

## ELEKTROLITŲ BALANSO SUTRIKIMAI IR NEUROLOGINĖ PATOLOGIJA

Liudmila Kimševaitė  
*Vilniaus miesto klinikinė ligoninė*

**Raktažodžiai:** elektrolitų disbalansas, neurologinė patologija.

### Santrauka

Darbo tikslas. Išanalizuoti neurologinę patologiją esant elektrolitų disbalansui.

Tyrimo medžiaga ir metodai. Vilniaus miesto klinikinės ligoninės Vidaus ligų, Nefrologijos skyriuose 2017 m. birželį - 2018 m. balandį tyrėme 101 ligonį, kuriam buvo elektrolitų balanso sutrikimai ir neurologinė patologija. Ligonių amžius – 31-99 metai (vidurkis -  $75,0 \pm 1,3$  metų), moterų - 68, vyrų - 33. Vidutinė stacionarinio gydymo trukmė - 10,5 dienos. Visiems ligoniams atliktas bendras ir biocheminis kraujo tyrimas, nustatyta elektrolitų koncentracija kraujo serume, atlikta elektrokardiograma, vidaus organų echoskopija, esant indikacijoms - galvos (stuburo) kompiuterinė tomografija, magnetinio rezonanso tomografija. Statistinių duomenų vidurkių skirtumai vertinti Stjudento (Student) patikimumo kriterijumi t. Skirtumai laikyti statistiškai patikimi esant  $p < 0,05$ .

Rezultatai. Išanalizuota neurologinė patologija esant elektrolitų disbalansui. Galvos smegenų kraujotakos sutrikimai buvo 26(25,7%) ligoniams, galvos smegenų edema - 1(1,0%), demencija - 6(5,9%), lėtinė galvos smegenų išemija - 17(16,8%), galvos smegenų augliai - 3(3,0%), Parkinsono liga - 7(6,9%), esencialinis tremoras - 2(2,0%), epilepsija - 3(3,0%), sinkopė - 7(6,9%), polineuropatija - 10(9,9%), neuralgija - 5(5,0%), raumenų spazmai - 9(8,9%), parestezijos - 2(2,0%). Sergant ir išeminiu, ir hemoraginiu insultu nustatyti kalio, natrio ir chloro balanso sutrikimai. Vyravo hipokalemija. Galvos smegenų infarkto atveju kalio koncentracija kraujo serume buvo  $3,28 \pm 0,2$  mmol/l, lėtinės galvos smegenų išemijos atveju -  $4,81 \pm 0,2$  mmol/l ( $p < 0,001$ ). Sergančiųjų demencija natrio koncentracija kraujo serume buvo  $125,5 \pm$

$2,2$  mmol/l, lėtinės galvos smegenų išemijos atveju -  $138,76 \pm 1,3$  mmol/l ( $p < 0,001$ ). Galvos smegenų auglių sergantiems ligoniams nustatytas sumažėjęs chloro kiekis kraujo serume -  $93,83 \pm 3,1$  mmol/l. Parkinsono liga sergantiems ligoniams vyravo hipokalcemija -  $1,99 \pm 0,1$  mmol/l. Epilepsijos atveju diagnozuota ir hipokalcemija ( $1,92$  mmol/l), ir hiperkalcemija ( $2,63$  mmol/l). Visoms migrena sergantiems ligonėms nustatyta padidėjusi kalcio koncentracija kraujo serume -  $2,66 \pm 0,1$  mmol/l. Sinkopės atvejais stebėta ir hipokalemija ( $3,09 \pm 0,2$  mmol/l), ir hiperkalemija ( $5,80$  mmol/l). Esant parestezijoms nustatyta hipokalemija -  $3,14$  mmol/l. Ligonų, kuriems pasireiškė raumenų spazmai, kalcio koncentracija kraujo serume buvo  $1,96 \pm 0,1$  mmol/l, magnio -  $0,66 \pm 0,01$  mmol/l.

Išvados. Kalio, natrio ir chloro balanso sutrikimai nustatyti sergant ir išeminiu, ir hemoraginiu insultu. Vyravo hipokalemija. Galvos smegenų infarkto atveju, palyginus su sergančiųjų lėtine galvos smegenų išemija grupe, nustatytas statistiškai patikimas kalio koncentracijos kraujo serume sumažėjimas. Visiems Parkinsono liga sergantiems ligoniams nustatyti kalcio kiekio kraujo serume pokyčiai. Vyravo hipokalcemija. Epilepsinių priepuolių priežastimi gali būti ir hipokalcemija, ir hiperkalcemija. Hiperkalcemija gali provokuoti migreną. Kognityvinius sutrikimus nulėmė natrio kiekio pokyčiai. Visiems demencija sergantiems ligoniams nustatyta hiponatremija. Demencijos atveju, palyginus su sergančiųjų lėtine galvos smegenų išemija grupe, natrio koncentracijos sumažėjimas kraujo serume buvo statistiškai patikimas. Hiponatremija gali būti galvos smegenų edemos priežastis. Galvos smegenų auglių sergantiems ligoniams buvo hipochloremija. Sinkopė gali įvykti ir hipokalemijos, ir hiperkalemijos atveju. Hipokalemija gali sąlygoti parestezijas. Raumenų spazmai pasireiškė esant hipokalcemijai ir hipomagnezemijai.

### Išvadas

Elektrolitų disbalansas (ED) ir osmoziniai pokyčiai yra viena dažniausių metabolinių neurologinių sutrikimų priežasčių [1]. Elektrolitų pokyčiai nulemia centrinės (CNS) ir periferinės nervų sistemos (PNS) pažeidimą - vangumą, raumenų silpnumą, traukulius, tetaniją. Neurologinės manifestacijos dažniausiai sukelia natrio kiekio svyravimai. Natrio balanso sutrikimai įprasti sergant CNS ligomis. Jie pasireiškia ligonių gydymo eigoje ir gilina neurologinius simptomus. Nekoreguojama disnatremija didina ligonių mirtingumą [2]. Hiponatremiją gali sukelti ligos ir patologinės būklės: hipovolemija, hipotiroidizmas, inkstų funkcijos nepakankamumas, antidiuretinio hormono sekrecijos sutrikimas, širdies nepakankamumas, kepenų cirozė, medikamentai. Neurologiniai hiponatremijos simptomai susiję su smegenų edema ir priklauso nuo natrio koncentracijos [3]. Jei smegenų edema nėra ryški ir užsitęsusi, koregavus natrio sutrikimus, smegenų funkcijos atsistato. Naujos neurologinės manifestacijos gali pasireikšti kaip osmozinio demielinizacijos sindromo rezultatas. Natrio balanso ir osmoliariškumo sutrikimai sukelia CNS slopinimą ir encefalopatiją, kalio balanso sutrikimai - PNS slopinimą ir raumenų silpnumą. Hiperkalcemija ir hipermagnezemija nulemia CNS ir PNS slopinimą, sukelia encefalopatiją ir arefleksinį raumenų silpnumą. Hipokalcemija ir hipomagnezemija sukelia CNS ir PNS dirginimą, klinikoje pasireiškiantį traukuliais, spazmais ir tetanija. Hipofosfatemijos ir hipomagnezemijos sukeltas raumenų silpnumas gali sutrikdyti kvėpavimo funkcijas. Traukuliai pasireiškia esant labai žemai natrio, magnio, kalcio ir fosforo koncentracijai. Magnio, fosforo ir kalcio pokyčiai gali sukelti jutimo sutrikimus [4, 5]. Hipofosfatemija sukelia encefalopatiją, miopatiją ir neuropatiją [6]. Išryškėjusi hipofosfatemija gali būti ūminio paralyžiaus (kvadrilegijos) priežastis [7]. Hipermagnezemijos atveju gali pasireikšti kvadrilegija ir kvėpavimo nepakankamumas, hiperkalcemijos atveju - centrinė tilto mieliniozė, hipo- ar hiperkalemijos atvejais - širdies aritmijos. Hiperkalcemija dažna sergant onkologinėmis, neuroonkologinėmis ligomis. Šiems ligoniams pasireiškia ir hiponatremija, hipokalemija, hipomagnezemija, hipofosfatemija. Būtina tirti natrio, kalio, kalcio, magnio ir fosforo koncentraciją kraujo serume. Koreguojant ED, galima išvengti neurometabolinių sindromų [8-10].

