Conceptual Approach to Hyponatremia

Mohammad A. Shafiee
Toronto General Hospital

رویکرد فیزیولوژیک ساده و منطقی به هیپوناترمی

محمد علی شفیعی

بیمارستان تورونتو جنرال

*HypoNatremia

شایعترین اختلال الکترولیتی 5-42%

یک اختلال شاخص در طب داخلی

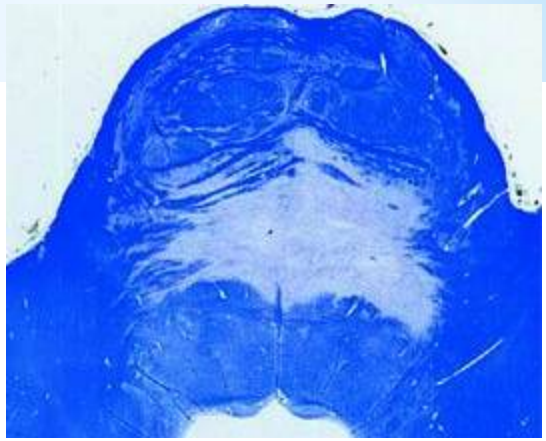
اکثر پزشکان و متخصصین را به چالش میکشد

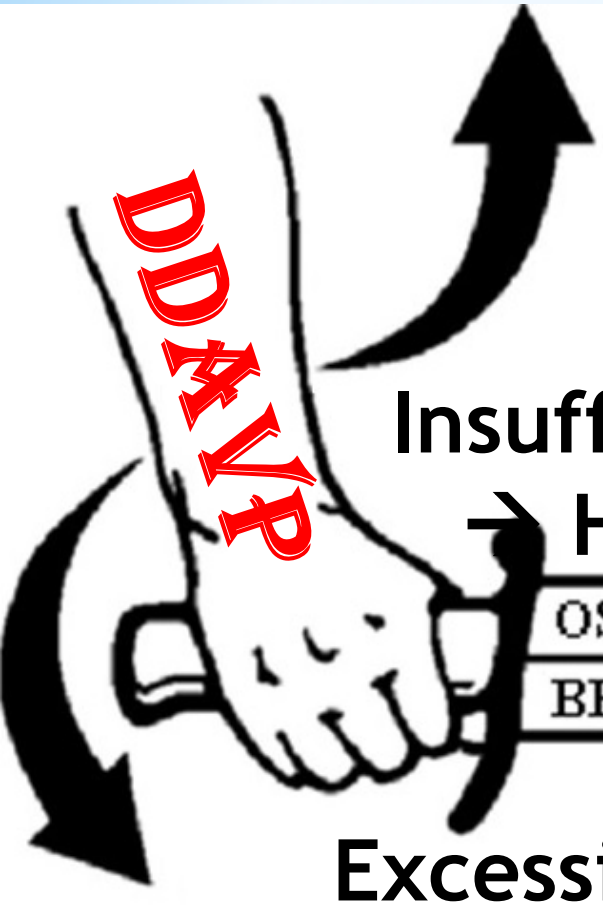
نگرانی عمومی از اصلاح سریع و تغییرات تونیستی

