

ویرایش ۲۰

۲۰۲۰

دستنامه طب داخلی



تألیف

دکتر دنیس ال. کاسپر
دکتر آنتونی اس. فوسی
دکتر استفان ال. هوسر
دکتر دن ال. لونگو
دکتر ج. لری جمیسون
دکتر جوزف لوسکالزو

ترجمه

دکتر پریشاد قوام
دکتر عبدالحسین ستوده‌نیا

زیر نظر

دکتر منوچهر قارونی
استاد دانشگاه علوم پزشکی تهران



بخش ۱ مراقبت از بیماران بستری ۱۷

- فصل ۱ الکترولیت‌ها ۱۷
- فصل ۲ اختلالات اسید و باز ۳۲
- فصل ۳ تصویربرداری تشخیصی در طب داخلی ۴۰
- فصل ۴ اقداماتی که به طور معمول توسط متخصصین داخلی انجام می‌شوند ۴۴
- فصل ۵ اصول طب مراقبت‌های ویژه ۵۰
- فصل ۶ درد و کنترل آن ۵۴
- فصل ۷ ارزیابی وضعیت تغذیه‌ای ۵۹
- فصل ۸ تغذیه گوارشی و غیرگوارشی (تزریقی) ۶۵
- فصل ۹ تزریق خون و فرز تراپی ۶۷
- فصل ۱۰ مراقبت تسکین‌بخش و مراقبت در بیماران مرحله انتهایی حیات ۷۰

بخش ۲ فوریت‌های طبی ۸۱

- فصل ۱۱ کلاپس قلبی - عروقی و مرگ ناگهانی ۸۱
- فصل ۱۲ شوک ۸۵
- فصل ۱۳ افزایش مصرف نارکوتیک ۹۰
- فصل ۱۴ سپسیس و شوک سپتیک ۹۱
- فصل ۱۵ ادم ریوی حاد ۹۴
- فصل ۱۶ سندرم زجر حاد تنفسی ۹۶
- فصل ۱۷ نارسایی تنفسی ۹۸
- فصل ۱۸ اغتشاش شعور (کنفوزیون)، استوپور، و کما ۱۰۰
- فصل ۱۹ سکته مغزی ۱۰۶
- فصل ۲۰ خونریزی تحت عنکبوتیه (ساب آراکنوئید) ۱۱۶
- فصل ۲۱ افزایش فشار داخل جمجمه و ترومای سر ۱۱۹
- فصل ۲۲ فشار بر طناب نخاعی ۱۲۴
- فصل ۲۳ آنسفالوپاتی هیپوکسیک - ایسکمیک ۱۲۶
- فصل ۲۴ حالت مداوم صرعی ۱۲۷
- فصل ۲۵ کتواسیدوز دیابتی و اغمای هیپراسمولار ۱۳۰
- فصل ۲۶ هیپوگلیسمی ۱۳۳
- فصل ۲۷ فوریت‌های اونکولوژی ۱۳۶
- فصل ۲۸ آنافیلاکسی ۱۴۱