**Darbo tikslas** - išanalizuoti neurologinę patologiją esant elektrolitų disbalansui.

### Tyrimo medžiaga ir metodai

Vilniaus miesto klinikinės ligoninės Vidaus ligų, Nefrologijos skyriuose 2017 m. birželį - 2018 m. balandį tyrėme 101 ligonį, kuriam buvo elektrolitų balanso sutrikimai ir

neurologinė patologija. Ligonių amžius - 31-99 metai (vidurkis -  $75,0 \pm 1,3$  metų). Vidutinė stacionarinio gydymo trukmė - 10,5 dienos. Visi ligoniai konsultuoti neurologo (straipsnio autorės). Jiems nustatyta neurologinė diagnozė, skirtas gydymas. Visiems ligoniams atliktas bendras ir biocheminis kraujo tyrimas, nustatyta elektrolitų koncentracija kraujo serume, atlikta elektrokardiograma, vidaus organų echoskopija, esant indikacijoms - galvos (stuburo) kompiuterinė tomografija (KT), magnetinio rezonanso tomografija (MRT). Statistinių duomenų vidurkių skirtumai vertinti Stjudento (Student) patikimumo kriterijumi t. Skirtumai laikyti statistiškai patikimi esant  $p < 0,05$ .

### Rezultatai

Galvos smegenų kraujotakos sutrikimai (GSKS) buvo 26(25,7 proc.) ligoniams: galvos smegenų infarktas (GSI) - 5(4,9 proc.), GSI padariniai - 17(16,8 proc.), hemoraginis insultas (HI) - 3(3,0 proc.), HI padariniai - 1(1,0 proc.). Ir išeminio, ir hemoraginio insulto atveju nustatyti kalio, natrio ir chloro balanso sutrikimai. 4(3,9 proc.) iš 5(4,9 proc.) GSI sergančių ligonių buvo hipokalemija (vienam jų - ir hiponatremija - 124 mmol/l), 1(1,0 proc.) ligoniui - hipochloremija (95,4 mmol/l). Kalio koncentracija kraujo serume sergant GSI buvo  $3,28 \pm 0,2$  mmol/l, LGSI atveju -  $4,81 \pm 0,2$  mmol/l ( $p < 0,001$ ). 2(2,0 proc.) iš 3(3,0 proc.) HI sergančių ligonių nustatyta hipokalemija (3,31 mmol/l), 1 jų - ir hipochloremija (96,8 mmol/l). 1(1,0 proc.) HI patyrusiam ligoniui buvo hiponatremija (129 mmol/l).

Ligonė V.G., 85 metų, hospitalizuota bendros sunkios būklės. Serga KŠL, PV, prieš 6 metus patyrė išeminį insultą. Objektiviai: AKS-110/70 mmHg, P-100 k./min. Neurologinis tyrimas: platesnis dešinės akies vokų plyšys, į skausmą reakcija išlikusi, sausgysliniai refleksai  $s > d$ , kairė hemiparezė, provokuojasi Babinskio refleksas kairėje. Tyrimai: leuk.- $9,55 \cdot 10^9/l$ , eritr.- $3,83 \cdot 10^{12}/l$ , Hb-102 g/l, tromb.- $275 \cdot 10^9/l$ , gliuk.-5,35 mmol/l, K-2,73 mmol/l, Na-140 mmol/l. EKG: PV, tachisistolinė forma, KSH. Krūtinės ląstos rentgenografija: fibroziniai pakitimai plaučiuose. Galvos KT: (1 pav.). Diagnozė: KŠL. Stabili KA, Fkl.III, ŠN C. Permanentinis PV, tachisistolinė forma. Hipokalemija. Galvos smegenų infarktas *ACM dex.* baseine: kairė hemiparezė. Gydymas: infuzoterapija, oksigenoterapija, heparinas, eufilinas, mildronatas, digoksinas, furozemidas.

Galvos smegenų edema (GSE) pasireiškė 1(1,0 proc.) ligoniui. Ligonis I.L., 62 metų, hospitalizuotas skubos tvarka dėl dusulio, didelio bendro silpnumo, galvos sunkumo, svai-gimo. Serga KŠL, PV. Objektiviai: AKS-120/80 mmHg, P-70 k./min., KD- 27 k./min. Būklė sunki, širdies ribos prasiplėtusios į abi puses, II tono akcentas, I tonas susilpnėjęs, kojose edemos. Neurologinis tyrimas: soporas, akių obuolių

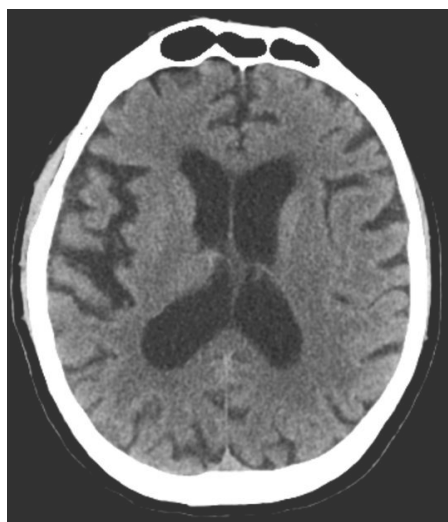
judesiai „plaukiojantys“, viršantakiniai, junginės, ragenos refleksai ryškiai susilpnėję s=d, reakcija į skausmą vangi, difuzinė raumenų atonija, sausgyslinė arefleksija, pataloginių refleksų neišgauta. Tyrimai: leuk.- $9,46 \cdot 10^9/l$ , eritr.- $4,64 \cdot 10^{12}/l$ , Hb-145 g/l, hematokr.-40,5%, tromb.- $322 \cdot 10^9/l$ , SPA-39%, INR-1,6, gliuk.-7,54 mmol/l, Cl-76,1 mmol/l, Mg-0,82 mmol/l, K-4,39 mmol/l, Na-120 mmol/l, troponinas T < 50 ng/l. EKG: EKS ritmas, ŠSD-69 k./min. Krūtinės ląstos rentgenografija: fibroziniai pakitimai plaučiuose, KMP, aortos dilatacija ir sklerozė. Galvos KT: (2 pav.). Diagnozė: dilatacinė kardiomiopatija. Ūminis širdies ir kraujagyslių

nepakankumas. Permanentinis PV, tachisistolinė forma, EKS implantavimas (2017). Hiponatremija, hipochloremija. Besiformuojanti galvos smegenų edema. Gydymas: oksigenoterapija, metaprololis, digoksinas, rivaroksabanas, torazemidas, furozemidas, pananginas, mildronatas, eufilinas, deksametazonas, Ringerio tirpalas, natrio hidrokarbonato tirpalas.

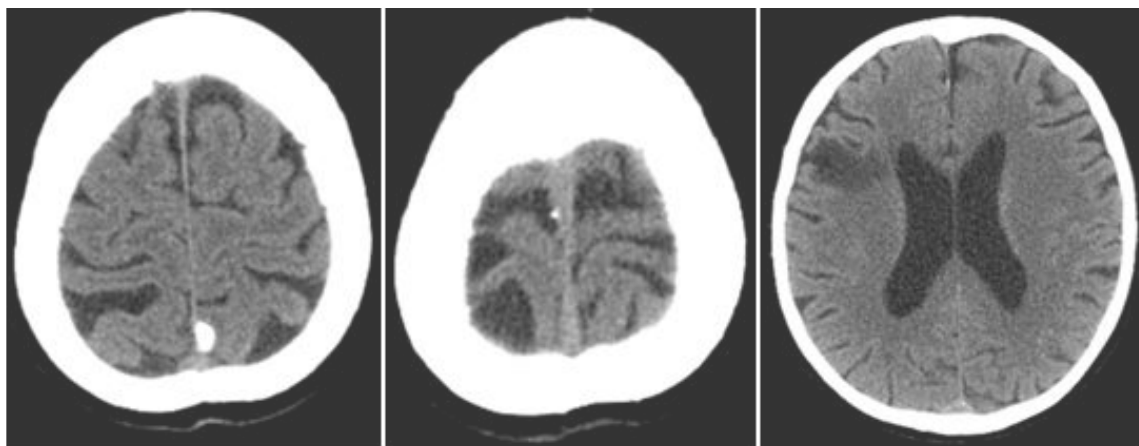
Demencija diagnozuota 6(5,9 proc.) ligoniams. Jiems nustatyta hiponatremija. Demencijos atveju natrio koncentracija kraujo serume buvo  $125,5 \pm 2,2$  mmol/l, LGSI atveju -  $138,76 \pm 1,3$  mmol/l ( $p < 0,001$ ).



**1 pav.** Ligonės V.G. galvos KT: plati sumažinto tankio zona dešinio pusrutulio visose skiltyse; kraujagyslinės leukoencefalopatijos požymiai.