که میتواند باعث اسموتیک دمیلیناسیون شود و باعث آسیب جدی و دائمی مغز شود

شمشیر دو لبه



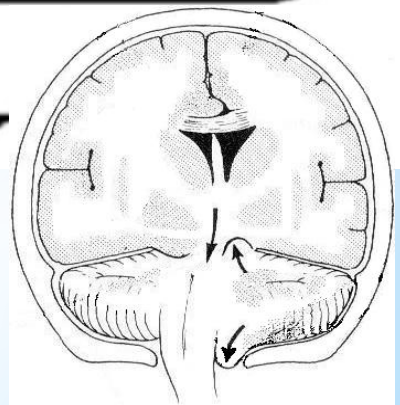




Insufficient DDAVP
→ H_2O diuresis

OSMOTIC DEMYELINATION SYNDROME
BRAIN CELL SWELLING &HERNIATION

Excessive DDAVP →
H_2O Retension →
Worsening HypoNa



معرفی بیمار

مرد 34 ساله کانسر متاستاتیک اسکواموس سل

تحت شیمی درمانی و پرتو درمانی است

ضعف بی اشتهایی و بی حالی بستری شده است

مشاوره در مورد هیپوناترمی سدیم 114 پتاسیم 3.4 میلی مول/لیتر

موکوزیت ← شیمی درمانی و پرتو درمانی شدید

معاینه عمومی و آزمایشات

علائم حیاتی و فشار خون طبیعی بدون علائم مشخص
کاهش حجم داخل عروقی و یا کم آبی است. همچنین سایر معاینات طبیعی است.

کراتینین 90 میکرومول/لیتر (1.0 میلی گرم/دسی لیتر)

قند خون 5 میلی مول/لیتر (90 میلی گرم/دسی لیتر)

هموگلوبین 148 گرم/لیتر (14.8 گرم/دسی لیتر)

بی یو ان خون 5 میلی مول/لیتر (14 میلی گرم/ دسی لیتر)

در بیمار کانسر متاستاتیک با هیپوناترمی شدید کدام روش درمانی ابتدایی را برای این بیمار را توصیه می فرمایید؟

1. محدودیت مصرف مایعات ، کمتر از 800 میلی لیتر در روز
2. قرص کلرید سدیم 1 گرم دوبار در روز
3. تزریق آهسته یک لیتر محلول نمکی 0.9 درصد
4. تزریق وریدی 2 میکروگرم دسموپرسین

Tonicity Balance

Input

$$\frac{Na+K}{H2O}$$

$$[Na^+] = \frac{Na^+}{H_2O}$$

Output

$$\frac{Na+K}{H2O}$$

Urine Osm 204
UNa <20 mmol/L
U K 33 mmol/L
U Cr 8 mmol/L
Calculated U Volume 1.2 L

از بررسی های زیر جهت درمان هیپوناترمی مهمتر است و اولویت فوق العاده ایی دارد؟

1. اندازه گیری سدیم و پتاسیم ادرار بعلاوه اسمولالیتی ادرار
2. میزان مصرف روزانه و نوع غذا ، مایعات، الکترولیت و پروتئین
3. اندازه گیری کراتینین ادرار
4. اندازه گیری دقیق حجم دفعی ادرار بعلاوه مایعات مصرفی

بحث بیمار

به دلیل بی اشتهایی غذای اندکی می خورده است و از خوردن غذاهای پروتئینی و نمک اجتناب می کرده

ولی به دستور دکتر انکولوژیست سعی میکرده حتماً روزانه چهار عدد لیوان مایعات و آب میوه بتدریج مصرف که به التهاب مخاطی هم کمک میکرده

روزانه 4-5 بار ادرار می کرده است که هر بار حجم دفعی به اندازه یک لیوان سر خالی بوده است

