

همومنوستاز الکترولیت و تعادل اسید و باز

دکتر مرتضی شمینی

کروه فارماکولوژی دانشکده پزشکی - دانشگاه علوم پزشکی تهران

مقدمه

الکترولیت‌ها یا موادی که در محلول به صورت یون در می‌آیند برای اصلاح اختلال مایع و اختلالات همومنوستاز الکترولیت یا اختلال تعادل اسید و باز و نیز برای استقرار مجدد تعادل اسماوتیک یونهای ویژه به کار می‌روند. در این زمینه دو مقاله در دو شماره خدمت خوانندگان گرامی ارائه می‌شود.

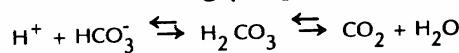
۱- «همومنوستاز الکترولیت و تعادل اسید و باز» شامل تعادل اسید و باز، همومنوستاز کلسیم، همومنوستاز منیزیم، همومنوستاز فسفات و همومنوستاز پتاسیم و بالاخره همومنوستاز سدیم.

۲- «الکترولیت‌ها» که شامل محلول‌های دیالیزن، محلول‌های آبرسانی خوراکی، بیکربنات، کلسیم، منیزیم، فسفات، پتاسیم و سدیم خواهد بود.

تعادل اسید باز

در بدن اسیدهای فرار (دی اکسید کربن) و اسید غیر فرار آلی (اسیدهای لاكتیک، اوریک و کتواسیدها) و بعضی اسیدهای معدنی مثل اسیدهای سولفوریک و فسفریک در ضمن

متابولیسم تولید می‌شوند. برای این‌که باقتهای بدن عملکرد طبیعی داشته باشد pH بدن باید در محدوده نسبتاً باریکی نگهداشته شود. pH خون شریانی در حالت طبیعی بین $\frac{7}{42}$ و $\frac{7}{28}$ ابقا می‌شود. حدود $\frac{2}{3}$ بار اسید یا قلیایی بدن در داخل سلولها buffered می‌شوند بطوری که pH شریانی فقط نشانگر اطلاعات کیفی از تعادل اسید-باز کل بدن است تا اطلاعات کمی. عمل بافر شدن توسط سیستم‌های شیمیایی دهنده و گیرنده پروتون انجام می‌شود که از تغییر مشخص در غلظت یون هیدرژن (pH) جلوگیری می‌کند. مهم‌ترین سیستم بافر در مایع خارج سلولی، سیستم بیکربنات- اسید کربنیک است. یون‌های بیکربنات و هیدرژن با اسید کربنیک در تعادل هستند که آن‌هم به نوبه خود در تعادل با دی اکسید کربن مایعات بدن است:



غلظت بیکربنات در پلاسما در حالت طبیعی در محدوده ۲۰ تا ۲۰ میلی مول در لیتر است. اسید مازاد باید نهایتاً از بدن خارج شود. دی اکسید کربن از طریق ریه‌ها و اسیدهای آلی مثل اسید لاكتیک می‌تواند توسط متابولیسم حذف شود. سایر اسیدهای غیر فرار مثل



اسیدوز متابولیک

اسیدوز متابولیک که با غلظت کم بیکربنات پلاسمای و تسامیل به کاهش در pH شریانی مشخص می‌شود از شایع‌ترین ناهمجارتی‌های اسید-باز می‌باشد. اسیدوز متابولیک با آنیون کپ طبیعی معمولاً در نتیجه دفع بیکربنات از دستگاه گوارش یا ناتوانی کلیه‌ها برای باز جذب یا تولید مجدد مقدار کافی بیکربنات (اسیدوز لوله کلیوی) ایجاد می‌شود. خوردن املاح اسیدی کننده مثل آمونیوم کلراید (که اسید هیدروکلریک تولید می‌کند) نیز منجر به ایجاد این نوع اسیدوز می‌شود. اسیدوز متابولیک مشخص شونده با افزایش آنیون کپ، غالباً مربوط به کم شدن دفع کلیوی اسیدهای معدنی در نارسایی کلیوی یا مربوط به تجمع اسیدهای آلی در اسیدوز لاتکتیک یاکتو اسیدوز دیابتی است. اسیدوز متابولیک با اندازه‌گیری الکترولیت‌های سرم، pH شریانی و PCO_2 شریانی تشخیص داده شده و کنترل می‌شود. غالباً با تهییه زیاد و کاهش عملکرد قلب، تنگ شدن وریدهای متھیطی، مهار متابولیسم کبدی لاكتات و آسیب هوشیاری همراه است.

به طور کلی اختلالات اسید-باز می‌توانند انتشار دارو و حذف دارو را تحت تأثیر قرار دهند. اثرات اصلی اختلالات اسید-باز روی کینتیک دارو مربوط به اثر آن در یونیزه شدن دارو است. داروهای غیر یونیزه آسانتر از داروی یونیزه از غشاء‌های لیپیدی نفوذ می‌کنند. مقدار یونیزه شدن بستگی به pH خونی یا بافت و

اسیدفسفریک و اسید سولفوریک از طریق کلیه دفع می‌شوند. قسمت اعظم بیکربنات پلاسمای یافته در قسمت ابتدایی لوله‌های کلیوی باز جذب یافته و سرعت جذب مجدد با همان مکانیسم‌هایی تنظیم می‌شود که برای باز جذب سدیم اعمال می‌شوند. باز جذب بیکربنات، همچنین در موقع وجود هیپوکالمی و با بالا رفتن فشار جزئی دی اکسید کربن (pCO_2) افزایش می‌یابد.

در مایع خارج سلولی، غلظت پلاسمایی کلراید بعلاوه بیکربنات کمتر از غلظت پلاسمایی سدیم (کاتیون اصلی) است. این تفاوت در باریونی که موسم به اختلاف آنیونی پلاسمما (Plasma anion gap) می‌باشد توسط انواع آنیونها مثل فسفات‌ها، سلفات‌ها، لاكتات‌ها و پروتئین‌های با بار منفی مرمت می‌شود. اندازه‌گیری «آنیون کپ» می‌تواند در تشخیص بعضی از اختلالات مربوط به تعادل اسید-باز سودمند باشد. چهار اختلال اصلی اسید-باز شامل موارد زیر می‌باشند:

- ۱- اسیدوز متابولیک ناشی از کاهش غلظت بیکربنات پلاسمما
- ۲- آکالالوز متابولیک مربوط به افزایش غلظت بیکربنات پلاسمما
- ۳- اسیدوز تنفسی ناشی از تهییه کم و افزایش pCO_2
- ۴- آکالالوز تنفسی مربوط به تهییه زیاد و کاهش pCO_2



