

بازمانده

هر جا که هنر طبابت مورد علاقه باشد،
در آنجا علاقه به انسانیت نیز وجود دارد.
(بقراط)

سرشناسه	: کسائی زادگان مهابادی، مهدیه سادات، ۱۳۶۸-
عنوان و نام پدیدآور	: مرور سریع بر آب و الکترولیت و کلیه در کودکان - کلیه کودکان: کتاب ویژه آزمون ارتقاء و بورد ۱۴۰۲... / گردآوری مهدیه سادات کسائی زادگان مهابادی.
مشخصات نشر	: تهران: کار دیا، ۱۴۰۲.
مشخصات ظاهری	: ۱۸۰ ص: ۱۴/۵ × ۲۱/۵ س.م.
شابک	: 978-622-5560-90-1
وضعیت فهرست نویسی	: فیپا
یادداشت	: کتاب حاضر برگرفته از کتاب " Nelson textbook of pediatrics, 21st. ed, c2020" به ویراستاری رابرت کلیگمن... [او دیگران] است.
عنوان دیگر	: کتاب ویژه آزمون ارتقاء و بورد ۱۴۰۲...
موضوع	: بیماری‌های واگیر در کودکان
موضوع	: Communicable diseases in children
موضوع	: بیماری‌های واگیر در کودکان -- آزمون‌ها و تمرین‌ها
موضوع	: Communicable diseases in children -- Examinations, questions, etc.
موضوع	: پزشکی کودکان
موضوع	: Pediatrics
موضوع	: پزشکی کودکان -- آزمون‌ها و تمرین‌ها
موضوع	: Pediatrics -- Examinations, questions, etc.
شناسه افزوده	: کلیگمن، رابرت، ۱۹۵۵- م.
شناسه افزوده	: Kliegman, Robert
شناسه افزوده	: نلسون، والدو امرسون، ۱۸۹۸-۱۹۹۷ م. اصول طب کودکان
رده بندی کنگره	: RJ۴۰۱
رده بندی دیویی	: ۹۲۹/۶۱۸
شماره کتابشناسی ملی	: ۷۴۹۹۷۳۳
وضعیت رکورد	: فیپا

عنوان کتاب: مرور سریع بر آب و الکترولیت و کلیه در کودکان - کلیه کودکان خلاصه مفهومی و روان جهت آزمون ارتقا و بورد داخلی از: چاپ و لیتوگرافی: رزیدنت یار نوبت چاپ: اول ۱۴۰۲ شابک: ۹۷۸-۶۲۲-۵۵۶۰-۹۰-۱ بهاء: ۱۵۳،۰۰۰ تومان

Nelson Text Book Of Pediatrics 2020 است. ترجمه و تلخیص: دکتر مهدیه سادات کسائی زادگان مهابادی ناشر: انتشارات کار دیا صفحه‌آرا: رزیدنت یار- سیده زهرا عربی زنجانی طراح و گرافیسیت: رزیدنت یار - مهرداد فیضی

آدرس: تهران میدان انقلاب - کارگر جنوبی - خیابان روانمهر - بن بست دولتشاهی پلاک ۱ واحد ۱۸ شماره تماس: ۰۲۱ - ۶۶۴۱۹۵۲۰

هر گونه کپی برداری از این اثر پیگرد قانونی دارد.

مرور سریع بر آب و الکترولیت و کلیه در کودکان

کتاب ویژه آزمون ارتقاء و بورده ۱۴۰۲

**Nelson Text Book Of Pediatrics
2020**

ترجمه و تلخیص

دکتر مهدیه سادات

کسائی زادگان مهابادی

رتبه برتر بورده تخصصی کودکان کشور سال ۱۳۹۹

سخن ناشر:

سپاس و ستایش شایسته پروردگاری که کرامتش نامحدود و رحمتش بی‌پایان است. اوست که بشر را دانش بیاموخت و با قلم آشنا کرد. به انسان رخصت آن داد که علم را به خدمت گیرد و با قلم خود و رسم خطوط گویا آن را به دیگران نیز بیاموزد. خدایا از شاگردان درگاهت و حقیقت‌جویان راهت قرارم ده و یاری‌ام کن تا در آموختن نلغزم و آن‌چه را آموختم، به شایستگی عرضه کنم.

رزیدنت‌یار، حامی و پیشرو در نظام کمک آموزشی پزشکی کشور به سبک نوین و مطابق با آخرین پیشرفت‌های آموزشی در حیطه پزشکی با کادری مجرب و آشنا طی ۱۳ سال گذشته از منظر متخصصین همواره بهترین محصولات را ارائه و در دسترس مخاطبین خود قرار داده است. اثر پیش رو با توجه به محتوی بسیار غنی در مبحث کودکان گردآوری شده و با استفاده از مفهومی نمودن مباحث و روان‌سازی توسط مؤلف محترم از منابع و رفرنس بوده و در روال گذر از گروه کنترل کیفیت رزیدنت‌یار با جمعی از اساتید رتبه A را به خود اختصاص داده است، امید است با مطالعه تمام مباحث پیش رو با یاری خداوند متعال پیروز و پایدار باشید.