**2 pav.** Ligonio I.L. galvos KT: šoniniai skilveliai prasiplėtę; subarahnoidiniai tarpai konveksitaliai prasiplėtę, diferencijuoti; kraujagyslinės leukoencefalopatijos požymiai.



**3 pav.** Ligonės E.P. galvos KT: meningiomos kairėje parietalinėje ir dešinėje frontotemporalinėje srityse; dešinėje frontalinėje skiltyje netolygi hipodensinė zona, apimanti žievę ir požievę; lėtinė kraujagyslinė encefalopatija.

Lėtinė galvos smegenų išemija (LGSI) buvo 17(16,8 proc.) ligonių.

Galvos smegenų augliai (GSA) diagnozuoti 3(3,0 proc.) ligoniams. Jiems nustatyta hipochloremija. Chloro koncentracija kraujo serume -  $93,83 \pm 3,1$  mmol/l.

Ligonė E.P., 74 metų, skundėsi galvos skausmu, svai-gimu, pykinimu, vėmimu. Serga PAH, LIL, praicityje patyrė išeminį insultą. Diagnozuotos meningiomas, tačiau neoperuotos. Objektiviai: AKS-156/78 mmHg, P-68 k./min. Neurologinis tyrimas: konvergencijos silpnumas dešine akimi, hipestezija kairėse galūnėse, nežymūs statinės ataksijos reiškiniai, sausgysliniai refleksai  $s>d$ , provokuojasi Babinskio refleksas kairėje, Marinesku-Radovičiaus refleksas. Tyrimai: leuk.- $6,66 \cdot 10^9/l$ , eritr.- $4,74 \cdot 10^{12}/l$ , Hb-138 g/l, tromb.- $181 \cdot 10^9/l$ , SPA-74%, INR-1,2, gliuk.-5,76 mmol/l, bendr.balt.-63,8 g/l, Cl-93,1 mmol/l, K-3,8 mmol/l, Na-132 mmol/l. Šlapimo tyrimas: balt.-0,75 g/l. EKG: sinusinė bradikardija, I° AV blokada, KSH. Kaklo kraujagyslių echoskopija: abiejų vidinių miego arterijų stenozė < 50 proc., abiejų slankstelinų arterijų kilpos. Okulistas: hipertenzinė retinopatija I°, glaukoma I°. Psichiatras: nerimastingo tipo asmenybė, nepatikslingas nerimo sutrikimas. Galvos KT: (3 pav.). Diagnozė: hipertenzinė kardiopatija II°, labai didelės rizikos grupė, ir nefropatija. LIL, II stadija. Hipochloremija, hiponatremija. Meningiomas. Išeminio insulto padariniai *ACM dex.* baseine: kairysis hemisindromas. Gydymas: eufilinas, klopidogrelis, lerkanidipinas, moksonidinas, olmesartanas, torazemidas, sertralinas.

Parkinsono liga (PL) sirgo 7(6,9 proc.) ligoniai. Visiems ligoniams nustatyti kalcio kiekio kraujo serume pokyčiai: 6 (5,9 proc.) ligoniams buvo hipokalcemija (kalcio koncentracija kraujo serume -  $1,99 \pm 0,1$  mmol/l), 1 (1,0 proc.) - hiperkalcemija (2,84 mmol/l).

Esencialinis tremoras (ET) diagnozuotas 2(2,0 proc.) ligoniams. Jiems buvo kalio ir natrio balanso sutrikimai - hipokalcemija (1,97 mmol/l) ir hiponatremija (132 mmol/l).

Epilepsija sirgo 3(3,0 proc.) ligoniai: 2 ligoniams nustatyta hipokalcemija (kalcio koncentracija kraujo serume - 1,92 mmol/l), 1 - hiperkalcemija (2,63 mmol/l).

Ligonė N.M., 65 metų, skundėsi galvos skausmu, nemiga. Prieš savaitę įvyko epilepsijos priepuolis. Epilepsija diagnozuota prieš 20 metų, vartoja okskarbazepiną. Serga PAH, obstrukciniu bronchitu. Objektiviai: AKS- 210/120 mmHg, P-88 k./min. Neurologinis tyrimas: horizontalus abipusis nistagmoidas, sausgysliniai refleksai aukšti  $s=d$ , su išplėstomis refleksogeninėmis zonomis, ryški vegetatika, funkcinės reakcijos. Tyrimai: leuk.- $6,07 \cdot 10^9/l$ , eritr.- $4,34 \cdot 10^{12}/l$ , Hb-130 g/l, tromb.- $249 \cdot 10^9/l$ , gliuk.-5,3 mmol/l, Cl-92,5 mmol/l, Ca-2,02 mmol/l, K-4,52mmol/l, Na-124 mmol/l. EKG: be patologijos. Krūtinės ląstos rentgenogra-

fija: fibroziniai pakitimai plaučiuose. Spirometrija: galima I° plaučių restrikcija. Okulistas: I-II° retinopatija, prasidedanti katarakta. Diagnozė: hipertenzinė širdies liga, AKS II °padidėjimas, didelė rizikos grupė. Hipertenzinė krizė. Hipertenzinė I-II° retinopatija. Obstrukcinis bronchitas. Epilepsija, generalizuoti toniniai-kloniniai traukulių priepuoliai. Hipokalcemija, hiponatremija, hipochloremija. Gydymas: nebivololis, moksonidinas, perindoprilis, furozemidas, salbutamolis, okskarbazepinas, diazepamai, magnio preparatai. Kadangi okskarbazepinas gali sąlygoti hiponatremiją, ligonė pasiūsta į Neurologijos skyrių antiepilepsinio gydymo korekcijai.

Migrena pasireiškė 3(3,0 proc.) ligonėms. Joms nustatyta hiperkalcemija. Kalcio koncentracija kraujo serume -  $2,66 \pm 0,1$  mmol/l.

Sinkopė įvyko 7(6,9 proc.) ligoniams. 6 (5,9 proc.) ligoniams diagnozuota hipokalemija (kalio koncentracija kraujo serume -  $3,09 \pm 0,2$  mmol/l), 1 (1,0 proc.) - hiperkalemija (5,80 mmol/l).

Polineuropatija buvo 10(9,9 proc.) ligonių. Jiems nustatytas kalio, kalcio ir chloro disbalansas. Vyraavo hiperkalemija -  $5,92 \pm 1,1$  mmol/l.

Neuralgija diagnozuota 5(5,0 proc.) ligoniams. 2 ligoniams buvo hipokalemija (kalio koncentracija kraujo serume - 3,37 mmol/l), 2 - hiperkalemija (6,26 mmol/l). 1 ligoniui buvo sumažėjusi natrio koncentracija kraujo serume (129 mmol/l).

Raumenų spazmai vargino 9(8,9 proc.) ligonius. Visiems ligoniams nustatyti kalcio ir magnio kiekio kraujo serume pokyčiai - hipokalcemija ir hipomagnezija. Kalcio koncentracija kraujo serume buvo  $1,96 \pm 0,1$  mmol/l, magnio -  $0,66 \pm 0,01$  mmol/l.

Ligonė A.K., 71 metų, skundėsi širdies plakimu, kojų skausmu. Serga KŠL, PV. Objektiviai: AKS-120/70 mmHg, P-80 k./min., širdies veikla aritmiška. Neurologinis tyrimas: jutimo sutrikimų nėra, sausgysliniai refleksai kojose aukštoki  $s=d$ , kojų raumenų spazmai. Tyrimai: leuk.- $8,12 \cdot 10^9/l$ , eritr.- $5,28 \cdot 10^{12}/l$ , Hb-164 g/l, tromb.- $200 \cdot 10^9/l$ , D-dimerai - 2,99  $\mu\text{g/ml}$ , gliuk.-5,57 mmol/l, Ca-1,92 mmol/l, P-1,18 mmol/l, Mg-0,64 mmol/l, K-3,92 mmol/l, Na-140 mmol/l. EKG: PV, normosistolinė forma. Krūtinės ląstos rentgenografija: plaučiuose infiltracinių, židinių pakitimų nematyti, aortos sklerozė. Diagnozė: KŠL. Lėtinis PV. Hipomagnezija, hipokalcemija. Raumenų spazmai. Gydymas: izosorbido mononitratas, digoksinas, pananginas, magnio citratas, kalcio preparatai, neurorubinas.

Parestezijos buvo 2(2,0 proc.) ligoniams. Jiems nustatyta hipokalemija (kalio koncentracija kraujo serume - 3,14 mmol/l).