بحث بیمار

اسمولالیتی ادرار 204 میلی اسمول در لیتر

سدیم کمتر از 20 میلی مول/لیتر

پتاسیم 33 میلی مول/لیتر است

کراتینین ادرار بیمار 8 میلی مول/لیتر

حجم تخمینی ادرار حدود 1-1.2 لیتر در روز

رویکرد بسیار ساده فیزیولوژیک و منطقی

طولانی تر از 48 ساعت

پیوناترمی شدید و مزمن است

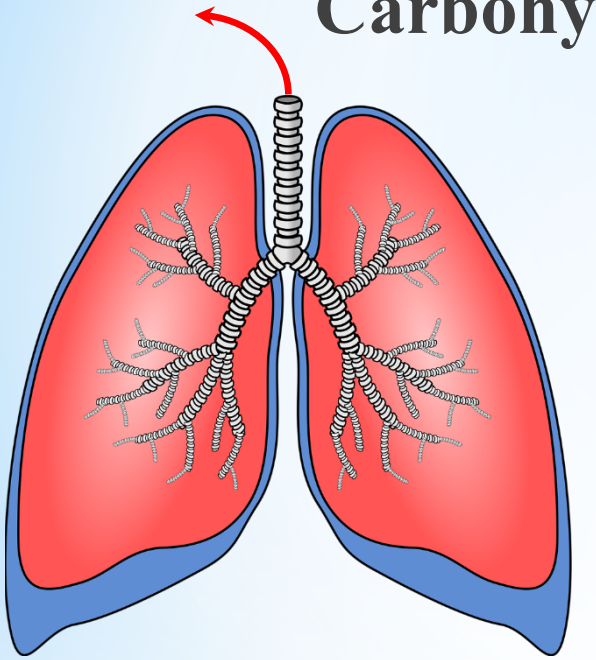
در حالت تعادل یا بالانس میزان مصرفی مایعات و الکترولیت ها با میزان دفعی آنها برابر هستند

لذا در بیمار ذکر شده میزان کمی الکترولیت با میزان متوسطی از آب مصرف میکند، طبعاً ذرات (پارتیکل) های زیادی برای دفع ندارد

رویکرد بسیار ساده فیزیولوژیک و منطقی

قابل توجه است که فقط ذرات حاصله از مصرف الکترولیت ها و پروتئین ها نیاز به دفع از طریق کلیه ها دارند. ذرات حاصله از مصرف کربوهیدراتها و چربی ها عمدتا آب و دی اکسید کربن به نسبت یک به یک هستند که به همین نسبت از طریق ریه ها دفع میشوند که نیازی به دفع از طریق کلیه ها ندارند

Usual Osmole Intake



Carbohydrate: $(CH_2O)_n + O_2 \rightarrow CO_2 + H_2O$

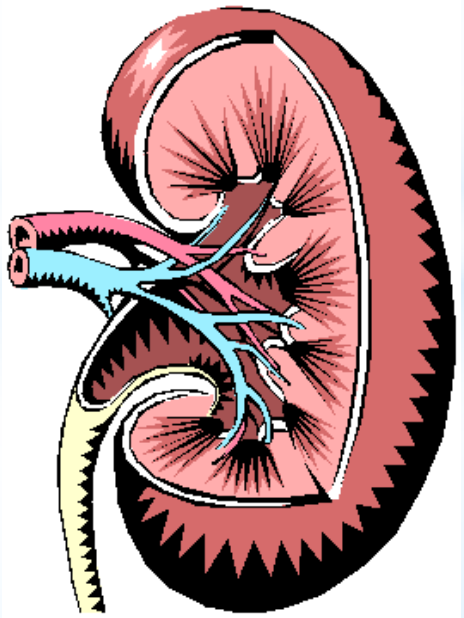
FA: $(CH_2)_n + O_2 \rightarrow CO_2 + H_2O$

→ No need for kidney

But kidney is needed to excrete

Protein Wastes

Electrolytes



رویکرد بسیار ساده فیزیولوژیک و منطقی

بیمار میزان کمی از الکترولیت ها و پروتئین ها مصرف می کند و انرژی ایشان عمدتا از طریق مصرف کربوهیدراتها و چربی ها تامین میشود

لذا با توجه به توصیهٔ آنکولوژیست برای نوشیدن زیاد مایعات ، و همچنین مصرف آب برای موکوزیت، خطر ایجاد هیپوناترمی زیاد است

برای اصلاح و پیشگیری به بیمار میشود توصیه کرد تا سوپ های پروتئینی (از پروتئین های مورد دلخواه) همراه با الکترولیت استفاده کنند

رویکرد بسیار ساده فیزیولوژیک و منطقی

اگر مصرف نمک باعث درد مخاطی موکوزیت میشود میتوان از کپسول کلرید سدیم یا قرص های پوشش دار کلرید پتاسیم و یا حتی از کپسول اوره استفاده کرد.