فصل ۲۹ گزیدگی ها، زهرها، گاز گرفتگی ها، و مسمومیت های دریایی..... ۱۴۲

بخش ۳ تظاهرات شایع بیماران..... ۱۵۷

فصل ۳۰ تب، هیپر ترمی، و بثورات..... ۱۵۷

فصل ۳۱ خستگی ژنرالیزه..... ۱۶۱

فصل ۳۲ کاهش وزن ناخواسته..... ۱۶۵

فصل ۳۳ درد قفسه سینه..... ۱۶۷

فصل ۳۴ تپش قلب..... ۱۷۲

فصل ۳۵ تنگی نفس..... ۱۷۳

فصل ۳۶ سیانوز..... ۱۷۶

فصل ۳۷ سرفه و هموپتیزی..... ۱۷۸

فصل ۳۸ ادم (خیز)..... ۱۸۱

فصل ۳۹ درد شکم..... ۱۸۶

فصل ۴۰ تهوع، استفراغ و سوء هضم..... ۱۹۰

فصل ۴۱ دیس فاژی (سخت بلعی)..... ۱۹۵

فصل ۴۲ اسهال، سوء جذب و بیوست..... ۲۰۰

فصل ۴۳ خونریزی گوارشی..... ۲۰۹

فصل ۴۴ زردی و ارزیابی عملکرد کبد..... ۲۱۵

فصل ۴۵ آسیت..... ۲۲۵

فصل ۴۶ لنفادنوپاتی واسپلنومگالی..... ۲۲۸

فصل ۴۷ آنمی و پلی سیتمی..... ۲۳۴

فصل ۴۸ ازوتمی و ناهنجاری های ادراری..... ۲۳۷

فصل ۴۹ درد و تورم مفاصل..... ۲۴۵

فصل ۵۰ درد پشت و گردن..... ۲۴۹

فصل ۵۱ سردرد..... ۲۵۸

فصل ۵۲ سنکوپ..... ۲۶۸

فصل ۵۳ گیجی و سرگیجه..... ۲۷۲

فصل ۵۴ کاهش دید حاد و دوبینی..... ۲۷۶

فصل ۵۵ ضعف و فلج..... ۲۸۰

فصل ۵۶ اختلالات حرکتی و ترمور..... ۲۸۳

فصل ۵۷ آفازی (ناگویایی)..... ۲۸۷

فصل ۵۸ اختلالات خواب..... ۲۹۰

بخش ۴ اختلالات گوش، بینی، و گلو..... ۳۹۷

فصل ۵۹ گلودرد، درد گوش و علائم تنفسی فوقانی..... ۳۹۷

بخش ۵ درماتولوژی..... ۳۰۷

فصل ۶۰ معاینه کلی پوست..... ۳۰۷

فصل ۶۱ اختلالات شایع پوست..... ۳۱۱

بخش ۶ هماتولوژی و انکولوژی..... ۳۱۹

فصل ۶۲ مطالعه اسمیرهای خون و مغز استخوان..... ۳۱۹

فصل ۶۳ اختلالات گلبول های قرمز خون..... ۳۲۱

فصل ۶۴ لکوسیتوز و لکوپنی..... ۳۲۹

فصل ۶۵ اختلالات ترومبوتیک و خونریزی دهنده..... ۳۳۲

فصل ۶۶ لوسمی های میلوئید، میلودیسپلازی و سندرم های میلوپرولیفراتیو..... ۳۴۱

فصل ۶۷ بدخیمی های لنفوئید..... ۳۵۲

فصل ۶۸ سرطان پوست..... ۳۶۶

فصل ۶۹ سرطان سر و گردن..... ۳۷۰

فصل ۷۰ سرطان ریه..... ۳۷۲

فصل ۷۱ سرطان پستان..... ۳۷۹

فصل ۷۲ تومورهای دستگاه گوارش..... ۳۸۴

فصل ۷۳ سرطان های دستگاه ادراری-تناسلی..... ۳۹۸

فصل ۷۴ سرطان های ژنیکولوژیک..... ۴۰۴

فصل ۷۵ تومورهای سیستم عصبی..... ۴۰۹

فصل ۷۶ هیپریپلازی و کارسینوم پروستات..... ۴۱۴

فصل ۷۷ سرطان با مکان اولیه نامعلوم..... ۴۱۷

فصل ۷۸ سندرم های پارانئوپلاستیک اندوکراین..... ۴۲۱

فصل ۷۹ سندرم های پارانئوپلاستیک نورولوژیک..... ۴۲۵

بخش ۷ بیماری های عفونی..... ۴۳۱

فصل ۸۰ افزایش مخاطرات در بیماری عفونی..... ۴۳۱

فصل ۸۱ عفونت های مربوط به مراقبت های بهداشتی..... ۴۳۵

فصل ۸۲ عفونت های مربوط به میزبان دچار اختلال ایمنی..... ۴۴۰

فصل ۸۳ اندوکاردیت عفونی..... ۴۵۲

فصل ۸۴ عفونت های داخل شکمی..... ۴۶۵

فصل ۸۵ اسهال های عفونی..... ۴۷۱

فصل ۸۶ بیماری‌های منتقله از راه جنسی و عفونت‌های دستگاه تناسلی	۴۸۶
فصل ۸۷ عفونت‌های پوست، بافت‌های نرم، مفاصل و استخوان‌ها	۵۰۶
فصل ۸۸ عفونت‌های پنوموکوکی	۵۱۷
فصل ۸۹ عفونت‌های استافیلوکوکی	۵۲۱
فصل ۹۰ عفونت‌های استرپتوکوکی / انتروکوکی، دیفتتری و سایر عفونت‌های کورینه باکتریایی و گونه‌های مرتبط	۵۳۱
فصل ۹۱ عفونت‌های مننگوکوکی و لیستریایی	۵۴۲
فصل ۹۲ عفونت‌های ناشی از هموفیلوس، بوردتلا، موراکسلا، و ارگانسیم‌های گروه HACEK	۵۴۷
فصل ۹۳ بیماری‌های ناشی از باکتری‌های رودهای گرم منفی و پseudomona	۵۵۴
فصل ۹۴ عفونت‌های ناشی از باسیل‌های گرم منفی متفرقه	۵۶۵
فصل ۹۵ عفونت‌های بی‌هوازی	۵۷۳
فصل ۹۶ نوکاردیوز، اکتینومایکوز، و بیماری ویپل	۵۸۳
فصل ۹۷ توپیرکولوز و سایر عفونت‌های میکوباکتریایی	۵۸۹
فصل ۹۸ بیماری لایم و سایر عفونت‌های اسپیروکتی غیر سیفیلیسی	۶۰۳
فصل ۹۹ بیماری‌های ریکتزایی	۶۱۰
فصل ۱۰۰ مایکوپلاسما پنومونیه، گونه‌های لژیونلا، و کلامیدیا پنومونیه	۶۲۴
فصل ۱۰۱ کلامیدیا تراکوماتیس و کلامیدیا پسی تاسی	۶۲۸
فصل ۱۰۲ عفونت‌های ویروس هرپس سیمپلکس، ویروس واریسلا-زوستر، سیتومگالوویروس، ویروس اپشتین - بار، و هرپس ویروس تپ ۶، ۷ و ۸	۶۳۱
فصل ۱۰۳ آنفلوانزا و سایر بیماری‌های تنفسی و ویروسی	۶۴۷
فصل ۱۰۴ سرخک، سرخجه، اوریون، و عفونت‌های پاروویروس	۶۵۱
فصل ۱۰۵ عفونت‌های انتروویروسی	۶۵۸
فصل ۱۰۶ عفونت‌های ویروسی منتقله از حشرات و حیوانات	۶۶۲
فصل ۱۰۷ عفونت‌های آ.وی و ایدز	۶۷۱
فصل ۱۰۸ پنومونی پنوموسیستیس، کاندیدیاز و سایر عفونت‌های قارچی	۶۹۳
فصل ۱۰۹ مروری بر عفونت‌های انگلی	۷۱۹
فصل ۱۱۰ مالاریا، توکسوپلاسموز، بازپور و سایر عفونت‌های تک‌یاخته‌ای	۷۱۹
فصل ۱۱۱ آلودگی به کرم‌ها و انگل‌های خارجی	۷۳۶

بخش ۸ بیماری‌های قلب و عروق ۷۵۳

فصل ۱۱۲ معاینه فیزیکی قلب	۷۵۳
فصل ۱۱۳ الکتروکاردیوگرافی	۷۵۹
فصل ۱۱۴ بررسی غیرتهاجمی قلب	۷۶۴

فصل ۱۱۵	بیماری‌های مادرزادی قلب در بزرگسالان	۷۷۰
فصل ۱۱۶	بیماری‌های دریچه‌ای قلب	۷۷۵
فصل ۱۱۷	کاردیومیوپاتی‌ها و میوکاردیت	۷۸۵
فصل ۱۱۸	بیماری‌های پریکارد	۷۹۲
فصل ۱۱۹	هیپر تانسیون	۷۹۷
فصل ۱۲۰	سندرم متابولیک	۸۰۵
فصل ۱۲۱	انفارکتوس میوکارد با صعود قطعه ST (STEMI)	۸۰۷
فصل ۱۲۲	آنژین ناپایدار و انفارکتوس میوکارد بدون صعود قطعه ST	۸۱۹
فصل ۱۲۳	آنژین پایدار مزمن	۸۲۳
فصل ۱۲۴	برادی آریتمی‌ها	۸۲۹
فصل ۱۲۵	تاکی آریتمی‌ها	۸۳۳
فصل ۱۲۶	نارسایی قلبی و کور پولمونل	۸۴۵
فصل ۱۲۷	بیماری‌های آئورت	۸۵۳
فصل ۱۲۸	بیماری‌های عروق محیطی	۸۵۶
فصل ۱۲۹	هیپر تانسیون ریوی	۸۶۰

بخش ۹ بیماری‌های ریه ۸۶۵

فصل ۱۳۰	روش‌های تشخیص در بیماری‌های تنفسی	۸۶۵
فصل ۱۳۱	آسم	۸۶۸
فصل ۱۳۲	بیماری‌های ریوی محیطی	۸۷۳
فصل ۱۳۳	بیماری‌های انسدادی مزمن ریه	۸۷۶
فصل ۱۳۴	پنومونی، برونشیتکنازی، و آبسه‌های ریه	۸۸۲
فصل ۱۳۵	ترومبوآمبولی ریوی و ترومبوز وریدهای عمقی	۸۹۱
فصل ۱۳۶	بیماری‌های بینابینی ریه	۸۹۶
فصل ۱۳۷	بیماری‌های جنب	۹۰۱
فصل ۱۳۸	بیماری‌های مدیاستن	۹۰۵
فصل ۱۳۹	اختلالات تهویه	۹۰۵
فصل ۱۴۰	آپنه حین خواب	۹۰۷

بخش ۱۰ بیماری‌های کلیوی ۹۰۹

فصل ۱۴۱	نارسایی حاد کلیه	۹۰۹
فصل ۱۴۲	بیماری مزمن کلیه (CKD) و اورمی	۹۱۴
فصل ۱۴۳	دیالیز	۹۱۷
فصل ۱۴۴	پیوند کلیه	۹۱۹

۹۲۳.....	فصل ۱۴۵ بیماری های گلومرولی
۹۳۳.....	فصل ۱۴۶ بیماری های توبولی کلیه
۹۴۰.....	فصل ۱۴۷ عفونت های مجاری ادراری، دیزوری، درد مثانه و سیستیت بینابینی
۹۴۷.....	فصل ۱۴۸ سنگ کلیه
۹۴۹.....	فصل ۱۴۹ انسداد مجاری ادراری.....

بخش ۱۱ بیماری های دستگاه گوارش ۹۵۳

۹۵۳.....	فصل ۱۵۰ زخم پپتیک و اختلالات مربوطه
۹۵۹.....	فصل ۱۵۱ بیماری های التهابی روده.....
۹۶۵.....	فصل ۱۵۲ بیماری های کولون و آنورکتال.....
۹۷۲.....	فصل ۱۵۳ سنگ کیسه صفرا، کوله سیستیت و کلانژیت.....
۹۸۰.....	فصل ۱۵۴ پانکراتیت.....
۹۸۶.....	فصل ۱۵۵ هپاتیت حاد.....
۹۹۴.....	فصل ۱۵۶ هپاتیت مزمن.....
۱۰۰۱.....	فصل ۱۵۷ سیروز و بیماری کبدی الکلی.....
۱۰۰۷.....	فصل ۱۵۸ هیپرتانسیون پورت.....

بخش ۱۲ آلرژی، ایمونولوژی بالینی و روماتولوژی ۱۰۱۱

۱۰۱۱.....	فصل ۱۵۹ بیماری های افزایش حساسیت فوری.....
۱۰۱۶.....	فصل ۱۶۰ بیماری های نقص سیستم ایمنی اولیه.....
۱۰۲۱.....	فصل ۱۶۱ لوپوس اریتماتوی سیستمیک.....
۱۰۲۳.....	فصل ۱۶۲ آرتریت روماتوئید.....
۱۰۲۵.....	فصل ۱۶۳ اسپوندیلوآرتریت.....
۱۰۳۳.....	فصل ۱۶۴ سایر بیماری های بافت همبند.....
۱۰۳۷.....	فصل ۱۶۵ واسکولیت.....
۱۰۴۲.....	فصل ۱۶۶ استئوآرتریت.....
۱۰۴۴.....	فصل ۱۶۷ نقرس، نقرس کاذب، و بیماری های مربوطه.....
۱۰۴۹.....	فصل ۱۶۸ سایر اختلالات عضلانی اسکلتی.....
۱۰۵۲.....	فصل ۱۶۹ سارکوییدوز.....
۱۰۵۵.....	فصل ۱۷۰ آمیلوئیدوز.....

بخش ۱۳ اندوکرینولوژی و متابولیسم ۱۰۵۹

۱۰۵۹.....	فصل ۱۷۱ اختلالات هیپوفیز قدامی و هیپوتالاموس.....
۱۰۶۶.....	فصل ۱۷۲ دیابت بی مزه و SIADH.....

