

اختلالات سدیم

بررسی هایپوناترمی

همان طور که می دانیم، غلظت سدیم پلاسما، در شرایط نرمال بین ۱۳۵-۱۴۵ meq/L می باشد؛ در صورت Drop غلظت سدیم پلاسما، به کمتر از ۱۳۵ meq/L، از اصطلاح هایپوناترمی برای توصیف شرایط بیماران استفاده می کنیم.

یست: آیا می دانستید، هایپوناترمی، خود دارای ۲ تیپ عمده به شرح زیر می باشد:

- هایپوناترمی واقعی (True Hyponatremia)؛ در این بیماران، هم زمان با کاهش واقعی سدیم سرم، اسمولالیتیهی سرم هم کاهش پیدا می کند.
- هایپوناترمی کاذب (Pseudohyponatremia)؛ در این بیماران، به دلایل کاذب و واهی! شاهد وقوع هایپوناترمی می باشیم و اسمولالیتیهی سرم در این بیماران، نرمال و حتی بالا می باشد.

نکته: اسمولالیتیهی مایع خارج سلولی از فرمول زیر محاسبه می شود و مقدار نرمال آن بین ۲۷۵-۲۹۵ میل اسمول می باشد.

$$SOS = 2Na^+ + \frac{Glu}{18} + \frac{BUN}{2.8}$$

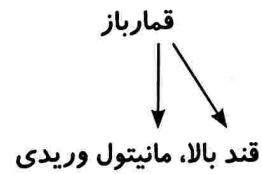
همان طور که مشاهده می نمایم، سدیم دارای نقش بسیار مهمی در تعیین Serum Osmolality (SOS) می باشد و دقیقاً به همین دلیل است که در بیماران مبتلا به هایپوناترمی واقعی! انتظار می رود که Serum Osmolality هم دچار کاهش بشود. اما همان طور که اشاره شد، در بیماران مبتلا به Pseudohyponatremia، با توجه به نرمال بودن غلظت واقعی سدیم، اسمولالیتیهی سرم نرمال و حتی بالا گزارش می گردد.

یست: آیا می دانستید، از مهم ترین علل وقوع Pseudohyponatremia می توان به موارد زیر اشاره نمود:

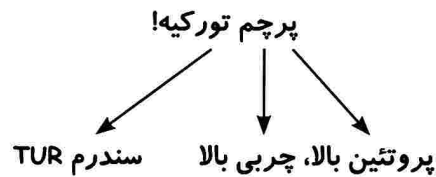
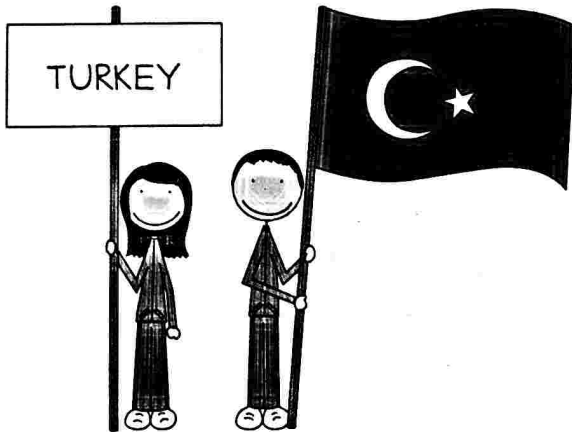
علل وقوع هایپوناترمی کاذب	اسمولالیتیهی بالای پلاسما	اسمولالیتیهی نرمال پلاسما
۱- هایپرگلیسمی «قند بالا» ۲- تجویز مانیتول وریدی	۳- هایپرلیپیدمی «چربی بالا» ۴- هایپرپروتئینمی «پروتئین بالا» ۵- سندرم TUR	

برای جلوگیری از فراموشی علل فوق، لطفاً از عبارات یادیار زیر استفاده کنید:

علل هایپوناترمی با اسمولالیتهی بالا



علل هایپوناترمی با اسمولالیتهی نرمال



ایته

لطفاً به نکات زیر توجه کنید:

۱. همان‌طور که در جدول صفحه قبل مشاهده می‌نماییم، هایپرگلیسمی، یکی از علل Pseudohyponatremia با اسمولالیتهی بالای سرم می‌باشد و طبق ادعای هاریسون در حضور هر 100 mg/dl افزایش غلظت گلوکز خون، سدیم پلاسما به صورت کاذب به میزان $2/4 - 1/6 \text{ mmol}$ دچار کاهش می‌شود؛ چراکه گلوکز یک اسمول فعال بوده و آب سلول‌ها را به بیرون می‌کشد \leq با افزایش حجم پلاسما شاهد بروز یک هایپوناترمی ترقیقی در بیماران خواهیم بود.

