هیپوناترمی

مجله نظام پزشکی
سال چهارم ، شماره ۵ ، صفحه ۴۰۳ ، ۱۳۵۴

دکتر هوشنگ دانشگر - دکتر غلامحسین مقیمی*

چنانکه میدانیم میزان‌طبیعی سدیم سرم خون ۱۴۴ میلی‌اکیوالان درلیتر است و هرگاه میزان سدیم سرم خون به کمتر از ۱۳۵ میلی‌اکیوالان درلیتر برسد اصطلاح هیپوناترمی بکار میرود .
هیپوناترمی سلامت بیمار را بمخاطره می‌اندازد و حتی ممکنست در موارد شدید مرگ ومیر بیماران را درپی‌داشته باشد. بنابراین شناخت علل بوجود آورنده آن و درمان بیماری در کارهای روزمره بالینی حائز اهمیت است .
قبل از شرح هیپوناترمی لازم است باختصار نقش فیزیولوژیك سدیم دربدن شرح داده شود . سدیم یکی از کاتیون‌های مهم مایع خارج سلولی‌است که درتنظیم تعادل اسیدی وبازی بدن نقش‌مهمی را ایفاء می‌کند . اعمال مهم دیگر سدیم نگاه داری فشار اسمزی مایعات بدن و تحریك پذیری طبیعی عضلات است .
مقدار لازم روزانه سدیم درافراد بالغ بین ۵ تا ۱۵ گرم‌کلرور سدیم یا ۲ تا ۶ گرم سدیم خالص است . سدیم از راه ادرار ، عرق ومدفوع دفع میشودکه ۹۵ درصد آن از راه ادرار میباشد.
همانطورکه ذکر شد قسمت اعظم سدیم بدن درمایع خارج سلولی وقسمتی از آن جزو مواد معدنی استخوان وقسمتی در مایع‌داخل سلولی قرار دارد . نقصان سدیم بندرت دراثر کمبود این ماده در مواد غذائی بوجود می‌آید زیرا در مواردی که مقدار سدیم مواد غذائی کافی نباشدکلیه باجلوگیری ازدفع یون سدیم،جبران نقصان سدیم بدن را مینماید .بنابراین کمبود سدیم غالباً درنتیجه دفع بیش‌از حدآن از طریق کلیه ، روده وپوست میباشد .
علائم بالینی هیپوناترمی - سندرم هیپوناترمی‌یکی‌ازشایع‌ترین اختلالهای‌الکترولیتی‌است وعلائم‌آن‌برحسب علتی‌که سبب‌پیدایش این سندرم شده باشد تا اندازه‌ای متفاوت است ولی بطور کلی علائم هیپوناترمی‌شبیه علائم‌مسمومیت باآب می‌باشد(W. Intoxi_cation) ومایعات از محیط خارج سلولی به محیط داخل سلولی که نسبت به‌سرم هیپراسمولار میباشد حرکت مینمایند و برحسب اینکه مسمومیت باآب بطور حاد یا تدریجاً ایجاد شود علائم تا اندازه‌ای متفاوت است . در مسمومیت با آب بطور حاد بیشتر علائم مغزی وجود دارد وممکنست دربیماران اختلالهای رفتاری، عدم‌تساوی مردمك‌ها، علامت‌بابنسکی‌وتشنج بوجودآید ودرصورتی که معالجه بموقع انجام‌نشود اغماء منجر بمرگ دیده میشود.فوت بیماران بعلت اختلالهای الکترولیتی و ضایعات غیرقابل برگشت سلول‌های مغزی واختلالهای ریتم قلب میباشد.