فصل ۱۷۳ اختلالات غده تیروئید.....	۱۰۶۹
فصل ۱۷۴ اختلالات غده آدرنال	۱۰۸۰
فصل ۱۷۵ چاقی.....	۱۰۸۶
فصل ۱۷۶ دیابت قندی	۱۰۸۹
فصل ۱۷۷ اختلالات دستگاه تولیدمثل مردانه	۱۰۹۸
فصل ۱۷۸ اختلالات سیستم تولیدمثل زنان	۱۱۰۴
فصل ۱۷۹ هیپرکلسمی و هیپوکلسمی	۱۱۱۳
فصل ۱۸۰ استئوپوروز و استئومالاسی	۱۱۲۰
فصل ۱۸۱ هیپرکلسترولمی و هیپرتری‌گلیسریدمی	۱۱۲۵
فصل ۱۸۲ هموکروماتوز، پورفییری و بیماری ویلسون.....	۱۱۳۲

بخش ۱۴ نورولوژی ۱۱۳۹

فصل ۱۸۳ معاینه عصبی	۱۱۳۹
فصل ۱۸۴ تشنج و صرع.....	۱۱۴۸
فصل ۱۸۵ بیماری آلزایمر و سایر انواع دمانس.....	۱۱۶۱
فصل ۱۸۶ بیماری پارکینسون.....	۱۱۷۰
فصل ۱۸۷ اختلالات آتاکسیک	۱۱۷۸
فصل ۱۸۸ ALS و سایر بیماری‌های نورون حرکتی	۱۱۸۱
فصل ۱۸۹ اختلالات سیستم اعصاب اتونوم.....	۱۱۸۵
فصل ۱۹۰ نورالژی تری ژمینال و فلج بل و سایر اختلالات اعصاب کرانیال.....	۱۱۹۲
فصل ۱۹۱ بیماری‌های طناب نخاعی	۱۲۰۰
فصل ۱۹۲ مولتیپل اسکلروز	۱۲۰۶
فصل ۱۹۳ نورومیلیت اپتیکا.....	۱۲۱۶
فصل ۱۹۴ مننژیت حاد و انسفالیت.....	۱۲۲۰
فصل ۱۹۵ مننژیت مزمن و راجعه.....	۱۲۳۳
فصل ۱۹۶ نوروپاتی‌های محیطی از جمله سندرم گیلن باره	۱۲۴۳
فصل ۱۹۷ میاستنی گراویس	۱۲۵۵
فصل ۱۹۸ بیماری‌های عضله	۱۲۵۹

بخش ۱۵ اختلالات روانپزشکی و سوءمصرف مواد ۱۲۷۱

فصل ۱۹۹ اختلالات روان پزشکی	۱۲۷۱
فصل ۲۰۰ داروهای روانپزشکی	۱۲۸۰
فصل ۲۰۱ اختلالات خوردن.....	۱۲۹۰
فصل ۲۰۲ اختلال مصرف الکل.....	۱۲۹۱

- فصل ۲۰۳ سوء مصرف مواد مخدر ۱۲۹۶
- فصل ۲۰۴ کوکائین و سایر موادی که به طور شایع مصرف می‌شوند ۱۲۹۹

بخش ۱۶ حفظ سلامتی و پیشگیری از بیماری‌ها ۱۳۰۵

- فصل ۲۰۵ غربالگری روتین بیماری‌ها ۱۳۰۵
- فصل ۲۰۶ واکسن‌ها ۱۳۱۱
- فصل ۲۰۷ پیشگیری از بیماری‌های قلبی عروقی ۱۳۱۳
- فصل ۲۰۸ پیشگیری و تشخیص زودرس سرطان ۱۳۱۶
- فصل ۲۰۹ ترک سیگار ۱۳۲۵
- فصل ۲۱۰ بهداشت زنان ۱۳۲۷

بخش ۱۷ واکنش‌های سوء دارویی ۱۳۳۱

- فصل ۲۱۱ واکنش‌های سوء دارویی ۱۳۳۱

نمایه ۱۳۴۳

به نام نامی او

آخر ای ماه تو همدرد من مسکینی...
که توام آینه بخت غبار آگینی

امشب ای ماه به درد دل من تسکینی
من مگر طالع خود در تو توانم دیدن

سالهاست که افتخار دارم در مورد ترجمه کتاب‌های استاندارد طب داخلی هاریسون و سیسیل مقدمه بنویسم. ده‌ها بار این کتب را مطالعه کرده‌ام و در مورد هر یک نظر داده‌ام. همچنین، بسیاری از پزشکان با مطالعه آنها به درجات عالی علمی رسیده‌اند و توانسته‌اند جان بیماران را با تشخیص به موقع نجات دهند.

بیست سال پیش کتاب هاریسون کمتر از ۱۵۰۰ صفحه بود و می‌شد با صرف زمان، تمام آن را طی یک هفته مطالعه کرد. ولی امروزه، این کتاب به هزاران صفحه مزین شده‌است. در واقع، اینجانب چندان با ایجاد فوق تخصص‌های گوناگون در رشته‌های مختلف پزشکی موافق نیستم؛ چون با گرفتن فوق تخصص در قسمت کوچکی از علم عمق پیدا می‌کنیم و از سطح وسیع آن به دور می‌مانیم. این در حالی است که پزشک عمومی با دید وسیع‌تر، علی‌رغم عمق کمتر، قادر به درمان و تشخیص بیماری‌ها خواهد بود. در هر حال، امروز به ناچار یا به علت پیشرفت روز افزون علم پزشکی و توسعه آن، باید فوق تخصص را پذیرا باشیم. در زمان ما دیگر کمتر پزشکی را می‌توان یافت که تمام مطالب کتاب هاریسون را مطالعه کرده باشد.

خُسن دستنامه‌ها در آن است که جزئیات را به صورت خلاصه در می‌آورند، که به خواننده کمک می‌کند تا مطلب را به‌سادگی و در مدت کوتاهی فرا بگیرد و آن را فراموش نکند. مزیت دیگر دستنامه‌ها در آن است که پزشک می‌تواند آنها را همراه خود به بالین بیمار برده و برای تشخیص و تجویز از آنها کمک بگیرد. در اینجا لازم است خاطر نشان کنم که در علم پزشکی هرگز نباید به حفظ کردن صرف مطلب بسنده کرد، زیرا فوراً از خاطر می‌رود، بلکه باید هر مطلب را به خوبی و در عمل فرا بگیریم تا برای همیشه در ذهن مان باقی بماند.

انتشارات معظم ارجمند که همیشه در نشر علم خدمات فراوانی کرده‌است، ویرایش جدید دستنامه طب هاریسون را با همکاری پزشکان گران قدر، جناب آقای دکتر عبدالحسین ستوده‌نیا و سرکار خانم دکتر پریشادقوام، ترجمه و چاپ کرده‌است. از خداوند متعال خواهان توفیق روزافزون این عزیزان هستم.

دستنامه طب هاریسون همواره کمک شایانی به علم پزشکی در کشورمان کرده‌است و امید است که این ویرایش جدید نه تنها برای پزشکان بلکه برای دانشجویان عزیز پزشکی مفید افتد.

تایستان ۹۹

دکتر منوچهر قارونی

A₂	aortic second sound	EBV	Epstein-Barr virus
ABGs	arterial blood gases	ECG	electrocardiogram
ACE	angiotensin-converting enzyme	EEG	electroencephalogram
AF	atrial fibrillation	ELISA	enzyme-linked immunosorbent assay
AIDS	acquired immunodeficiency syndrome	EMG	electromyogram
ALS	amyotrophic lateral sclerosis	ENT	ear, nose, and throat
ANA	antinuclear antibody	EOM	extraocular movement
ARDS	acute respiratory distress syndrome	ESR	erythrocyte sedimentation rate
bid	two times daily	FDA	U.S. Food and Drug Administration
biw	twice a week	FEV₁	forced expiratory volume in first second
bp	blood pressure	GFR	glomerular filtration rate
BUN	blood urea nitrogen	GI	gastrointestinal
CAPD	continuous ambulatory peritoneal dialysis	G6PD	glucose-6-phosphate dehydrogenase
CBC	complete blood count	Hb	hemoglobin
CF	complement fixation	Hct	hematocrit
CHF	congestive heart failure	HDL	high-density lipoprotein
CLL	chronic lymphocytic leukemia	HIV	human immunodeficiency virus
CML	chronic myeloid leukemia	hs	at bedtime
CMV	cytomegalovirus	HSV	herpes simplex virus
CNS	central nervous system	ICU	intensive care unit
CPK	creatin phosphokinase	IFN	interferon
CSF	cerebrospinal fluid	Ig	immunoglobulin
CT	computed tomography	IL	interleukin
CVP	central venous pressure	IM	intramuscular
CXR	chest x-ray	IP	intraoperative
DIC	disseminated intravascular coagulation	IV	intravenous
DVT	deep-venous thrombosis	IVC	inferior vena cava
		IVP	intravenous pyelogram

JVP	jugular venous pulse	PVCs	premature ventricular contractions
LA	left atrium	QAM	every morning
LAD	left-axis deviation	qd	every day
LBBB	left bundle branch block	qh	every hour
LDH	lactate dehydrogenase	qhs	every bedtime
LDL	low-density lipoprotein	qid	four times daily
LFT	liver function test	qod	every other day
LLQ	left lower quadrant	RA	rheumatoid arthritis
LP	lumbar puncture	RBBB	right bundle branch block
LUQ	left upper quadrant	RBC	red blood (cell) count
LV	left ventricle	RLQ	right lower quadrant
MI	myocardial infarction	RR	respiratory rate
MIC	minimal inhibitory concentration	RUQ	right upper quadrant
MRI	magnetic resonance imaging	RV	right ventricle
NPO	nothing by mouth	S1 . . . S4	heart sounds, 1st to 4th
NSAIDs	nonsteroidal anti-inflammatory drugs	SARS	severe acute respiratory syndrome
P₂	pulmonic second sound	SC	subcutaneous
PaO₂	partial pressure of O ₂ in arterial blood	SL	sublingual
PAO₂	partial pressure of O ₂ in alveolar blood	SLE	systemic lupus erythematosus
PCR	polymerase chain reaction	SVC	superior vena cava
PFTs	pulmonary function tests	TIA	transient ischemic attack
PMNs	polymorphonuclear cells or leukocytes	tid	three times daily
PO	by mouth	tiw	thrice a week
PPD	purified protein derivative, skin test for tuberculosis	TLC	total lung capacity
prn	as needed	TNF	tumor necrosis factor
pt/pts	patient/patients	UA	urinalysis
PT	prothrombin time	URI	upper respiratory infection
PTT	partial thromboplastin time	UTI	urinary tract infection
		UV	ultraviolet
		VDRL	test for syphilis
		VZV	varicella-zoster virus
		WBC	white blood (cell) count

