درمان کم آبی توام با ازدیاد سدیم بدن

با سرم خوراکی *

(دزهیدراتاسیون هیپرناترمیک)

مجله نظام پزشکی
سال هشتم ، شماره ۵ ، صفحه ۳۳۱ ، ۱۳۶۱

دکتر سید جلال الدین شریفی**

مقدمه :

در تابستان سال ۱۳۵۹ در بیمارستان بهرامی ۳۱۶ بیمار دچار اسهال واستفراغ بستری شدند. همگی باروش ارائه شده درمتن مقاله و سرمهای جدید خوراکی باترکیب مشخص بدون استفاده ازمحلولهای وریدی باموفقیت درمان شدند . در ۱۰۴ مورد از ۲۰۸ موردیکه امتحان آزمایشگاهی بعمل آمد ، ۱۹ مورد دزهیدراتاسیون هیپرناترمیك داشتند .

غلظت متوسط سدیم پلاسما ۱۶۰، حداقل ۱۵۰ و حداکثر ۱۷۱ میلی اکیوالان درلیتر بوده است.

بنظر میرسد این گزارش اولین مورد درمان دزهیدراتاسیون هیپرناترمیك شدید ازراه خوراکی است (۱۳ و ۱۴ و ۱۵).

اختلالات اسمولالیتی (Osmolality Disorders):

نیروی اسموتیك درانتشار آب بین فضای داخل سلولی و خارج سلولی دخالت دارد (۳ و ۹). جدارهای سلولی کم و بیش بهاغلب مواد غیرقابل نفوذند اما به‌آب نفوذپذیرند بطوریکه اسمولالیتی مایعات داخل سلولی وخارج سلولی علیرغم ترکیب مختلف باهم برابرند (۱ و ۸) . هرمحیط مواد مخصوص بخود دارد که آب را درهمان محیط نگاه میدارد.

املاح سدیم (اسمولهای خارج سلولی) املاح پتاسیم (اسمولهای داخل سلولی) و پروتئین‌های پلاسما (اسمولهای داخل عروق) حجم های فضاهای خارج سلولی ، داخل سلولی و داخل عروقی را تنظیم می کنند (۷و۹). از آنجائیکه جدارهای سلولی به آب نفوذ پذیرند و تعادل اسموزی برقرار است ، حجم مایع داخل سلولی باتونیسیته‌مایعات خارج سلولی ارتباط دارد (۲و۶و۸و۹).

اسمولالیتی محلول عبارت ازتعداد ذرات مواد قابل حل درکیلو گرم آب است.

ازآنجائیکه املاح سدیم ، گلوکز و اوره اسمولهای‌اصلی‌خارج سلولی هستند ، اسمولالیته پلاسما و مایعات داخل سلولی را می‌توان ازفرمول زیر حدس زد :

$$\text{Plasma Osmolality} = 2\times[Na^+] + \frac{[\text{glucose}]}{18} + \frac{\text{BUN}}{2\text{-}8}$$

هیپراسمولالیته (Hyperosmolality):

تعریف حالات هیپرتونیك :

حالات هیپرتونیك عبارت‌ازافزایش غلظت «مواد محلول غیرقابل نفوذ» مایع‌خارج‌سلولی ونتیجتاً کاهش حجم مایعات داخل‌سلولی است (۴و۵و۹).

وقتی‌که هیپرتونیسیته ناگهانی ایجاد شود ، تعادل اسمولالیته با خروج آب از داخل سلولها برقرار می‌شود . سلولهای مغزی می‌توانند با ایجاد مواد جدید داخل سلولی ، بنام اسمولهای ایدیوژنیك (Idiogenic Osmoles) حجم خود راحفظ نمایند و مشخصات و سرعت ایجاد اسمولهای ایدیوژنیك به‌علت و مدت هیپرتونیسیته ارتباط دارد (۳و۹).

این خاصیت اختصاصی سلولهای مغزی ازنظر بالینی مهم است . اگر هیپرتونیسیته خیلی‌سریع بوجودآید ، ممکن‌است اسمولهای ایدیوژنیك بهمان سرعت تشکیل نشود و نتیجتاً منجر به ضایعه

---

* گزارش ۱۹ مورد.