در بیمارانیکه بتدریج مسمومیت با آب و درنتیجه هیپوناترمی بوجود آید علائم بالینی بخوبی مشخص نیستند . بیماران دچار خواب آلودگی، خستگی ، ضعف عضلانی میگردند وعدم‌شناسائی مکان‌وزمان وجوددارد. معمولاتشخیص مسمومیت باآب‌دربیمارانی داده میشودکه پزشك باین سندرم توجه داشته‌باشد مثلا دربیماری که جراحی شده و تحت تزریقات سرم قندی طولانی قرارگرفته و یا مدتی دچار الیگوری بوده و آب بمقدار زیاد وارد بدنش گردیده‌است پیدایش‌علائم‌عصبی‌وروانی‌مارا به‌تشخیص هیپوناترمی راهنمائی خواهدکرد . بدیهی است بهترین علامت آزمایشگاهی مسمومیت باآب ، کم شدن سدیم پلاسما است. باید درنظر داشت که هرگاه سدیم پلاسما درحدود طبیعی‌باشد تقریباًمیتوان مطمئن شدکه مسمومیت باآب وجود ندارد. دربیمارانی‌که تاریخچه‌دقیق

* دانشکده پزشکی ، دانشگاه اصفهان .

وشرح حال بیمار دراختیار نباشد وبیمار برای‌اولین دفعه درحال اغماء دیده شود تشخیص مسمومیت با آب ممکنست بوسیله تزریق ۵۰ سی‌سی ازمحلول ۵ درصدکلرورسدیم داده شود. این‌آزمایش برای بیمار مبتلی مخاطره‌آمیز نیست. معمولا دربیماری‌که دچار مسمومیت با آب باشد با این تزریق از شدت علائم کاسته میشود درصورتی‌که دربیمارانی‌که دچارکمبود سدیم باشند بااین تزریق تغییری درعلائم بوجود نخواهد آمد (۱).

علل هیپو ناترمی ـ طبقه بندیهای مختلفی برای علل هیپو ناترمی وجود دارد ولی بنظر میرسد طبقه‌بندی زیر که بوسیله Richard پیشنهاد شده (۴) کاملتر باشد:

طبقه‌بندی علل هیپو ناترمی

الف: از دست دادن سدیم (Sodium depletion) .

۱ـ بیماری آدیسون .

۲ـ بیماریهای کلیوی .

۳ـ کمبود آلدوسترون.

۴ـ کمبود کاذب آلدوسترون (Pseudohypoaldosteronism)

۵ـ مصرف داروهای مدر .

۶ـ دفع سدیم از راه‌لوله‌گوارش .

۷ـ دفع سدیم از راه عرق .

ب : افزایش آب بدن (Wateroverload).

۱ـ آب نوشی روانی (Compulsive water drinking)

۲ـ بیماریهای غددی

۳ـ استعمال برخی ازداروها از قبیل‌اکسی توسین ، دیورتیک‌های تیازیدی ، کلرپروپامید.

۴ـ حالات همراه باادم .

۵ـ بعداز جراحی وبیهوشی .

۶ـ سندرم ترشح نابجای هورمون آنتی‌دیورتیک .

پ : تجمع مواد محلول درمایع خارج سلولی (Solute accumulation).

۱ـ افزایش قند خون .

۲ـ تجویز دیورتیک‌های اسموتیک نظیرمانیتول .

ت : هیپو ناترمی‌کاذب(Pseudohyponatremia).

۱ـ افزایش چربی خون .

۲ـ افزایش پروتئین خون .

ث : هیپو ناترمی‌اولیه (Essential hyponatremia)

پاتوژنی‌هیپو ناترمی در بیماریهائی‌که در طبقه‌بندی بالا ذکر شده مختلف است و در زیر بطور مختصر به علت پیدایش هیپو ناترمی دربیماریهای فوق اشاره میکنیم.