اصول طب داخلی هاریسون (HPIM) اطلاعات جامعی جهت درک جنبه‌های زیستی و بالینی کیفیت مراقبت فراهم می‌آورد. این کتاب هم‌چنان کتاب مرجع اصلی برای دانشجویان و پزشکان می‌باشد. هدف دستنامه طب داخلی هاریسون برآوردن هدف دیگری است: به عنوان منبعی دقیق و سریع در بالین بیمار، دستنامه اطلاعات بالینی برگرفته از ویرایش بیستم HPIM را شامل می‌شود و خصوصیات اصلی تشخیص‌ها، تظاهرات بالینی و درمان بیماری‌های اصلی که ممکن است در طبابت با آن‌ها برخورد شود را پوشش می‌دهد.

دستنامه در ابتدا ۳۰ سال قبل منتشر شد و به عنوان منبع مورد اطمینانی برای دسترسی سریع به اطلاعات عملی بالینی به کار می‌رود. هر ویراست آن توسط صاحب‌نظران به روز می‌شود و به دلیل گسترش سریع علم پزشکی و افزایش محدودیت زمانی با توجه به مسئولیت‌های سنگین مراقب - بیمار در شرایط جدید مراقبت بهداشتی، کاربردی تری می‌شود. دستنامه طی سال‌های گذشته محبوبیت زیادی پیدا کرده است. محبوبیت آن تا حدی به علت فرمت خلاصه شده آن که در گزاردن تشخیص اولیه، و تعیین نحوه‌ی درمان در شرایط بالینی با محدودیت زمان مفید است می‌باشد. فرمت رنگی کتاب سرعت خوانندگان را در پیدا کردن و استفاده از اطلاعات فصول مختلف افزایش می‌دهد. به علاوه جداول و تصاویر متعدد تصمیم‌گیری در هنگام مراقبت را تسهیل می‌کنند.

دستنامه جایگزین آنالیز دقیق مشکل بالینی نیست، بلکه به عنوان منبع آماده‌ای از اطلاعات و خلاصه‌های یکپارچه و طبقه‌بندی شده‌ای که «در لحظه» به کار پزشک بیایند عمل کرده و وی را جهت مطالعه گسترده‌تر و جامع‌تر آراغب نماید، عمل می‌کند. انتشارات McGraw-Hill دسترسی آنلاین برای کتاب و دستنامه اصول طب داخلی هاریسون را فراهم کرده است (www.accessmedicine.com) و جستجوی اطلاعات اضافی راحت‌تر شده است. دستنامه به صورت انواع فرمت‌های کتاب الکترونیکی و اپلیکیشن‌ها در دسترس می‌باشد.

سعی این ویرایش همانند ویرایش‌های پیشین بر این است که همگام با سرعت بالای پیشرفت و تکامل عمل طب داخلی حرکت کند. به همین دلیل، هر یک از فصول تحت بازنگری دقیقی قرار گرفته و به روزرسانی شده است و در صورت لزوم بازنگری‌ها و فصول جدید نیز به کتاب افزوده شده‌اند. ویراستاران این امید را دارند که این ویرایش به طرز منحصر به فردی به عنوان منبعی برای مداخله بالینی و علمی ارزشمند باشد.

سدیم

در اکثر موارد، به هم خوردن تعادل غلظت سدیم $[Na^+]$ در نتیجه اختلالات هوموستاز آب روی می‌دهند. در این صورت، نسبت Na^+ به H_2O تغییر می‌کند. برعکس، اختلالات تعادل Na^+ فی‌نفسه با تغییراتی در حجم مایع خارج سلولی به صورت هیپوولمی یا هیپروولمی همراه هستند. حفظ "تمامیت گردش خون شریانی" تا حد زیادی به دفع ادراری سدیم و تون عروقی بستگی دارد، این در حالی است که تعادل H_2O به تغییرات میزان دریافت H_2O و دفع ادراری H_2O بستگی دارد (جدول ۱-۱). اغتشاش^۱ شعور^۱ ناشی از وجود همزمان اختلال در تعادل H_2O و اختلال در تعادل Na^+ است. برای مثال، در یک بیمار دچار هیپوولمی ممکن است به علت افزایش بازجذب $NaCl$ تراوش شده از توبول‌های کلیه، مقدار Na^+ دفع شده در ادرار به طور مناسبی پایین باشد؛ افزایش هم‌زمان هورمون آرژنین وازوپرسین (AVP) در گردش که بخشی از مکانیسم‌های دفاعی حجم مؤثر در گردش است (جدول ۱-۱) باعث احتباس کلیوی H_2O خورده شده و هیپوناترمی می‌شود.

■ هیپوناترمی

تعریف آن عبارت است از $[Na^+]$ سرم $< 135 \text{ mmol/L}$ و از جمله شایع‌ترین اختلالات الکترولیتی است که در بیماران بستری در بیمارستان مشاهده می‌شود. علائم آن عبارت‌اند از تهوع، استفراغ، اغتشاش شعور (کنفوزیون)، لثاری، و اختلال موقعیت‌سنجی؛ اگر شدید ($< 120 \text{ mmol/L}$) و/یا ناگهانی باشد، ممکن است تشنج، فتق مرکزی، اغما یا مرگ رخ دهد (هیپوناترمی حاد علامت‌دار را در ادامه ببینید). هیپوناترمی تقریباً همیشه نتیجه افزایش AVP در گردش و/یا افزایش حساسیت توبول‌های کلیه به AVP است؛ یک استثناء هیپوناترمی در زمینه کاهش دریافت مواد محلول ("نوشیدن بیمارگونه" مقادیر فراوانی آبجو) است. در این حالت، دفع ادراری مواد محلول به شدت کاهش یافته به طوری که دفع ادراری آب آزاد به مقدار کافی صورت نمی‌گیرد. غلظت سرمی Na^+ به نوبه خود فاقد ارزش تشخیصی در زمینه کل محتوای Na^+ بدن است؛ هیپوناترمی به‌طور عمده ناشی از اختلال در هوموستاز H_2O است. لذا بیماران مبتلا به هیپوناترمی بسته به وضعیت حجم بالینی به سه دسته تقسیم می‌شوند: هیپوناترمی هیپوولمیک، یوولمیک، و هیپروولمیک (شکل ۱-۱). در هر سه دسته مذکور، مقدار AVP در گردش در زمینه کاهش اسمولالیته سرم، و به شکل "غیراسموتیک" افزایش یافته است. دقت کنید که هیپوناترمی اغلب چند علتی است؛ محرک‌های مهم بالینی غیراسموتیک که باعث افزایش آزادسازی AVP و افزایش خطر هیپوناترمی می‌شوند عبارت‌اند از: داروها، درد، تهوع، و فعالیت بدنی شدید.

مطالعات آزمایشگاهی در یک بیمار مبتلا به هیپوناترمی باید شامل اندازه‌گیری اسمولالیته سرم به منظور رد "هیپوناترمی کاذب" ثانویه به هیپرلیپیدمی یا هیپرپروتئینمی باشد. غلظت سرمی گلوکز نیز باید اندازه‌گیری شود؛ به ازای هر 100 mg/dL افزایش غلظت گلوکز سرم، غلظت Na^+ به اندازه $1/4 \text{ mEq/L}$ کاهش می‌یابد که علت آن، خروج H_2O از سلول‌ها در حضور گلوکز است. هیپرکالمی به نفع نارسایی غده فوق کلیه یا هیپوآلدوسترونیسم است؛ افزایش نیتروژن اوره خون