مدیرمسئول انتشارات

با ما در تماس باشید:

۰۲۱ - ۸۸ ۹۴۵ ۲۰۸

۰۲۱ - ۸۸ ۹۴۵ ۲۱۶

آدرس الکترونیک مؤسسه رزیدنت‌یار:

www.residenttyar.com

info@residenttyar.com

در تلگرام با ما همراه باشید:

<https://t.me/residenttyar>

بسم الله الرحمن الرحيم

و اذا مرضت فهو يشفين (شعر/ ۸۰)

مقدمه مولف

با سلام و عرض ادب و احترام خدمت تمامی همکاران گرامی؛
با توجه به گسترش روزافزون تحقیقات و نشر اطلاعات پزشکی در قالب تکست‌ها و مقالات و حجم بالای مطالب یکی از دغدغه‌های دستیاران که علاوه بر فعالیت بالینی همواره نیاز مبرم به مطالعه و دوره نکات مربوط به بیماری‌ها هم در جهت پیشبرد امر طبابت و هم در جهت آمادگی برای آزمون‌های ارتقا و به ویژه موفقیت در آزمون مورد دارند، محدودیت زمانی است.
در کتاب پیش رو سعی شده تا چکیده مطالب مهم چه از نظر بالینی و چه از جهت کفایت امر برای آمادگی آزمون‌ها به تفکیک هر فصل و بر اساس تکست نلسون و نیز بر اساس متن تست‌های پر تکرار سال‌های اخیر آورده شود.

روش مطالعه:

توصیه می‌شود پیش از شروع کتاب‌های "مرور سریع" جهت تفهیم مطالب و سرعت بیشتر در مرور آخر در طول سال تحصیلی با مطالعه تکست نلسون و یا کتاب‌های جامع که به تفصیل در آن‌ها توضیحات مربوطه پیرامون بیماری‌ها آورده شده پایه‌گذاری علمی لازم در ذهن دستیاران محترم انجام شود و در ماه‌های آخر جهت تسلط بیشتر از کتاب‌های "مرور سریع" استفاده شود. در این کتاب‌ها سعی شده تا به صورت تیتروار نکات مهم شامل علائم بالینی، روش‌های تشخیصی و درمان آورده شود تا با حجم اندک و به صورت مقایسه‌ای فرایند به ذهن سپاری با کیفیت بالاتری صورت پذیرد. همچنین برخی از فصول که چه از نظر بالینی و چه از نظر امتحانی اهمیت بسیار کمتری دارند حذف شده است. مطالب که با رنگ قرمز و فونت متفاوت (دست‌خط) آورده شده نکاتی است که از تست‌ها استخراج شده و در واقع در آزمون‌های سال‌های قبل تکرار شده، لذا دوره کردن و تسلط بر آن‌ها به شدت توصیه می‌شود، چه اینکه در ماه آخر پیش از آزمون

که فرصت بسیار کم است و نیاز به دوره اهم مطالب الزامی است حتما قسمت‌های مذکور مکررا مطالعه شوند تا با ضریب اطمینان بالایی موفقیت حاصل شود.

همچنین جداول و الگوریتم‌هایی که به آن‌ها اشاره شده و آورده شده‌اند، موارد صد در صد امتحانی هستند که باید مطالعه شوند.

امید است که توانسته باشم گامی در جهت کمک به همکارانم در زمینه ی آموزش نکات مهم طب اطفال برداشته باشم.

در انتها از پدر و مادر عزیزم که همواره راهنما و مشوقم در این راه بوده‌اند بسیار سپاسگزارم. همچنین قدردان تمامی زحمات آموزگارانم از ابتدای راه علم آموزی به ویژه معلم کلاس اول سرکار خانم شریفی و در ادامه تمامی اساتیدم در دوران پزشکی عمومی در مجموعه علوم پزشکی شهید بهشتی و نیز دوران تخصص در مرکز طبی کودکان، قطب علمی کشور می‌باشم و از خداوند متعال بهترین‌ها را برایشان خواهانم.

و من الله التوفیق

دکتر مهدیه سادات کسائی زادگان

رتبه برتر بورد تخصصی

فهرست

- بخش ۶: پاتوفیزیولوژی آب بدن و مایع درمانی ۱۱
- فصل ۶۸ - اختلالات الکترولیت‌ها و اسید و باز ۱۱
- فصل ۶۹ - درمان نگهدارنده و جایگزین ۶۷
- فصل ۷۰ - درمان کمبود deficit ۷۳
- بخش ۲۲ - قسمت ۱: بیماری‌های گلومرولی ۷۹
- فصل ۵۳۵ - مقدمه‌ای بر بیماری‌های گلومرولی ۷۹
- فصل ۵۳۶ - ارزیابی کودک مبتلا به هم‌چوری ۸۱
- فصل ۵۳۷ - بیماری گلومرولی ایزوله با هم‌چوری گروس ۸۷
- فصل ۵۳۸ - بیماری‌های مولتی سیستمیک در ارتباط با هم‌چوری ۱۰۳
- فصل ۵۴۰ - بیماری‌های عروقی مرتبط با هم‌چوری ۱۲۱
- فصل ۵۴۱ - اختلالات آناتومیکیال همراه هم‌چوری ۱۲۵
- فصل ۵۴۲ - علل هم‌چوری ناشی از مجاری ادراری ۱۲۹
- فصل ۵۴۳ - مقدمه بر کودک مبتلا به پروتئینوری ۱۳۱
- فصل ۵۴۴ - برخورد با پروتئینوری ۱۳۳
- فصل ۵۴۵ - سندرم نفروتیک ۱۳۷
- فصل ۵۴۶ - عملکرد توبولی ۱۴۷
- فصل ۵۴۷ - اسیدوز توبولار کلیوی RTA ۱۴۹
- فصل ۵۴۸ - دیابت بی‌مزه نفروژنیک ۱۵۷
- فصل ۵۴۹ - اختلالات ارثی توبولار ۱۵۹
- فصل ۵۵۰ - نارسایی کلیه ۱۶۵
- فصل ۵۵۱ - پیوند کلیه ۱۷۷