الف : بیماریهای همراه با دفع سدیم

هیپو ناترمی‌دربیماری‌آدیسون، هم‌بعلت‌ازدست‌دادن‌سدیم‌ازراه‌کلیه‌وهم بعلت‌اختلال‌دفع‌آب دراثر بالابودن‌ـطح وازوپرسین‌وآنژیوتانسین سرم است (۴ـ۵). درجریان نارسائی‌حادکلیه یکنوع هیپو ناترمی ایجادمیشود. هرگاه مایعاتی‌که بیماردریافت میدارد محدود نباشد هیپو ناترمی بعلت رقت پلاسما ایجاد خواهد شد . (dilutional hyponatremia) تقریباً مقدارآبی‌که از راه پوست و ریه بطور طبیعی در۲۴ ساعت دفع میشود حدود ۴۰۰ تا ۵۰۰ سی‌سی‌است. درمواقعیکه اولیگوری شدید یاانوری درکار باشد تجویز مایعات بیش از حدی‌که از راه پوست وریه دفع میشود در مدت کوتاهی موجب پرآبی بدن (overhydration) میشود . علائم مسمومیت باآب گاهی درضایعات مزمن‌کلیه نیزدیده میشود مخصوصاًهرگاه به‌بیمار مبتلا به‌ضایعهٔ مزمن‌کلیه به‌منظورافزایش‌ادرار ودفع اوره مقدار زیادی مایع تجویزشود ولی دیورز کافی ایجاد نشود غالباً خطرناک‌است. اتلاف نمک درمبتلایان به‌نفریت‌های‌تباه‌کننده سدیم (Salt losing nephritis) و ضایعات شدید لوله‌ای دیده میشود. اسیدوز دیابتی نیز سبب دفع غیرطبیعی نمک از راه‌کلیه میشود . در مورد هیپوآلدوسترونیسم بنظر میرسد کمبود یاعدم آنزیم «21-hydroxylase» و ندرتاً کمبود «20-22-desmolase 1-3-dehydrogenase» در کار باشد (۹) . کمبود این آنزیم‌ها سبب‌کمبود ترشح آلدوسترون ودرنتیجه هیپو ناترمی خواهد شد. درچنین‌مواردی علاوه برهیپو ناترمی‌ـ هیپرکالمی وافزایش‌فعالیت رنین پلاسما مشاهده میشود (۹). نوع دیگری از هیپو ناترمی در مواردی‌که پسودوهیپوآلدوسترونیسم موجود باشد بوسیله مصنفان مختلف ذکر شده است (۹). در این مورد لوله‌های ادراری به آلدوسترون‌آندوژن بخوبی پاسخ نمیدهند واین تظاهرات ممکن است بعلت نبودن‌گیرنده‌های آلدوسترون در لوله‌های ادراری (aldosterone-receptor) یابلوکه شدن این رسپتورها در اثر استروئیدی شبیه پروژسترون باشد (۹).

داروهای دیورتیک قوی‌نظیرفوروسمید واسیداتاکرینیک‌درصورتیکه بمدت طولانی مصرف شود سبب دفع آب و الکترولیت‌ها میگردد مخصوصاً هیپو ناترمی و هیپوکالمی بعد از استعمال دیورتیک‌های قوی دیده میشود.

در بیماریهای مختلف جهاز هاضمه هیپو ناترمی ظاهر میشود . مهمترین‌بیماریهائی‌که دردستگاه گوارش‌باعث هیپو ناترمی‌میشوند عبارتند ازاسهال واستفراغ‌های شدید نظیر بیماری وبا و مشابهین

آن (۸ـ۱۱) ، آنتریت‌های استافیلوککسی ، تومورهای ترشح کننده موسین (Mucin_secreting villous tumours) در کلون و رکتوم که مقدار زیادی سدیم دفع میکنند ، فیستول‌های پانکراس و مجاری صفراوی ، آسپیراسیون ممتد و طولانی از لوله‌هائی که در داخل مجاری گوارش قرار داده میشود و علاوه براین بیمارانی که مبتلا به اسیت فراوان میباشند و بطور مکرر پاراسنتز میشوند طبعاً مقداری آب والکترولیت، مخصوصاً سدیم وپروتئین ازاین‌طریق از دست میدهند ودر نتیجه دچارهیپوناترمی میگردند .