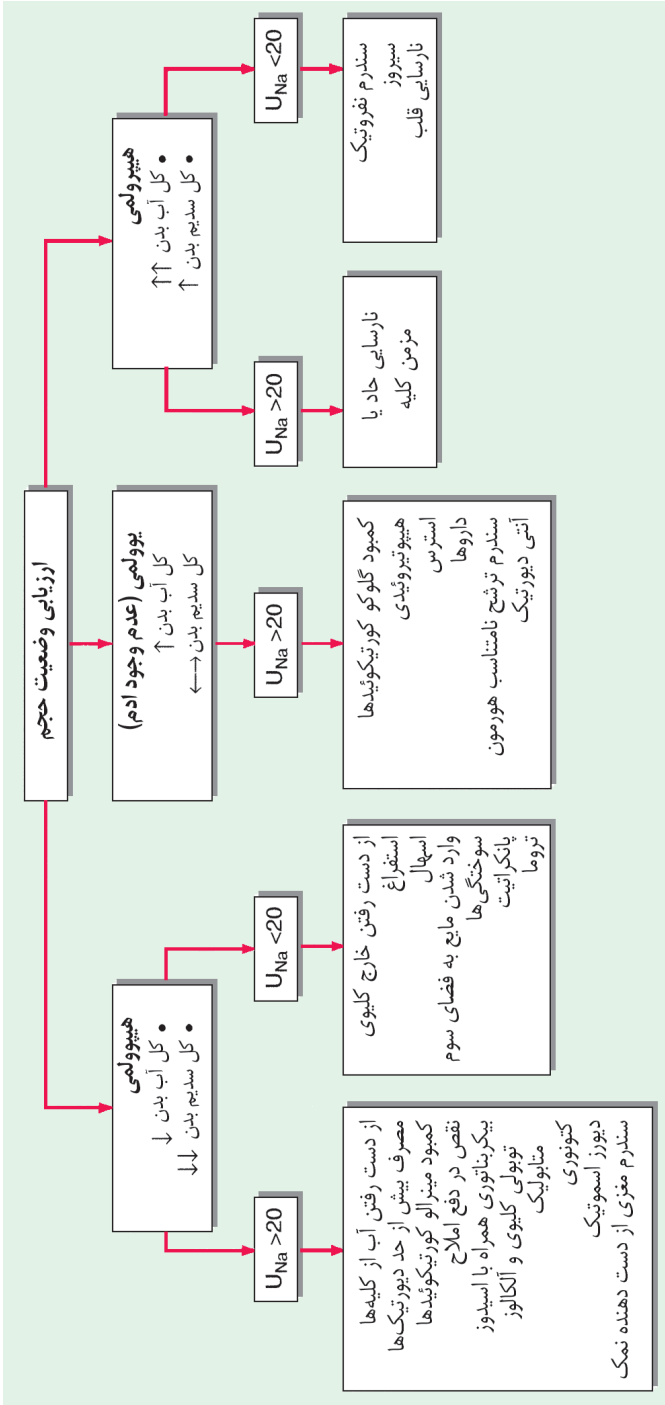
جدول ۱-۱ تنظیم اسمولالیته در مقابل تنظیم حجم		
تنظیم اسمولالیته	تنظیم حجم	
چه چیزی احساس می‌شود	پرشدگی شریانی	اسمولالیته پلاسما
حس‌گرها	سینوس کاروتید، شریانچه‌های اوران، دهلیزها	گیرنده‌های اسموزی هیپوناتالموس
اجراکننده‌ها	سیستم عصبی سمپاتیک، سیستم رنین - آنژیوتانسین - آلدوسترون، پپتید ناتریوریک دهلیزی / پپتید ناتریوریک مغزی، (ANP/BNP) AVP	AVP، تشنگی
چه چیزی تحت تأثیر قرار می‌گیرد	دفع ادراری سدیم، تون عروقی	اسمولالیته ادرار، دریافت آب

توجه: برای جزییات به متن مراجعه کنید. AVP، آرژنین - وازوپرسین؛ ANP، پپتید ناتریوریک دهلیزی؛ BNP، پپتید ناتریوریک مغزی.

(BUN) و کراتینین به نفع علت کلیوی هیپوناترمی هستند. غلظت ادراری الکترولیت‌ها و اسمولالیته ادرار نیز از آزمایشات حیاتی در ارزیابی اولیه علت هیپوناترمی هستند. مخصوصاً، $Na^+ < 20 \text{ meq/L}$ ادراری در غیاب یک سندرم مشتاق سدیم "هیپرولمیک" بالینی (نظیر نارسای احتقانی قلب) به نفع هیپوناترمی هیپولمیک است (شکل ۱-۱). اسمولالیته ادراری $< 400 \text{ mosmol/kg}$ به نفع پرنوشی، یا به ندرت، کاهش دریافت مواد محلول است؛ اسمولالیته ادراری $> 400 \text{ mosmol/kg}$ نشان می‌دهد که AVP نقش برجسته‌تری در هیپوناترمی دارد، در حالی که مقادیر بینابینی اسمولالیته ادراری مطابق با وجود پاتوفیزولوژی چند عاملی (نظیر افزایش AVP همراه با پرنوشی) است. در نهایت در شرایط بالینی صحیح، عملکرد تیروید، غده فوق کلیه، و هیپوفیز نیز باید آزمایش شوند.

هیپوناترمی هیپولمیک. هیپولمی ناشی از هم علل کلیوی و هم علل خارج کلیوی با هیپوناترمی همراه است. علل کلیوی هیپوناترمی عبارت‌اند از: نارسای اولیه غده فوق کلیه و هیپوآلدوسترونیسم، نفروپاتی‌های ازدست‌دهنده نمک (نظیر نفروپاتی ناشی از بازگشت ادرار، نکروز حاد توبولی غیراولیگوریک)، دیورتیک‌ها، و دیورز اسموزی. در این موارد به‌طور معمول غلظت Na^+ در یک نمونه تصادفی ادرار $> 20 \text{ meq/L}$ بوده و اگر آزمایش، مدت طولانی پس از تجویز داروی دیورتیک انجام شود، ممکن است غلظت Na^+ ادرار $< 20 \text{ meq/L}$ باشد. علل غیرکلیوی هیپوناترمی هیپولمیک عبارت‌اند از: دفع از راه دستگاه گوارش (نظیر استفراغ، اسهال، تخلیه ترشحات گوارشی از راه لوله) و دفع از راه پوست (تعریق، سوختگی)؛ به‌طور معمول در اینگونه موارد، غلظت Na^+ ادرار $< 20 \text{ meq/L}$ است.

هیپولمی باعث فعالیت شدید عصبی - هورمونی می‌شود از جمله فعالیت دستگاه‌های معمول تنظیم حجم مؤثر در گردش شریانی، نظیر محور رنین - آنژیوتانسین - آلدوسترون (RAA)، سیستم عصبی سمپاتیک، و AVP (جدول ۱-۱). افزایش AVP در گردش باعث افزایش احتباس H_2O آزاد خورده شده و در نتیجه هیپوناترمی می‌شود. درمان مطلوب هیپوناترمی هیپولمیک، مایع درمانی به‌طور معمول با کریستالوئیدهای ایزوتونیک یعنی کلرید سدیم ۰/۹٪ ("نرمال سالین") است. اگر شرح حال بیمار نشان‌دهنده هیپوناترمی "مزمین" باشد به عبارتی هیپوناترمی به مدت ۴۸ ساعت، باید از اصلاح بیش از حد پرهیز کرد. در این حالت، سطوح AVP در پاسخ به احیای حجم به‌صورت ناگهانی و سریع افت می‌کند؛ در صورت لزوم، تجویز دسموپرسین (DDAVP) و آب آزاد باعث القای مجدد هیپوناترمی یا توقف در اصلاح هیپوناترمی می‌شود. (ادامه مطلب را ببینید). روش جایگزین "متوقف کردن" فعالیت زیستی AVP با استفاده از DDAVP است در حالی که غلظت سرمی سدیم را با سالین‌های پر تونیک به روش کنترل شده و خطی اصلاح می‌کنیم.



شکل ۱-۱ نحوه برخورد تشخیصی با هیپوناترمی. برای جزئیات به متن مراجعه کنید.

هیپوناترمی هیپرولمیک. اختلالات ادم دار (CHF، سیروز کبدی، و سندرم نفروتیک) اغلب با درجات خفیف تا متوسط هیپوناترمی همراهاند ($[Na^+] = 125-135 \text{ mmol/L}$)؛ گاهی اوقات بیماران مبتلا به سیروز یا CHF شدید ممکن است با غلظت سرمی $[Na^+] > 140 \text{ mmol/L}$ تظاهر کنند. پاتوفیزیولوژی این حالت مشابه هیپوناترمی هیپوولمیک است، با این استثنایکه حجم مؤثر در گردش و پرشدگی شریانی به علت عوامل اتیولوژیک خاصی نظیر اختلال عملکرد قلبی، اتساع عروق محیطی در سیروز، و هیپوآلبومینمی در سندرم نفروتیک کاهش می‌یابد. شدت هیپوناترمی شاخص غیرمستقیمی از فعالیت عصبی-هورمونی همراه (جدول ۱-۱) و نشانگر مهمی از پیش‌آگهی بیمار مبتلا به هیپوناترمی هیپرولمیک است.

تدابیر درمانی عبارت‌اند از درمان اختلال زمینه‌ای (مثل کاهش پس بار در نارسایی قلبی، تجویز داخل وریدی آلبومین در سیروز، درمان تعدیل‌کننده ایمنی در بعضی از شکل‌های سندرم نفروتیک)، محدودیت مصرف Na^+ ، درمان با دیورتیک‌ها، و در برخی از بیماران، محدودیت مصرف آب. آنتاگونیست‌های وازوپرسین (نظیر تولوآپتان^۱ و کونوپانتان^۲) نیز در اصلاح هیپوناترمی هیپرولمیک ناشی از نارسایی احتقانی قلب مؤثر هستند. سمیت کبدی ناشی از تولوآپتان استفاده بالینی از آن در سیروز را محدود کرده است.