بخش ۶: پاتوفیزیولوژی آب بدن و مایع درمانی

فصل ۶۸: اختلالات الکترولیت‌ها و اسید و باز

اسمولاریتی:

اسمولالیته نرمال پلاسما: $285-295 \text{ mosm/kg}$.

$$\text{osmolality: } 2 \times \text{Na} + \frac{\text{GIC}}{18} + \frac{\text{BUN}}{2.8}$$

$$\text{اسمولالیته مؤثر} = 2 \times \text{Na} + \frac{\text{GIC}}{18}$$

$$\text{سریم اصلاحی} = \text{Na} + \frac{1.6 \times \text{GIC} - 100 \text{mg/dl}}{100}$$

OG: اسمولار گپ نرمال 10 mosm/kg می‌باشد، که تفاوت اسمولالیته اندازه‌گیری شده و محاسبه شده است.

در موارد ذیل OG بیش از 10 فواید بود:

اتانول، متانول، اتیلن گلیکول، سوربیتول، سوکروز و مانیتول

نکته: سودوهیپوناترمی زمانی که اسمولالیته اندازه‌گیری شده و محاسبه شده عدم هماهنگی وجود دارد.

اسمولالیته بالا در:

دهیدراتاسیون، DKA، اورمی، مسمومیت با نمک

تنظیم اسمولالیته:

اسمولالیته در نتیجه تنظیم آب دریافتی و تولیدی بدن با آب از دست رفته از راه پوست، ریه‌ها، ادرار و مجاری گوارشی می‌باشد.





• نکته: حداقل اسمولالیته ادرار $50-30$ mosm/kg و حداکثر اسمولالیته ادرار در حدود 1200 mosm/kg است.

○ تنظیم حجم و متابولیسم سدیم:

کاهش کلسیم باعث کاهش حجم (آکالوز متابولیک با کاهش حجم) می شود. کاهش حجم با اسیدوز متابولیک بیشتر با کاهش سریع ایجاد می شود. در حالت نرمال کلیه ها کمتر از 1% سدیم ترشح شده به گلوмерول را دفع می کنند. مهم ترین عامل تعیین کننده ترشح ادراری سدیم وضعیت حجم بدن کودک است. نکته: در SIADH یا مسمومیت با آب علی رغم هیپوناترمی غلظت سدیم ادرار بالا است. نکته: در موارد نارسایی آدرنال و بیماری کلیوی از دست دهنده سدیم کودک میل به نمک بیشتری دارد. میزان نمک در شیر مادر کمتر از شیر خشک (فرمولا) است.

نکته: در موارد ذیل دفع سدیم از عرق افزایش می یابد:

(۱) CF

(۲) کمبود آلدوسترون

(۳) پسودوهیپوآلدوسترونیسم

نکته: حجم پلاسمای بیمار، میزان سدیم ادرار را تعیین می کند، که این حالت از راه سیستم آنژیوتانسین - رنین - آلدوسترون و مکانیسم های کلیوی تعیین می شود.

هیپرناترمی:

غلظت سدیم بیش از 145 .

علل هیپرناترمی خفیف:

(۱) گاستروانتریت

(۲) در بیماران بستری، تجویز کم مایعات یا تجویز بیش از حد Na





سه مکانیسم پایه برای هیپرناترمی عبارتند از:

(۱) سدیم بیش از حد

(۲) کمبود آب

(۳) کمبود آب و سدیم

Table 68.1

Causes of Hypernatremia

Excessive Sodium

Improperly mixed formula
Excess sodium bicarbonate
Ingestion of seawater or sodium chloride
Intentional salt poisoning (child abuse or Munchausen syndrome by proxy)
Intravenous hypertonic saline
Hyperaldosteronism

Water Deficit

Nephrogenic Diabetes Insipidus

Acquired
X-linked (OMIM 304800)
Autosomal recessive (OMIM 222000)
Autosomal dominant (OMIM 125800)

Central Diabetes Insipidus

Acquired
Autosomal recessive (OMIM 125700)
Autosomal dominant (OMIM 125700)
Wolfram syndrome (OMIM 222300/598500)

Increased Insensible Losses

Premature infants
Radiant warmers
Phototherapy
Inadequate intake:
 Ineffective breastfeeding
 Child neglect or abuse
 Adipsia (lack of thirst)

Water and Sodium Deficits

Gastrointestinal Losses

Diarrhea
Emesis/nasogastric suction
Osmotic cathartics (lactulose)

Cutaneous Losses

Burns
Excessive sweating





۱) مسمومیت با نمک (در اثر تجویز سدیم بی کربنات)

و مصرف جوش شیرین (بی کربنات سدیم)

مثال: در آزمایش‌های شبرقوار دو ساله‌ای که به دلیل اسهال ماز آورده شده است، یافته‌های زیر به دست آمده است:

$K: 4\text{meq/L}$ $Na: 165\text{meq/L}$

اگر کسر دفعی سدیم ادرار وی بالاتر از حد طبیعی باشد، کدامیک از موارد زیر عامل تغییرات الکترولیتی وی است؟ (هواز ۹۳)

- الف) اسهال هیپوتونیک ب) تب و کاهش مصرف مایعات
ج) مصرف ORS غلیظ د) دیابت بی مزه مرکزی

پاسخ: ج

مسمومیت با نمک همراه با افزایش کسر دفعی سدیم است.