۲. با تجویز مانیتول داخل وریدی نیز، بیماران مستعد Pseudohyponatremia با اسمولالیتهی بالای سرم می‌گردند؛ اما در موارد هایپرپروتئینمی و هایپرلیپیدمی، اسمولالیتهی سرم کاملاً نرمال خواهد بود «اگر یک بار دیگر به فرمول SOS نگاهی بیندازیم، حتماً رویت می‌نماییم که پروتئین و لیپید هیچ نقشی در تعیین اسمولالیتهی سرم دارا نمی‌باشند».

سوال؛ این سندرم TUR- که در جدول صفحه قبل به آن اشاره نمودید- دیگر کیست؟

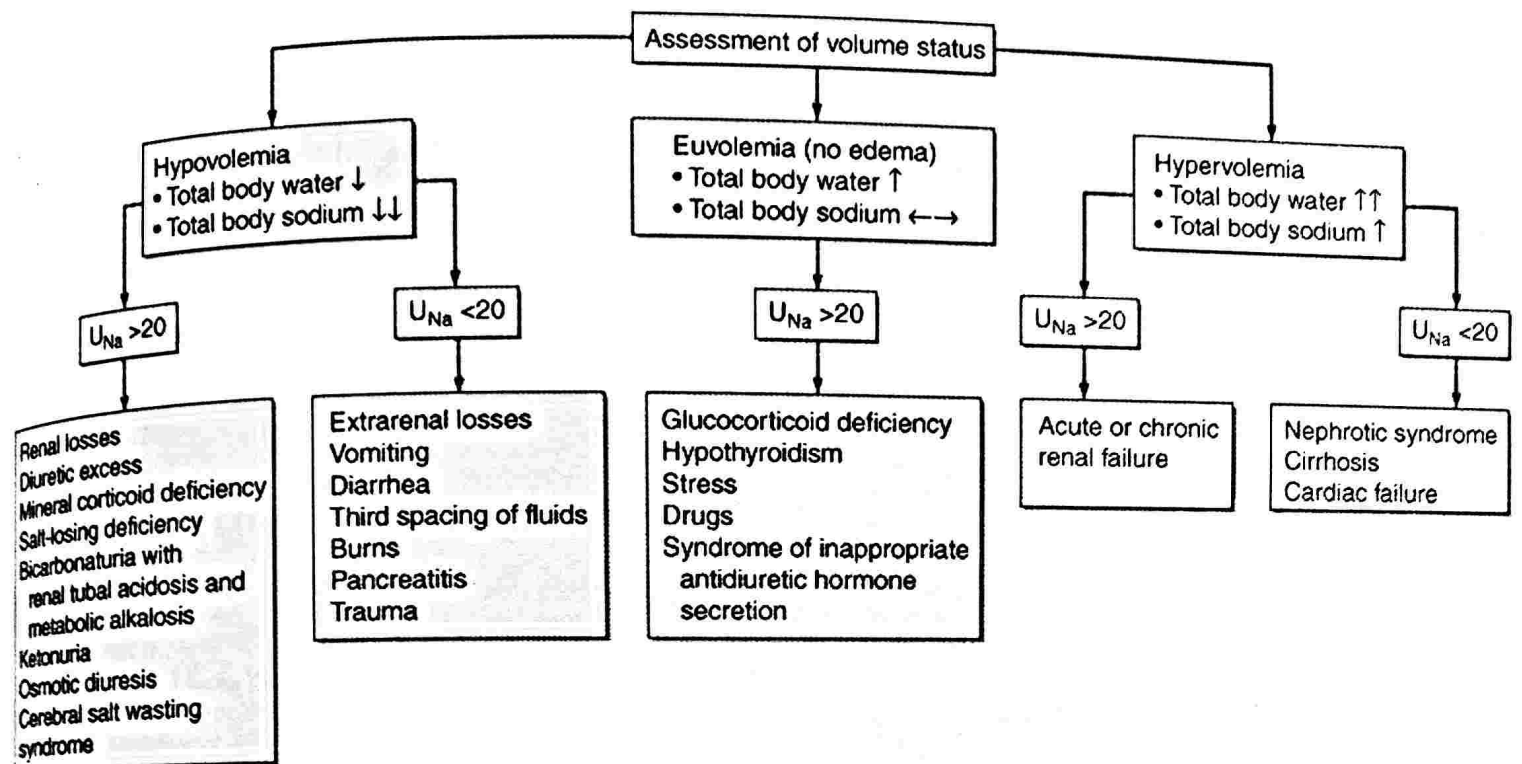
Response: هاریسون معتقد است در اعمال جراحی پروستات یا مثانه، به شیوهی TUR «Transurethral Resection» ممکن است شاهد وقوع هایپوناترمی با اسمولالیتهی نرمال سرم باشیم.