Ligonis L.A., 49 metų, skundėsi rankų tirpimu. Serga



PAH. Objektyviai: AKS-160/100 mmHg, P-76 k./min. Neurologinis tyrimas: parestzijos rankose, sausgysliniai refleksai s=d, patologinių refleksų neišgauta, paravertebriniai taškai nėra skausmingi. Tyrimai: leuk.- $7,48 \cdot 10^9/l$ , eritr.- $4,21 \cdot 10^{12}/l$ , Hb-115 g/l, tromb.- $191 \cdot 10^9/l$ , šlapalas-5,6 mmol/l, kreatinin.-82  $\mu$ mol/l, GFG-84 ml/min./1,72 m<sup>2</sup>, gliuk.-5,1 mmol/l, Cl-98,6 mmol/l, K-3,12 mmol/l, Na-140 mmol/l. EKG: KSH požymiai. Krūtinės ląstos rentgenografija: fibroziniai pakitimai plaučiuose. Vidaus organų echoskopija: be patologijos. Diagnozė: hipertenzinė širdies liga, AKS II<sup>o</sup> padidėjimas, didelė rizikos grupė. Hipokalemija. Parestzijos. Gydymas: neбивolis, doksazosinas, rilmenidinas, kalio chlorido ir natrio chlorido infuzijos, benfotiaminas.

### Rezultatų aptarimas

Elekrolitų balanso sutrikimai tirti 110 insultu sergančių ligonių: 55 jų sirgo išeminiu insultu, 55 - hemoraginiu. Tirta natrio, kalio ir chloro koncentracija kraujo serume. 29(52,72%) hemoraginiu insultu sergantiems ligoniams buvo disnatremija: 23(41,8%) jų nustatyta hiponatremija, 6(10,9%) - hipernatremija. Natrio balanso sutrikimai pasireiškė 23(41,8%) išeminiu insultu sergantiems ligoniams: 21(38%) jų nustatyta hiponatremija. Vidutinė natrio, kalio, chloro koncentracija hemoraginio insulto atveju buvo atitinkamai  $136,18 \pm 10,5$ ,  $3,83 \pm 0,65$ ,  $97,96 \pm 16,74$  mmol/l, išeminio insulto atveju -  $135,08 \pm 9,08$ ,  $4,00 \pm 0,75$ ,  $100,27 \pm 8,39$  mmol/l. Kalio kiekio pokyčiai buvo 21(38,18%) hemoraginiu insultu sergančiam ligoniui, 19(34,55%) jų nustatyta hipokalemija, 2(3,63%) - hiperkalemija. Išeminio insulto atveju 15(27,22%) ligonių buvo diskalemija, 12(21,81%) jų nustatyta hipokalemija ir 3(5,45%) - hiperkalemija. Chloridų kiekis buvo sutrikęs 33(60%) hemoraginiu insultu sergantiems ligoniams, 20(36,4%) jų nustatyta hipochloremija, 13(23%) - hiperchloremija. Išeminio insulto atveju 40(60%) ligonių buvo chloro kiekio sutrikimų, iš jų 33(40%) nustatyta hipochloremija, 18(32,7%) - hiperchloremija. Sergant ir hemoraginiu, ir išeminiu insultu stebimi natrio, kalio ir chloro balanso sutrikimai - vyravo hiponatremija, hipokalemija ir hipochloremija [11]. Serumo natrio ir kalio koncentracija buvo nustatoma 196 ligoniams, sergantiems ūminiu išeminiu insultu ir 56 ligoniams, sergantiems cerebrine kraujosruva. Hipernatremija, hiponatremija, hiperkalemija ir hipokalemija buvo didesnė esant kraujosruvai (18%, 7%, 13% ir 14% atitinkamai) negu infarktui (4,5%; 4,5%; 11% ir 6% atitinkamai). Smegenų infarkto atveju hipernatremija ir hiponatremija buvo didesnė esant kortikiniam pažeidimui. Cerebrinės kraujosruvos atveju hipernatremija buvo didesnė esant smegenų kamieno pažeidimui. Hipernatremija 27% atvejų buvo esant didelei hematomai, 16% - vidutinei ir 1% - mažai. Panašios tendencijos buvo ir hiponatremijos ir hi-

perkalemijos atvejais. Vyresniems ligoniams ED buvo labiau didesnis negu jauno ir vidutinio amžiaus ligoniams. IFN ir CD buvo dažniausios sergančiųjų insultu su hipernatremija komplikacijos (42% ir 32% atitinkamai), kurių 57% mirė per vieną mėnesį nuo hospitalizacijos [12]. Hiponatremija yra insulto ir kardiovaskulinės ligos rizikos veiksnys. Net nežymi hiponatremija yra susijusi su padidėjusiu mirtingumu 30 dienų laikotarpiu po MI. Neseniai įrodytas padidėjęs mirtingumas 3 metų laikotarpiu po insulto. Tirti 3585 ligoniai, sergantys ūminiu išeminiu insultu. Hiponatremija nustatyta 565 (16%) ligonių. Hiponatremija buvo susijusi su didesniu mirtingumu ligoninėje ir praėjus 3 ir 12 mėnesių po išeminio insulto [13]. Tirta 8540 ligonių (47,4% vyrų, amžiaus vidurkis  $77,3 \pm 12,0$  metų). Hipernatremija nustatyta 3,3% ligonių, hiponatremija - 13,8% ligonių. Hiponatremija dominuoja sergant ūminiu išeminiu insultu ir yra susijusi su jaunesnių kaip 75 metų amžiaus ligonių mirtingumu [14]. Tirta 3314 ligonių. Analizuotas hipochloremijos ir hiponatremijos poveikis mirtingumui sergantiems ūminiu išeminiu insultu. Hospitalizacijos metu ligoninėje mirė 118 (3,6%) ligonių. Nustatyta, kad hipochloremija susijusi su stacionariu ūminiu išeminiu insultu sergančių ligonių mirtingumu. Hipochloremija mirtingumą didino 2,43 karto. Hiponatremijos ir hospitalinio mirtingumo ryšio nenustatyta [15]. Analizuota 100 išeminiu insultu sergančių ligonių vandens sudėtis, jo pasiskirstymas organizme. Tirta natrio ir kalio koncentracija plazmoje, eritrocituose ir kūno ertmėse. Nustatyta, kad dažniausias vandens-elektrolitų balanso sutrikimas ūminiu išeminio insulto periodu yra intraląstelinė ar generalizuota hidratacija (81%). Parenchiminės-subarachnoidinės kraujosruvos atveju generalizuota dehidratacija yra kombinuota su ekstraląstelinio tarpo hiperhidratacija. Išeminio insulto atveju anhidremija būna iki 10 - 18 dienų. Elektrolitų metabolizmo pokyčiai vyksta sumažėjus natrio ir kalio koncentracijai intraląsteliniam lygyje - kalio netenkama vidutiniškai 29%, natrio - 15,5% [16]. Tirtas hiperchloremijos poveikis klinikinėms baigtims esant intracerebrinei kraujosruvai. Tirta 219 ligonių (143 su vidutine hiperchloremija, 76 - be hiperchloremijos) ir 100 kontrolinės grupės asmenų. Hospitalinis mirtingumas buvo didesnis esant hiperchloremijai (34% ir 14%,  $p=0,02$ ) [17]. Hiperchloremija susijusi su ūminiu IFN ligoniams, sergantiems subarachnoidine kraujosruva (SAK). Tirta 1267 ligoniai, 16,7% jų pasireiškė ūmus IFN. Palyginus su ligoniais be IFN, ligoniams su IFN dažniau pasireiškia CD (atitinkamai 21,2% ir 9,8%;  $p<0,001$ ), hipertenzija (70,3% ir 50,5%;  $p<0,001$ ), jų kreatinino kiekis didesnis. Ligoniams su ūminiu IFN buvo didesnis serumo chloridų ir natrio kiekis (atitinkamai  $113,4 \pm 0,6$  mmol/l ir  $107,1 \pm 0,2$  mmol/l,  $143,3 \pm 0,4$  mmol/l ir  $138,8 \pm 0,1$  mmol/l,  $p<0,001$ ). Ligonų su ūminiu IFN buvo didesnis mirtingumas (28,3%