۲) کمبود آب:

دیابت بی مزه نفروژنیک و مرکزی

تعریف DI:

← در این صورت باید دسموپرسین داد تا NDI را از CDI افتراق داد.	در کتاب غدد OSM سرم < ۳۰۰ و
	OSM ادرار > ۳۰۰
	در کتاب نفرو OSM سرم < ۲۹۰ و
	OSM ادرار > ۲۹۰





* اگر OSM فون کمتر از 270 باشد و OSM ادرار < 900 DI غیرممتدل است.

✓ اگر اسمولاریته سرم بین $270-300$ باشد ← باید تست مفرمیت از آب را انجام داد.

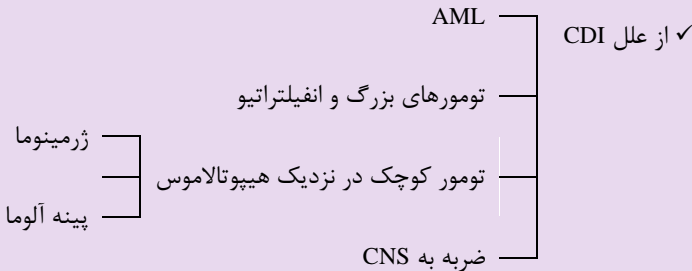
○ که اگر با مفرمیت از آب اسمولاریته افزایش یا کاهش وزن بدن $< 3\%$ وزن اولیه مطرح است.

○ اگر با مفرمیت از آب اسمولاریته تفاوت نکند در وهله بعری باید سراغ $DDAVP$ رفت که در صورت پاسخ به $DDAVP$ ، CDI مطرح می‌شود (با دادن وازوپرسین داخل بینی و پک اسمولاریته سرم و ادرار هر ساعت تا ۴ ساعت).

✓ از علل NDI می‌توان به داروهای لیتیم - دمکلوسیکلین - کلوزاپین و آمفتورسین و متی سیلین و ریفامپین اشاره کرد.

علل کلیوی: انسداد هالب / نارسایی مزمن کلیه / کلیه پلی‌کیستیک سنرم شوگرن و بیماری سیکل سل

هیپرکسمی و هیپوکالمی



ژرمینوما بسیار کوچک بوده حتی ممکن است با MRI هم دیده نشود (بنابراین MRI سریال می‌گیریم)، بنابراین اندازه‌گیری βhCG کمک کننده است.





۳) کمبود آب و سدیم:

کمبود آب بیش از سدیم / دفع آب بیش از دفع سدیم.
 مثلاً اگر کودک مبتلا به اسهال نتواند آب کافی بنوشد.
 در دیورز اسموتیک دفع آب بیش از دفع سدیم است و در صورت دریافت آب کمتر باعث هیپرناترمی می‌شود، فاز پلی‌اوریک ATN، بعد از رفع انسداد ادرار (دیورز بعد از رفع انسداد)

نکته: آب، آب میوه، شیر خشک از اسهال هیپوتونیک‌تر بوده و بیمار را مستعد هیپوناترمی می‌کند.

مثال: پسر سه ساله‌ای به علت کاهش سطح هوشیاری و بی‌حالی بررسی می‌شود. سابقه‌ای از وضعیت بیمار در روزهای اخیر در دست نیست. در معاینه، دهیدراتاسیون دارد. بررسی‌های آزمایشگاهی بدین شرح است:

CBC=normal	BUN=22 mg/dL
Cr=0.75 mg/dL	Na=178 mEq/L
BS=88 mg/dL	Urine SG=1.023
Urine Na=16 mEq/L	

علت هیپرناترمی بیمار کدام است؟ (بورد ۹۹)

- الف) مسمومیت با نمک
- ب) دیابت بی‌مزه
- ج) اسهال و استفراغ
- د) مصرف دیورتیک

پاسخ: ج

در اسهال هم زمان، هم دفع آب رخ می‌دهد و هم دفع سدیم که دفع آب بیشتر بوده باعث هیپرناترمی می‌شود.

هیپرناترمی اساسی:

در اثر آسیب محور هیپوفیز خلفی - هیپوتالاموس.





علائم بالینی:

- (۱) دهیدراتاسیون.
- (۲) BP نرمال و دفع ادراری فوب.
- (۳) پوست شکم، حالت فمیری دارد.
- (۴) علائم CNS به صورت بی‌قراری، لتارژی، گریه high pitch (صدای زیر)، هیپرپنه.
- (۵) تب‌دار هستند.
- (۶) هیپوکلسمی خفیف و هیپرکلیسمی
- (۷) فونریزی مغزی، مقرب‌ترین شکل است.
- (۸) عوارض ترومبوتیک

مثال: شیرفوار ۱۵ ماهه‌ای را به علت اسهال و تب به اورژانس آورده‌اند. به گفته مادر از صبح روز مراجعه ادرار قرمز رنگ شده است. آزمایشات بیمار به قرار زیر است.

BS=95 mg/dl	BUN=45 mg/dl	Cr=1 mg/Dl
Na=168 meq/L	K=6meq/L	Ca=8.5 mg/dl
P= 6.5 mg/dl	CPK=3000 IU/L	Hb=10 g/dl
Plt=160000	W/A: WBC =1-2	RBC=1-2
Blood 3+	prot 1+	

کدامیک از افتلالات آزمایشگاهی زیر می‌تواند علت بیماری وی باشد؟ (بوشتی ۹۴)
هیپرناترمی

نکته: تشنج در هنگام اصلاح هیپرناترمی شیوع بیشتری دارد.