عرق حاوی مقدار زیادی یون سدیم است ودرمواردی چون سندرم گرمازدگی (Heat exhaustion syndrome) و هم چنین در بیماری موکوویسیدوز مقدار زیادی سدیم ازراه عرق دفع میشود وهمانطورکه میدانیم، اندازه‌گیری سدیم‌عرق یکی‌ازطرق‌تشخیص موکوویسیدوز بشمار میآید .

ب : افزایش آب بدن (Wateroverload)

همانطورکه درطبقه بندی علل هیپوناترمی ذکر شد به‌علل مختلف آب‌بدن بیش ازمیزان طبیعی‌می گردد ودر موارد شدید مسمومیت باآب(Water intoxication) ایجاد میشود. دربیمارانی که‌دچار مسمومیت با آب شده‌اند خستگی ، اختلال روانی بصورت تیرگی شعور ، سردرد ، کرامپ‌های عضلانی ، تاری دید و تهوع که غالباً منجر باستفراغ میشود مشاهده میگردد وزن‌بیماران‌افزایش‌مییابد. صورت پف آلود است و گاه خیز مختصری در روی پاها ظاهر میشود. درهماتوکریت بیماران تغییر قابل توجهی مشاهده نمیشود ولی غلظت الکترولیت‌های پلاسما ، هموگلوبین و پروتئین کم خواهدشد.

آب نوشی روانی (Compulsive water drinking).

بیماران بی‌توجه‌گاه ۲۰ تا ۲۵ لیتر آب در روز مینوشند وچون معادل این آب ادرار نمیکنند طبعاً علائم مسمومیت با آب ظاهر میشود. همچنین در بیماران روانی و مشروب‌خواران حرفه‌ای‌که مقدار زیادی‌آب‌جو می‌نوشند بعلت جذب زیاد آب وکمبود سدیم درموادغذائی‌واحتمالابعلت ترشح نابجای هورمون‌آنتی‌دیورتیک، هیپوناترمی ایجاد میشود (۲).

دربیماری‌آدیسون وهمچنین درنارسائی‌آدرنال‌چه‌اولیه‌وچه‌ثانویه، هیپوپیتویتاریسم ومیکزودم، بعلت اختلال دردفع آب‌والکترولیت‌ها هیپوناترمی بوجود می‌آید (۴).

استعمال داروهای مختلف ، از قبیل اکسی توسین ، دیورتیک‌های تیازیدی وکلرپروپامید و وینکریستین بعلت ایجاد اختلال دردفع آب، بطور ثانوی سبب هیپوناترمی میشوند(۴ـ۱۰).

درحالات همراه باادم نظیرسیروز، نارسائی قلب و سندرم نفروتیک به علت احتباس آب بیش از حد معمول طبعاً یکنوع هیپوناترمی بعلت افزایش‌آب بدن (Wateroverload) ایجاد میشود(۴). در بیماران مبتلابه‌سیروز، هیپوناترمی بعلت بیرون‌کشیدن مایع‌آسیت ودرمان دیورتیکی ویا افزایش آب بدن ، ایجاد خواهد شد .

هیپوناترمی متعاقب عمل جراحی وبیهوشی بامکانیسم‌های مختلف نظیر اولیگوری بعداز عمل براثر کم شدن جریان خون‌کلیوی، ازدیاد ترشح A.D.H ، تجویز مرفین قبل از عمل و بیهوشی ایجاد میشود.

به‌عقیده Wynn و Rob متعاقب بیهوشی وجراحی ممکنست مدت یك هفته یابیشتر دفع آب دچار اختلال گردد و مسمومیت با آب تدریجاً بوجود آید (۱).