محدودیت شدیدتر مصرف مایعات با توجه به شرایط بیمار عملی نیست، و تاثیر اصلاحی قابل توجهی نخواهد داشت. کما اینکه در شرایط التهاب مخاطی و موکوزیت در یک بیمار کانسر متاستاتیک توصیه منطقی و انسانی بنظر نمیرسد.

Tonicity Balance

Input

$$\frac{Na+K}{H2O}$$

$$[Na^+] = \frac{Na^+}{H_2O}$$

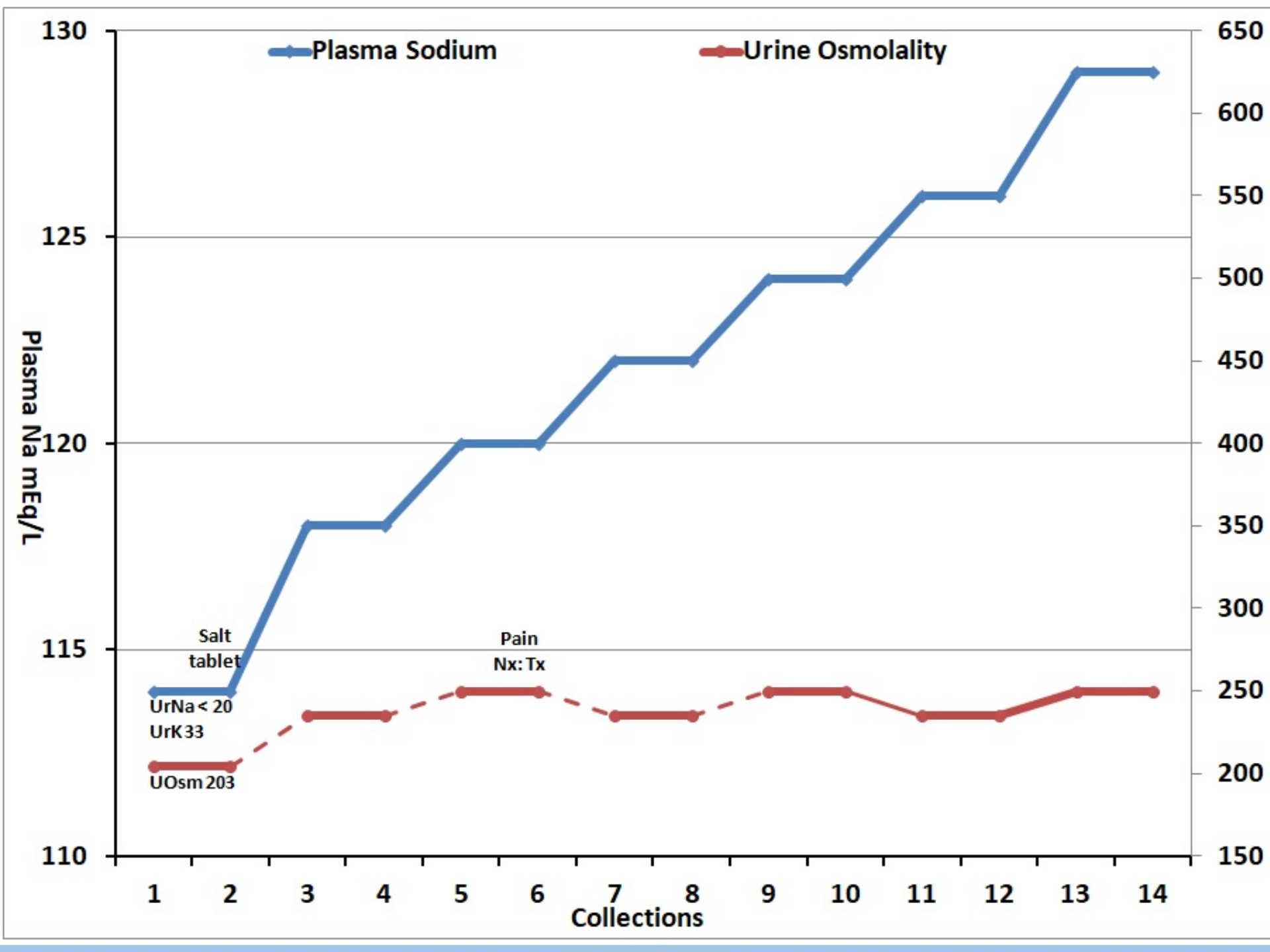
Output

$$\frac{Na+K}{H2O}$$

Urine Osm 204
UNa <20 mmol/L
U K 33 mmol/L
U Cr 8 mmol/L
Calculated U Volume 1.2

رویکرد بسیار ساده فیزیولوژیک و منطقی

یافته های ادراری حاضر بویژه اسمولالیتی ادرار 204 ، نشانگر تاثیر عمل هورمون آنتی دیورتیک در کلیه ها نیست. لذا نیازی به تجویز دسموپرسین جهت جلوگیری از اصلاح سریع سدیم پلاسما (راپید کورکشن) در این مرحله نیست. البته دادن و یا تزریق میزان قابل توجه الکترولیت ها میتواند باعث اصلاح سریع سدیم پلاسما (راپید کورکشن) شود


Plasma Sodium
Urine Osmolality
Plasma Na mEq/L
130
125
120
115
110
650
600
550
500
450
400
350
300
250
200
150
Salt
tablet
UrNa < 20
UrK 33
UOsm 203
Pain
Nx: Tx
1
2
3
4
5
6
7
8
9
10
11
12
13
14
Collections

رویکرد بسیار ساده فیزیولوژیک و منطقی