عدم تعادل اسید-باز است. در موقع درمان اسیدوز از طریق قلیایی کردن، باید مزیت درمان را در مقابل خطرات آن یعنی زیادی قلیایی شدن (over-alkalinisation) سنجید و به همین جهت این نوع درمان برای موارد مداوم و شدید رزرو می‌شود. عادی‌ترین عامل قلیایی کننده، بیکربنات سدیم است که می‌تواند از راه خوراکی برای چایکری شدن بیکربنات دفع شده در اسیدوزهای متابولیک مزمن مصرف شود. در موارد خیلی شدید و حاد (به‌ویژه وقتی pH شریانی زیر ۷/۱ باشد) ممکن است نیاز به تزریق داخل وریدی بیکربنات باشد. معمولاً محلول‌های ایزوتوونیک بیکربنات ترجیح دارند ولی در بیماران با circulatory overload محلول‌های هیپertonیک هم به کار رفته است. در حین مصرف بیکربنات باید پاسخ بیمار تحت نظر باشد. نقش بیکربنات سدیم در درمان اسیدوزی که همراه با هیپوکسی بافتی باشد (به‌ویژه اسیدوز لاكتیک) مورد بحث است. مصرف بیکربنات منجر به تولید دی‌اکسید کربن می‌شود که اگر به طور متناسبی دفع نشود به سرعت به داخل سلول‌ها نفوذ کرده و اسیدوز داخل سلولی را تشید می‌کند. علاوه بر این، در اسیدوزی که همراه با اسیدهای آلی مثل اسید لاكتیک است پس از اصلاح pH شریانی، در نتیجه متابولیسم اسید خطر زیادی قلیایی شدن (over-alkalinisation) وجود دارد. به دلایل مشابه، مصرف بیکربنات سدیم در مواردی که روی بیمار اقدامات مربوط به تجدید حیات (resuscitation effort) انجام

pK_a دارو دارد. اسیدهای ضعیف در pH بالا بیشتر یونیزه می‌شوند و بازهای ضعیف در pH پایین بیشتر یونیزه می‌شوند. مثال برای تأثیر اختلال اسید-باز در انتشار دارو، پیدایش اسیدمی سیستمیک در مسمومیت با سالیسیلات است که باعث بدتر شدن سمیت مرکزی این دارو می‌شود زیرا سالیسیلات در شرایط اسیدی کم یونیزه شده و لذا به بافتها از جمله مغز بیشتر نفوذ می‌کند. بر عکس درمان با یک قلیایی برای اصلاح اسیدمی، باعث درمان موفق مسمومیت با سالیسیلات می‌شود. اختلاف pH بین خون و بافتها بدن می‌تواند نفوذ داروها به داخل بافتها را تحت تأثیر قرار دهد. برای این مورد تأثیر حملات روی ورود داروهای ضد صرع بداخل مغز را می‌توان مثال زد. در ضمن تشنج مغزو خون هر دو اسیدی تراز حد طبیعی می‌شوند ولی افت pH در خون مشخص‌تر از مغز است و باین جهت تشنج معمولاً اسیدوز متابولیک را با ایجاد هیپوکسی اضافی، تشدید می‌کند. در نتیجه نفوذ دارویی مثل فنوباربیتون که یک اسید ضعیف است در موقع حمله بیشتر از موقع غیر حمله است. بر عکس، نفوذ لیدوکائین که یک باز ضعیف است در موقع حمله کم می‌شود. اختلالات اسید-باز، دفع داروها را نیز تحت تأثیر قرار می‌دهند. اسیدهای ضعیف مثل فنوباربیتون و سالیسیلات در ادرار قلیایی بیشتر دفع می‌شوند در صورتی که بازهای ضعیف مثل آمفاتامین‌ها و کینین‌های در ادرار اسیدی بیشتر دفع می‌شوند.

هدف اصلی درمان اسیدوز متابولیک اصلاح



متانول به اسید فرمیک و تبدیل آتینل کلیکول به اسید اکزالیک) که در این شرایط، اصلاح اسیدوز توسط بیکربنات سدیم داخل وریدی ضروری است.

آلکالوز متابولیک

آلکالوز متابولیک (با افزایش غلظت بیکربنات پلاسمما و بالارفتن آهسته و مداوم pH₄ شریانی) از زیادی باز جذب و / یا تولید مجدد بیکربنات ایجاد می‌شود. همچنین می‌تواند در نتیجه کم شدن حجم، تخلیه پتاسیم، تولید زیاد مینرالوکورتیکوئید یا خوردن قلیابی زیاد مثل سیندرم شیر - قلیابی، اتفاق افتد. در بعضی از بیماران مبتلا به آلکالوز کاهش کلراید نیز وجود دارد. اگر آلکالوز متابولیک شدید باشد، ممکن است آریتمی قلبی و تهویه زیادی نیز ایجاد شود. برای درمان آلکالوز عموماً به اصلاح تخلیه پتاسیم توجه می‌شود. مصرف یک کلراید مثل کلرید پتاسیم برای اصلاح کمبود کلرید می‌تواند نیاز به درمان دیگر را مرتفع نماید. در صورتی که آلکالوز شدید باشد مصرف اسید هیدروکلریک رقیق یا املاح اسیدی کننده مثل لایزین هیدروکلراید یا آرژینین هیدروکلراید ممکن است مورد بررسی قرار گیرد.

هومنؤستاز کلسیم

بدن یک شخص بزرگسال (حدود ۱/۲ کلوگرم کلسیم دارد که تقریباً ۹۹ درصد آن در استخوان‌ها و دندان‌ها قرار داشته و عمدتاً نقش

می‌شود چندان روتین نیست، زیرا خود اسیدوز متابولیک برون ده قلب را کم و فشارخون را پایین آورده و می‌تواند پرفیوژن بافتی را آسیب بزند. در نتیجه دفع دی اکسید کربن حاصله از بیکربنات مختل می‌شود. باین جهت اگر هیپوتانسیون اصلاح شود می‌تواند اسیدوز ناشی از این علت را برطرف کند و مصرف مواد قلیابی عموماً مناسب نمی‌باشد ولی اگر این اقدامات به طول بیانجامد برای اصلاح اسیدوز مصرف آن توصیه می‌شود. نقش بیکربنات در کنترل کتواسیدوز دیابتی نیز محدود است ولی در شرایط خاصی می‌تواند درمان مناسبی باشد. عوامل قلیابی کننده دیگر مثل تروماتامول* (THAM) و سدیم دی کلرواستات** نیز برای درمان اسیدوز متابولیک مورد بررسی قرار گرفته‌اند. عوامل قلیابی کننده‌ای که باید قبل از ایجاد اثر به بیکربنات متابولیزه شوند (مثل لاکتانس سدیم) معمولاً مصرف نمی‌شوند زیرا در بیشتر بیماران مبتلا به اسیدوز فعالیت متابولیکی (بهویژه متابولیسم لاکتانس) آسیب دیده است. دیالیز صفاقی و همودیالیز با محلول‌های دیالیز حاوی استات برای درمان اسیدوز متابولیک به کار گرفته شده‌اند. اسید متابولیک بذریت مربوط به خورده شدن یک ترکیب اسیدی است. ترکیباتی مثل آسپیرین که در بدنه تبدیل به اسید سالیسیلیک می‌شود تا حدودی می‌توانند pH پلاسمما را اسیدی نمایند. کاهی نیز اسیدوز متابولیک نتیجه متابولیزه شدن مواد خورده شده به مواد سمی و اسیدی است (مثل تبدیل