چرا که در اعمال جراحی یادشده، از حجم زیادی از مایعات ایزوتون یا هایپوتون «نظیر گلیسین و سوربیتول» برای شستشوی محل جراحی استفاده می‌شود و مسلماً در صورت جذب این مواد هایپوتون، بیماران مستعد بروز هایپوناترمی علامت‌دار می‌گردند. این بیماران معمولاً به دنبال انجام اعمال جراحی فوق دچار سردرد، تهوع، استفراغ، HTN و برادی‌کاردی می‌گردند.



اپروچ به هایپوناترمی

لطفاً به الگوریتم زیر توجه کنید:



همان‌طور که در الگوریتم فوق مشاهده می‌نماییم، برای کشف علل زمینه‌ساز هایپوناترمی واقعی، در اولین گام موظف به تعیین وضعیت **Total Body Water** می‌باشیم و به این ترتیب بیماران خود را در ۳ دسته هایپروولمیک، یوولمیک و هایپوولمیک طبقه‌بندی نموده و سپس به بیماران خود Approach می‌نماییم. (آن هم به این صورت)

۱. در بیماران هایپوولمیک در اولین گام موظف به اندازه‌گیری **Urine Na⁺** می‌باشیم تا ببینیم بیمار ما از راه کلیوی در حال اتلاف آب و نمک می‌باشد یا از راه خارج کلیوی.

* در صورت گزارش **Urine Na⁺ > 20 meq/dl** موظف به رولات D.Dx های زیر در بیماران خود می‌باشیم:

- مصرف بیش از حد دیورتیک (به خصوص دیورتیک‌های تیازیدی)
- وقوع دیورز اسموتیک در بیمار (در دیورز اسموتیک، ثانویه به افزایش دفع اسمز فعال، بیماران به شدت مستعد بروز هایپوناترمی می‌گردند)

یادآوری: از شایع‌ترین علل وقوع دیورز اسموتیک می‌توانیم به موارد زیر اشاره کنیم:

- گلیکوزوری
- کتونوری (ثانویه به گرسنگی‌های طول کشیده، کتواسیدوز دیابتی یا الکلی)
- بی‌کربناتوری (ثانویه به RTA یا وقوع آکالوز متابولیک در بیمار)
- نفروپاتی‌های از دست دهنده‌ی نمک (که خود می‌تواند علل متنوعی نظیر ریفلاکس نفروپاتی، نفریت اینترستیشیالی، دیورز پس از انسداد، بیماری کیستیک مدولاری «MSK» و یا فاز بهبودی ATN داشته باشد).
- کمبود مینرالوکورتیکوئیدهای در گردش
- Cerebral salt wasting syndrome (در این سندرم ثانویه به حضور ضایعات داخل مغزی، نظیر مننژیت، انسفالیت، SAH

و همین‌طور متعاقب انجام اعمال نوروسرجری، دفع سدیم در ادرار به شدت افزایش پیدا می‌کند و بیماران به شدت مستعد بروز هایپوناترمی می‌گردند؛ هاریسون می‌گوید، این وضعیت کاملاً با سندرم SIADH متمایز می‌باشد و به خوبی به درمان با نرمال سالیین جواب می‌دهد).

* در صورت گزارش $Urine Na^+ < 20 \text{ meq/L}$ در بیماران هایپوولمیک کار به مراتب آسان‌تر می‌باشد! چراکه:

- یا بیمار از راه گوارشی در حال اتلاف سدیم می‌باشد (مانند اسهال، استفراغ، درناژ لوله‌ای و یا فیستول و همین‌طور بروز پانکراتیت)،
- یا بیمار از راه پوست در حال اتلاف سدیم می‌باشد (نظیر تعریق و سوختگی)،
- و یا بیمار دچار تروما شده است.