بر اساس نمودار تعادل این بیمار برونده الکترولیتی کمی دارد

هر قرص یا کپسول یک گرمی کلرید سدیم حاوی حدود 17 میلیمول سدیم است و به تنهایی نمیتواند باعث اصلاح سریع سدیم پلاسما شود

مگر در مورد بیماری که تاثیر عمل هورمون آنتی دیورتیک در کلیه ها مشهود باشد و نگرانی از مهار ناگهانی ترشح هورمون آنتی دیورتیک با افزایش حجم در گردش بشویم

* راهکار مناسب جهت پیگیری و ارزیابی تصحیح کنترل شده سدیم و جلوگیری از اصلاح سریع سدیم پلاسما (رایید کورکشن) چیست؟

1. بررسی سدیم پلاسما هر شش ساعت
2. بررسی الکترولیت های ادراری، اسمولاریتی و کراتینین ادرار
3. نظارت و ارزیابی حجم دفعی ادرار
4. مانیتورینگ دقیق میزان مایعات مصرفی و برونده ادراری

عدم پاسخ درمانی

روز بعد سدیم بیمار به 118 میلی مول بر لیتر افزایش پیدا کرد، ولی طی یکی دو روز بعد علیرغم افزایش دوز کپسول کلرید سدیم و اضافه کردن قرص اوره و کلرید پتاسیم قرص مجدداً به 114 میلی مول کاهش پیدا کرد.

تکرار آزمایشات ادرار بیمار نشانگر اسمولالیتی 610 میلی اسمول در لیتر، سدیم کمتر از 40 میلی مول/لیتر و پتاسیم 57 میلی مول/لیتر است. کراتینین ادرار بیمار 7 میلی مول/لیتر است که حجم ادرار حدود 1.4 لیتر در روز تخمین زده میشود.