ir 6,1%,  $p < 0,001$ ). Serumo chloridų koncentracijos padidėjimas buvo susijęs su ūminiu IFN pasireiškimu. Sunkiems ligoniams su SAK nustatytas hiperchloremijos ir ūmaus IFN ryšys, ūminio IFN ir mirtingumo ryšys [18]. Atlikta ED esant talaminei kraujosruvai klinikinė analizė. 67 ligoniams KT diagnozuota talaminė kraujosruva ir 256 ligoniams - netalaminė kraujosruva. Elektrolitai šiems ligoniams tirti per 24 valandas nuo hospitalizacijos. Serumo kalio kiekis buvo pakitęs 37,31% ligonių su talamine kraujosruva ir 24, 21% ligonių su netalamine kraujosruva. Kalio, natrio ir chloro kiekis buvo pakitęs ligoniams su talamine, pamato branduolių ir skiltine kraujosruva. Ligonų su talamine kraujosruva ir ED mirtingumas buvo didesnis, palyginus su ligoniais, kurių elektrolitų kiekis buvo nepakitęs. ED gali turėti įtakos didesniai mirtingumui ligoniams su talamine kraujosruva [19]. Daugelio studijų duomenimis, SAK susijusi su hiponatremija. SAK ir kalio kiekio ryšys yra mažiau studijuotas. Tirta 114 ligonių su SAK. Natrio ir kalio kiekis tirtas praėjus 14 dienų po SAK. Po SAK stebima ir hipokalemija, ir hiponatremija. Hipokalemija yra dažnesnė [20]. Hipokalemija yra nepalankios kardiovaskulinės ir renalinės baigties veiksnys. Tirtas ryšys tarp serumo kalio kiekio ir ūminio išeminio insulto baigčių. Ligonai suskirstyti į dvi grupes: hipokalemija ( $K < 3,5$  mmol/l) ir normokalemija ( $3,5$  mmol/l  $\leq K \leq 5,5$  mmol/l). Ligonų procentas su bloga baigtimi praėjus trims mėnesiams po ūminio išeminio insulto buvo didesnis hipokalemijos grupėje (45,5%). Hipokalemija susijusi su bloga prognoze praėjus trims mėnesiams po pirmąkart įvykusio ūminio išeminio insulto [21]. Pateiktas neaiškios priežasties ryškios hipokalemijos klinikinis atvejis ligoniui, gydomam dėl SAK [22]. Mūsų tyrimo duomenimis, ir GSI ir HI patyrusiems ligoniams nustatyti kalio, natrio ir chloro balanso sutrikimai. Vyravo hipokalemija. GSI atveju kalio koncentracija kraujo serume -  $3,28 \pm 0,2$  mmol/l, HI atveju -  $3,31$  mmol/l.

Hiponatremija yra dažnas elektrolitų balanso sutrikimas. Simptomų sunkumas priklauso nuo bendros būklės ir smegenų edemos laipsnio, kuri yra sumažėjęsio natrio kiekio kraujo serume rezultatas. Žaibiška hiponatremija gali sąlygoti staigų smegenų edemos atsiradimą. Sunki ūminė hiponatremija yra gyvybei pavojinga būklė: 38 metų moteris mirė nuo galvos smegenų edemos, kurios priežastis buvo ūminė izovoleminė hiponatremija [23]. Daugumoje atvejų hiponatremija yra susijusi su hipotoniškumu (mažu osmoziniu slėgiu), kuris nulemia vandens judėjimą į smegenis. Hiponatremijos korekcija dažnai nepašalina mielinolizės rizikos. Neurologinių sutrikimų atvejais euvoleminė hiponatremija (paprastai sąlygoja antidiuretino hormono sekrecijos sindromą) gali skatinti hipovoleminę *cerebral salt wasting* būklę [24]. Hiponatremija su cerebriniais simptomais yra

sunki ligonio būklė, reikalaujanti skubios pagalbos (deguonies terapija, kvėpavimo ir kraujotakos funkcijų gerinimas). Reikia vengti perkorekcijos, mažinti osmozinės demielinizacijos riziką (natrio koncentracijos kraujo serume seka, diurezės matavimas) [25]. Hipertoninis druskos tirpalas ir naujieji vazopresino receptorių antagonistai yra efektyvūs gydant simptominę hiponatremiją [26]. Hiponatremija su galvos smegenų edema gali pasireikšti esant širdies nepakankamumui. Mūsų tirtam dilatacinė kardiomiopatija sergančiam ligoniui dėl ženklios hiponatremijos ryškėjo galvos smegenų edemos klinika, nulėmusi letalinę baigtį.

Hiponatremija yra grįžtamos demencijos priežastis vyresnio amžiaus žmonėms. Yra keletas grįžtamos demencijos būklių. Tarp jų - ED, ypač hiponatremija, kuri gali sąlygoti praeinančius kognityvinių funkcijų sutrikimus. Tirtas ryšys tarp kognityvinių sutrikimų ir serumo natrio koncentracijos vyresnio amžiaus žmonėms. Tirta 70 vyresnio amžiaus asmenų, 28 (40%) jų nustatyta hiponatremija; 4 (5,7% visos populiacijos) kognityvinės funkcijos buvo susilpnėjusios. Simptomiems ligoniams hiponatremija buvo sunki, jos pradžia greita. Vyresniems asmenims su greita demencijos simptomų pradžia yra svarbus serumo natrio koncentracijos nustatymas [27]. Mūsų tyrimo duomenimis, visiems demencija sergantiems ligoniams nustatyta hiponatremija -  $125,5 \pm 2,2$  mmol/l. Publikuotas pirmas įrodytas hipofosfatemijos sukeltos leukoencefalopatijos klinikinis atvejis: 61 metų moteriai kartojosi sąmonės pritemimo epizodai; MRT parodė tilto ir blyškiojo kamuolio pažeidimą ir ekstensyvinę leukoencefalopatiją; nustatytas leukoencefalopatijos ryšys su hipofosfatemija. Nors hipofosfatemija sąlygoja pontininę ir ekstrapontininę mielinolizę, apie gilų baltosios smegenų medžiagos pažeidimą nebuvo skelbta. Atlikta smegenų biopsija atskleidė nespecifinę demielinizaciją su glioze, duomenys rodė lėtinę osmozinę mielinolizę. Sunorminus fosfatų kiekį kraujo serume, sąmonės pritemimo epizodai nesikartojo, MRT pokyčiai išnyko. Hipofosfatemija gali sąlygoti leukoencefalopatiją, kurią galima koreguoti [28]. Klinikinis atvejis: 58 metų vyras, sergantis užleista stemplės karcinoma, sukėlusia užpakalinės grįžtamos encefalopatijos sindromą (UGES). Klinika pasireiškė ryškiu sąmonės sutrikimu. Tyrimai atskleidė hiperkalcemiją ir padidėjusį parathormono peptido kiekį (PTHrP). MRT hospitalizacijos dieną ir praėjus 24 dienoms parodė grįžtamus plačiai išplitusius baltosios medžiagos pokyčius, kurie nulėmė UGES diagnozę. Klinikinės ir radiologinės manifestacijos pagerėjo, sunorminus kalcio kiekį kraujo serume. Tai pirmas aprašytas hiperkalcemijos sukeltos UGES klinikinis atvejis, susijęs su PTHrP kiekiu padidėjimu [29]. Hiperkalcemijos sąlygotą UGES atveju gali pasireikšti vazogeninė edema [30].

Literatūroje pateikiami duomenys, kad ekstrapontininė

mielinolizė susijusi su ED. Aprašytas *striatum* sindromas dėl hiponatremijos ir jos korekcijos 50 metų vyrui. Ekstrapontinės mielinolizės manifestacija patvirtinta MRT [31]. Pateiktas neramių kojų sindromo (NKS), sąlygoto pirminio hiperparatiroidizmo su hiperkalcemija, klinikinis atvejis: ligoniui pasireiškė NKS simptomai po paratiroidektomijos, kurie išnyko sunorminus parathormono ir kalcio kiekį kraujo serume [32].

25 metų marokietei pasireiškė tetanija. Prieš tris savaites moteriai buvo diarėja, o prieš kelias dienas jai pasireiškė rankų raumenų spazmai ir parestozijos. Tyrimai atskleidė ryškų elektrolitų balanso sutrikimą [33]. Hipokalcemija gali būti *epilepsia partialis continua* priežastis [34]. 30 metų vyras, sergantis temporaline epilepsija, susijusia su hipokalcemija, sąlygota pirminio hipoparatiroidizmo. Jis sirgo epilepsija nuo 14 metų amžiaus, vėliau pasireiškė generalizuoti epilepsiniai priepuoliai. Pradžioje jie buvo kontroliuojami fenitoinu. Ligoniu taip pat nustatyta hipokalcemija dėl pirminio hipoparatiroidizmo. Epilepsinis židinytas nustatytas temporalinėje skiltyje atliekant EEG, ir jį gali aktyvuoti hipokalcemija. Hipoparatiroidizmo kontrolė, valproinės rūgšties skyrimas, kalcio metabolizmo seka yra esminiai dalykai šiam ligoniui [36]. Epilepsinių priepuolių priežastis gali būti ir hiperkalcemija. Epilepsiniai priepuoliai yra susiję su kalcio karbonato pertekliumi. Klinikinis atvejis: ligoniui pasireiškė epilepsinė būklė dėl hiperkalcemijos. Ekskliuduota skydliaukės ir prieskydinių liaukų disfunkcija, piktybinis procesas, dauginė mieloma. Vertinta, kad hiperkalcemija atsirado dėl pieno šarmų sindromo ir ilgalaikio kalcio karbonato vartojimo [35]. Hiperkalcemiją gali sukelti diuretikų ar AKF inhibitorių vartojimas. Dviem mūsų tirtiems epilepsija sergantiems ligoniams nustatyta hipokalcemija (vienam jų diagnozuotas antrinis hipoparatiroidizmas), trečiam ligoniui buvo hiperkalcemija.

