسیهای دقیق سطوح الکترولیت‌های سرم انجام شود.

درمان

اصلاح اتلاف k روزانه (کشمش، موز، زردآلو، پرتغال، سیب زمینی)

نکته: تزریق مستقیم KCL به داخل رگ ممنوع است.

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.

هایپرکالمی

به افزایش سطح پتاسیم سرم به مقدار بالاتر از ۵/۵ را هایپرکالمی گویند.

از جمله علل هایپرکالمی می توان به موارد زیر اشاره کرد:

دیورتیک های نگهدارنده پتاسیم	بیماری کلیوی
تجویز بیش از حد پتاسیم	تجزیه بافت به هر علتی

کاذب؟

سندرم ارگانیک مغز شایع ترین تظاهر هایپرکالمی است و علائم و نشانه های آن شامل **ضعف**،

دیسفازی، **دیزآرتری** و در برخی موارد **فلج** است. با این حال، فلج ممکن است دیده نشود زیرا مرگ

ناشی از ایست قلبی ممکن است قبل از آشکار شدن ضعف عضلانی رخ دهد.

برخی از بیماران سنکوپ ثانویه به آسیستول قلبی را تجربه می کنند.

علت شناسی هایپرکالمی

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

درمان

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

عملکرد کلسیم در بدن

- کلسیم در تثبیت غشای سلولی و در شروع و انتشار تکانه های عصبی نقش دارد.
- شایع ترین کاتیون در بدن، کلسیم در پلاسما است که در سه حالت یونیزه، متصل به پروتئین و در کمپلکس منتشر با اسیدهای آلی و معدنی وجود دارد.
- کلسیم یونیزه شکل فعال آن است و هر تغییری در سطح آن مکانیسم های بازخوردی را فعال می کند تا سطح طبیعی کلسیم را به سطوح ۸.۸ تا ۱۰.۴ میلی گرم در ۱۰۰ میلی لیتر را بازگرداند.

علل هیپرکلسمی

بدخیمی مانند کارسینوم یا میلوما، شایع ترین علت هیپرکلسمی است.

علل دیگر عبارتند از سمیت ویتامین D، سارکوئیدوز، هیپرپاراتیروئیدیسم، سندرم قلیایی خفیف، پرکاری تیروئید، نارسایی آدرنال و بی حرکتی طولانی مدت.

← بروز علائم روانپزشکی مرتبط با هیپرکلسمی از ۱٪ تا ۵۰٪ متغیر است.

علائمی که اغلب مشاهده می شود **تغییرات شخصیتی** است که با **تحریک پذیری** و

فقدان ابتکار عمل و **خودانگیزگی** مشخص می شود.

تظاهرات بالینی هیپرکلسمی

علائم افسردگی ممکن است **برجسته** باشد و با از دست دادن علاقه، کناره گیری،

بی اشتهايي، بی هدفی و اختلال حافظه ظاهر شود.

این علائم می تواند یک **اختلال عاطفی یا پیری** را شبیه سازی کند.

← از سوی دیگر، بسیاری از افراد مبتلا به هیپرکلسمی خفیف هیچ علامتی ندارند.

تظاهرات بالینی هیپرکلسمی

پترسون ارتباط مثبت بین **سطح کلسیم سرم** و **میزان تظاهرات اختلال**

خلقی در بیماران مبتلا به هایپرپاراتیروئیدیسم اولیه پیدا کرد.

بیماران با سطح سرمی کلسیم 16ml تا 12 **تغییرات شخصیتی** را تجربه کردند،

در حالی که **توهم و هذیان** در بیماران با سطوح 16 تا 19 میلی گرم در 100

میلی لیتر و **خواب آلودگی و کما** در بیماران با سطوح بالای 19 میلی گرم در

100 میلی لیتر مشاهده شد.

تظاهرات بالینی هیپرکلسمی

یافته های عصبی هیپرکلسمی شامل ضعف عضلانی، کاهش یا عدم وجود رفلکس های عمیق تاندون، گفتار غلیظ، آفازی گذرا و آتاکی است.