سندرم ترشح نابجای هورمون آنتی‌دیورتیك (Inappropriate secretion of antidiuretic hormone) – این کیفیت در بیماری‌های زیردیده میشود :

بیماریهای ریوی نظیر پنومونی ، توبرکولوز ، آبسه ریه ، عفونت‌های قارچی، بیماریهای دستگاه عصبی‌مرکزی‌نظیر نئوپلاسم، ضربه‌ها، خون ریزی وپدیده‌های عفونی، پورفیری، سندرم گیلن-باره بعضی‌تومورها مانند توموردریه، پانکراس، تیموس، اثنی‌عشر و لنفوم (۴) . اخیراً این سندرم در بیمارانی‌که کلرپروپامید مصرف می‌کرده‌اند شرح داده شده است (۱۰).

علائم مهم این سندرم عبارتند از :

۱ـ هیپوناترمی و هیپواسمولالیته سرم ومایع خارج سلولی .

۲ـ دفع کلرور سدیم از طریق کلیه علیرغم هیپوناترمی .

۳ـ تشکیل ادرار بطوریکه غلظت‌آن بیش از اندازه بوده ومعمولا نسبت به‌سرم هیپراسمولارمی‌باشد .

۴ـ فقدان علائم دزئیدراتاسیون وطبیعی بودن فشارخون .

۵ـ طبیعی بودن اعمال کلیه وفوق‌کلیه.

در بیماران مبتلا به ترشح نابجای هورمون آنتی‌دیورتیک میزان سدیم سرم‌کم‌است واسمولالیته سرم خون کاهش‌یافته‌است وبیماران قادر نیستند ادرار رقیق ترشح نمایند، بنابراین اسمولالیته ادرار آن‌ها بالاخواهد بود ودرحقیقت‌کاهش سدیم خون وافزایش سدیم ادرار (hyponatremic -hypernatriuric) بوجود میآید .

اگرچه ازدیادآب عامل مهمی‌برای هیپوناترمی‌این‌بیماران‌بشمار میرود ولی‌مطالعات اخیر نشان میدهدکه ممکنست عوامل ناشناخته دیگری نیز درپیدایش و دوام این حالت دخالت داشته باشد(۴).

پ ـ تجمع مواد محلول‌درمایع خارج سلولی-(Solute accumulation) این‌نوع‌هیپوناترمی‌درمواقعی‌ایجاد میشودکه موادمحلول

در مایع خارج سلولی تجمع یابد . در اینگونه موارد اسمولالیته سرم خون افزایش یافته و سبب کشیده شدن آب داخل سلولی به محیط خارج سلولی خواهد شد ودر نتیجه هیپو ناترمی ایجادمیشود. دراین نوع هیپو ناترمی نظیر پسودوهیپو ناترمی که بعداً بآن اشاره خواهد شد اسمولالیته سرم کم نبوده و این خود وجه تمیز بین هیپو ناترمی در نتیجه Solute accumulation از سایر حالات هیپو ناترمی است. هیپو ناترمی درنتیجه تجمع مواد محلول درمایع خارج سلولی غالباً بسبب تجویز مانیتول ایجاد میشود مخصوصاً اگر بعداز تجویز مـانیتول دیورز کافی ایجاد نشود هیپو ناترمی بوجود خواهدآمد. هم‌چنین درمبتلایان به‌هیپر گلیسمی چه‌مبتلایان به‌دیابت و چه‌آن‌هائیکه سرم گلوکز هیپرتونیك دریافت می‌دارند سندرم هیپو نـاترمی ایجاد میشود . بندرت ممکنست در موارد اورمی ویاتزریق محلول‌های‌اوره بعنوان دیورتیك ویاتجویز سایر مواد قندی به‌غیر ازگلوکز، هیپو ناترمی ازاین‌نوع ایجادگردد.