هیپوناترمی یوولمیک. سندرم ترشح نامناسب ADH (SIADH)^۳ مشخصه اکثر موارد هیپوناترمی یوولمیک است. سایر علل هیپوناترمی یوولمیک عبارت‌اند از هیپوتیروئیدی و نارسایی ثانویه غده فوق کلیه به علت بیماری هیپوفیز؛ دقت کنید که اصلاح سطوح گلوکوکورتیکوئید در نارسایی ثانویه غده فوق کلیه به علت بیماری هیپوفیز ممکن است باعث افت سریع غلظت AVP در گردش و اصلاح بیش از حد غلظت سرمی Na^+ شود (ادامه مطلب را ببینید).

علل شایع SIADH عبارت‌اند از بیماری‌های ریوی (مثل پنومونی، توبرکولوز، تراوش جنبی) و بیماری‌های سیستم عصبی مرکزی (CNS) (مثل تومور، خونریزی تحت عنکبوتیه (ساب آراکنوئید)، مننژیت)؛ SIADH همچنین همراه با بدخیمی‌ها (کارسینوم اولیه سلول کوچک ریه) و داروها (نظیر مهارکننده‌های انتخابی بازجذب سروتونین، ضد افسردگی‌های سه‌حلقه‌ای، نیکوتین، وین کریستین، کاربامازپین، ضد دردهای مخدر، داروهای آنتی‌سایکوتیک، سیکلوفسفامید، ایفوسفامید) رخ می‌دهد. درمان مطلوب هیپوناترمی یوولمیک، درمان اختلال زمینه‌ای است. محدودیت مصرف آب به کمتر از ۱ لیتر در روز اساس درمان را تشکیل می‌دهد اما ممکن است مؤثر نبوده یا به خوبی تحمل نشود. اما به هر حال، آنتاگونیست‌های وازوپرسین در اصلاح غلظت سرمی Na^+ در بیماران مبتلا به SIADH مؤثر هستند. درمان‌های جایگزین عبارت‌اند از تجویز دیورتیک‌های لوپ به منظور مهار مکانیسم جریان متقابل و کاهش غلظت ادراری، در ترکیب با قرص‌های خوراکی نمک به منظور کاهش میزان از دست دادن نمک ثانویه به دیورتیک و هیپوولمی ایجاد شده. اخیراً شکل با طعم مطلوب اوره خوراکی در دسترس قرار گرفته است. اوره خوراکی از نظر درمان SIADH، افزایش مواد محلول ادراری (وره) و بنابراین دفع ادراری آب مشابه تولوآپتان می‌باشد.

هیپوناترمی حاد علامتدار. هیپوناترمی حاد علامتدار یک اورژانس پزشکی است؛ افت ناگهانی غلظت سرمی Na^+ می‌تواند بر ظرفیت مغز در تنظیم حجم سلول غلبه کرده و باعث ادم مغزی، تشنج، و مرگ شود. زنان به ویژه زنان قبل از سنین یائسگی، نسبت به این عوارض استعداد خاصی دارند؛ در مقایسه، عواقب نورولوژیک در بیماران مذکر نادر است. بسیاری از بیماران در نتیجه علل درمان‌زاد شامل تجویز مایعات هیپوتونیک پس از اعمال جراحی، تجویز یک دیورتیک تiazیدی، آمادگی برای کولونوسکوپی، یا استفاده از گلیسین برای شستشو در حین عمل جراحی دچار هیپوناترمی می‌شوند. پرئوشی ناشی از افزایش AVP نیز ممکن است باعث هیپوناترمی حاد شود، همینطور افزایش دریافت H_2O در فعالیت‌های

1. tolvaptan

2. conivaptan

3. syndrome of inappropriate ADH secretion

بدنی شدید نظیر دوی مارتن نیز می‌تواند این حالت را ایجاد کند. مصرف تفریحی اکستازی (متیلن دی‌اکسی متامفتامین [MDMA]) ممکن است باعث هیپوناترمی حاد، به علت آزادسازی سریع AVP و افزایش تشنگی شود. علائم شدیدی ممکن است در موارد کاهش خفیف غلظت سرمی Na^+ به‌طور مثال در سدیم در میانه ۱۲۰ رخ دهند. تهوع و استفراغ از علائم شایع اخطاردهندهٔ عوارض شدیدتر هستند. نارسایی تنفسی از عواقب مهم هم‌زمان است که ممکن است هیپیرکاپنیک (ناشی از تضعیف سیستم عصبی مرکزی) یا نورموکاپنیک (ناشی از علل نوروژنیک، ادم ریوی غیرکاردیوژنیک) باشد؛ همراهی هیپوکسمی باعث تشدید انسفالوپاتی هیپوناترمیک می‌شود.

درمان

هیپوناترمی

در درمان هیپوناترمی باید سه موضوع حیاتی را مدنظر قرار داد. ۱) وجود، عدم وجود علائم و/یا شدت علائم، میزان اورژانسی بودن درمان را تعیین می‌کنند. (مبحث بالا در مورد هیپوناترمی حاد علامت‌دار را ببینید) ۲) در صورتی که طول مدت هیپوناترمی بیش از ۴۸ ساعت باشد ("هیپوناترمی مزمن")، اگر اصلاح Na^+ سرم ظرف ۲۴ ساعت اول $10-12\text{mM}$ > و/یا ظرف ۴۸ ساعت اول 18mM > باشد، بیمار در معرض سندرم دمیلیناسیون اسموتیک، به‌طور معمول به صورت از بین رفتن میلیون قسمت مرکزی پل مغزی است. ۳) میزان پاسخ به مداخلات طبی نظیر تجویز سالیین هیپرتونیک یا آنتاگونیست‌های وازوپرسین بسیار غیرقابل پیش‌بینی است به طوری که غلظت سرمی Na^+ باید مکرراً (در ابتدا هر ۲-۴ ساعت) کنترل شود. درمان هیپوناترمی حاد علامت‌دار باید شامل تجویز سالیین هیپرتونیک به منظور افزایش حاد غلظت سرمی Na^+ به میزان $1-2\text{mM/h}$ تا حداکثر $4-6\text{mM}$ باشد؛ به‌طور معمول این مقدار افزایش غلظت سرمی Na^+ برای برطرف کردن علائم حاد بیمار ناشی از ادم مغزی کافی بوده و پس از آن نحوهٔ اصلاح هیپوناترمی براساس دستورالعمل‌های مربوط به اصلاح Na^+ در هیپوناترمی مزمن است (ادامه مطلب را ببینید). الگوریتم‌های متعددی برای تخمین میزان تجویز محلول‌های هیپرتونیک ابداع شده است که یکی از پرکاربردترین آنها عبارت است از محاسبه "میزان کمبود Na^+ ؛ در این فرمول، میزان کمبود Na^+ برابر است با: (غلظت Na^+ در شروع درمان - غلظت Na^+ هدف) \times وزن بدن $\times 0.6 =$ کمبود Na^+ . صرف‌نظر از روش مورد استفاده در تعیین میزان سالیین هیپرتونیک تجویزی، افزایش غلظت سرمی Na^+ به علت تغییرات سریع فیزیولوژی زمینه‌ای به میزان زیادی غیرقابل پیش‌بینی است؛ غلظت سرمی سدیم باید در طی درمان و پس از درمان با سالیین هیپرتونیک، هر ۲-۴ ساعت کنترل شود. در صورتی که بیمار دچار ادم حاد ریوی یا نارسایی تنفسی از نوع هیپیرکاپنیک شود، تجویز O_2 مکمل و حمایت تهویه‌ای نیز در هیپوناترمی حاد حیاتی است. دیورتیک وریدی مؤثر بر قوس هنله به درمان ادم حاد ریوی کمک کرده و از طریق تداخل با سیستم تشدید کننده جریان متقابل کلیوی، دفع آب آزاد را نیز افزایش می‌دهند. آگاهی از این موضوع که آنتاگونیست‌های وازوپرسین نقشی در درمان هیپوناترمی حاد ندارند اهمیت زیادی دارد.

سرعت اصلاح هیپوناترمی در هیپوناترمی مزمن در مقایسه با هیپوناترمی حاد کم است ($10-12\text{mM}$ < در ۲۴ ساعت اول و 18mM < در ۴۸ ساعت اول)، تا از سندرم دمیلیناسیون اسموتیک پیشگیری شود. آنتاگونیست‌های وازوپرسین در SIADH و هیپوناترمی هیپروولمیک ناشی از نارسایی قلبی بسیار مؤثرند. ناهنجاری در آزمون‌های عملکرد کبدی، در طی استفاده از تولوپتان گزارش شده است که مصرف آن در سیروز را منع می‌کند. در بیماران بدون بیماری کبدی از قبل موجود، درمان با این دارو باید به یک تا دو ماه محدود شده و عملکرد کبد به دقت پایش شود. در صورتی که غلظت سرمی Na^+ پاسخ به آنتاگونیست‌های وازوپرسین، سالیین هیپرتونیک، یا سالیین ایزوتونیک (در هیپوناترمی هیپوولمیک مزمن) بیش از حد اصلاح شود، هیپوناترمی را می‌توان بدون خطر و با تجویز آگونیست وازوپرسین DDAVP و تجویز آب آزاد (به‌طور معمول محلول دکستروز ۵ درصد وریدی) مجدداً ایجاد نمود یا پایدار کرد؛ مجدداً، کنترل دقیق پاسخ Na^+ سرم در تنظیم

درمان ضروری است. به طور جایگزین، درمان بیماران مبتلا به هیپوناترمی شدید را می توان با تجویز DDAVP، دو بار در روز (برای حفظ ثبات فعالیت زیستی AVP) در ترکیب با سالین هیپرتونیک (برای اصلاح آهسته Na^+ سرم به صورت کنترل شده) شروع کرد، که خطر اصلاح بیش از حد را از همان ابتدا کاهش می دهد.