الکتروانسفالوگرام الگوهای غیراختصاصی را نشان می دهد که با کند شدن منتشر، همراه با حمله های تسلط فرونتال و انفجارهای ۲ تا ۴ سیکلری در ثانیه فعالیت ولتاژ بالا مشخص می شوند.

← کاتاتونیا ممکن است همراه با هیپرکلسمی باشد.

علل هیپوکلسمی

شایع ترین علت هیپوکلسمی، **هیپوپاراتیروئیدیسم** است که معمولاً با برداشتن ناخواسته غدد پاراتیروئید در طول تیروئیدکتومی ایجاد می شود.

علل دیگر عبارتند از سندرم سوء جذب، نارسایی کلیوی، کمبود منیزیم، و ترشح بیش از حد کلسی تونین توسط غده تیروئید.

سطح پایین کلسیم ممکن است در بیمارانی که فنی توئین، فنوباربیتال یا داروهای مرتبط با ساختار دریافت می کنند نیز دیده شود.

← **تغییر در وضعیت ذهنی معمولاً با کاهش سطح کلسیم سرم به زیر 7 mg/dl همراه است.**

تظاهرات بالینی هیپوکلسمی

✓ بیش از ۵۰ درصد از بیماران مبتلا به هیپوپاراتیروئیدیسم، دچار علائم روانپزشکی

می‌شوند که اغلب اختلال در عملکردهای شناختی است.

✓ تظاهرات دیگر عبارتند از تحریک پذیری، بی‌قراری، بیش‌فعالی و هذیان.

← در غیاب سابقه پزشکی دقیق، پزشک ممکن است هیپوکلسمی را با یک اختلال تجزیه‌ای یا

اسکیزوفرنی اشتباه بگیرد.

تظاهرات بالینی هیپوکلسمی

تظاهرات عصبی هیپوکلسمی قابل توجه است و شامل پارستزی، تحریک پذیری عصبی-عضلانی و کزاز است.

معاینه فیزیکی ممکن است انقباض عضلانی، گرفتگی عضلانی، هایپررفلکسی، حرکات کره مانند، علامت Chvostek و علامت Trousseau را نشان دهد.

افراد مستعد ممکن است دچار تشنج شوند. گاهی اوقات استریدور (سوت تنفسی) یا علائم افزایش فشار داخل جمجمه مشاهده می شود.

هیپوفسفاتی

فسفر عملکردهای بیولوژیکی زیادی دارد؛ از جمله:

تنظیم سیستم های آنزیمی

حفظ یکپارچگی ساختاری ماهیچه ها

فسفر، آنیون اصلی درون سلولی است و به فراوانی در غذاهای طبیعی یافت می شود. به همین دلیل، کمبود فسفر در افرادی که رژیم غذایی کافی دارند، نادر است.

تظاهرات بالینی هیپوفسفاتی

در بیمارانی که رژیم غذایی با کمبود فسفر و آنتی اسیدهای اتصال به فسفات دریافت کردند، علائم کمبود فسفر شامل **ضعف**، **لرزش** و **درد استخوان** می باشد.

سایر تظاهرات ممکن است شامل **ترس**، **تحریک پذیری**، **بی حسی**، **پارستزی** و **کما** باشد.

تظاهرات بالینی هیپوفسفاتی

✓ در **ترک الکل**، هیپوفسفاتی ممکن است به تصویر بالینی کمک کند.

✓ این احتمال وجود دارد که تغییرات در سطوح فسفر ممکن

است نقش بیشتری در بروز اختلالات خلقی و رفتاری نسبت به

آنچه که تاکنون نشان داده شده است، داشته باشد.

هیپومنیزیمی

سطوح سرمی منیزیم، (یک کاتیون درون سلولی)، به طور قابل اعتمادی سطح منیزیم را منعکس نمی کند. با این حال، سطوح سرمی در ارزیابی ذخایر منیزیم در بدن کاربرد عملی دارد.

منیزیم و کلسیم به عنوان **یون های تنظیم کننده** عمل می کنند.