نکته: CPM (میلونیز مرکزی پونز) در اصلاح بسیار سریع هیپرناترمی رخ می‌دهد.

نکته: در کمبود آب و سریم W/A، انجام می‌دهیم و علل کلیوی و غیر کلیوی سنپیده می‌شود.

¹. Central Pontine Myelinolysis





اگر علل غیرکلیوی مطرح باشد، پاسخ کلیه به کاهش مایع با مایع کم ادرار، ادرار غلیظ و امتیاس سریم (Na ادرار کمتر از 20 mEq/L و $1\% \text{ FeNa} <$) سنجیده می شود. اگر علل کلیوی باشد، ادرار کم نمی شود و ادرار غلیظ نبوده و سدیم ادرار بالا می باشد.

درمان:

۱) هدف از درمان کاهش سریم به میزان 12 mEq/Lit در هر ۲۴ ساعت با میزان 0.5 mEq/L/hr می باشد.

۲) در صورت بروز تشنج ← از سالین ۳٪ استفاده شود که باعث برطرف شدن ادم مغزی می گردد.

۳) نلسون ۲۰۱۶: در صورت وجود دهیدراتاسیون ابتدا بیمار را با N.S هیدراته کرده ($10-20 \text{ cc/kg}$) و در صورت لزوم تکرار می شود. علائم هیپوتانسیون، تاکی کاردی و علائم پرفیوژن ضعیف بهبود می یابد. R/L محلول مناسبی نیست.

همکاران گرامی فرمول های ذیل از نلسون ۲۰۲۰ حذف شده است:

$$1) \text{ Water deficit} = \text{BW} \times 0.6 \left(\frac{1 - 14s}{\text{Na}} \right)$$

$$\text{وزن آب بدن} \times \frac{12}{140} = \text{Free water deficit: در ۲۴ ساعت اول}$$

نکته: با فرمول فوق 3.4 /kg سی سی آب برای اصلاح هر یک میلی اکی والان افزایش سریم بیش از 145 mEq نیاز می باشد (این مطلب از نلسون ۲۰۲۰ حذف شده است).

نکته:

در هیپرتانسمی هار و شیرید که معمولاً به دنبال تهویز سریم است، می توان اصلاح سریم را سریع تر و با دکستروز ۵٪ انجام داد.





اگر هیپرناترمی شدید بوده و در اثر مسمومیت با سدیم است، امکان دارد بدون ایجاد vol. overload آب کافی برای اصلاح هیپرناترمی تأمین کرد، بنابراین در این وضعیت از همودیالیز استفاده کنیم.

اگر شدت کمتر باشد، در این صورت با یک لوپ دیورتیک دفع آب و سدیم افزایش یافته و خطر vol. overload کم است.

مثال: کودک ۳ ساله‌ای را با وزن ۱۴ کیلوگرم با شکایت تب، اسهال و استفراغ از دو روز قبل و کاهش حجم ادرار، به اورژانس آورده‌اند. در معاینه $Taxillary = 38.5^{\circ}C$, $mmHg$, $BP = \frac{80}{60}$ و $PR = 130/min$ است. نتایج آزمایشات انجام شده به شرح زیر است:

$BUN = 35mg/dL$ $Cr = 0.9mg/dL$ $Na = 168meq/L$
 $K = 3.8meq/L$ $BS = 345mg/dL$ $Ca = 6.7mg/dL$
 $P = 3.8mg/dL$ $Albumin = 3.7g/L$

انجام همه اقدامات زیر صحیح است بجز: (اصفهان ۹۳)

الف) تجویز بولوس نرمال سالین وریدی

ب) تجویز انسولین رگولار زیر جلدی

ج) تجویز کلسیم گلوکونات وریدی

د) اصلاح سدیم طی مدت دو روز

پاسخ: ب

هیپرکلیسمی در نتیجه هیپرناترمی نیازی به درمان ندارد.

در موارد salt excess

تجویز مایع داخل وریدی بدون سدیم:

Serum DW5%

نکته: هیپرکلیسمی ناشی از هیپرناترمی اکثراً مشکلی ایجاد نمی‌کند و نیازی به انسولین درمانی نیست.

درمان CDI دسموپرسین استات است.





و از تجویز آب اضافی اجتناب شود چون باعث اصلاح سریع هیپوناترمی و ایجاد هیپوناترمی می‌شود. درمان NDI کاهش سدیم دریافتی است.

مثال: شیرخوار ۵ ماهه‌ای را به علت تغریه اشتباهی با آب نمک که شش ساعت پیش اتفاق افتاده، از مهد کودک نزد شما آورده‌اند، در معاینه کودک بی‌قرار بوده و میل فراوان به نوشیدن دارد. وزن کودک ۷ کیلوگرم است، در بررسی آزمایشگاهی نتایج زیر به دست آمده است:

Na: 160mEq/LK: 4mEq/L BS: 200mg/dl

مناسب‌ترین اقرارم درمانی در ۲۴ ساعت اول کرام است؟

۵٪ D/W به مقدار نگهدارنده همراه با فوروسماید تزریقی

در هیپوناترمی حاد که آب و نمک دریافت کرده است، برای اینکه Overload ایجاد نشود کمبود آب را با ۵٪ D/W همراه دیورتیک فیران کنیم.