ضعف عضلانی، خستگی و آسیمکی می‌باشد. در موارد شدید ممکن است تهوع و استقراغ وجود داشته و آریتمی قلبی بذرط ایجاد شود. هیپرکالسمی مزمن می‌تواند منجر به نفریت بینایینی و تشکیل سنگهای کلیوی شود. هیپرکالسمی خیلی شدید می‌تواند باعث کوما و مرگ شود. در هیپرکالسمی بدون علامت غلظت کلسیم بالای حد طبیعی ولی کمتر از ۲ میلی مول در لیتر است. در هیپرکالسمی با عالیم بالینی غلظت پلاسمایی کلسیم بیش از ۲/۵ میلی مول در لیتر می‌باشد. در بیمارانی که علت هیپرکالسمی مربوط به یک بیماری دیگر باشد بهترین روش اصلاح غلظت کلسیم در دراز مدت درمان همان بیماری است. به عنوان مثال برای هیپرپاراتیروئیدیسم اولیه بهترین روش درمان پاراتیروئید کتومی است و برای هیپرکالسمی سرطان، بهترین درمان شیمی درمانی است. اما اگر عالیم قابل توجهی از هیپرکالسمی موجود باشد درمان باید در جهت کم کردن غلظت کلسیم پلاسمایی باشد که این کار عمدتاً با افزایش دفع اداری کلسیم و با کاهش انحلال استخوان انجام می‌گیرد. بیمارانی که به هیپوکالسمی شدید و پیش رونده دچار باشند درمان فوری نیاز دارند.

رساندن مایعات باندازه کافی از راه داخل وریدی به صورت سالین ایزوتونیک برای درمان هیپرکالسمی ضرورت دارد زیرا باعث اصلاح حجم داخل رگ و افزایش دیورز کلسیم می‌شود. فروزوماید و سایر مدرهای لوب به افزایش دفع

ساختمانی دارد. بقیه آن (۱ درصد) در بافتها و مایعات بدن یافت شده و برای هدایت عصبی طبیعی، فعالیت عضلانی و انعقاد خون ضروری است. غلظت کلسیم پلاسمای مکانیسم‌های هوموستاتیک که شامل هورمون پاراتیروئید، کلسی توئین و ویتامین D می‌باشد. در حالت طبیعی در محدوده ۲/۱۵ تا ۲/۶۰ میلی مول در لیتر نگهداشته می‌شود. حدود ۴۷ درصد کلسیم بر پلاسمای بجهه صورت یونیزه (فعال از لحاظ فیزیولوژیک) بوده و حدود ۶ درصد آن با آنیون‌هایی مثل فسفات و سیترات در حال کمپلکس است و بقیه به پروتئین‌ها (عمدتاً آلبومین) متصل می‌باشد.

الف - هیپرکالسمی: هیپرکالسمی یا افزایش در غلظت کلسیم پلاسمایی بالاتر از محدوده طبیعی می‌تواند نتیجه افزایش جذب کلسیم از دستگاه گوارش (محصرف دوز زیاد کلسیم یا ویتامین D)، کاهش دفع کلسیم از کلیه‌ها (مثلآ در نارسایی حاد کلیوی یا موقع مصرف مدرهای تیازید) و افزایش جدا شدن کلسیم از استخوان (مثل تخریب استخوان در بیماری بدخیم) باشد. در بعضی از بیماری‌ها مثل هیپرپاراتیروئیدیسم اولیه، چند تا از این مکانیسم‌ها ممکن است دخیل باشند.

هیپرکالسمی سرطان احتمالاً به تولید یک پروتئین شبیه به هورمون پاراتیروئید توسط تومور و یا آزاد شدن عوامل افزایش دهنده انحلال استخوان باشد. عالیم هیپرکالسمی شامل عطش، زیادی حجم ادرار، بی‌اشتهاای، یبوست،



طولانی کند ولی ممکن است باعث نرمی استخوان شود. به عنوان جانشین این داروها، از دی سدیم کلودرونیت نیز ابتدا با اینفیوژن وریدی و سپس از راه خوراکی، استفاده شده است. در هیپرکالسمی ناشی از سرطان، درجه تأثیر بی‌فسفونیت‌ها برای کم کردن هیپرکالسمی ناشی از تولید پروتئین شبیه هورمون پاراتیروئید (humoral hypercalcemia) کمتر از هیپرکالسمی ناشی از آزاد شدن عوامل حل کننده استخوانی (osteolytic hypercalcemia) می‌باشد.

کلسیم: غلظت سرمی کمتر از ۴/۵ میلی اکی والا نرا هیپوکالسمی و غلظت سرمی بزرگتر از ۵/۵ میلی اکی والا نرا هیپرکالسمی می‌نامیم.

کلسی توینین هم فعالیت اوستتوکلاستها را مهار می‌کند و هم باز جذب کلسیم از لوله‌های کلیوی را مانع می‌شود. اثر کلسی توینین در عرض چند ساعت ظاهر می‌شود ولی کلً ۲ تا ۳ روز باقی است. گاهی لوله‌های کلیوی به اثر کلسی توینین مقاوم می‌شوند. در بعضی از بیماران اثر کلسی توینین توسط کورتیکواستروئیدها تشدید می‌شود. در مواردی از هیپرکالسمی که زندگی بیمار را تهدید کند و نیاز به پایین آمدن سریع غلظت کلسیم