ت ـ هیپو ناترمی کاذب (Pseudohyponatremia): هرگاه‌هیپر-لیپیدمی و یاهیپرپروتئینمی درکار باشد معمولا سدیم خون کاهش مییابد زیرا حجم خون بوسیله تجمع لیپید و پروتئین‌افزایش‌پیدا میکند . دراینگونه موارد، درصورتی‌هیپو ناترمی ایجاد میشودکه میزان چربی‌ها وپروتئین‌های خون بحد قابل‌توجهی‌افزایش یابد به‌عنوان مثال هرگاه مقدارکل‌چربی‌خون درحدود ۶ گرم درصد میلی‌لیتر یاپروتئین کل‌درحدود۱۴ گرم درصد میلی‌لیتر باشد مقدار سدیم سرم درحدود ۵درصد تنزل‌خواهد داشت ولی درحقیقت این بیماران دچار هیپونـاترمی‌کاذب میباشند و درصورتی‌که چـربی وپروتئین اضافی دفع شود میزان سدیم به‌ارقام طبیعی میرسد .

ث ـ هیپو ناترمی‌اولیه(Essential hyponatremia): دسته‌ای از بیماران دچار هیپو ناترمی هستند ولی‌سایرالکترولیت‌های‌آنان در حدودطبیعی‌است ودرحقیقت هیچ‌گونه علت خاصی برای‌پیدایش‌آن نمیتوان یافت . این‌نوع هیپو ناترمی در بیماریهای ضعیف‌کننده و پیشرفته ایجاد میشود . علت پیدایش هیپو ناترمی در این بیماران مشخص نیست ولی شاید یك عیب سلولی (sick cell-syndrome) سبب اختلال الکترولیتی میگردد . احتمالا دستگـاه تنظیم کننده تونیسیته مایعات بدن دستخوش تغییراتی میگردد و یك‌حالت رقت مایع خارج سلولی بوجود می‌آید و هیپو ناترمی مشاهده میشود. در این گونـه موارد اگر مصرف آب محدود شود میزان سدیم بارقام طبیعی نزدیك میشود ولی باآزادکردن رژیم مجدداً میزان سدیم کاهش می‌یابد (۴) معمولا برای این حالات معالجه خاصی وجود ندارد و در حقیقت لازم است بیماری عمومی‌که سبب چنین حالتی شده است درمان شود .

پیشگیری ودرمان هیپو ناترمی :

پیشگیری‌هیپو ناترمی حائزاهمیت‌است زیرا هنگامیکه‌هیپو ناترمی بوجـود آمد ممکنست در بعضی موارد اصلاح آن آسان نباشد ، بنابراین لازم است تمام عللی که موجب هیپو ناترمی میشود مورد توجه قرارگیرد مثلا بیمارانی‌که دچار یك ضایعه‌کلیوی ویا قلبی هستند وبدین‌سبب رژیم بی‌نمك دریافت میدارند ودر ضمن روزانه دیورتیك مصرف میکنند ممکنست بسادگی دچار هیپو ناترمی‌شوند علیهذا استعمال‌دیورتیك‌ها وحذف نمك‌بایستی‌برطبق‌قواعدوضوابط خاصی‌انجام شود هم‌چنین‌دربیمارانی‌که مبتلا به‌سیروزکبدواسیت فراوان میباشند و بطور مکرربزل اسیت انجـام میشود بسهولت اختلالهای الکترولیتی وازجمله هیپو ناترمی‌ایجاد میشودبنابراین درمبتلایان به‌سیروز جزدرموارد استثنائی نبایستی‌بزل مکررانجام شود و در هر مرتبه نبایـد بیش از ۵۰۰ سی‌سی از مایع اسیت کشیده شود . طبیعی است در اشخاصی‌که اجباراً باید در هوای گرم بکار روزانه مشغول باشند برای پیشگیری هیپو ناترمی لازم است روزانه بمقدار لازم نمك مصرف گردد . اسهـال واستفراغ بخصوص درکودکان بسادگی‌اختلالهای الکترولیتی و هیپو ناترمی ایجاد میکند ودرچنین مواردی لازم‌است به‌موازات درمانهای‌لازم برای اسهال و استفراغ بـه‌ازدست رفتن‌آب والکترولیت‌هاتوجه داشته و در صورت لزوم برای پیشگیری، آب و الکترولیت لازم برای بیماران تجویز کرد بدیهی است همه علل مولد هیپو ناترمی قابل‌پیشگیری نیستند ولی دراکثرموارد میتوان این‌سندرم راپیش-بینی وپیشگیری نمود .