■ هیپرناترمی

این حالت به ندرت با هیپرولمی همراه است، و این همراهی همیشه درمان‌نازاد است، برای مثال به دلیل تجویز بی کربنات سدیم هیپرتونیک. در عوض، هیپرناترمی تقریباً همیشه نتیجه ترکیبی از کمبود آب و حجم است، به صورتی که دفع آب بیشتر از Na^+ بوده است. افراد سالمند دچار کاهش احساس تشنگی و/یا کاهش دسترسی به مایعات، با بیشترین خطر هایپرناترمی ناشی از کاهش دریافت آب آزاد مواجه هستند. شایع ترین علل کلیوی از دست دادن آب عبارت‌اند از دیورز اسمزی ثانویه به هیپرگلیسمی، دیورز پس از انسداد، یا داروها (مواد حاجب رادیوگرافی، مانیتول، و غیره)؛ دیورز H_2O در دیابت بی مزه (DI) مرکزی یا نفروژنیک رخ می دهد (فصل ۱۷۲ را ببینید). در بیماران مبتلا به هیپرناترمی ناشی از دفع کلیوی آب، باید علاوه بر محاسبه کمبود آب پایه، مقدار از دست رفتن روزانه و مستمر آب نیز محاسبه شود (جدول ۱-۲).

درمان

هیپرناترمی

رویکرد اصلاح هیپرناترمی در جدول ۱-۲ آمده است. همانند هیپوناترمی، توصیه می شود که اصلاح کمبود آب به آهستگی انجام گیرد تا اختلال نورولوژیک رخ ندهد و غلظت سرمی Na^+ ظرف ۷۲-۴۸ ساعت کاهش یابد. بسته به مقدار فشارخون یا وضعیت بالینی حجم مایعات بدن بهتر است درمان با تجویز محلول های حاوی سالین هیپرتونیک ($\frac{1}{4}$ یا $\frac{1}{2}$ نرمال سالین) شروع شود؛ غلظت خونی گلوکز باید در بیمارانی که با حجم های بالای محلول دکستروز ۵ درصد درمان می شوند کنترل شود چون ممکن است دچار هیپرگلیسمی شوند. محاسبه کلیرانس آب آزاد -الکترولیت های ادرار به تخمین کاهش روزانه و مستمر آب آزاد در بیماران مبتلا به DI مرکزی یا نفروژنیک کمک می کند (جدول ۱-۲). شکل های دیگر درمان در موارد خاص هیپرناترمی زمانی که کمبود آب، جایگزین می شود ممکن است مفید باشند. مبتلایان به دیابت بی مزه مرکزی ممکن است به تجویز DDAVP از راه داخل بینی به خوبی پاسخ دهند. بیماران مبتلا به دیابت بی مزه (DI) نفروژنیک پایدار، برای کاهش پرادراری می توانند از هیدروکلروتیازید (50mg - $12/5$ در روز) استفاده کنند. به نظر می رسد این دیورتیک بازجذب پروگزیمال آب را افزایش و تحویل مواد محلول به توبول های دیستال را کاهش داده و بدین ترتیب از پرادراری بیمار می کاهد؛ ممکن است بیماران مبتلا به دیابت بی مزه نفروژنیک ناشی از لیتیموم به درمان با آمیلوراید (10mg - $2/5$ در روز) پاسخ بدهند، که ورود لیتیموم به سلول های اصلی نفرون دیستال را از طریق مهار کانال های سدیم اپی تلیالی حساس به آمیلوراید (ENaC) کاهش می دهد. دقت کنید که به هر حال، اکثر بیماران مبتلا به DI نفروژنیک ناشی از لیتیموم می توانند با افزایش دریافت آب به میزان کافی، خود را تطبیق دهند. گاه داروهای NSAID یا مهارکننده COX2 نیز با کاهش تأثیر منفی پروستاگلاندین های موضعی بر غلظت ادرار برای درمان پرادراری همراه با دیابت بی مزه نفروژنیک به کار رفته اند، ولی احتمال سمیت کلیوی ناشی از آنها، جذابیت این داروها را به عنوان یک انتخاب درمانی کاهش می دهد.

پتاسیم

از آنجا که پتاسیم (K^+) کاتیون اصلی داخل سلولی است، هنگام بحث در مورد اختلالات تعادل K^+ باید تغییرات تبادل

جدول ۱-۲ اصلاح هیپرناترمی

کمبود آب

۱. تخمین آب کلی بدن (TBW): ۵۰ تا ۶۰٪ وزن بدن (kg) بسته به ترکیب بدن

۲. محاسبه کمبود آب آزاد: $TBW \times (140 - Na^+) / 100$

۳. تجویز مقدار کمبود طی ۴۸ تا ۷۲ ساعت

دفع مداوم آب

۴. محاسبه کلیبرانس آب آزاد که در آن حجم ادرار، U_{Na} غلظت سدیم ادرار، U_K غلظت پتاسیم ادرار و S_{Na} غلظت سدیم

سرمی است. $C_6H_{12}O_6 = V \left(1 - \frac{U_{Na} + U_K}{S_{Na}} \right)$

دفع نامحسوس

۵. تقریباً 10 mL/kg در روز: اگر تهویه انجام می‌شود کمتر، و اگر تب وجود دارد بیشتر است.

مقدار کلی

۶. اجزاء فوق را جمع کنید تا مقدار کمبود آب و دفع مداوم آب مشخص شود؛ کمبود آب را طی ۷۲-۴۸ ساعت اصلاح کرده و فقدان روزانه آب را جایگزین کنید.

اختصارات: TBW، آبی کلی بدن

ذخایر داخل و خارج سلولی K^+ را مد نظر قرار داد (K^+ خارج سلولی $> 2\%$ از K^+ کل بدن را تشکیل می‌دهد). انسولین، آگونیست‌های β_2 -آدرنرژیک، و آلکالوز سبب افزایش برداشت K^+ به وسیله سلول‌ها می‌شوند؛ اسیدوز، کمبود انسولین، یا هیپراسمولالیته حاد (برای مثال پس از درمان با مانیتول یا محلول دکستروز ۵۰ درصد) باعث تحریک خروج K^+ یا کاهش برداشت آن می‌شود. پیامد منطقی این امر این است که به دنبال نکرروز بافت و آزادسازی K^+ ، مخصوصاً در آسیب‌های حاد کلیه، هیپرکالمی شدیدی ایجاد می‌شود. بنابراین هیپرکالمی ناشی از رابدومیولیز به دلیل وجود ذخایر فراوان K^+ در داخل سلول‌های عضلانی شایع است؛ هیپرکالمی ممکن است در سندرم لیز تومور نیز برجسته باشد.

کلیه نقش برجسته‌ای در دفع K^+ ایفا می‌کند. هر چند K^+ در تمام طول نفرون منتقل می‌شود، سلول‌های اصلی قطعه مرتبط کننده و مجرای جمع‌آوری کننده قشری نقش برجسته‌ای در دفع K^+ ایفا می‌کنند. با ورود Na^+ به داخل سلول‌های اصلی از طریق کانال‌های سدیمی حساس به آمیلوراید (ENaC) آبی تلیوم رآسی، یک اختلاف پتانسیل منفی در داخل لومن ایجاد می‌شود که باعث تحریک خروج غیرفعال K^+ از طریق کانال‌های پتاسیمی رآسی می‌شود. این موضوع در درک اختلالات پتاسیم در بیمار بستری بسیار اهمیت دارد. برای مثال، کاهش تحویل Na^+ به توپول‌های دیستال، قدرت دفع K^+ در این توپول‌ها را کاهش داده و باعث هیپرکالمی می‌شود. اختلالات سیستم رنین-آنژیوتانسین - آلدوسترون (RAAS) می‌توانند باعث هیپوکالمی و هیپرکالمی شوند؛ آلدوسترون تأثیر شدیدی در دفع پتاسیم دارد به طوری که با افزایش فعالیت کانال‌های ENaC و $Na^+ / K^+ - ATPase$ غشای قاعده‌ای - جانبی نیروی محرک دفع K^+ از غشای لومنی سلول‌های اصلی تشدید می‌یابد.