در سه مورد فوق، به دلیل دفع خارج کلیوی سدیم، کلیه‌ها حریصانه به باز جذب سدیم می‌پردازند؛ و دقیقاً به همین علت است که سدیم ادراری کاهش یافته گزارش می‌گردد.

۲. علل هایپوناترمی زمانی که **TBW** بیمار شما افزایش پیدا کرده است:

هاریسون می‌گوید در این‌گونه موارد نیز کار شما بسیار آسان می‌باشد؛ چرا که بیمار شما یا مبتلا به نفروز، سیروز یا نارسایی قلبی است (که در همه‌ی این موارد $UNa^+ < 20 \text{ mg/dl}$ می‌باشد)؛ و یا بیمار شما مبتلا به نارسایی حاد یا مزمن کلیه است (که در این حالت $UNa^+ > 20 \text{ mg/dl}$ می‌باشد).

۳. و بالاخره علل هایپوناترمی با **TBW** نرمال:

از مهم‌ترین علل هایپوناترمی با **TBW** نرمال می‌توانیم به موارد زیر اشاره کنیم:

- هایپوتیروئیدی متوسط تا شدید (در مبتلایان به هایپوتیروئیدی متوسط تا شدید، شاهد وقوع هایپوناترمی یوولمیک می‌باشیم که فوشیفثانه با درمان هایپوتیروئیدی، این وضعیت نیز اصلاح می‌گردد)
- نارسایی ثانویه آدرنال
- سندرم SIADH
- مصرف برخی داروهای خاص (در راس آن‌ها SSRI ها)
- استرس

پیشنتر بدانیم: پس همان‌طور که مشاهده می‌نماییم، به طور کلی در اپروچ به بیماران هایپوناترمیک، ارزیابی‌های زیر ضروری می‌باشد:

- اندازه‌گیری سطح الکترولیت‌ها، BUN و کراتینین + گلوکز و در نهایت محاسبه اسمولالیتیه سرم
- سنجش سطح اسمولالیتیه ادرار
- تست‌های عملکرد تیروئید، آدرنال و هیپوفیز (در صورت نیاز)
- اندازه‌گیری سطح اسید اوریک سرم (به منظور بررسی تشفیص SIADH)
- انجام CT توراکی و **Brain MRI** (به ترتیب برای R/O توده‌های ریوی و مغزی) باز هم در صورت نیاز

توجه: آن‌چه که تا به این‌جا کار گفته شد، در ارتباط با نحوه‌ی Approach به بیماران هایپوناترمیک از دیدگاه هاریسون عزیز! بود. اما برای داشتن یک نگاه ساده‌تر و البته جامع‌تر، لطفاً به ادامه‌ی مطلب توجه کنید.

Approach به هایپوناترمی از دیدگاه افورتلس!

برای اپروچ به هایپوناترمی از دیدگاه افورتلس، به ترتیب موظف به انجام اقدامات زیر می‌باشید:

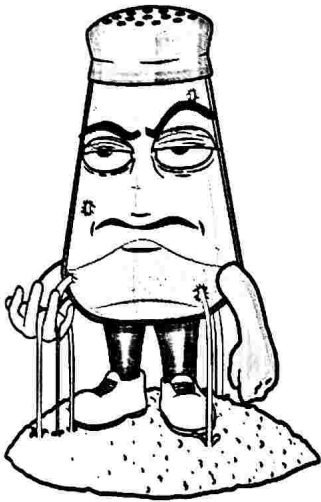
۱. اسمولالیت‌های سرم را چک کنید و موارد کاذب را R/O کنید. (یادآوری: در بیماران مبتلا به هایپوناترمی واقعی، اسمولالیت‌های سرم پایین می‌باشد؛ اما در بیماران مبتلا به pseudohyponatremia، اسمولالیت‌های سرم، نه تنها پایین نمی‌باشد، بلکه نرمال و حتی بالا می‌باشد)
۲. اسمولالیت‌های ادرار را چک کنید و تشخیص‌های مهم سوءتغذیه، Low Solute Intake یا جنون آب‌جو (Beer Potomania) را R/O نمایید. (اصلاً عمل نکنید، در این مورد در آینده‌ای نه چندان دور بیشتر سفن فوایم گفت)*

۳. حواستان به یوسف! باشد؛ اگر یوسف با شخصیت باشد؛ یا از راه داخلی! به دفع سدیم مشغول است؛ یا نهایتاً یک اختلال هورمونال به هم زده است.