هیپوناترمی:

سدیم کمتر از ۱۳۵ (در غدد < ۱۳۰)

۱) کاذب:

در موارد کاذب (هیپر ۳۲ و هیپر لیپید) اسمولاریته نرمال است در صورتی که در هیپوناترمی حقیقی، اسمولاریته پایین است.

البته در موارد GLC بالا، اسمولالیتیه بالا است.

غلظت بالای pF در مالتیپیل میلوما، تجویز IVIG، غلظت بالای لیپید (هیپر TG و هیپر کلسترولمی) دیده می‌شود.

نکته: شایع‌ترین علت هیپوناترمی هیپوولمیک در کودکان، اسهال به علت گاستروانتریت است.

۲) هیپوناترمی هیپوولمیک:

بر ۲ نوع کلیوی و غیر کلیوی است: برای افتراق Na ادرار باید چک شود:

در نوع کلیوی $Na < 20 \text{ meq/L}$ ادرار،





در نوع غیرکلیوی Na ادرار $> 10 meq/L$.

یعنی زمانی که $Urine Na$ ↓ و زیر ۱۰ باشد باید به عواملی مثل دهیدراتاسیون فکر کرد:

(۱) گوارش: اسهال / استفراغ

(۲) پوست: تعریق و سوختگی

(۳) از دست رفتن مایع از فضای سوم (سیروز) یا CHF

عوامل:

Table 68.2

Causes of Hyponatremia

PSEUDOHYPONATREMIA

Hyperlipidemia
Hyperproteinemia

HYPEROSMOLALITY

Hyperglycemia
Iatrogenic (mannitol, sucrose, glycine)

HYPOVOLEMIC HYPONATREMIA

EXTRARENAL LOSSES

Gastrointestinal (emesis, diarrhea)
Skin (sweating or burns)
Third space losses (bowel obstruction, peritonitis, sepsis)

RENAL LOSSES

Thiazide or loop diuretics
Osmotic diuresis
Postobstructive diuresis
Polyuric phase of acute tubular necrosis
Juvenile nephronphthisis (OMIM
256100/606966/602088/604387/611498)





Autosomal recessive polycystic kidney disease (OMIM 263200)
Tubulointerstitial nephritis
Obstructive uropathy
Cerebral salt wasting
Proximal (type II) renal tubular acidosis (OMIM 604278)*
Lack of aldosterone effect (high serum potassium):
Absence of aldosterone (e.g., 21-hydroxylase deficiency [OMIM 201910])
Pseudohypoaldosteronism type I (OMIM 264350/177735)
Urinary tract obstruction and/or infection
Addison disease

EUVOLEMIC HYPONATREMIA

Syndrome of inappropriate antidiuretic hormone secretion
Nephrogenic syndrome of inappropriate antidiuresis (OMIM 304800)
Desmopressin acetate
Glucocorticoid deficiency
Hypothyroidism
Antidepressant medications
Water intoxication
Iatrogenic (excess hypotonic intravenous fluids)
Feeding infants excessive water products
Swimming lessons
Tap water enema
Child abuse
Psychogenic polydipsia
Diluted formula
Beer potomania
Exercise-induced hyponatremia

HYPERVOLEMIC HYPONATREMIA

Heart failure
Cirrhosis
Nephrotic syndrome
Acute, chronic kidney injury
Capillary leak caused by sepsis
Hypoalbuminemia caused by gastrointestinal disease (protein-losing enteropathy)

* Most cases of proximal renal tubular acidosis are not caused by this primary genetic disorder. Proximal renal tubular acidosis is usually part of Fanconi syndrome, which has multiple etiologies.





۳) هیپوناترمی هیپروولمیک:

سدیم و TBW اضافی است ولی افزایش آب بیش از افزایش سدیم است. ✓ در این افراد هم سدیم ادرار کمتر از ۱۰ خواهد بود و علت آن تجمع آب است مثلاً در CHF، سیروز است، دفع مایع در فضای سوم، وازودیلاتاسیون یا برون ده قلبی ضعیف، حجم خون مؤثر کاهش می‌یابد.

نکته: در گلو مرونفریت سدیم ادرار پایین است ولی در ATN سدیم ادرار بالا می‌رود.

۴) هیپوناترمی پرولمیک:

علائم افزایش همگ یا کمبود همگ ندارند. TBW افزایش یافته و سدیم کلی بدن کاهش یافته است.

مانند SIADH.

Table 68.3

Diagnostic Criteria for Syndrome of Inappropriate Antidiuretic Hormone Secretion

- Absence of:
 - Renal, adrenal, or thyroid insufficiency
 - Heart failure, nephrotic syndrome, or cirrhosis
 - Diuretic ingestion
 - Dehydration
- Urine osmolality >100 mOsm/kg (usually $>$ plasma)
- Serum osmolality <280 mOsm/kg and serum sodium <135 mEq/L
- Urine sodium >30 mEq/L
- Reversal of "sodium wasting" and correction of hyponatremia with water restriction

- اسمولالیت ادرار < 100 mosm/kg و سدیم ادرار < 30 meq/L
- اسمولالیت سرم > 280 mosm/kg و سدیم سرم > 135 mosm/kg
- اسید اوریک \downarrow (کمتر از ۵)