Tonicity Balance

Input

$$\frac{Na+K}{H2O}$$

$$[Na^+] = \frac{Na^+}{H_2O}$$

ADH Action

Output

$$\frac{Na+K}{H2O}$$

Urine Osm 610
UNa 40 mmol/L
U K 57 mmol/L
U Cr 7 mmol/L
Calculated U Volume 1.4 L

عدم پاسخ درمانی

علیرغم افزایش مصرف الکترولیتها و پروتئین، ولی موکوزیت شدید به همراه درد های استخوانی بیشتر شده و همچنین دچار تهوع شدید شده اند.

تغییرات یافته های ادراری نشانگر تاثیر عمل هورمون آنتی دیورتیک در پاسخ به محرک های غیر اسمزی فیزیولوژیک مانند: درد ، تهوع، استرس ،...است، لذا منطقی ترین راه برای ساپرس کردن هورمون آنتی دیورتیک رفع محرک های غیر اسمزی فیزیولوژیک مانند: درد ، تهوع، استرس ،...است. (5)

عدم پاسخ درمانی

علیرغم افزایش مصرف الکترولیتها و پروتئین، ولی موکوزیت شدید به همراه درد های استخوانی بیشتر شده و همچنین دچار تهوع شدید شده اند.

تغییرات یافته های ادراری نشانگر تاثیر عمل هورمون آنتی دیورتیک در پاسخ به محرک های غیر اسمزی فیزیولوژیک مانند: درد ، تهوع، استرس ،...است، لذا منطقی ترین راه برای ساپرس کردن هورمون آنتی دیورتیک رفع محرک های غیر اسمزی فیزیولوژیک مانند: درد ، تهوع، استرس ،...است