کلیوی کلسیم کمک می‌کنند بشرطی که به اندازه کافی افزایش حجم وجود داشته و دفع الکترولیت‌های دیگر کنترل شوند. دوزهای بزرگ فروزوماید (متلاً ۱۰۰ میلی‌گرم هر ۱ تا ۲ ساعت) از راه داخل وریدی مورد نیاز می‌باشد. از مصرف مدرهای تیازیدی باید اجتناب شود زیرا آنها باعث افزایش باز جذب کلسیم از لوله‌های کلیوی می‌شوند. اگر الى ۴۸ ساعت پس از درمان بیمار هنوز علایم هیپرکالسمی را دارد درمان دیگری مثل جلوگیری از انحلال استخوان با بی‌فسفونیت‌ها، کلسی توینین یا پلیکامامیسین برقرار می‌شود. بی‌فسفونیت (مثل دی سدیم پامیدرونیت) وسیعاً مصرف شده و برای درمان هیپرکالسمی در بیماری که به اندازه کافی مایعات دریافت کند داروی انتخابی شناخته شده است. این دارو به صورت دوز واحد به صورت اینفیوژن داخل وریدی آهسته تجویز می‌شود. با این‌که حدود ۲۴ تا ۴۸ ساعت طول می‌کشد تا غلظت کلسیم شروع به افت بکند ولی اثر دارو می‌تواند بمدت ۲۰ تا ۳۰ روز ادامه داشته باشد. برای ابقاء غلظت کلسیم در محدوده طبیعی دارو به فواصل ۲ تا ۳ هفته به‌طور مرتب تجویز می‌شود. دی سدیم اتی‌دروونیت نیز با اینفیوژن داخل وریدی در سه روز متوالی، هیپرکالسمی را اصلاح می‌کند ولی درجه تأثیر آن کمتر از پامیدرونیت گزارش شده و ضمناً مدت اثرش کوتاه‌تر است. درمان خوراکی با دوزهای روزانه اتی‌دروونیت بدنبال اینفیوژن، می‌تواند دوره نورموکالسمی را

پلاسمای باشد کلسی توینین داروی خط اول است ولی به تنها بی نورموکالسمی طولانی ایجاد نمی‌کند و معمولاً همراه سایر درمان‌ها باید مصرف شود. درمان توأم با کلسی توینین و بی‌فسفونیت می‌تواند در بیماران مبتلا به هیپرکالسمی شدید با ارزش باشد که برای آنها هم اثر سریع و هم اثر مداوم مورد نیاز است.

پلیکامایسین که یک آنتی بیوتیک ضد سرطان با فعالیت ویژه علیه اوستئوکلاستها است برای کاهش دادن سریع (در عرض ۲۴ ساعت) و مداوم غلظت کلسیم در پلاسمای دارو شدیداً سمی است و غالباً داروهای سالمتر مثل بی‌فسفونیت‌ها و کلسی توینین ترجیح داده می‌شوند. نیترات کالیوم انحلال استخوان را مهار می‌کند و مطالعات اولیه نشان داده که در هیپرکالسمی موجود در سرطان سودمند می‌باشد ولی تجربیات بالینی محدود بوده و نقش آن در درمان هنوز مشخص نشده است. داروهای متعدد دیگر نیز برای کم کردن غلظت کلسیم پلاسمای وجود دارند ولی چندان نقش اساسی در درمان هیپرکالسمی ندارند. کورتیکواستروئیدها می‌توانند در غلبه بر مقاومت در لوله‌های کلیوی به کلسی توینین سودمند باشند ولی بیشتر در هیپرکالسمی‌های سرطان خون مثل لنفوها و میولما، مسمومیت با ویتامین D یا بیماری گرانولوماتوز مؤثrend. فسفات داخل وریدی بسرعت غلظت کلسیم خون

را کاهش می‌دهد ولی می‌تواند اثرات جانبی شدید مثل کلسفیه شدن بافت‌های نرم، آسیب برگشت‌ناپذیر کلیوی و هیپوتانسیون، ایجاد کند. درمان با فسفات‌خواراکی خطرکمندی دارد ولی اثرش محدود است. سدیم سلولز فسفات، از راه خواراکی جذب کلسیم از دستگاه گوارش را کاهش می‌دهد و در هیپرکالسمی ناشی از زیادی ویتامین D مصرف شده است. گزارشاتی دال بر سودمندی آنالوگهای سوماتوستاتین (مثل اوکترئوتاید) در درمان هیپرکالسمی سرطان وجود دارد. همودیالیز و دیالیز صفاتی نیز برای بیماران با علایم حاد در نظر گرفته می‌شوند.

ب - هیپوکالسمی: هیپوکالسمی (کاهش غلظت پلاسمای زیر محدوده نرمال) می‌تواند مربوط به آسیب یا کاهش جذب کلسیم از دستگاه گوارش (در کمبود ویتامین D یا وجود مقادیر کم کلسیم در رژیم غذایی)، دفع زیاد کلسیم مثلاً در موقع شیردهی و کاهش جدا شدن کلسیم از استخوان باشد. در بعضی از بیماری‌ها مثل هیپوپاراتیروئیدیسم*، چند تا از این مکانیسم‌ها ممکن است دخیل باشند. بندرت ممکن است هیپوکالسمی از انتقال مکرر خون‌های سیترات ایجاد شود که سیترات‌با یون کلسیم ایجاد کمپلکس می‌کند. آلکالوز تنفسی مربوط به تهویه زیاد نیز می‌تواند منجر به کم شدن غلظت کلسیم یونیزه در خون شود. علایم هیپوکالسمی شامل افزایش تحریک پذیری عصبی عضلانی، مورمورشدن و در موارد**



کرده و نوسانات غلظت پلاسمایی آن را کاهش دهد. منیزیم به طور فعال از دستگاه گوارش جذب می‌شود و جذبش توسط ۱-۲۵- دی‌هیدروکسی‌کوله کالسیفروл افزایش می‌یابد.

الف - هیپرمنیزیم: هیپرمنیزیم افزایش غلظت پلاسمایی منیزیم به بالای محدوده طبیعی، است. هیپرمنیزیم مربوط به مصرف زیاد منیزیم معمول نیست زیرا کلیه قادرند بار نسبتاً زیادی از منیزیم را دفع کنند ولی اگر بیماری مبتلا به آسیب عملکرد کلیه‌ها، مقدار زیادی منیزیم دریافت کند (متلاً به عنوان خود اسید) هیپرمنیزیم ممکن است اتفاق افتد. علایم هیپرمنیزیم شامل تهوع، استفراغ، تضعیف سیستم عصبی مرکزی و تنفس، کاهش رفلکس‌ها و اثرات قلبی عروقی مثل گشاد شدن عروق محیطی و افت فشار خون، آریتمی قلبی و توقف قلبی است. درمان معمولاً محدود کردن میزان دریافت منیزیم است ولی در موارد شدید املاح کلسیم داخل وریدی ممکن است به طور موقتی بعضی از اثرات جانبی آن را خنثی کنند.