** بیمارستان بهرامی، دانشکده پزشکی دانشگاه تهران.

[Downloaded from jmciri.ir on 2026-11-11]

مغزی یامرگ شود (۹ و۱۲). اگر هیپرتونیسیته بتدریج ایجاد شود ممکن است ایجاد اسمول‌های ایدیوژنیك حجم مغز را ثابت نگاهدارد ، اما احتمالاعمل مغز مختل می‌شود (۳). ازآنجائیکه نمیدانیم درضمن اصلاح هیپرتونیسیته اسمولهای ایدیوژنیك باچه سرعتی خنثی شده یا از بین میروند ، تجویز سریع مایعات هیپوتونیك ممکن است منجر به‌تشنج و ورم مغز ودرنتیجه منجر به‌ضایعات عصبی ویامرگ شوند(۱و۵و۹).

هیپرناترمی (Hypernatremia) :

املاح سدیم ۹۰تا۹۵ درصد تمام املاح مایعات خارج سلولی را تشکیل میدهد، بنابراین هیپرناترمی علت شایع‌هیپرتونیسیته‌است (۷). حجم مایعات داخل سلولی درتمام موارد کاهش یافته‌است.

دزهیدراتاسیون‌هیپرناترمیك Hypernatremic Dehydration

دزهیدراتاسیون هیپرناترمیك ، درطب اطفال ایران ، یك‌حالت بالینی‌نسبتاً شایع است که علت اصلی‌آن اسهال واستفراغ میباشد. اسهال ، استفراغ و بی اشتهائی موجب ازدست رفتن آب بدن ، بیش ازدفع املاح ، شده وازطرف دیگر بیمار نمی‌تواند مایعات کافی‌دریافت کند. تب، قنداق کردن،آب ندادن، املاح زیاد دادن تهیه محلولهای خوراکی باغلظت‌زیاد ، نارسائی‌کلیه‌برای‌تغلیظ ادرار بحداکثر، درشیر خواران ، شیرغلیظ دادن ، ممکن است عوامل‌کمك کننده باشند (۳ و ۴ و ۵ و ۱۲) دزهیدراتاسیون هیپرناترمیك در شیرخواران یك فوریت پزشکی است زیرا ممکن است منجر به‌ضایعات مغزی و مرگ شود .

تشخیص بالینی مشکل است ، زیرا حجم پلاسما باخروج آب از داخل سلولها تاحدودزیادی ثابت می‌ماند . بنابراین ممکن‌است تا ۱۵ درصد آب بدن ازدست برود ، قبل از اینکه علائم بالینی دزهیدراتاسیون ایجادشود(۱و۹و۱۲). غالب بیماران علائم‌عصبی دارند وکاملا تحریك‌پذیرند. کاهش هوشیاری (Depression of Sensorium) علامت اختصاصی است ، که از بی‌حالی شدید (لتارژی) تااغما متغییراست. بعضی‌بیماران تشنج دارند(۱و۴). علائم فوق مربوط به‌حرکت آب ازداخل سلولهای مغزی‌بخارج بعلت اختلاف فشار اسموتیك ناشی ازافزایش اسمولالیته پلاسما است وشدت‌علائم عصبی مربوط به دوعامل شدت و سرعت‌افزایش اسمولالیته پلاسما است(۱و۹و۱۱).

درمان دزهیدراتاسیون هیپرناترمیك :

درمان دزهیدراتاسیون هیپرناترمیك مشکل‌میباشد، زیراآب بدن بمقدار زیاد کاهش یافته است و اصلاح سریع آن خطر ورم مغز و تشنج ومرگ دارد .

یکی ازراههای درمان پیشنهادی بشرح زیر است(۴و۹):

بیمار از نظر بالینی معاینه میشود که ممکن است در یکی از حالات زیر باشد:

الف ـ علائم دزهیدراتاسیون و نارسائی‌جریان خون وجود دارد.

ب ـ جریان خون طبیعی است ولی بیمار تازگی ادرار نکرده است .

پ ـ جریان خون طبیعی است و بیمار تازگی ادرارکرده است.

