

هایپیرکالمی

پتاسیم دومین کاتیون خارج سلولی و فراوان ترین کاتیون داخل سلولی است . ۹۸ % پتاسیم در داخل سلولها و ۲٪ باقیمانده در فضای خارج سلولی قرار دارند . پتاسیم در انقباض عصبی - عضلانی ، تحریک پذیری و ریتم قلب و همچنین در حفظ تعادل اسید و باز بدن دخالت دارد . پتاسیم در اعمال آنزیمی بدن نیز دخالت دارد و ذخیره گلیکوژن در کبد را تسهیل می کند .

افزایش یون پتاسیم (هیپرکالمی)

به افزایش پتاسیم بیش از ۵/۵ meq/lit هیپرکالمی گفته می شود .

علل

افزایش مصرف پتاسیم - شیفت پتاسیم به خارج سلول - کاهش دفع کلیوی پتاسیم

توجه :

هیپرکالمی کاذب نیز باید مد نظر باشد . لکوسیتوز شدید ، ترمبوسیتوز، همولیز گلبولهای قرمز در لوله آزمایش، بستن تورنیکه به مدت طولانی همزمان با بازوبسته کردن انگشتان در موقع

خونگیری یا گرفتن خون از بالاتر از محل انفوزیون پتاسیم از جمله مواردی هستند که می توانند سبب هیپرکالمی کاذب شوند .

کاهش دفع کلیوی پتاسیم علت اصلی هیپرکالمی است . کمبود آلدسترون فرد را برای ابتلا به هیپرکالمی مستعد می کند . همچنین مصرف داروهای مدرنگه دارنده پتاسیم مانند تریامترن H - اسپرینولاکتون می توانند منجر به کاهش دفع کلیوی پتاسیم و هیپرکالمی شوند . ترانسفوزیون خون کهنه به ویژه در بیمارانی که اختلال کار کلیه دارند تجویز سریع پتاسیم داخل سیاهرگی و مصرف خوراکی پتاسیم به طوری که از حد تحمل کلیه بیشتر باشد از جمله علل دیگر هیپرکالمی محسوب می شوند . در مواردی که مقدار زیادی از بافتهای بدن صدمه دیده باشد مثل سوختگی ، صدمات همراه با له شدگی بافتها ، عفونتهای شدید ، تجزیه سلولهای بدخیم پس از شیمی درمانی به علت آزاد شدن پتاسیم داخل سلولی سبب افزایش سطح پتاسیم خون می شوند .

در صورت وجود اسیدوز نیز پتاسیم از سلول خارج می شود و یون هیدروژن وارد سلول می شود تا به اصلاح PH کمک کند .

تظاهرات بالینی

مهمترین اثر بالینی هیپرکالمی روی عضله قلب اعمال می شود .

اثرات قلبی هیپرکالمی عبارتند از :

- افزایش ولتاژ و نوک تیز شدن قریه موج T

- افزایش فاصله PR همراه با برادی کاردی

- کاهش ولتاژ و ناپدید شدن موج P

- کم شدن کمپلکس QRS و در نهایت فیبریلاسیون یا ایست قلبی .

تظاهرات عصبی ، عضلانی در مراحل اولیه هایپرکالمی ، افزایش تحریک پذیری و اسپاسم شدید می باشد اما به تدریج به علت تجمع اسید لاکتیک و خروج یون پتاسیم از داخل سلول فرد دچار ضعف ، خستگی ، پارسنزی و فلج پیشرونده عضلات می باشد. علائم گوارشی هایپرکالمی نیز عبارتند از تهوع - استفراغ - قولنج شکمی و اسهال و علائم کلیوی هایپرکالمی شامل اولیگوری و آنوری است .

مراقبت و درمان

در شرایط غیرحاد ممکن است محدودیت مصرف پتاسیم و اجتناب از داروهای حاوی پتاسیم و یا نگهدارنده های یون پتاسیم کافی باشد ، در برخی موارد لازم می شود از رزین های تبادل کننده یون پتاسیم مثل سدیم پلی استیرن سولفات (کایکسالات) استفاده شود .

- اولین اقدام درمانی در هایپرکالمی اورژانسی تجویز گلوکونات کلسیم است . اثرات کلسیم بر روی آستانه تحریک پذیری و پتانسیل غشاء سلولهای قلبی و عصبی درست برعکس پتاسیم است .

تجویز کلسیم در کسانی که دیگوکسین مصرف می کنند می تواند موجب بروز مسمومیت با دیژیتال شود و بایستی با احتیاط تجویز شود . کلسیم باعث کاهش پتاسیم سرم نمی شود و باید بلافاصله درمانهای پایین آورنده پتاسیم سرم به اجرا گذاشت . (طول مدت اثر کلسیم یک ساعت است) .

- دومین اقدام درمانی تجویز بی کربنات سدیم است که شروع اثر آن چند دقیقه بعد بوده و تا دو ساعت باقی می ماند .

- سومین اقدام درمانی تجویز گلوکز و انسولین است و سپس بایستی پس از اصلاح نسبی ، مقدار پتاسیم اضافی بدن دفع شود .

کایکسالات یک رزین تبادل کننده سدیم - پتاسیم بوده و هریک گرم آن با یک میلی اکی والان پتاسیم باند می شود و از عوارض آن یبوست بوده و به همین علت همراه سوربیتول تجویز می شود .

در موارد هایپرکالمی شدید اگر همودیالیز بلافاصله در دسترس باشد جهت جلوگیری از اتلاف وقت پس از تجویز کلسیم اقدام به همودیالیز نمود .