ب - هیپومنیزیم: هیپومنیزیم یعنی کاهش غلظت منیزیم در پلاسمای زیر محدوده طبیعی، می‌تواند نتیجه کم بودن منیزیم دریافته (کمبود غذایی یا بد جذبی) باشد. علت دیگر هیپومنیزیم ممکن است دفع زیاد آن از طریق کلیه (به علت باز جذب ناکافی) و یا از روده (متلاً در ضمیم اسهال مزمن) باشد. هیپومنیزیم معمولاً همراه با سایر اختلالات الکترولیتی به ویژه هیپوکالسی و هیپوکالی است و بندرت تتها ایجاد می‌شود و

شدیدتر اسپاسم carpopedal، گرفتگی‌های عضلانی، تتانی و تشنجات می‌باشند. تغییرات در ECG و اختلالات مرکزی مثل تحریک پذیری و افسردگی ممکن است ایجاد شوند. هیپوکالسی طولانی مدت می‌تواند به آسیب دندانها، ایجاد کاتاراکت و عقب مانگی فکری (در بچه‌ها) متنه شود. درمان این بیماران شامل برطرف کردن علت است. مکمل‌های ویتامین D وسیعاً برای بالا بردن جذب کلسیم و اصلاح کمبود ویتامین D به کار می‌روند. اگر کلسیم به اندازه کافی توسط بیمار دریافت نمی‌شود می‌توان از مکمل‌های خوراکی املاح کلسیم استفاده کرد. هیپوکالسی حاد یا تتانی هیپوکالسیک نیاز به درمان فوری با املاح کلسیم از راه داخل وریدی دارد.

هومنوستاز منیزیم

منیزیم یکی از کاتیون‌های اصلی بدن است که در واکنش‌های آنزیمی و روندهای فیزیولوژیکی مختلف از جمله انتقال و ذخیره انرژی دخیل می‌باشند. بیشتر از نصف منیزیم موجود در بدن در استخوان یافت می‌شود که در آنجا نقش ساختمانی دارد و فقط حدود یک درصد آن در مایع خارج سلولی است. غلظت طبیعی منیزیم در پلاسما حدود ۰/۰۵- ۰/۰۵ میلی مول در لیتر است. هومنوستاز منیزیم به طور کامل روش نشده ولی به نظر می‌رسد که عمدهاً توسط کلیه تنظیم می‌شود که در آنجا منیزیم وسیعاً باز جذب می‌شود. استخوان می‌تواند به عنوان محل ذخیره منیزیم عمل

مایع خارج سلولی یافت می‌شود لذا غلظت پلاسمایی آن همیشه انعکاسی از میزان ذخایر کل بدن نبوده و با توجه به آن نیاز به جانشین درمانی را نمی‌توان پیش بینی نمود. غلظت فسفات در پلاسما عمدتاً توسط کلیه‌ها تنظیم می‌شود. هورمون پاراتیروئید باز جذب فسفات از لوله‌های کلیوی را کاهش می‌دهد. جذب روده‌ای فسفات توسط متابولیت فعال ویتامین D (۱ و ۲۵ دی‌هیدروکسی کوله کالسیفروول) افزایش می‌یابد.

الف - هیپرفسفاتمی: هیپرفسفاتمی یعنی افزایش غیر طبیعی غلظت فسفات پلاسما، معمولاً همراه با نارسایی کلیوی است و می‌تواند منجر به اوستئودیستروفی (استخوان سازی ناقص) شود. هیپرفسفاتمی همچنین ممکن است نتیجه آزاد شدن فسفات از سلولها در شرایطی که تجزیه سلول وجود دارد (مثل همولیز یا رابدومیولیز، ضمن شیمی درمانی) ایجاد شده و یا نتیجه اسیدوز باشد. هیپوپاراتیروئیدیسم *** نیز می‌تواند منجر به هیپرفسفاتمی شود. علل دیگر هیپرفسفاتمی شامل مصرف زیاد فسفات ضمن درمان هیپوفسفاتمی، مصرف زیاد تنقیه فسفات یا مصرف زیاد ویتامین D می‌باشد. عالیم هیپرفسفاتمی شبیه عالیم هیپوكالسیم هستند. درمان معمولاً شامل کنترل بیماری مسبب و مصرف غذای کم فسفات می‌باشد. در صورت لزوم داروهای متصل شونده به فسفات مثل استات‌کلسیم، کربنات کلسیم و هیدروکسید آلمینین مصرف می‌شوند.

باین جهت عالیم ویژه‌ای ندارد ولی می‌تواند همراه با تهوع و استفراغ، ضعف عضلانی، پارستزی، لرزش، گرفتگی عضلانی و آریتمی قلبی باشد. برای درمان کمبود مزمن یا بدون علامت منیزیم، اصلاح منیزیم از راه خوراکی مصرف می‌شوند ولی در بیمارانی که جذب گوارشی منیزیم در آنها کم است یا قادر به تحمل مکمل‌های خوراکی منیزیم نیستند (معمولأ به علت ایجاد اسهال) درمان تزریقی ترجیح دارد. برای این منظور سلفات منیزیم می‌تواند داخل وریدی یا داخل عضلانی تزریق شود. در می‌یومگنزمی حاد و علامت دار ممکن است جایگزینی سریع با اصلاح منیزیم داخل وریدی مورد نیاز باشد. عملکرد کلیه و غلظت پلاسمایی منیزیم باید زیر نظر باشند.

همومنسناز فسفات

فسفات یک ماده معدنی ضروری استخوان است و حدود ۸۰ درصد فسفر بدن شخص بزرگسال در اسکلت بدن به صورت ملح کلسیم وجود دارد و باعث سختی آن می‌شود. بقیه آن بر بافت‌های نرم وجود داشته و در واکنش‌های متابولیک و آنزیمی مختلف از جمله ذخیره و انتقال انرژی دخیل می‌باشد. فسفات در مایعات بدن بیشتر (حدود ۰.۸٪) به صورت دو ظرفیتی (HPO_4^{2-}) و حدود ۲۰ درصد به صورت یک ظرفیتی ($H_2PO_4^-$) وجود دارد. محدوده نرمال برای فسفر پلاسما ۰.۸ تا ۱/۵ میلی مول در لیتر است ولی چون فقط یک درصد فسفات بدن در



هیپوفسفاتمی های شدید رزرو می شود زیرا با خطر اثرات جانبی شدید همراه است.