درحالت الف که دزهیدراتاسیون و نارسائی جریان خون وجود دارد، ۱۰ تا ۲۰ سانتی‌مترمکعب، بازاء کیلوگرم‌وزن، محلول نمکی ایزوتونیك یا خون یا پلاسما یامشابهین آن را تجویز می‌کنیم. اگر نارسائی جریان‌خون محیطی برطرف نشد درصورتیکه‌فشار ورید مرکزی (CVP= Central Venous Pressure) کمتر از ۱۰ میلیمتر جیوه‌باشد، مجدداً ۱۰ تا ۲۰ میلی‌لیتر بازاءکیلو گرم تجویز می کنیم و اگر CVP بیشتر از ۱۰ میلیمترجیوه‌باشد باید درتجویز مایعات دقت کرد .

درصورتیکه جریان خون بیمار باتجویز ۱ یا ۲ مرتبه محلول ایزوتونیك طبیعی شد ادامه درمان مانند حالت ب خواهد بود .

درحالت ب که جریان خون طبیعی است ولی بیمار ادرارنکرده است، محلول ۵ درصدگلوکز در۴۵ درصد سرم‌نمکی بمقدار۵تا ۱۰ میلی‌لیتر بازاء کیلوگرم وزن‌درساعت بمدت۴تا۸ساعت‌تجویز می‌کنیم ، اگر مقدار ادرار بیمارکمتر از۰/۵ میلی‌لیتر بازاء کیلوگرم وزن در ساعت و CVP کمتر از ۱۰ میلیمتر جیوه باشدهمان مایع‌را باهمان سرعت ادامه میدهیم و اگر CVP بیشتر از ۱۰ میلیمتر جیوه باشد درتجویز مایعات دقت می کنیم . اما اگرمقدارادرار بیماربیشتراز ۰/۵ میلی‌لیتر بازاء کیلوگرم‌وزن درساعت باشد مانند حالت پ درمان‌را ادامه میدهیم .

درحالت پ که جریان خون بیمار طبیعی است و تازگی‌ادرار کرده است ، محلول ۵ درصد قندی با محلول نمکی با غلظت ۲۵ تا ۴۰ میلی اکیوالان درلیتر تجویز می‌کنیم وکلرورپتاسیم هم اضافه می‌کنیم . کمبود مایعات بیمار را در مدت ۴۸ ساعت اصلاح و احتیاجات نگاهدارنده روزانه را تجویز می‌کنیم .

همانطوریکه ملاحظه می‌شود مهمترین‌کاری که اول برای بیمار انجام میدهیم افزایش حجم مایعات داخل عروقی است ، پس از اینکه کمبود حجم داخل عروقی اصلاح شد ، بااحتیاط کمبودآب اصلاح می‌شود . اگر بیمار از نظر عصبی بهبود اولیه نشان دهد سپس اختلال پیدا کند باید بفکر ورم سلولهای مغز باشیم حتی اگر اسمولالیته وغلظت سدیم بیشتر ازطبیعی باشد. دراین صورت تجویز مایعات هیپوتونیك باید قطع شده واسموتراپی (Osmo-therapy) با محلول نمکی غلیظ یا مانیتول شروع کنیم تا ورم

[Downloaded from jmciri.ir on 2026-11-11]

جدول وضع بالینی بیماران درموقع بستری

	حداکثر	متوسط	حداقل
سن برحسب ماه	۳۰	۱۳ روزه	۶
مدت بستری برحسب روز	۱۰	۵	۲
وزن برحسب کیلوگرم	۱۰/۳۰۰	۵/۷۵۰	۲/۱۵۰
درصد افزایش وزن	۱۷/۷	۸/۶۹	۳
مدت اسهال برحسب روز	۴	۳/۵	۱
مدت استفراغ برحسب روز	۷	۳	۰
دفعات اسهال درشبانه روز	۱۳	۹	۳
دفعات استفراغ درشبانه روز	۸	۴	۳
درجه حرارت مقعد	۴۰	۳۹	۳۷
تنفس/در دقیقه	۵۰	۳۷	۲۸
سدیم پلاسما برحسب میلی اکیوالان در لیتر	۱۷۱	۱۶۰	۱۵۰
پتاسیم پلاسما » » »	۷/۱	۵	۲/۹
سدیم ادرار » » »	۱۱۲	۳۲/۵	۴
پتاسیم ادرار » » »	۱۵۳	۷۱/۴	۶/۲
سدیم مدفوع » » »	۶۹	۳۴/۵	۱
پتاسیم مدفوع » » »	۴۸	۲۲/۵	۴

مغزی برطرف وهم‌چنین تشنج یاکاهش‌هوشیاری بیمار اصلاح‌شود.