مثال: کودکی ۴ ساله بستری که با تشفیص مننژیت باکتریال، تحت درمان با مایعات وریدی با حجم نگهدارنده بوده در روز سوم بستری، بی‌حالی پیدا کرده است. در بررسی آزمایشگاهی، سریم فون که روز اول طبیعی بوده، 125 mEq/L گزارش می‌شود. بیمار علائم کم آبی یا overload را نداشته و کراتینین سرم 0.13 mg/dL می‌باشد. همراهی کدام یک از یافته‌های آزمایشگاهی زیر محتمل‌تر است؟ (فوق تفصیلی ۹۶)

الف) $\text{urine osmolality} = 50 \text{ mOsm/kg}$

ب) $\text{Serum osmolality} = 295 \text{ mOsm/kg}$

ج) $\text{urine Na} = 60 \text{ mEq/L}$

د) $\text{Serum uric acid} = 12 \text{ mg/dL}$

پاسخ: ج

علل SIADH

۱) افتلالات CNS: عفونت، فونریزی، تروما، تومور، ترومبوز، GBS

۲) بیماری‌های ریه: عفونت، آسم، توییه با فشار مثبت

۳) تومور بدخیم: به دلیل تولید ADH

۴) داروهای مختلف عبارتند از: ۳ و ۴ متیلن دی‌اکسید متیل آفتامین (اکستازی)، اپیات‌ها،

داروهای ضد اپی‌لپسی مثل کاربامازپین، آکس کاربامازپین، والپروات، TCA، وین

کریستین، سیکلوفسفامید، SSR

نکته: سطح اسید اوریک و BUN پایین به نفع تشفیص SIAHD است.

نوشیدن بیش از حد آب:

هیپوناترمی در شیرخواران زیر ۶ ماه در هوای گرم یا بعد از اتمام شیر خشک می‌تواند

رخ دهد.





نکته: به شیرفواران زیر ۶ ماه نباید آب دانه شود. شیرفواران ۶-۱۲ ماه نباید روزانه بیش از ۱ تا ۲ اونس آب بنوشند. اگر شیرفوار تشنه باشد، شیر فشک تپويز می‌شود.
در موارد ذیل مسمومیت با آب باعث هیپوناترمی می‌شود:
هیپوناترمی در اثر ورزش، دو ماراتون رخ می‌دهد که به دلیل نوشیدن آب و تعریق و دفع نمک از راه عرق است.

Cerebral Salt Wasting

اکثراً با SIADH اشتباه می‌شود و در همراهی با آسیب و یا ضایعات مغزی است.
این بیماری باعث از دست رفتن نمک از راه کلیه و در نتیجه کاهش حجم در گردش می‌شود.

علائم هیپوناترمی:

- ۱) ادم سلول‌ها و \uparrow ICP
 - ۲) کرامپ عضلانی و \downarrow رفلکس‌ها
 - ۳) علائم نورولوژیک
- در هیپوناترمی مزمن به علت تطابق تدریجی مغز با ادم سلولی حتی با سدیم ۱۱۰ نیز مشکلی ایجاد نمی‌شود.
در موارد کاهش حاد از ۱۴۵ به ۱۲۵ باعث تشنج می‌شود.

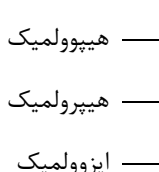
تشخیص:

- ۱) شرح حال
- ۲) اولین گام: تعیین اسمولالیت پلاسما است. در سودو هیپوناترمی، اسمولالیت نرمال است. در صورتی که هیپوناترمی حقیقی دارای اسمولالیت پایین است و در مواردی که GIC یا ماده اسمول دیگری مثل مانیتول وجود دارد، اسمولالیت بالا است.
هیپوناترمی حقیقی ممکن است اسمولالیت بالایی داشته باشد که در اوره بالا دیده می‌شود.





گام دوم : ارزیابی وضعیت مهم.



درمان:

(۱) در بیماران علامتدار بدون مشخص شدن علت باید یک دوز بولوس نرمال سالین هیپرتونیک دریافت کنند.

(۲) هیپوکسی ادم مغزی را بدتر می کند و هیپوناترمی خود باعث هیپوکسی می شود.

نکته بسیار مهم: اصلاح بسیار سریع هیپوناترمی باعث $ICPM$ می گردد.

علائم :

(۱) کنفوزیون

(۲) آژیتاسیون

(۳) کوادری پلژی اسپاستیک یا شل

(۴) مرگ

نکته: CPM در بیماران با هیپوناترمی مزمن که تحت درمان هستند بیش از هیپوناترمی حاد دیده می شود.

سرعت اصلاح هیپوناترمی به صورت ذیل می باشد:

از اصلاح سریع بیش از 10 mEq/L در 24 ساعت یا بیش از 18 mEq/L در 48 ساعت جلوگیری گردد.

نکته: اگر سریع بیش از اندازه افزایش یابد می توان از D5mop استفاده کرد.