هموئوستاز پتاسیم

پتاسیم در اصل یک کاتیون داخل سلولی است و فقط حدود ۲ درصد در مایع خارج سلولی وجود دارد. پتاسیم برای روندهای متعدد متابولیک و فیزیولوژیک از جمله هدایت عصبی، انقباض عضلانی و تنظیم اسید- باز ضروری است. غلظت نرمال پتاسیم حدود $\frac{۳}{۵}$ تا ۵ میلی مول در لیتر است ولی چون فقط قسمت کوچکی از پتاسیم بدن در مایع خارج سلولی وجود دارد اندازه گیری پتاسیم خون غالباً شاخص مناسبی برای ذخایر کل بدن نمی باشد. مقدار پتاسیم بدن عمدتاً توسط پالایش کلومرولی کلیوی و ترشح لوله ای تنظیم می شود. آلدوسترون ترشح کلیوی پتاسیم را افزایش می دهد. فاکتورهای مختلف دیگر مثل دفع سدیم، مقدار پتاسیم موجود در غذا و pH پلاسما می توانند دفع پتاسیم توسط کلیه را تحت تأثیر قرار دهند. بعلاوه، انسولین، بتا ۲ آگونیست ها و آلدوسترون و افزایش pH پلاسما، افزایش برداشت سلولی پتاسیم می شوند. عبور پتاسیم به داخل سلولها نیاز به انتقال فعلی از طریق آنزیم $\text{ATPase } \text{K}^+/\text{Na}^+$ دارد.

الف - هیپرکالمی: هیپرکالمی یا افزایش غیر طبیعی غلظت پتاسیم پلاسما، موقعی ایجاد می شود که پتاسیم دریافتی زیاد بوده و دفع کلیوی به علت نارسایی کلیوی یا بی کفایتی قشر غدد فوق کلیوی (بیماری آدیسون) کاهش یافته و

ب - هیپوفسفاتمی: هیپوفسفاتمی یا کاهش غلظت فسفر پلاسما به زیر حد طبیعی می تواند مربوط به جذب ناکافی فسفات یا افزایش کلیرنس کلیوی (در هیپرباراتیروئیدیسم)، کمبود ویتامین D یا هیپوفسفاتمی فامیلی وابسته به جنس باشد. در آکالالوز تنفسی مزمن، افزایش برداشت سلولی فسفات نیز می تواند منجر به هیپوفسفاتمی شود. در آلکلیسم، نارسایی کبدی و سپتی سمی نیز فسفات خون ممکن است پایین بیاید. از آنجاییکه فسفات به مقدار کافی در اکثر غذاها وجود دارد کمبود غذایی آن نادر است ولی می تواند در نوزادان با وزن کم که انحصاراً شیر مادر می خورند ایجاد شود. در صورت مصرف ضد اسیدهای متصل شونده به فسفات، جذب فسفات از دستگاه گوارش کم می شود. هیپوفسفاتمی می تواند بدون علامت باشد ولی وقتی غلظت فسفر پلاسما به زیر $\frac{۰}{۳}$ میلی مول در لیتر تنزل کند علایم بالینی ظاهر می شوند که شامل اختلال عصبی عضلانی مثل ضعف عضلانی و پارستزی، تشنجات، کاردیومیوپاتی، نارسایی تنفسی و ناهنجاری های خونی می باشند. هیپوفسفاتمی طولانی مدت، می تواند به راشیتیسم یا اوستئومالاسی منتهی شود. درمان هیپوفسفاتمی عمدتاً در جهت اصلاح بیماری مسبب آن است. مکمل های خوراکی فسفات نیز در صورت وجود کمبود فسفات یا در بعضی از بیماری ها مثل راشیتیسم وابسته به جنس مربوط به هیپوفسفاتمی می توانند مناسب باشند. تزریق داخل ورید برای

یا به طور ناگهانی پتاسیم از ذخایر داخل سلولی خارج شود (متلاudr اسیدوز یا در اثر تخریب سلولی موقع ترومای بافتی، سوختگی‌ها، همولیز یا رابدو-میولیز). همچنین ممکن است در اثر مصرف بعضی از داروها، پتاسیم خون افزایش یابد (مثل مدرهای نگهدارنده پتاسیم و مهار کننده‌های ACE).

هیپرکالمی در عملکرد قلب، عصب و عضله اسکلتی اختلال ایجاد می‌کند. علایم آن شامل ناهمجارتی‌های ECG، آریتمی قلبی، هیپوتاناسیون، توقف قلبی و اختلال در انتقال عصب عضله مثل ضعف عضلانی، پارستزی و فلج می‌باشند.

پتاسیم: غلظت سرمی کمتر از $\frac{3}{5}$ میلی اکی والا ان در لیتر را هیپوکالمی و غلظت سرمی بزرگتر از $\frac{5}{3}$ میلی اکی والا ان در لیتر را هیپرکالمی می‌نامیم.

درمان شامل تجویز کلسیم برای مقابله با اثرات هیپرکالمی روی تحریک‌پذیری قلب است. تزریق کلسیم در بیماران مبتلا به آریتمی ناشی از هیپرکالمی نجات دهنده است. برای این منظور محلول گلوکونات کلسیم ده درصد (۱۰ تا ۳۰ میلی لیتر) در عرصه ۵ دقیقه و با ECG monitoring به کار برده می‌شود. یون‌های کلسیم، تحریک‌پذیری غشاء را کاهش

- می‌دهند ولی اثر سودمند زود گذر است لذا باید بدون تأخیر اقدامات فوری برای کم کردن هیپرکالمی برقرار شود. قدم دوم استفاده از داروهایی است که انتقال پتاسیم از مایع خارج سلولی را به مایع داخل سلولی افزایش می‌دهند (مثل انسولین و بیکربنات). انسولین (ده واحد باید همراه دکستروز ۱۰ درصد (۵۰۰ تا ۵۰۰ میلی لیتر در عرض ۳۰ دقیقه) مصرف شود تا از هیپوگلیسمی جلوگیری شود. در عرض یک ساعت پتاسیم خون، ۱ تا ۲ میلی مول در لیتر کاهش می‌یابد. بیکربنات سدیم (۱۰۰ تا ۱۵۰ میلی مول) از راه داخل وریدی باعث کشیده شدن پتاسیم به داخل سلول‌ها می‌شود. قدم سوم اقدام به افزایش دفع پتاسیم از بدن است که با استفاده از رزین‌های تبادل کننده یا دیالیز انجام می‌شود.
- رزین‌ها در محوطه روده سدیم را با پتاسیم تعویض می‌کنند. سدیم پلی‌استیرن سولفونات (۲۰ گرم) به صورت تغییر احتیاسی و تا ۱۵ گرم سه بار در روز از راه خوراکی مصرف شده و پتاسیم را از بدن خارج می‌کند. اثر این دارو معمولاً یک ساعت پس از مصرف شروع می‌شود. گاهی مصرف آن ممکن است باعث افزایش بار سدیم و نارسایی قلبی شود. در این موارد رزین کلسیم مصرف می‌شود. رزین‌های تعویض کننده یون، در بیماران مبتلا به نارسایی مژمن کلیوی، برای جلوگیری از هیپرکالمی مصرف می‌شوند. با مصرف طولانی، عارضه اصلی آنها بیوست است که در صورت معلق کردن آن در محلول سوربیتول از ایجاد



کاربینی‌سیلین) ایجاد شود. هیپرکالمی حاد می‌تواند با افزایش برداشت سلولی پتاسیم (به عنوان مثال در ضمん درمان با انسولین یا توسط کاتکول آمین‌ها پس از سکته قلبی) ایجاد شود.