برای درمان لازم است حتی‌المقدور علت هیپو ناترمی کشف شود ودرمان اتیولژیك بعمل آید ولی بطورکلی در هیپو ناترمی‌هـای شدیدکه حیات بیمار در مخاطره است لازم است معالجه باکلرور سدیم۵درصد وریدی‌انجام‌شود. معمولاهرگاه میزان سدیم خون‌به ۱۲۵ تا۱۳۰ میلی‌اکیوالان درلیتر برسد اختلالهای عصبی‌حاصله‌از هیپو ناترمی اصلاح میشود و حقیقتاً نباید هیپو ناترمی بطور کامل درمان شود زیرا هرگاه سدیم‌خون بطورسریع درمدت کوتـاهی افزایش‌داده شود مقدار زیادی مایعات داخل‌سلولی به‌محیط‌خارج سلولی راه می‌یابد و همین موضوع گاهی مخاطراتی ایجاد میکند و به علت افزایش ناگهانی حجم مایع خارج سلولی مخصوصاً در بیمارانی‌که دچار ضایعه قلبی مخفی هستند، افزایش فشار وریدی وادم ریه ایجـاد خواهد شد . برای محاسبه سدیم مورد لزوم در بیماران طرق مختلفی وجود دارد وبنظر میرسد فرمول زیریکی از مفیدترین راههای محاسبه سدیم لازم برای بیمار است .

نصف وزن بدن × میزان سدیم فعلی‌بیمـار ـ میزان سدیمی که پس از معالجه مورد نظر است = میزان سدیم مورد لزوم برای بیمار برحسب میلی‌اکیوالان .

بعنوان مثال در بیماری‌که ۶۰ کیلوگرم وزن دارد و میزان سدیم خون او ۱۱۰ میلی‌اکیوالان درلیتر است هرگاه بخواهیم‌میزان سدیم او را به ۱۲۵ میلی‌اکیوالان درلیتر برسانیم مطابق فرمول فوق لازم است ۴۵۰ میلی‌اکیوالان سدیم تجویز شود تا میزان سدیم به ۱۲۵ میلی‌اکیوالان در لیتر برسد . بدیهی است در همه موارد هیپوناترمی، تجویزسدیم مجاز نخواهد بود مثلا دربیماران مبتلا به‌سیروز ـ نفروز و نارسائی قلب تجویز نمك هیپرتونیك خطرناك است . در این گونه موارد محدود کردن آب و استعمال دیورتیك‌ها تااندازه‌ای مفید واقع میشود وبامعالجه بیماری اصلی اختلال‌الکترولیتی وهیپوناترمی‌اصلاح می‌گردد. درموردنارسائی سورنال لازم است محلول نمکی ایزوتونیك تجویز شود ودرمورد هیپرلیپمی و هیپرپروتئینمی دفع مواد زائد ضروریست و معمولا احتیاج به‌تجویز سدیم نخواهد بود .

در سندرم ترشح نابجای هورمون انتی‌دیورتیك تجویزمحلول‌های نمکی هیپرتونیك دارای اثر موقتی است زیرا سدیم تجویز شده بسرعت دفع می‌گردد ومعالجه اساسی، درمان بیماری ایجادکننده هیپوناترمی خواهدبود .