¹. Central Pontine Myelinolysis





مثال: کودک ۲ ساله‌ای با تشفیص گاستروآنتریت هار ناشی از ویبریوکلرا در بخش بستری شده است. در بررسی‌های آزمایشگاهی اولیه نتایج زیر به دست آمده است:

$$\text{BUN}=30 \text{ mg/dl} \quad \text{Cr}=0.9 \text{ mg/dl}$$

$$\text{Na}=112 \text{ mEq/L} \quad \text{K}=3.5 \text{ mEq/L}$$

بیمار سه نوبت مفلول کلرید سدیم ۰.۵٪ به مقدار ۳ ml/kg به صورت بولوس دریافت کرده و سپس مفلول دکستروز سالین همراه با بیکربنات سدیم و کلرید پتاسیم شروع شده است. نتایج آزمایش‌های ۲۴ ساعت بعد به شرح زیر است:

$$\text{BUN}=15 \text{ mg/dl} \quad \text{Cr}=0.4 \text{ mg/dl}$$

$$\text{Na}=139 \text{ mEq/L} \quad \text{K}=4.1 \text{ mEq/L}$$

بروز کدام یک از عوارض زیر در این بیمار ممتل تر است؟ (فوق تفصیلی ۹۸)

الف) Central pontine myelinolysis

ب) Cerebral parenchymal hemorrhage

ج) Cerebral edema

د) Sinus venous thrombosis

پاسخ: الف

یکی از عوارض فود هیپوناترمی تشنج است که به داروهای ضد تشنج پاسخ ضعیفی می‌دهد. سالین هیپرتونیک ۰.۳٪ برای درمان به کار می‌رود (۴-۶ cc/kg).

کودک یک ساله‌ای با وزن ۱۰ کیلوگرم و قد ۷۵ سانتی‌متر با نارسایی هار کلیه و فوآب‌آلودگی مراجعه نموده در آزمایش فون سدیم ۱۱۴ و پتاسیم پنچ و نیم میلی‌اکی والان در لیتر دارد. برای درمان هیپوناترمی وی مقدار نیاز کلرور سدیم ۲۰ درصد بر حسب میلی‌لیتر به کدام یک از اعداد زیر نزدیک تر است؟ (فوق تفصیلی ۹۷)





الف) ۱۵

ب) ۳۰

ج) ۴۵

د) ۶۰

پاسخ: الف

درمان:

۱) بر اساس علت تفاوت دارد:

• هیپوناترمی هیپوولمیک

در قدم اول *سالین ایزوتونیک* و در نهایت *بایگزینی کامل* ميعم داخل عروقی تولید ADH را مهار می کند.

• هیپوناترمی هیپروولمیک

مهروریت مایعات و سریم دیورتیک

در نارسایی قلبی و سیروز باید از آنتاگونیست آزوپرسین که عملکرد ADH را بلوکه می کند، استفاده کرد. در نارسایی کلیه باید محدودیت مایعات بدهیم. دیالیز یک اقدام اصلی است.

در موارد سندرم نفروتیک، آلبومین پایین دارند، دیورتیک بعد از تزریق ALb ۲۵٪ بهبود می یابد.

• هیپوناترمی ایزوولمیک:

هدف: رفع کردن زیاده آب است.

* برای موارد حاد مسمومیت با آب ← تجویز *سالین هیپرتونیک* می دهیم.

* در موارد هیپوتیروئیدی و کمبود کورتون باید هورمون درمانی کنیم.





در SIADH ما:

- (۱) اساس درمان *مهروریت مایعات* است
- (۲) می‌توان فروسماید در هیپوناترمی شدید مصرف کرد که برای جلوگیری از هیپوناترمی باید از سالین هیپرتونیک استفاده کرد.
- (۳) آنتاگونیست وازوپرسین مثل Tolvaptan

SIADH مزمن:

- (۱) فروسماید + مکمل سدیم
 - (۲) آنتاگونیست خوراکی وازوپرسین
- نکته:** اگر هیپوناترمی به سرعت در حال افزایش باشد، باید از *دموپرسین* استفاده کرد.

متابولیسم پتاسیم

آکالوز باعث هیپوکالمی از راه شیفت K^+ به داخل سلول می‌شود.

هیپرکالمی:

Table 68.4

Causes of Hyperkalemia

Spurious Laboratory Value

Hemolysis
Tissue ischemia during blood drawing
Thrombocytosis
Leukocytosis
Familial pseudohyperkalemia (OMIM 609153/611184/612126)

Increased Intake

Intravenous or oral
Blood transfusions





Transcellular Shifts

Acidosis
 Rhabdomyolysis
 Tumor lysis syndrome
 Tissue necrosis
 Hemolysis/hematomas/gastrointestinal bleeding
 Succinylcholine
 Digitalis intoxication
 Fluoride intoxication
 β -Adrenergic blockers
 Exercise
 Hyperosmolality
 Insulin deficiency
 Malignant hyperthermia (OMIM 145600/601887)
 Hyperkalemic periodic paralysis (OMIM 170500)

Decreased Excretion

Renal failure
 Primary adrenal disease
 Acquired Addison disease
 21-Hydroxylase deficiency (OMIM 201910)
 3 β -Hydroxysteroid dehydrogenase deficiency (OMIM 201810)
 Lipoid congenital adrenal hyperplasia (OMIM 201710)
 Adrenal hypoplasia congenita (OMIM 300200)
 Aldosterone synthase deficiency (OMIM 203400/610600)
 Adrenoleukodystrophy (OMIM 300100)
 Hyporeninemic hypoaldosteronism
 Urinary tract obstruction
 Sickle cell disease (OMIM 603903)
 Kidney transplant
 Lupus nephritis
 Renal tubular disease
 Pseudohypoaldosteronism type I (OMIM 264350/177735)
 Pseudohypoaldosteronism type II (OMIM 145260)
 Bartter syndrome, type 2 (OMIM 241200)
 Urinary tract obstruction
 Kidney transplant
 Medications
 Renin inhibitors
 Angiotensin-converting enzyme inhibitors
 Angiotensin II blockers
 Potassium-sparing diuretics
 Calcineurin inhibitors
 Nonsteroidal antiinflammatory drugs
 Trimethoprim
 Heparin
 Drospirenone (in some oral contraceptives)