بنظر اینجانب در روش Finbery (۱۴) دو اشکال بنظرمیرسد:

۱ـ درتمام‌مدت درمان از کلرورسدیم‌استفاده می کند درصورتیکه بیماران بی کربنات سدیم هم لازم دارند چنانچه اسیدوز بالینی داشته باشند.

۲ـ تجویز خون یا پلاسما برای شروع درمان دراکثر موارد ضرورتی ندارد زیرا در دزهیدراتاسیونها هماتوکریت و غلظت پروتئین وویسکوزیته خون وچسبندگی آن افزایش می‌یابدمگر اینکه بیمار دچارکمخونی باشدکه تجویز پلاسما بدون اشکال و برای بالا بردن گردش خون مفید است.

اصولا دزهیدراتاسیون هیپرناترمیك یکی از مسائل مشکل مایع درمانی است.

تشنج شایع است و بیشتر با درمان ایجاد می‌شود و باوجودیکه می‌توان دزهیدراتاسیون هیپرناترمیك را باموفقیت درمان کرد، ولی ممکن است تشنج بابهترین رژیم درمانی ایجاد شود (۱۰).

روش خوراکی :

درمان موارد دزهیدراتاسیون هیپرناترمیك شدید تاکنون ازراه خوراکی انجام نشده است (۱۳و۱۴و۱۵).

احتمالابرای‌اولین‌مرتبه درایران، بیماران‌بافرمول جدید وروش نوین درمان شده‌اند بشرح زیر :

درتابستان سال ۵۹، ۳۱۶ بیمار بعلت اسهال و استفراغ متوسط یاشدید دربیمارستان بهرامی بستری شده وهمگی باروش نوین‌و سرمهای جدید خوراکی بدون استفاده ازمحلولهای وریدی با موفقیت درمان شدند. از ۲۰۸ موردیکه امتحانات آزمایشگاهی بعمل آمد در۱۴۴ مورد سدیم پلاسما اندازه‌گیری و۱۹ نفر دزهیدراتاسیون هیپرناترمیك داشتند.

مشخصات بیماران بشرح زیر بوده است :

قوام مدفوع ۱۸ بیمار، آبکی

جنس: پسر ۱۶ ـ دختر ۳

رنگ مدفوع : زرد ۳ سبز ۲ سفید ۲ قهوه‌ای ۱

ملاذ (فونتانل): کاملافرورفته۱ فرورفته ۱۰ کمی فرورفته ۲ـ طبیعی یا بسته ۶

طراوت پوست کم‌شده ۹ کمی کم‌شده ۱ طبیعی ۹

چشمها گود رفته ۶ کمی‌گود رفته ۴ طبیعی ۹

مخاط دهان خشك ۶ کمی‌خشك ۳ طبیعی ۱۰

شدت دزهیدراتاسیون ۱۰ درصد و بیشتر ۵ ـ

۵ـ۱۰ درصد ۸ ـ

کمتراز ۵درصد ۵ ـ

سایرمشخصات بالینی درجدول فوق آمده است.

[Downloaded from jmciri.ir on 2026-11-11]

درمان را بامحلولی با فرمول زیر بنام سرم خوراکی یك :

Concentration	mmol/l
Na	80
K	20
HCO 3	35
Cl	65
Dextrose	70
OSMOLALITY	270 mosmol

ازراه لوله نازوگاستریك (پس ازتخلیه معده در صورتیکه ترشح یامواد ی درآن باشد) شروع می کنیم . سرعت قطرات را طوری تنظیم می کنیم که مقدار مایع ۴۰ میلی‌لیتر بـازاء کیلوگرم در ساعت باشد، تاعلائم دزهیدراتاسیون برطرف شود.