Migrena serga apie 14% pasaulio populiacijos. Ne visi jos rizikos veiksniai yra žinomi. Kalcio kiekio padidėjimas gali skatinti migreną [37]. Mūsų tyrimo duomenys tai patvirtino - visoms migrena sergančioms ligonėms nustatyta hiperkalcemija. Aprašyti židininiai neurologiniai simptomai hiperkalcemijos atveju. Ligonis skundėsi nuovargiu, depresija, troškuliui, gausiu šlapinimusi. Pasireiškė židininiai neurologiniai simptomai: centrinės kilmės aklumas (*amaurosis fugax*), anomija, dešinės rankos dizestezija ir praeinantis smegenų išemijos priepuolis. Simptomai išnyko, kai serumo kalcio koncentracija sumažėjo nuo 13,2 iki 9,8 mg/100 ml [38].

Simptominės bradikardijos priežastys yra įvairios: padidėjęs *n. vagus* tonusas, vaistų toksiskumas, ūmi miokardo išemija, širdies blokas ir ED. Hiperkalcemija gali pasireikšti dėl ilgalaikio gydymo AKF inhibitoriais ar ARB. 87 metų moteriai, ilgą laiką vartojusiai ARB, pasireiškė bradikardija,

kardiogeninė sinkopė ir staigios mirties rizika. Sinkopę sąlygojo jatrogeninė hiperkalcemija [39]. Sinkopė įvyko 7(6,9 proc.) mūsų tirtiems ligoniams: 6 (5,9 proc.) jų nustatyta hipokalcemija (2 ligoniams buvo skiriami diuretikai), 1(1,0 proc.) - hiperkalcemija. Ūminė vangi kvadriparezė, nulemta hiperkalcemijos, yra reta ir rimta, bet grįžtama būklė. 73 metų moteriai paraparezė dėl hiperkalcemijos dešimties valandų laikotarpiu progresavo iki kvadriparezės. Sunorminus kalio kiekį kraujo serume, raumenų jėga atsistatė, ir ligonė pasveiko be komplikacijų [40]. 52 metų vyrui, sergančiam IFN, pasireiškė kvadriparezė ir dusulys. Nustatyta hiperkalcemija (9 mmol/l). EKG rodė tipinius hiperkalcemijos požymius. Gydant hiperkalcemiją, po 30 minučių simptomai pagerėjo, o po 5 valandų išnyko. Apžvelgti 62 straipsniai ir analizuoti 73 ligoniai, kuriems diagnozuotas antrinis hiperkalceminis paralyžius. Ligoniams pasireiškė kvadriparezė, kvėpavimo nepakankamumas, susilpnėjo refleksai ir išnyko jutimai. Beveik pusei visų ligonių kalio koncentracija kraujo serume buvo aukštesnė negu 9 mmol/l. Būklė pagerėjo 89% ligonių. Hiperkalcemija yra reta, bet koreguojama ūmaus vangaus paralyžiaus priežastis [41]. Sunki hipokalcemija gali būti Guillain-Barre' sindromo priežastis. 41 metų vyrui su ryškia hipokalcemija ir hipomag-nezemija pasireiškė ūmi vangi kvadriparezė [42]. Dažniausiai hipokalcemiją sukelia diuretikų vartojimas.

Miopatija yra reta idiopatinio hipoparatiroidizmo manifestacija. Pateiktas hipokalceminės miopatijos, sukeltos hipoparatiroidizmo, klinikinis atvejis: 48 metų vyrą šešerius metus vargino raumenų skausmas, buvo nustatytas padidėjęs kreatinkinazės kiekis kraujo serume. Laboratoriniai tyrimai atskleidė sumažėjusį kalcio kiekį kraujo serume, žemą-normalų parathormono kiekį, padidėjusį fosforo kiekį ir normalų 25-hidroksi vitamino D kiekį. Ligoniu diagnozuotas idiopatinis hipoparatiroidizmas, jis gydytas kalciumu ir kalcitrioliu. Stebėtas ryškus klinikinis pagerėjimas, susinormino kreatinkinazės kiekis. Diagnozuota hipoparatiroidinė miopatija. Atkreiptas dėmesys į tai, kad ligoniams, kuriems pasireiškia neaiškios kilmės mialgijos ir/ar raumenų silpnumas, reikia nustatyti kalcio kiekį kraujo serume [43]. 49 metų vyrui pasireiškė rankų ir kojų raumenų silpnumas. Nustatyta hipokalcemija. Diagnozuota hipokalceminė miopatija, skirti kalio preparatai. Simptomai regresavo. Pacientas vartojo labai daug žaliosios arbatos ekstrakto, simptomai pasireiškė per dvi savaites [44]. I tipo miotoninė distrofija yra autosominė-dominantinė liga, kuriai būdingas multisisteminis pažeidimas. Jos atveju gali būti raumeninis ir neraumeninis pažeidimas. Pasireiškia endokrininiai sutrikimai (lytinių liaukų, kasos ir antinksčių disfunkcija). Elektrolitų sutrikimai sergant I tipo miotonine distrofija yra reti. 42 metų korėjiečiui, sergančiam I tipo miotonine distrofija, nustatytas natrio



ir kalio kiekio padidėjimas kraujo serume. Hipernatremija buvo dėl pirminės hipodipsijos, hiperkalemija vertinta kaip IFN pasekmė [45].

69 metų moteriai dėl hipofosfatemijos pasireiškė encefalopatija ir progresuojantis silpnumas [46]. Intraveninis gliukozės skyrimas yra dažniausia hospitalizuotų ligonių hipofosfatemijos priežastis. Daugumoje atvejų šios hipofosfatemijos yra asimptominės. Sunki hipofosfatemija, kombinuota su skysčių kiekiu organizme sumažėjimu, gali sukelti ūminę neuropatiją, imituojančią Guillain-Barre' sindromą. Blogai besimaitinančiam ligoniui buvo paskirtas intraveninis maitinimas be intraveninių fosfatų. Nustatyta hipofosfatemija. Ligoniu pasireiškė ūminė sensomotorinė neuropatija. Intraveninis fosfatų skyrimas normalizavo neurologinius simptomus. Parenterinio maitinimo sąlygota hipofosfatemija gali būti hipofosfateminės neuropatijos priežastis [47]. Aprašytas ligonis, kuriam po cholecistektomijos pasireiškė kvadriparezė. Paralyžių tikriausiai sąlygojo stiprios hipofosfatemijos sukelta neuropatija, kurios simptomai pagerėjo sunorminus fosforo koncentraciją kraujo serume [48].

Apibendrinant pateiktus duomenis, galima teigti, kad ED gali būti epilepsinių priepuolių, migrenos, kognityvinių sutrikimų, raumenų spazmų, galvos smegenų edemos priežastis arba gali pasireikšti sergant nervų ligomis. Žinant tai, svarbu laiku nustatyti elektrolitų koncentraciją kraujo serume ir koreguoti ligonių gydymą.

### Išvados

1. Kalio, natrio ir chloro balanso sutrikimai nustatyti sergant ir išeminiu, ir hemoraginiu insultu. Vyravo hipokalemija. Galvos smegenų infarkto atveju, palyginus su sergančiųjų lėtine galvos smegenų išemija grupe, nustatytas statistiškai patikimas kalio koncentracijos kraujo serume sumažėjimas.

2. Visiems Parkinsono liga sergantiems ligoniams nustatyti kalcio kiekio kraujo serume pokyčiai. Vyravo hipokalcemija.

3. Epilepsinių priepuolių priežastimi gali būti ir hipokalcemija, ir hiperkalcemija. Hiperkalcemija gali provokuoti migreną.