هایپوتیروئیدی، نارسایی ثانویه آدرنال
و از همه مهم‌تر: SIADH

دفع سدیم از راه کلیه
(مصرف دیورتیک، دیورز اسموتیک،
Cerebral Salt Wating و...)

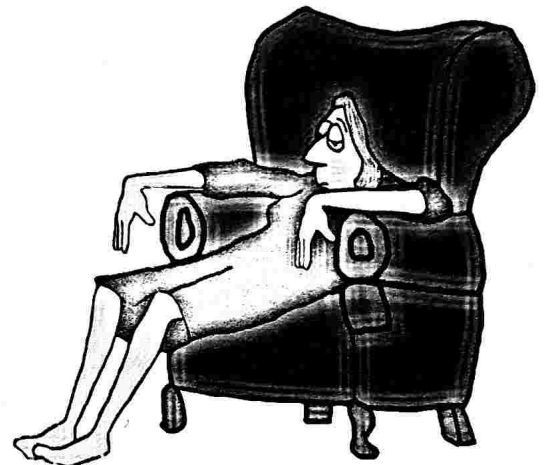
Urine Na⁺ Urine Na⁺
بیش از ۲۰



Urine Na⁺ > 20



دفع سدیم از راه‌های داخلی



اختلال هورمونال نظیر
هایپوتیروئیدی

توجه: در مواردی که بیماران، از راه داخلی به دفع سدیم مشغولند، هایپوولم تشریف دارن؛ اما در موارد اختلالات هورمونال، یوولم هستن! (وجه افتراق)

اما اگر یوسف بی‌شخصیت باشد؛ یا از راه‌های خارجی و بیگانه به دفع سدیم مشغول است؛ یا به خود باد کرده و مغرور هم شده است!

سیروز، نفروز و CHF
توجه: این بیماران به خود باد کرده‌ان!
یعنی افزایش حجم دارن

دفع سدیم از راه‌های خارج کلیوی (اسهال،
استفراغ، پانکراتیت، تعریق، سوختگی و تروما)
توجه: در این موارد بیماران هایپوولم هستن.

Urine Na
کمتر از ۲۰



یوسف بی‌شخصیت که از راه‌های
بیگانه به دفع سدیم مشغول است
به خود باد کرده و مغرور است!

توجه: همان‌طور که اشاره شد در مواردی که بیماران از راه‌های خارجی هم به دفع سدیم مشغولند، باز هم هایپوولم هستند، اما در سیروز، نفروز و CHF، به خود باد کرده و هایپروولم تشریف دارن! (وجه افتراق)

اما در ادامه‌ی مطلب، لطفاً به نکات زیر در ارتباط با SIADH (یکی از علل مهم هایپوناترمی با $Urine Na^+$ بالا) توجه کنید.

در SIADH، ثانویه به رهاسازی غیرفیزیولوژیک ADH، از هیپوفیز خلفی یا یک منبع نابه‌جا، شاهد مختل شدن دفع کلیوی آب و در نتیجه بروز هایپوناترمی در بیماران مستعد خواهیم بود.

نکته: در مواردی که ADH به طور مداوم ترشح می‌گردد، حجم پلاسمای بیمار افزایش پیدا کرده، در نتیجه حجم ورودی به قلب نیز دچار افزایش شده و به این ترتیب شاهد ریلیز هورمونی از دهلیز قلب خواهیم بود با نام ANP (Atrial Natriuretic Peptide)؛ به این ترتیب در حضور هورمون فوق هم دفع آب و هم دفع سدیم در این بیماران دچار افزایش می‌گردد؛ بنابراین حالا ملتفت می‌گردیم که چرا:

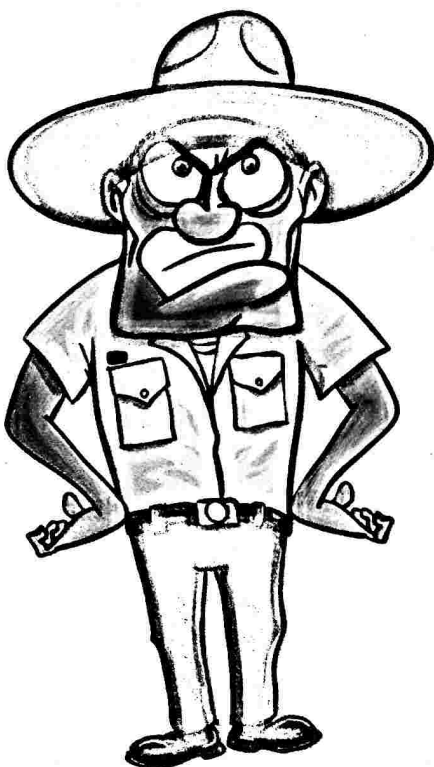
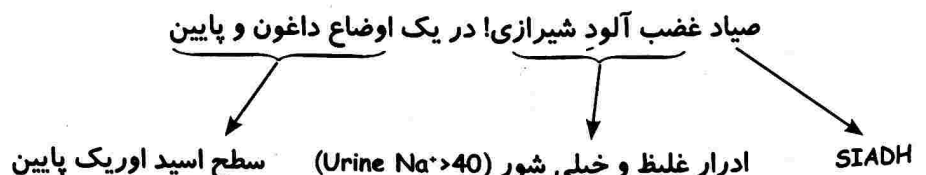
- بیماران مبتلا به SIADH علی‌رغم ترشح فراوان ADH ادماتو نیستند (هرچند که ممکن است درهاتی از افزایش مایع را به صورت Subclinical داشته باشند).
- دفع سدیم ادراری در این بیماران بسیار بالا می‌باشد ($UNa^+ > 40$)؛ درحالی که ADH به خودی خود هیچ کاری به دفع سدیم ندارد.

نکته: بیماران مبتلا به SIADH، معمولاً ثانویه به افزایش حجم خون و در نتیجه افزایش دفع اورات دچار هایپواورسمی می‌باشند؛ درحالی که در بیماران هایپوولمیک، معمولاً ثانویه به بازجذب حریمانه‌ی اسید اوریک، در توبول پروگزیمال، شاهد وقوع هایپراورسمی می‌باشیم.

نکته: پس اگر بخواهیم، ویژگی‌های اصلی بیماری SIADH را در دو نکته خلاصه کنیم، می‌شود:

- ادرار غلیظ و خیلی شور ($Urine Na^+ > 40$)
- سطح اسید اوریک پایین

برای جلوگیری از فراموشی این نکته، لطفاً از عبارت یادیار زیر استفاده کنید:



توجه: این بیماران، ادماتو نبوده و هایپرتنشن هم ندارند.

ایست: آیا می‌دانستید، از شایع‌ترین علل وقوع SIADH می‌توانیم به موارد زیر اشاره کنیم:

- بدخیمی‌ها (شایع‌ترین بدخیمی همراه SIADH، بدخیمی است با نام Small Cell Lung Carcinoma، که طبق ادعای هاریسون این بدخیمی در حداقل ۷۵٪ موارد با SIADH همراهی دارد).
- بیماری‌های ریوی، نظیر پنومونی باکتریال، آبسه‌های ریوی، T.B، آسم، سیستیک فیبروزیس، پلورال افیوژن و...
- بیماری‌های سیستم اعصاب مرکزی، نظیر انواع و اقسام تومورها، SAH، انسفالیت، مننژیت و...
- عوامل دارویی نظیر وین کریستین، نیکوتین، نارکوتیک؛ کلوفیبرات، کلر پروپامید، سیکلوفسفاماید، ایفوسفاماید، کاربامازپین، اکستازی (MDMA)، داروهای ضد درد (NSAID)، داروهای آنتی‌دپرسانت و آنتی‌سایکوز
- سایر علل نظیر استرس، درد، تهوع، ورزش، بی‌هوشی جنرال و... (لطفاً جدول صفحه بعد را با دقت نگاه کنید)

ایست: برای فراگیری آسان‌تر داروهای متهم در بروز SIADH، لطفاً از داستان یادیار زیر استفاده کنید!

وقتی وینفرد شفر با نیکی جون! با اون موهای کلوش و مدرک سیکلش! از برج ایفل پا میشه میاد اینجا؛ بایدم بهترین کارو بهش بدنو بره اکس بزنه! تازه نه دیگه درد داره، نه افسردگی!

وین کریستین، نیکوتین/نارکوتیک؛ کلوفیبرات/کلر پروپامید، سیکلوفسفاماید، ایفوسفاماید، کاربامازپین، اکستازی (MDMA)؛ داروهای ضد درد (NSAID)، داروهای آنتی‌دپرسانت و آنتی‌سایکوز