هیپوکالمی موجب اختلالات عصبی عضلانی مختلف، از ضعف عضلانی تا فلچ و بی‌کفايتی تنفسی، می‌شود. در ضمん می‌تواند باعث رابیدومیولیز، ناهنجاری در ECG و ایلنوس (انسداد حاد روده) شود. هیپوکالمی خطر مسمومیت با دیگوکسین را افزایش می‌دهد. درمان شامل اصلاح بیماری مسبب هیپوکالمی یا جانشین درمانی با املاح پتاسیم است. مکمل‌های خوراکی پتاسیم عمده‌اً ارجحیت دارند ولی در هیپوکالمی شدید درمان با پتاسیم (ممولاً کلرید پتاسیم) را می‌تواند از طریق اینفیوژن داخل وریدی مصرف کرد ولی برای اجتناب از هیپرکالمی باید آهسته تزریق شوند و غلظت پتاسیم پلاسما زیر نظر باشد. کلرید پتاسیم عموماً داروی انتخابی برای درمان هیپوکالمی در بیماران مبتلا به آلکالوزمتاپولیک با هیپوکلمی می‌باشد. در حالی که نمکی مثل بیکربنات پتاسیم در بیماران مبتلا به اسیدوز هیپرکلمیک ترجیح دارد.

تصور می‌شود که سیندرم بارترا (Bartter) از نقص ارثی در قسمت بالای لوب هنله ایجاد می‌شود. این بیماران هیپرپلازی سلول‌های مجاور گلومرولی (G cells)،

این عارضه جلوگیری می‌شود. هیپرکالمی شدید موقعی ایجاد می‌شود که غلظت پلاسما می‌پتاسیم به ۷ تا ۸ میلی مول در لیتر بررسد. اگر علایم قلبی هیپرکالمی ظاهر شود درمان خط اول تزریق آهسته داخل وریدی املاح کلسیم است. تزریق داخل وریدی یا استنشاق سالبوتامول نیز باعث افزایش برداشت پتاسیم به داخل سلول شده و غلظت پلاسما می‌پتاسیم را کاهش می‌دهد. فلچ متنابوب هیپرکالمیک (hyperkalaemic Periodic Paralysis) یک اختلال ارثی است که در آن افزایش ناکهانی پتاسیم پلاسما باعث فلچ عضله می‌شود. در این مورد، حمله حاد با تزریق داخل وریدی گلوکونات کلسیم و انسولین همراه گلوکز درمان می‌شود. استنشاق یک بتا ۲ آگونیست مثل سالبوتامول می‌تواند حمله را خاموش کند. مدرهایی مثل استازولامید یا تیازیدها نیز فرکانس حملات را کاهش می‌دهند.

ب - هیپوکالمی: هیپوکالمی یا کاهش طولانی مدت غلظت پلاسما می‌پتاسیم، معمولاً انعکاسی از کاهش پتاسیم کل بدن است که می‌تواند از دریافت ناکافی یا دفع از راه گوارشی (مثلآ در بیماران مبتلا به اسهال ترشحی) یا کلیوی پتاسیم (در هیپرآلدوقورونیسم، سیندرم کوشینگ یا آلکالوزمتاپولیک مزمن) ایجاد شود. داروهای مدر مثل تیازیدها یا مدرهای لوب باعث افزایش دفع کلیوی پتاسیم می‌شوند. هیپوکالمی همچنین ممکن است با داروهای دیگر مخصوصاً بعضی از داروهای ضد باکتری (مثل



شدن پتاسیم از مایع خارج سلولی به مایع داخل سلولی و ایجاد هیپوکالمی است. درمان شامل مکمل‌های پتاسیم و مصرف استازولامید می‌باشد که این دارو فرکانس حملات را کاهش می‌دهد.

همومنوستاز سدیم

سدیم کاتیون اصلی در مایع خارج سلولی است و مسئول اباقا حجم مایع خارج سلولی و اسمولاریته است. به علاوه، سدیم در هدایت عصبی، انقباض عضلانی، تعادل اسید و بازو برداشت مواد غذایی به سلول دخیل است. غلظت طبیعی سدیم در پلاسمای حدود ۱۴۵ تا ۱۳۵ میلی مول در لیتر است. هومومنوستاز سدیم پیچیده بوده و خیلی نزدیک با احتباس آب می‌باشد. تغییرات فیزیولوژیک در تعادل سدیم عمدتاً حجم خارج سلولی را تحت تاثیر قرار می‌دهد و کاهش در مقدار سدیم منجر به کم شدن حجم می‌شود و باین طریق غلظت پلاسمایی سدیم را ابقاء می‌کند. دفع آب توسط کلیه توسط هورمون ضد ادرار (ADH) کنترل می‌شود.

هیپوناترمی باعث کم شدن ترشح ADH شده و باعث افزایش دفع کلیوی آب می‌شود. افزایش در ترشح ADH، باعث افزایش باز جذب آب توسط قسمت دیستال لوله‌های کلیوی می‌شود. اینها روندهای غالب هستند مگر آنکه مکانیسم ضد ادرار / تشنگی مختل شود یا تغییرات زیاد در حجم خارج سلولی بوجود آید که در این صورت عوامل دیگری مثل هورمون‌های دیگر، تغییر در

هیپوکالمی، آلكالوز متابولیک و تولید زیاد آلوسترون، پروستاگلاندین و رنین نشان می‌دهند. نشانه‌های سیندرم بارتر عمدتاً همان نشانه‌های هیپوکالمی (ضعف عضلانی، پلی اوری و گاهی عقب ماندگی فکری) در بچه‌هاست، ولی برخلاف سایر حالاتی که رنین خون بالا است، بیمار هیپرتانسیون ندارد و حتی ممکن است هیپوتانسیو باشد. درمان سیندرم بارتر غالباً مشکل است. مکمل پتاسیم می‌تواند مصرف شود‌ ضمن این‌که یک مهار کننده سیکلواکسیژناز مثل ایندومتاسین یا یک مهار کننده ACE مثل کاپتoperil در این بیماران سودمند است. اسپیرونولاکتون و بروپرانولول نیز در این بیماران به کار رفته‌اند. در صورت وجود هیپومگنزیم، سلفات منیزیم تزریقی و در صورت وجود تأخیر شدید در رشد، هورمون رشد نیز تجویز می‌شوند.