4. Kognityvinius sutrikimus nulėmė natrio kiekio pokyčiai. Visiems demencija sergantiems ligoniams nustatyta hiponatremija. Demencijos atveju, palyginus su sergančiųjų lėtine galvos smegenų išemija grupe, natrio koncentracijos sumažėjimas kraujo serume buvo statistiškai patikimas. Hiponatremija gali būti galvos smegenų edemos priežastis.

5. Galvos smegenų augliu sergantiems ligoniams buvo hipochloremija.

6. Sinkopė gali įvykti ir hipokalemijos, ir hiperkalemijos

atveju. Hipokalemija gali būti parestezijų priežastis.

7. Raumenų spazmai pasireiškė esant hipokalcemijai ir hipomagnezemijai.

### Literatūra

- Samuels MA, Seifter JL. Encephalopathies caused by electrolyte disorders. *Semin Neurol* 2011;31(2):135-8.  
<https://doi.org/10.1055/s-0031-1277983>
- Murphy-Human T, Diringer MN. Sodium disturbances commonly encountered in the neurologic care unit. *J Pharm Pract* 2010;23(5):470-82.  
<https://doi.org/10.1177/0897190010372323>
- Jedras M, Ostrowski G. Hyponatremia. *Wiad Lek* 2013;66(4):277-80.
- Riggs JE. Neurologic manifestations of fluid and electrolyte disturbances. *Neurol Clin* 1989;7(3):509-23.  
[https://doi.org/10.1016/S0733-8619\(18\)30797-7](https://doi.org/10.1016/S0733-8619(18)30797-7)
- Diringer M. Neurologic manifestations of major electrolyte abnormalities. *Handb Clin Neurol* 2017;141:705-713.  
<https://doi.org/10.1016/B978-0-444-63599-0.00038-7>
- Jansen A, Velkeniers B. Neurological involvement in a case of hypophosphatemia. *Eur J Intern Med* 2003;14(5):326-328.  
[https://doi.org/10.1016/S0953-6205\(03\)00098-0](https://doi.org/10.1016/S0953-6205(03)00098-0)
- Siddiqui MF, Bertorini TE. Hypophosphatemia induced neuropathy: clinical and electrophysiological findings. *Muscle Nerve* 1998;21(5):650-2.  
[https://doi.org/10.1002/\(SICI\)1097-4598\(199805\)21:5<650::AID-MUS14>3.0.CO;2-Z](https://doi.org/10.1002/(SICI)1097-4598(199805)21:5<650::AID-MUS14>3.0.CO;2-Z)
- Espay AJ. Neurologic complications of electrolyte disturbances and acid base balance. *Handb Clin Neurol* 2014;119:365-82.  
<https://doi.org/10.1016/B978-0-7020-4086-3.00023-0>
- Barri YM, Knochel JP. Hypercalcemia and electrolyte disturbances in malignancy. *Hematol Oncol Clin North Am* 1996;10(4):775-90.  
[https://doi.org/10.1016/S0889-8588\(05\)70367-1](https://doi.org/10.1016/S0889-8588(05)70367-1)
- Shibata H. Cancer and electrolytes imbalance. *Gan To Kagaku Ryoho* 2010;37(6):1006-10.
- Alam MN, Uddin MJ, Rahman KM, Ahmed S, Akhter M, Nahar N. et al. Electrolyte changes in stroke. *Mymensingh Med J* 2012;21(4):594-9.
- Kusuda K, Saku Y, Sadoshima S, Kozo I, Fujishima M. Disturbances of fluid and electrolyte balance in patients with acute stroke. *Nihon Ronen Igakkai Zasshi* 1989;26(3):223-7.
- Rodrigues B, Staff I, Fortunato G, McLullough LD. Hyponatremia in the prognosis of acute ischemic stroke. *J Stroke Cerebrovasc Dis* 2014;23(5):850-4.  
<https://doi.org/10.1016/j.jstrokecerebrovasdis.2013.07.011>
- Soiza RL, Cumming K, Clark AB, Bettencourt-Silva JH, Metcalf AK, Bowles KM. et al. Hyponatremia predicts mortality after stroke. *Int J Stroke* 2015;10(100):50-5.



- <https://doi.org/10.1111/ijs.12564>
15. Bei HZ, You SJ, Zheng D, Zhong CK, Du HP, Zhang Y. et al. Prognostic role of hypochloremia in acute ischemic stroke patients. *Acta Neurol Scand* 2017;14:10.1111/12785.
  16. Lebedev AA. Water electrolyte disorders in the acute period of a stroke. *Zh Nevropatol Psichiatr Im SS Korsakova* 1977;77(6):857-62.
  17. Riha HM, Erdman MJ, Vandigo JE, Kimmons LA, Goyal N, Davidson KE. et al. Impact of moderate hyperchloremia on clinical outcomes in intracerebral hemorrhage patients treated with continuous infusion hypertonic saline: a pilot study. *Crit Care Med* 2017;45(9):947-953.  
<https://doi.org/10.1097/CCM.0000000000002522>
  18. Sadan O, Singbartl K, Kandiah PA, Martin KS, Samuels OB. Hyperchloremia is associated with acute kidney injury in patients with subarachnoidal hemorrhage. *Crit Care Med* 2017;45(8):1382-1388.  
<https://doi.org/10.1097/CCM.0000000000002497>
  19. Guo Z, Wang T, Zhang JH, Qin X. Clinical analysis of electrolyte imbalance in thalamic hemorrhage patients within 24 h after admission. *Acta Neurochir Suppl* 2011;111:343-8.  
[https://doi.org/10.1007/978-3-7091-0693-8\\_57](https://doi.org/10.1007/978-3-7091-0693-8_57)
  20. Chen I, Mitchell P. Serum potassium and sodium levels after subarachnoidal haemorrhage. *Br J Neurosurg* 2016;30(5):554-9.  
<https://doi.org/10.1080/02688697.2016.1181151>
  21. Gao F, Wang CT, Chen C, Guo X, Yang LH, Ma XC. et al. Effect of hypokalemia on functional outcome at 3 months post stroke among first ever acute ischemic stroke patients. *Med Sci Monit* 2017;10;23:2825-2832.  
<https://doi.org/10.12659/MSM.902464>
  22. Ybanez N, Agrawal V, Tranmer BI, Gennari FJ. Severe hypokalemia in a patient with subarachnoidal hemorrhage. *Am J Kidney Dis* 2014;63(3):530-5.  
<https://doi.org/10.1053/j.ajkd.2013.07.005>
  23. Adler C, Suarez V, Blomeyer R, Dohmen C, Bethe U, Burst V. Rapid progress of a cerebral edema due to fulminant hyponatremia. *Med Klin Intensivmed Notfmed* 2017;24,10.1007/s00063-017-0308-7.
  24. Diringner MN, Zazulia AR. Hyponatremia in neurologic patients: consequences and approaches to treatment. *Neurologist* 2006;12(3):117-26.  
<https://doi.org/10.1097/01.nrl.0000215741.01699.77>
  25. Overgaard-Steensen C, Ring T. A practical treatment of hyponatremia. *Ugeskr Laeger* 2012;9;174(15):1016-9.
  26. Camterlain L. Hyponatremia caused by polydipsia. *Crit Care Nurse* 2012;32(3):e 11-20.
  27. Pentimone F, Dei Corso L. Hyponatremia, cause of reversible dementia in the elderly. *Minerva Psichiatr* 1992;33(3):165-7.
  28. Okazaki M, Hirano M, Iwatsu T, Yamana M, Suzuki H, Satou T. et al. Treatable leukoencephalopathy in a patient with hypophosphatemia. *Case Rep Neurol* 2017;3;8(3):264-271.
  29. Nakajima N, Ueda M, Nagayama H, Yamazaki M, Katayama Y. Posterior reversible encephalopathy syndrome due to hypercalcemia associated with parathyroid hormone related peptide: a case report and a review of the literature. *Intern Med* 2013;52(21):2465-8.  
<https://doi.org/10.2169/internalmedicine.52.0444>
  30. Kim JH, Kim MJ, Kang JK, Lee SA. Vasogenic edema in a case of hypercalcemia induced posterior reversible encephalopathy. *Eur Neurol* 2005;53(3):160-2.  
<https://doi.org/10.1159/000086127>
  31. Dickoff DJ, Raps M, Yahr MD. Striatum syndrome following hyponatremia and its rapid correction. A manifestation of extrapontine myelinolysis confirmed by magnetic resonance imaging. *Arch Neurol* 1988;45(1):112-4.  
<https://doi.org/10.1001/archneur.1988.00520250122033>
  32. Lim LL, Dinner D, Tham KW, Siraj E, Skields RJr. Restless legs syndrome associated with primary hyperparathyroidism. *Sleep Med* 2005;6(3):283-5.  
<https://doi.org/10.1016/j.sleep.2004.10.014>
  33. Pedrazzini B, Favrat B, Lehr HA, Bodenmann P A. Moroccan woman with severe electrolyte disorder. *BMJ Case Rep* 2010;3;2010.  
<https://doi.org/10.1136/bcr.08.2009.2188>
  34. Chhabra P, Modi M, Garg A, Prabhakar S, Bhadada SK. Hypocalcemia: a rare cause of epilepsy partialis continua. *Neurol India* 2019;60(4):432-3.
  35. Kashouty R, Yono N, Al Samara M. Status epilepticus secondary to milk alkali syndrome induced by hypercalcemia (oral antacids). *Seizure* 2011;20(8):659-61.  
<https://doi.org/10.1016/j.seizure.2011.03.011>
  36. Takeuchi H, Ikeda A, Otsuka Y, Saiki E, Shimohama S, Takahashi R. A case with temporal lobe epilepsy associated with hypocalcemia due to primary hypoparathyroidism. *Rinsho Shinkeigaku* 2006;46(7):510-2.
  37. Yin P, Anttila V, Siewert KM, Palotie A, Davey Smith G, Voight BF. Serum calcium and risk of migraine: a Mendelian randomization study. *Hum Mol Genet* 2017;15;26(4):820-828.
  38. Longo DL, Witherspoon JM. Focal neurologic symptoms in hypercalcemia. *Neurology* 1980;30(2):200-1.  
<https://doi.org/10.1212/WNL.30.2.200>
  39. Giancaspro G, Leppa M, Genuini I, Caselli S, Fedele F. Syncope caused by iatrogenic hyperkalemia. *J Cardiovasc Med (Hagerstown)* 2009;10(1):72-4.  
<https://doi.org/10.2459/JCM.0b013e328319bfa4>
  40. Garg SK, Saxena S, Juneja D, Singh O, Kumar M, Mukherji JD. Hyperkalemia: a rare cause of acute flaccid quadriplegia. *Indian J Crit Care Med* 2014; 18(1):46-8.  
<https://doi.org/10.4103/0972-5229.125439>
  41. Panichpisal K, Gandhi S, Nugent K, Anziska Y. Acute quadriplegia from hyperkalemia: a case report and literature review. *Neurologist* 2010; 16(6):390-3.