درمان با سرم شماره یك معمولا یك تاچند ساعت طول می کشد.

برای تهیه سرم خوراکی یك پاکت پودر در ۲۵۰ میلی‌لیترآب نوشیدنی حل می‌شود.

پس از برطرف شدن دزهیدراتاسیون (وگاهی شوك) وسایرعلائم بالینی بامحلول شماره دوکه سدیم کمتری دارد بمقدار ۲۵۰میلی لیتر بازاء کیلو گـرم وزن در۲۴ ساعت درمـان بیمار ادامـه می‌یابد .

(یك‌پاکت دریك لیوان ۲۵۰ میلی‌لیتری برای یك کیلوگرم‌وزن دریك شبانه‌روز).

از روز دوم مخلوطی از سرم شماره دو وشیر به بیمار تجویـز می‌شود .

ترکیب سرم خوراکی دو بشرح زیر است :

Concentration	mmol/l
Na	40
K	30
HCO 3	25
Cl	45
Dextrose	130
OSMOLALITY	270 mosmol

پس از درمان ، سدیم پلاسما بیمـاران بهبود یافت . نتیجه کاملا موفقیت‌آمیز بود . مرگ ومیر در این گروه نداشتیم .

بنظر میرسد باجذب انتخابی دردستگاه گوارش وعبور ۹۵ درصد مایعات جذب شده ازورید باب ومجاورت بـاسلولهای کبدی و اعمالیکه کبد انجام‌میدهد، خطراتی که دردرمان دزهیدراتاسیون هیپرناترمیك از راه تزریقی وجود دارد ، دراین روش موجـود نباشد .

این مقدار مطالعه برای قضاوت کلی‌کافی نیست ولی برای‌شروع مطالعات باارزش است.

REFERENCES :

1- Arieff, A I., and Guisado, R.: Effects on the Central Nervous System of Hypernatremic and Hyponatremic States. Kidney Int., 10: 104 - 116, 1976.

2- Berl, T., Anderson, R.J, McDonald, K.M., et al.: Clinical Disorders of Water Metabolism. Kidney Int., 10 : 117 - 132 , 1976.

3- Feig, P. A., and McCurdy, D.K.: The Hypertonic State . N. Engl. J. Med., 297:1444 _ 1454 , 1977.

4- Finberg , L.: Hypernatremic (Hypertonic) Dehydration in Infants. N. Engl. J. Med., 289 : 196 - 198, 1973.

5_ Hoddon, J. E., and Cohen, D.L.: Understanding and Managing Hypernatremic Dehydration. Pediat . Clin. North Am., 21: 435 - 441, 1974.

6- Kleeman, C R., and Fichman, M.P.: The Clinical Physiology of Water Metabolism. New Engl. J.Med., 277: 1300- 1307, 1967.

7- Levy, M.: The Pathology of Sodium Balance. Hosp. Pract., 13: 95 - 106, 1978.

8- Loeb, J.N.: The Hyperosmolar State. New Engl .J. Med , 290: 1184 - 1187, 1974.

9- Perkin, R.M., and Levin, D.L.: Common Fluid and Electrolyte Problems in the Pediatric Care Unit. Pediat. Clin. North Am. 27/3, 567- 585, 1980.

10- Robson, A.M.: Parenteral Fluid Therapy . Nelson Textbook of Pediatrics. Philadelphia, Saunders Co. 1979.

11- Rose, B.D.: Clinical Physiology of Aci - Base and Electrolyte Disorders. Newyork, McGraw-Heil Inc. 1977.

12- Ross, E.J., and Christie, S B.M.: Hypernatremia. Medicine , 48: 441 _ 473, 1969.

13_ Orol Rehydration Therapy. An Annotated Bibliography . Bull. WHO. 1980.

14_ A Manual for the Treatment of Acute Diarrhea. Control of Diarrheal Diseases. WHO/CDD/SER 80.2.

15- Guidlines for the Production of Oral Rehydration Salts . Control of Diarrheal Diseases. WHO/CDD/SER/80. 3.

[Downloaded from jmciri.ir on 2026-11-11]