هیپوکالمی ناشی از داروهای مدرن: تیازیدها و مدرهای لوپ باعث کم شدن پتاسیم خون می‌شوند. با دوزهای کم این داروها که در درمان هیپرتانسیون به کار می‌روند هیپوکالمی قابل توجه از لحاظ بالینی بعيد به نظر می‌رسد و مصرف روتین مکمل‌های پتاسیم توصیه نمی‌شود ولی در بیمارانی که در خطر هیپوکالمی باشند مصرف همزمان مدرهای نگهدارنده پتاسیم مثل آمیلورايد یا مکمل پتاسیم ممکن است لازم باشد.

فلج متناوب هیپوکالمیک یک اختلال ارشی است که در آن حملات فلنجی همراه با کشیده



یابد. باید برای جلوگیری از ادم مغزی از اصلاح خلی سریع اجتناب شود.

ب - هیپو ناترمی: هیپو ناترمی با افت غیر طبیعی در غلظت سدیم پلاسما که معمولاً با افت همزمان اوسمولالیته پلاسما است از شایع ترین اختلالات الکترولیتی است که در بیماری های مختلف مثل نارسایی قلبی، سیروز، بی کفایتی قشر آدرنال، هیپر گلیسمی و AIDS ایجاد می شود. کلیه قادر به نگهدارشتن سدیم است و تخلیه سدیم مربوط به دریافت کم نمک نادر است. در صورتی که به طور همزمان دفع غیر طبیعی (از روده در اثر اسهال مکرر یا استفراغ و یا از کلیه در اثر آسیب عملکرد کلیه یا مصرف زیاد مدرها) نیز وجود داشته باشد هیپو ناترمی ایجاد می شود. عادی ترین علت هیپو ناترمی،

سدیم: غلظت سرمی کمتر از ۱۳۵ میلی اکی والان در لیتر را هیپو ناترمی و غلظت سرمی بزرگتر از ۱۴۵ میلی اکی والان در لیتر را هیپر ناترمی می نامیم.

ترقيق است که از خوردن زیادی مایعات (مثل خوردن حجم زیاد آب در بیماران مبتلا به پر ادراری) ایجاد می شود. اما، غالباً نتیجه کاهش دفع آب است (مثلاً در بیماران با آسیب عملکرد کلیوی یا سینдрم ترشح نامناسب هورمون خرد ادرار). هیپو ناترمی پس از عمل جراحی نیز یک

جريان خون کلیوی و فعالیت عصب سینپاتیک کلیوی قابل توجه می شود. دفع سدیم توسط کلیه به طور مستقیم توسط آلدوسترون تنظیم می شود که باز جذب یون های سدیم توسط قسمت دیستال لوله های کلیوی را افزایش می دهد.

الف - هیپر ناترمی: هیپر ناترمی افزایش غیر طبیعی در غلظت سدیم پلاسما همراه با افزایش در اوسمولالیته پلاسما است. هیپر ناترمی غالباً همراه با تخلیه حجم است که ممکن است مربوط به دریافت ناکافی آب (در بیماران با مکانیسم تشنجک معیوب) باشد. دیورز اسموتیک (مثلاً کتواسیدوز دیابتی یا بدنبال تزریق وریدی مقدار زیاد از محلول های سدیم هیپر تونیک) و دفع زیاد آب از کلیه (دیابت بی مزه) یا خارج کلیه (عرق کردن) نیز ممکن است ایجاد هیپر ناترمی کنند. علایم بالینی هیپر ناترمی از اثر افزایش اوسمولالیته (moles / Kg solvent) پلاسما روی مغز ناشی می شوند و شامل خواب آلودگی، آسیمگی، فلج تنفس و کوما می باشند. در حضور تخلیه حجم، هیپو تانسیون، تاکیکاردی و علایم مهم بی کفایتی جریانی نیز ایجاد می شوند. بر عکس، در بیمارانی که سدیم دریافتی آنها زیاد باشد یا احتباس سدیم داشته باشند تجمع مایع خارج سلولی، خیز و overload مایع ایجاد می شود. درمان هیپر ناترمی حاد همراه با تخلیه حجم، معمولاً تجویز داخل وریدی محلول کلرید سدیم هیپر تونیک یا ایزو تونیک است تا غلظت سدیم پلاسما ابقاء و در ضمن حجم مایع افزایش



کردن بیمار و رساندن غلظت سدیم پلاسما به ۱۲۰ تا ۱۳۰ میلی مول در لیتر است. نباید غلظت پلاسمایی سدیم تا حد نرمال اصلاح شود و گرنه ممکن است هیپرnatرمی ایجاد شود. بایستی در سرتاسر درمان غلظت سدیم پلاسما و حجم کل آب بدن زیر نظر باشد.

عارضه شایع است که می‌تواند با تزریق داخل وریدی مایعات هیپوتونیک بمقدار زیاد، تشدید شود. هیپوناترمی ناشی از تخلیه سدیم در حضور کم شدن حجم می‌تواند موجب هیپرnatرمی و ضعیتی و بی‌کفایتی جریان خون شود. هیپوناترمی مربوط به ترفیق می‌تواند بدون علامت باشد ولی ممکن است سردی، سرآسمیگی، تهوع، استفراغ، خواب آلودگی و ضعف ایجاد شود. در صورت شدید بودن، خیز مغزی وجود دارد و ممکن است توقف تنفس، تشنجات و کوما نیز حادث شوند. تخلیه سدیم (بدون احتباس آب) می‌تواند با کلرید سدیم خوارکی اصلاح شود ولی معمولاً تزریق داخل وریدی محلول‌های اینفیوژن ۹٪ درصد لازم می‌شود. هیپوناترمی ترقیقی مزمن که غالباً بدون علامت است معمولاً با اصلاح بیماری مسبب کنترل می‌شود. ممکن است محدود کردن آب دریافتی نیز لازم باشد. داروهای دخالت کننده در اثر ADH مثلاً دمکلوساکلین یا کربنات لیتیم در درمان سیندرم ترشح نامناسب هورمون ضد ادرار سودمند واقع می‌شوند.

منابع:

1. Avery's Drug treatment., 1997; 524 - 525
2. Reynolds JEF, Martindale, The Extra Pharmacopoeia, 1996; 1169 - 1173.
3. Ritter JM; Lewis Ld. and Mant TGK, Clinical Pharmacology, 1995; 450 - 451
4. Tierney LM; McPhee SI and Papadakis MA, Current Medical Diagnosis & Treatment , 1998; 972.

هیپوناترمی علامت‌دار و حاد (سمومیت با آب) معمولاً با غلظت پلاسمایی زیر ۱۲۰ میلی مول در لیتر سدیم همراه است و نیاز به درمان جدی دارد. برای درمان این مورد از تزریق داخل وریدی هیپرتوونیک یا ایزوتوونیک سدیم کلراید غالباً همراه با یک مدرلوب مثلاً فروزو ماید استفاده می‌شود. هدف درمان، بدون علامت