خلاصه و نتیجه :

دراین‌مقاله راجع به‌علل هیپوناترمی ودرمان‌آن بحث شده است. هرگاه میزان سدیم خون به‌کمتر از ۱۳۵ میلی‌اکیوالان درلیتر برسد اصطلاح هیپوناترمی‌بکار میرود. این‌سندرم درشرایط‌مختلف بالینی ایجاد میشود . بطور کلی هیپوناترمی در دو دسته مهم توضیح داده شده است: هیپوناترمی حقیقی یا true sodium depletion که در آن سدیم تام بدن کم میشود نظیر بیماری آدیسون، بیماریهای کلیوی تباه کننده نمك (Salt Losing) ، کمبود آلدوسترون ، کمبود کاذب آلدوسترون، مصرف داروهای دیورتیك ، دفع سدیم از راه لوله گوارش و دفع سدیم از راه عرق . در دسته دوم فقط سدیم پلاسما کاهش می‌یابد که راجع بهریك از آنها بحث شده است . بدیهی است علل ایجاد کننده هیپوناترمی در هریك ازحالات متفاوت است و غالباً علائم بالینی مشابهی بصورت تحریك پذیری وحالت‌گیجی ایجاد میکنند ودر صورتی‌که سدیم خون به‌کمتراز ۱۱۰ میلی‌اکیوالان درلیتربرسد اغماء وتشنج عمومی ظاهر میشودکه هرگاه معالجه صحیح انجام نگیرد منجر بمرگ بیماران خواهد شد . همانطور که ذکر شد علت مرگ اختلال‌های غیرقابل برگشت عصبی وقلبی‌است. دراین مقاله راجع به نحوه درمان توضیح داده شده است . بطور کلی هیپوناترمی یکی از سندرم‌های شایع بالینی است و بعلت امکان ضایعات‌جبران‌ناپذیرشناخت‌آن‌برای‌عموم‌پزشکان اعم‌ازمتخصصین داخلی و رشته‌های مختلف جراحی وپزشکان عمومی لازم است .

REFERENCES :

1- Black, D. A.K. Essentials of fluid balance fourth edition, Second Printing (Oxford and Edinburgh) P/36_60 1969.

2- Demanet, J.C. Bannyns, M. Bleiberg, H. and Stevens, C. Coma due to water intoxication in beer drinkers. Lancet V. 2, N. 7734, P. 115_177, Nov 1971.

3- Flear, C.T.G, and Singh, C.M, Hyponatremia and sick cells. Brit. J. Anaesthesia. V. 45. N. 9, P.977-991, Sep. 1973.

4- Finkel, R. Hyponatremia. Med. Clin. North America V. 56, N. 3, P. 645-649, May 1972

5- Goodwin, T.J. Kind, P.R.N. and Bogomoletz, V.W. Addison's disease without pigmentation. Post grad. Med. J. V. 49. N, 571 P. 305-308. May 1973.

6- Ivy, H.K. Syndrome of inappropriate secretion of antidiuretic hormone. Med. Clin. North America V. 52, N. 4, July 1968.

7- Lowell, T. and Mark, A. Hyponatremic syndromes. Med. Clin. North America, V. 57 N. 6, P. 1425_1432, Nov 1973.

8- Love, A. H. G, Phillips, R.A. and Rohde, J.E. Sodium-Ion Movement across intestinal mucosa, in cholera patients. Lancet V. 2, N. 7769, P. 151-153, July 1972.

9- Rosler, A. Theodor, R. Gazit, E. Biochis, H. and Rabinowitz, D. Salt wastage, Raised plasma renin activity, and normal or high plasma aldosterone: A form of pseudohypoaldosteronism. Lancet V. 1, N. 7810, P. 959-961, May 1973.

10- Ravina A. Antidiuretic action of chlorpropamide. Lancet, V. 2, N. 7822, P. 203, July 1973.

11_ Zafari, Y. Zarifi, A.Z. Rahmanzadeh, S. and Fakhar, N. Diarrhea caused by non-agglutinable vibrio cholera (non-cholera vibrio) Lancet, V. 2, N. 7826, P. 429-430, August 1973.