توجه

کلرور پتاسیم را هرگز نباید به شیشه یا ظرف محلولی که به پایه آویزان است اضافه کرد . زیرا کلرور پتاسیم به دلیل سنگینی به ته ظرف می رود و یکجا داخل بدن بیمار می شود .

در صورت امکان درمان ایده آل هایپرکالمی درمان علت زمینه ای است . نارسایی کلیوی که اصلی ترین عامل هایپرکالمی است را نمی توان بطور کامل برطرف کرد .

مراقبتهای پرستاری در هایپرکالمی:

- پرستار بایستی بدقت علایم حیاتی و نتایج آزمایشات بیمار را در طی فرآیند دیالیز بررسی نماید و دفع افراطی یا تغییرات سطح الکترولیت‌های بیمار را سریع‌ت تشخیص دهد سرعت دیالیز یا غلظت مایع دیالیز، مایعی که برای ایجاد غلظت لازم برای برقراری شیب تعادل مواد استفاده می‌شود ممکن است نیاز به تغییر و تنظیم مجدد داشته باشد تا سطح مورد نظر مایعات و الکترولیتها بدست آید اگر تروما یا آسیب بافتی علت هیپرکالمی است، اقداماتی باید برای پیشگیری از آسیب بافتی هر چه بیشتر به عمل آید از قبیل تجویز آنتی‌بیوتیک و استراحت در تخت که موجب کاهش مرگ سلولی و آزاد شدن پتاسیم خواهد شد، تاریخ انقضای مصرف فرآورده‌های خونی بایستی به دقت پایش شود و پرستار بایستی هرگونه انتقال خون را متوقف کند اگر افزایش سطح پتاسیم مشاهده شد.

- اگر اسیدوز باعث تشدید هیپرکالمی شده است، بایستی بیکربنات تجویز شود تا تعادل اسید و باز بدن بازیافت شود اگر عدم تعادل سایر الکترولیتها وجود داشته باشد درمان مناسب باید اجرا شود برای نمونه درمان جایگزین کلرید.



- نحوه دیالیز بیماران:

- استفاده از محلول دیالیز با پتاسیم پایین ۱ میلی اکی والان در لیتر یا بدون پتاسیم.
- اجتناب از دیالیز خشک در تمام مدت دیالیز محلول دیالیز درمانی جریان داشته باشد.
- در صورتی که دیالیز بیمار، بار اول است حداکثر ۲ تا ۳ ساعت دیالیز شود و در صورت مزمن بودن به پروتکل بیماران مزمن مراجعه شود.

- آمادگی در صورت شروع عملیات احیاء در صورت هایپرکالمی بالای ۶ با علایم بالینی و علائم مشخصه ECG موج T پهن و تیز

اسیدوز مداخلات پرستاری

درمان اسیدوز تنفسی عمدتاً دربرگیرنده افزایش تهویه بیمار جهت کاهش سطح CO_2 خون است مقدار هدف PH و CO_2 بیماران مبتلا به بیماری‌ها مزمن ریوی احتمالاً بالاتر از مقدار نرمال آنها خواهد بود. پرستار بایستی پاسخ بیمار به درمان را پایش کند بخصوص به نتایج آزمایشات و علایم حیاتی بیمار توجه داشته باشد

در تهویه درمانی، پرستار بایستی بررسی کند که آیا سطح اکسیژن بیمار به مقدار چشمگیری بالا رفته است و ریت تنفس خودبخودی بیمار کمتر از ۱۲ نفس در دقیقه است یا نه.

در بعضی از بیماران مبتلا به بیماری مزمن ریوی تشخیص داده شده یا نامشخص نیروی تنفسی ممکن است با سطوح پایین O_2 منطبق شده باشد بنابراین بالا بردن سطح اکسیژن حاصل از هیپرونتیلیسیون و کاهش سطح CO_2 ممکن است موجب سرکوب هر چه بیشتر نیروی محرکه تنفسی آنها شود در این صورت بایستی احتیاط کرد.

- درمان اسیدوز متابولیک روی تصحیح علت و مشکل زمینه‌ای متمرکز است برای مثال در اسیدوز لاکتیک تصحیح وضعیت روی اکسیژناسیون بیمار جهت پیشگیری از متابولیسم بی‌هوایی یا برطرف کردن سایر علل مشکل متمرکز است بطور مشابه، درکتواسیدوز دیابتی، درمان روی تصحیح کمبود انسولین برای کاهش سوختن چربی‌ها و تولید کتون‌ها متمرکز است.

- در مواردی از اسیدوز که تصحیح علت زمینه‌ای تنفس یا متابولیک به تاخیر انداخته شده یا اختلال طولانی شده باشد درمان با انفوزیون با رهایی از قبیل بیکربنات سدیم بطور موقت استفاده می‌شود بایستی مراقب بود که PH بسیار زیاد درمان نشود، بخصوص در اسیدوز تنفسی،



زیرا اقدام بدن برای تصحیح مشکل همراه با انفوزیون باز می‌تواند موجب آلكالوز متابولیک و عوارض مربوطه شود.

تهیه و تنظیم : تیم آموزش سلامت بیمارستان بهار ۱۴۰۲

فهرست منابع:

- پرستاری داخلی و جراحی برونر سوارث
- سایت ویکی پدیا دانشنامه آزاد
- دانشنامه رشد
- www.ir.Teb.com

وبسایت بیمارستان: Www.alihospital.ir