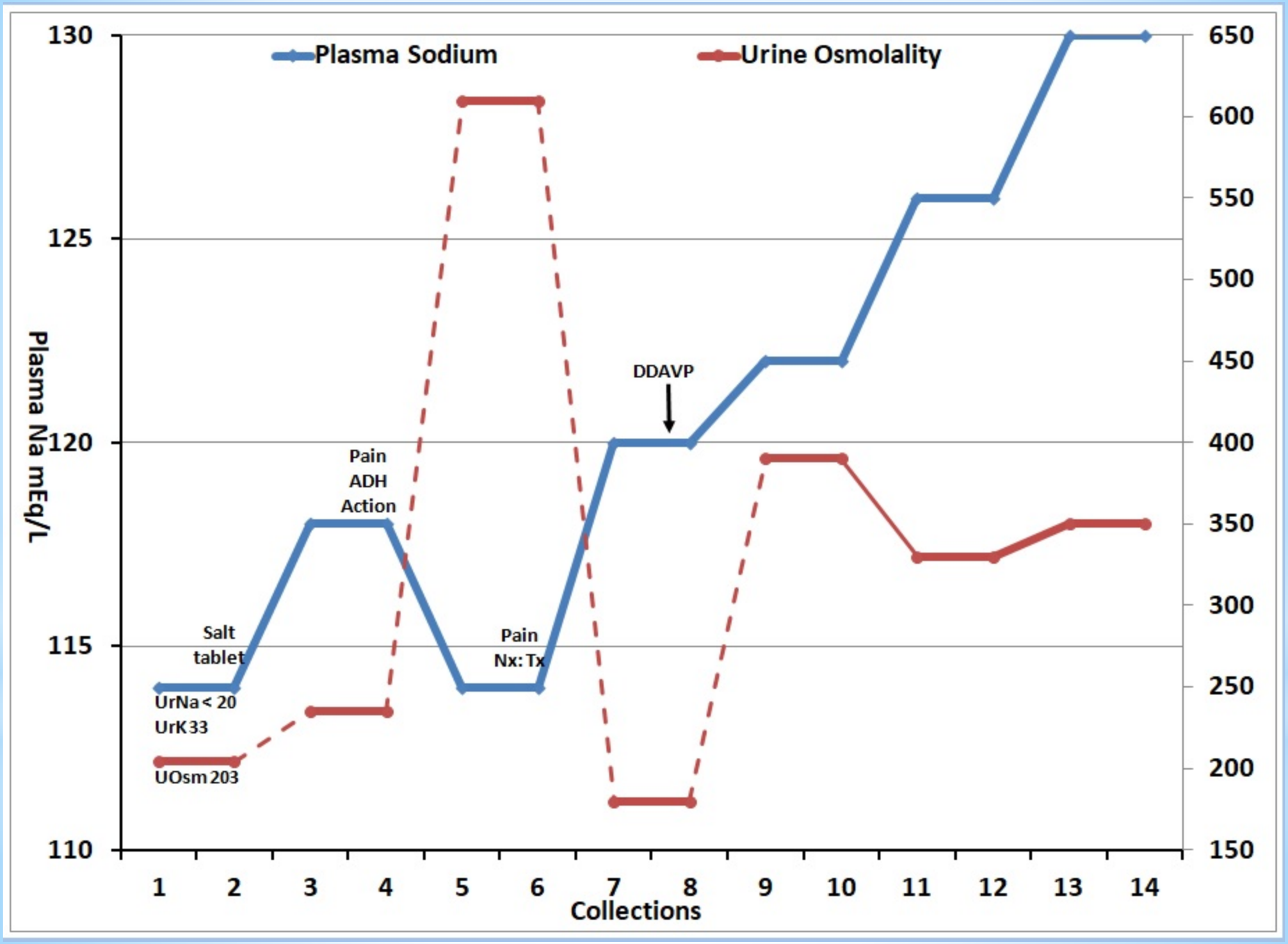
راهکرد

مشاوره با تیم پالیاتیو جهت کنترل درد و تهوع

سدیم پلاسمای بیمار در عرض 12 ساعت 6 میلی مول بر لیتر افزایش پیدا کرد و به 120 میلی مول/لیتر رسید که نگران کننده بود

همچنین اسمولالیتی ادرار به 180 کاهش پیدا کرد.

لذا هر چهار ساعت سدیم پلاسمای بیمار و حجم ادرار بیمار چک شد.
همچنین 2 میکروگرم دسموپرسین تزریق وریدی شد. با مانیتورینگ سدیم پلاسما ، برون ده ادراری، و کنترل درد و تهوع بیمار ، به تدریج سدیم ایشان ظرف روز های بعد اصلاح شد.


Plasma Sodium
Urine Osmolality
Plasma Na mEq/L
Collections
130
125
120
115
110
650
600
550
500
450
400
350
300
250
200
150
1
2
3
4
5
6
7
8
9
10
11
12
13
14
Salt
tablet
UrNa < 20
UrK 33
UOsm 203
Pain
ADH
Action
Pain
Nx: Tx
DDAVP

*سوال 4: اندیکاسیون های تجویز دسموپرسین در بیماران با هیپوناترمی چیست؟

1. بیمار با هیپوناترمی شدید و ترشح اکتوپیک هورمون آنتی دیورتیک از تومور
2. افزایش هورمون آنتی دیورتیک در پاسخ به محرک های غیر اسمزی فیزیولوژیک که با درمان ساپرس شوند و بطور ناگهانی ترشح هورمون آنتی دیورتیک متوقف شود.
3. افزایش هورمون آنتی دیورتیک در پاسخ به محرک های غیر فیزیولوژیک مانند پنومونی، منتژیت، ...که با درمان ساپرس شوند و بطور ناگهانی ترشح هورمون آنتی دیورتیک متوقف شود.
4. افزایش هورمون آنتی دیورتیک در پاسخ به محرک های غیر اسمزی فیزیولوژیک در بیماران سیروز کبدی و یا نارسایی قلبی که هیپوناترمی مقاوم به درمان دارند و هورمون آنتی دیورتیک با درمان ساپرس نمیشود