- <https://doi.org/10.1097/NRL.0b013e3181b120b8>
42. Saroja AO, Naik KR, Khanpet MS, Uncommon dyselectrolytemia complicating Guillain-Barre' syndrome. *J Neurosci Rural Pract* 2013;4(3):328-30.  
<https://doi.org/10.4103/0976-3147.118794>
43. Policepatil SM, Caplan RH, Dolan M. Hypocalcemic myopathy secondary to hypoparathyroidism. *WMJ* 2012;111(4):173-5.
44. Fukumoto M, Yamashiro N, Kobayashi F, Nagasaka T, Takiyama Y. A case of hypokalemic myopathy induced by excessive drinking of a beverage containing green tea extract. *Rinsho Shinkeigaku* 2013;53(3):239-42.  
<https://doi.org/10.5692/clinicalneuro.53.239>
45. Ko WJ, Kim KY, Kim SM, Hong SJ, Lee SH, Song R. et al. A case of myotonic dystrophy with electrolyte imbalance. *J Korean Med Sci* 2013; 28(7):1111-3.  
<https://doi.org/10.3346/jkms.2013.28.7.1111>
46. Jansen A, Velkeniers B. Neurological involvement in a case of hypophosphatemia. *Eur J Intern Med* 2003;14(5):326-328.  
[https://doi.org/10.1016/S0953-6205\(03\)00098-0](https://doi.org/10.1016/S0953-6205(03)00098-0)
47. Iguchi Y, Mori K, Koike H, Mano K, Goto Y, Kato T. et al. Hypophosphataemic neuropathy during total parenteral nutrition. *BMJ Case Rep* 2009;pii: bcr.08.2008.0718.
48. Siddiqui MF, Bertorini TE. Hypophosphatemia induced neuropathy: clinical and electrophysiologic findings. *Muscle Nerve* 1998;21(5):650-2.  
[https://doi.org/10.1002/\(SICI\)1097-4598\(199805\)21:5<650::AID-MUS14>3.0.CO;2-Z](https://doi.org/10.1002/(SICI)1097-4598(199805)21:5<650::AID-MUS14>3.0.CO;2-Z)

## ELECTROLYTE BALANCE DISORDERS AND NEUROLOGICAL PATHOLOGY

L.Kimševaitė

Key words: electrolyte imbalance, neurological pathology.

### Summary

Objective. To analyse neurological pathology in patients with electrolyte imbalance.

Materials and methods. We studied 101 patients with electrolyte balance disorders and neurological pathology at Vilnius City Clinical Hospital's Departments of Internal Diseases and of Nephrology in June 2017 - April 2018. The patients were aged from 31 to 99 years (mean -  $75,0 \pm 1,3$  years), 68 of them were women, and 33 were men. The average duration of inpatient treatment was 10,5 days. For all patients, a complete blood count and biochemical analysis of blood were performed, serum electrolytes levels were measured, electrocardiogram, echoscopy of internal organs, in case of indications - cerebral (spinal) computed tomography, magnetic resonance imaging were performed. The differences in the average of statistical data have been assessed in compliance with the Stu-

dent reliability criterion  $t$ . The differences found have been considered statistically reliable when  $p < 0,05$ .

Results. Neurological pathology was analysed in cases of electrolyte imbalance. Cerebrovascular disorders were manifested in 26(25,7%) patients, cerebral oedema - 1(1,0%), dementia - 6(5,9%), chronic cerebral ischemia - 17(16,8%), brain tumours - 3(3,0%), Parkinson's disease - 7(6,9%), essential tremor - 2(2,0%), epilepsy - 3(3,0%), syncope - 7(6,9%), polyneuropathy - 10(9,9%), neuralgia - 5(5,0%), muscle spasms - 9(8,9%), paresthesias - 2(2,0%). Disorders of potassium, sodium and chloride balance were found in patients with both ischemic and haemorrhagic strokes. Hypokalaemia prevailed. In the case of a cerebral infarction, the serum potassium level was  $3,28 \pm 0,2$  mmol/l, in the case of chronic cerebral ischemia -  $4,81 \pm 0,2$  mmol/l ( $p < 0,001$ ). The serum sodium level in patients with dementia was  $125,5 \pm 2,2$  mmol/l, in the case of chronic cerebral ischemia -  $138,76 \pm 1,3$  mmol/l ( $p < 0,001$ ). The reduced serum chloride level of  $93,83 \pm 3,1$  mmol/l was found in patients with a brain tumour. Hypocalcaemia prevailed in patients with Parkinson's disease -  $1,99 \pm 0,1$  mmol/l. Both hypocalcaemia (1,92 mmol/l) and hypercalcaemia (2,63 mmol/l) were diagnosed in the case of epilepsy. The elevated serum calcium level of  $2,66 \pm 0,1$  mmol/l was found in all migraine patients. Both hypokalaemia ( $3,09 \pm 0,2$  mmol/l) and hyperkalaemia (5,80 mmol/l) were observed in cases of syncope. Hypokalaemia of 3,14 mmol/l was found in cases of paresthesias. In patients with muscle spasms the serum calcium level was  $1,96 \pm 0,1$  mmol/l, magnesium -  $0,66 \pm 0,01$  mmol/l.

Conclusions. Disorders of potassium, sodium and chloride balance were found in patients with both ischemic and haemorrhagic strokes. Hypokalaemia prevailed. A statistically reliable reduction in serum potassium levels was found in the case of a cerebral infarction compared with the group of patients with chronic cerebral ischemia. Changes in serum calcium levels were found in all patients with Parkinson's disease. Hypocalcaemia prevailed. Epileptic seizures can be caused by both hypocalcaemia and hypercalcaemia. Hypercalcaemia can provoke migraine. Changes in sodium levels led to cognitive impairment. Hyponatremia was found in all dementia patients. The reduction in serum sodium levels was statistically reliable in the case of dementia compared with the group of patients with chronic cerebral ischemia. Hyponatremia may be the cause of cerebral oedema. Patients with a brain tumour had hypochloraemia. Syncope can occur in the case of both hypocalcaemia and hyperkalaemia. Hypokalaemia may lead to paresthesias. Muscle spasms occurred when there were hypocalcaemia and hypomagnesaemia.

Correspondence to: [liudmila.kimsevaite@gmail.com](mailto:liudmila.kimsevaite@gmail.com)

Gauta 2018-09-25