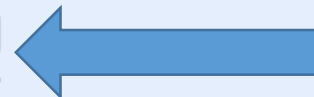
هیپومنیزیمی

عملکرد کلسیم در ترویج آزادسازی استیل کولین از وزیکول های سیناپسی در انتهای عصب کولینرژیک توسط منیزیم مهار می شود، در حالی که علایم افسردگی و بلوک عصبی عضلانی تولید شده توسط سطوح بالای منیزیم پلاسما را می توان با تزریق کلسیم غلبه کرد.

علل هیپومنیزیومی

- ✓ هیپومنیزیومی قابل توجه بالینی اغلب ناشی از استفراغ، اسهال، سوء جذب یا از دست دادن طولانی مایعات بدن است.
- ✓ درمان طولانی مدت با دیورتیک نیز ممکن است باعث هیپومنیزیومی شود.
- ✓ الکلیسم، اسیدوز دیابتی، پانکراتیت و هیپرآلدوسترونیسم علل دیگر هستند.
- ✓ علائم روانپزشکی سندرم ارگانیک مغز ممکن است **اولین تظاهر** عدم تعادل منیزیم باشد و علائم ممکن است تا ۴۸ ساعت پس از بازگشت سطح سرمی منیزیم به حالت عادی باقی بماند.
- ✓ علائم هیپومنیزیومی شامل تغییرات شخصیتی، عصبی بودن، تحریک پذیری و بی قراری است.

افسردگی در مراحل پیشرفته تظاهر پیدا می کند.



علل هیپومنیزیومی

- ✓ در بسیاری از بیماران مبتلا به افسردگی با علت ناشناخته، نشان داده شده است که سطح کل منیزیم پلاسما در آنها **کاهش** یافته است.
- ✓ سطوح منیزیم اغلب با کاهش افسردگی افزایش می یابد.
- ✓ بیماران مبتلا به **انسفالوپاتی الکلی** نسبت به بیماران گروه کنترل که دچار دلیریوم تره منس بودند، سطح منیزیم کمتری داشتند.
- ✓ در گروه کنترل، شش نفر از ۱۱ بیمار که هیپومنیزیومی داشتند، متعاقباً دچار آنسفالوپاتی الکلی شدند.

تظاهرات بالینی هیپومنیزیومی

هیپرمیزیومی معمولاً همراه با نارسایی کلیه ایجاد می شود.



تظاهرات بالینی هیپومنیزیومی

✓ ضعف و بی حالی که منجر به کما می شود ممکن است به دنبال تجویز آنتی اسیدهای حاوی منیزیم به بیمار با عملکرد ضعیف کلیه ایجاد شود.

تظاهرات بالینی هیپومنیزیومی

✓ ضعف و بی حالی که منجر به کما می شود ممکن است به دنبال تجویز آنتی اسیدهای حاوی منیزیم به بیمار با عملکرد ضعیف کلیه ایجاد شود.

نتیجه گیری

✓ تأخیر بی مورد در تشخیص عدم تعادل الکترولیت می تواند خطر ابتلا به سندرم ارگانیک غیرقابل برگشت مغز را ایجاد کند.

✓ ناهنجاری های الکترولیت معمولاً در بیمارانی با سایر مشکلات ظاهری پزشکی که نیاز به درمان دارند ایجاد می شود که تأثیر مستقیمی بر تعادل الکترولیت دارد.

نتیجه گیری

- ✓ پزشک باید نسبت به احتمال عدم تعادل الکترولیت در بیماری که علائم بیقراری یا سایر علائم روانپزشکی مانند افسردگی، توهم هذیان و ... را از خود نشان می دهد، هوشیار باشد.
- ✓ در نهایت، بیمار مسن مبتلا به افسردگی یا علائم سندرم ارگانیک مغز ممکن است در واقع یک ناهنجاری الکترولیت داشته باشد. اختلالات الکترولیت می تواند تعداد بی شماری از علائم روان پریشی و اختلالات عاطفی ایجاد کند.
- ✓ درمان عدم تعادل الکترولیت می تواند به طور چشمگیری وضعیت روانی بیمار را بهبود بخشد.