■ هیپوکالمی

علل اصلی هیپوکالمی در جدول ۱-۳ آمده‌اند. آریتمی‌های دهلیزی و بطنی پیامدهای اصلی هیپوکالمی بر سلامت بدن هستند. بیماران مبتلا به کمبود هم‌زمان منیزیم و/یا افراد تحت درمان با دیگوکسین با خطر بسیار بیشتری برای آریتمی مواجه‌اند. هیپوکالمی می‌تواند مستقیماً فاصله QT را طولانی کند و کوفاکتور مهمی در آریتمی به سبب سایر علل فاصله QT طولانی است. سایر تظاهرات بالینی عبارت‌اند از ضعف عضلانی، که در غلظت سرمی $[K^+] > 5 \text{ mmol/L}$ ممکن است

جدول ۳-۱ علل هیپوکالمی

I. کاهش دریافت

- A. روزه‌داری و گرسنگی
B. خاک‌خوری

II. توزیع مجدد به داخل سلول‌ها

- A. اسید - باز
۱. آلکالوز متابولیک
B. هورمونی
۱. انسولین
۲. افزایش فعالیت سمپاتیکی β_2 -آدرنرژیک: پس از انفارکتوس میوکارد، آسیب سر، تنوفیلین
۳. آگونیست‌های β_2 آدرنرژیک: برونکودیلاتورها، توکولیتیک‌ها
۴. آنتاگونیست‌های α آدرنرژیک
۵. فلج دوره‌ای تیروتوکسیک
۶. تحریک پایین دست Na^+/k^+ -ATPase: تنوفیلین، کافئین
C. حالت‌های آنابولیک

۱. مصرف ویتامین B₁₂ یا اسید فولیک (تولید گلبول‌های قرمز خون)
۲. فاکتور محرک کولونی گرانولوسیت - ماکروفاژ (تولید گلبول‌های سفید خون)
۳. تغذیه کامل وریدی

D. سایر موارد

۱. هیپوکالمی کاذب
۲. هیپوترمی
۳. فلج خانوادگی دوره‌ای هیپوکالمیک
۴. مسمومیت با باروم: مهار سیستمیک کانال نشت‌دار k^+

III. افزایش دفع

A. غیر کلیوی

۱. دفع گوارشی (اسهال)
۲. دفع از راه پوست (تعریق)

B. کلیوی

۱. افزایش جریان دیستال و سدیم منتقل شده به دیستال: دیورتیک‌ها، دیورتازسموتیک، نفروپاتی‌های دفع‌کننده نمک
۲. افزایش ترشح پتاسیم

a. ازدیاد مینرالوکورتیکوئید: هایپرالڈوسترونیزم اولیه (آدنوم‌های مولد آلدوسترون (APA))، هایپرپلازی اولیه یا یک‌طرفه آدرنال (PAH یا UAH)، هایپرالڈوسترونیزم ایدیوپاتیک (IHA) ناشی از هایپرپلازی دوطرفه آدرنال و کارسینوم آدرنال، هایپرالڈوسترونیزم خانوادگی (FH-I، FH-II، هایپرپلازی مادرزادی آدرنال)، هایپرالڈوسترونیزم ثانویه (افزایش فشارخون بدخیم، تومورهای مترشحه رنین، تنگی شریان کلیوی، هیپوولمی)، سندرم کوشینگ، سندرم بارتر، سندرم جیتلمن

b. ازدیاد بیش از حد مینرالوکورتیکوئید: کمبود ژنتیکی ۱۱ بتا دهیدروژناز -۲ (سندرم ازدیاد بیش از حد مینرالوکورتیکوئید)، مهار ۱۱ بتا دهیدروژناز -۲ (گلسپریتینیک / گلسپریتینیک اسید و / یا کربنوکسولون، شیرین بیان، محصولات غذایی، داروها)، سندرم لیدل (فعال شدن ژنتیکی کانال‌های اپی‌تلیالی (ENaC) Na^+).

c. ورود آنیون‌های بازجذب نشده به قسمت دیستال: استفراغ، ساکشن نازوگاستریک، اسیدوز توپولی کلیوی پروگزیمال، کتواسیدوز دیابتی، استنشاق چسب (سوء مصرف تولون)، مشتقات پنی سیلین (پنی سیلین، نفسیلین، دی‌کلوگراسیلین، تیکارسیلین، آگراسیلین و کاربنی سیلین)
۳. کمبود منیزیم، آمفوتری‌بسن B، سندرم لیدل.

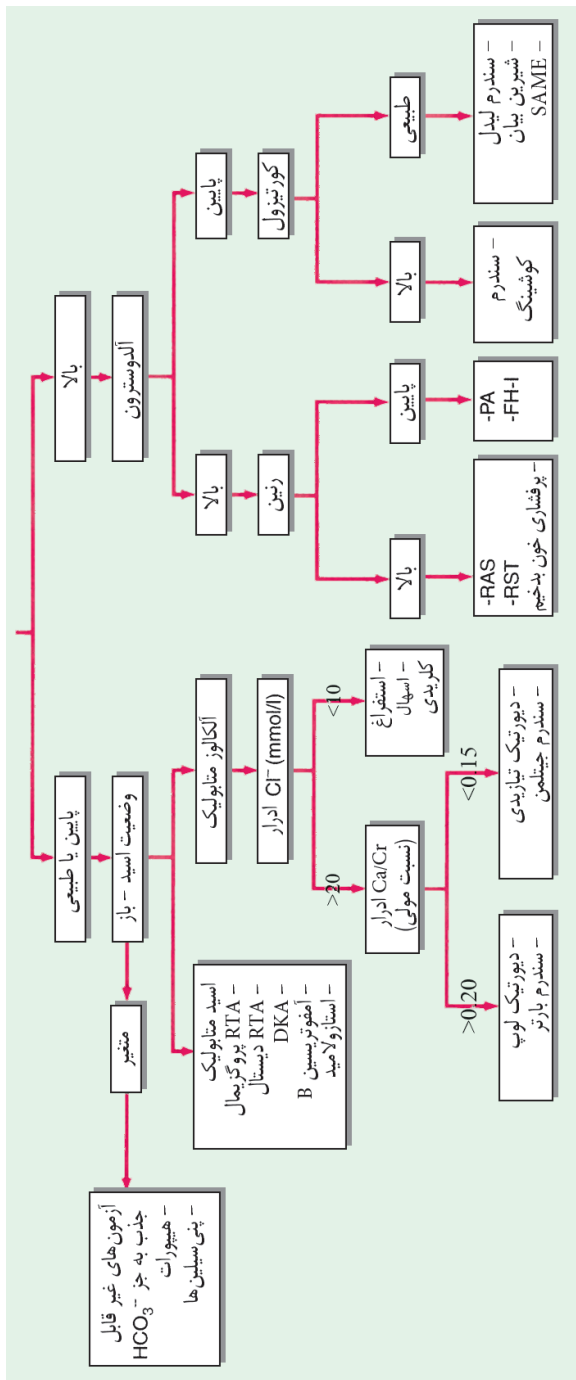
شدید باشد، و اگر هیپوکالمی طولانی شود، هیپر تانسین، ایلئوس، پر ادراری، کیست‌های کلیوی، و حتی نارسایی کلیه رخ می‌دهد.

درمان هیپوکالمی

به‌طور معمول علت هیپوکالمی را می‌توان با گرفتن شرح حال، معاینه فیزیکی، و/یا انجام آزمون‌های آزمایشگاهی اصلی مشخص کرد. هر چند، هیپوکالمی پایدار ممکن است نیاز به یک ارزیابی کاملتر داشته باشد (شکل ۱-۲). آزمایشات اولیه باید شامل اندازه‌گیری الکترولیت‌ها، BUN، کراتینین، اسمولالیته سرم، Mg^{2+} و Ca^{2+} ، شمارش کامل خون، و pH ادرار، اسمولالیته ادرار، کراتینین ادرار و الکترولیت‌های ادرار باشد. محاسبه اختلاف غلظت K^+ در دو طرف توبول (TTKG) نیاز به تعیین اسمولالیته سرم و ادرار دارد؛ در صورت وجود هیپوکالمی، مقدار TTKG باید < 3 باشد (هیپوکالمی را نیز ببینید). به طور جایگزین، نسبت ادراری K^+ - به - کراتینین بیش از گرم کراتینین $1.3 \text{ mmol} / 1 \text{ mmol}$ کراتینین ($> 1 / 5 \text{ mmol}$) یا دفع بیش از حد K^+ سازگار است. انجام آزمون‌های بیشتر نظیر Mg^{2+} و Ca^{2+} ادرار و/یا سطوح رنین و آلدوسترون پلاسما در موارد خاص الزامی است. اهداف درمان در هیپوکالمی، پیشگیری از عوارض تهدیدکننده حیات و/یا مزمن جدی، جایگزینی کمبود K^+ ، و اصلاح علت زمینه‌ای و/یا تخفیف هیپوکالمی آتی است. فوریت درمان به شدت هیپوکالمی، عوامل بالینی همراه (بیماری قلبی، درمان با دیگوسکین و غیره)، و سرعت کاهش K^+ سرم بستگی دارد. بیمارانی که فاصله QT طولانی و/یا سایر عوامل خطر آریتمی را دارند باید طی اصلاح K^+ به صورت دائم، تحت پایش قلبی باشند. جایگزینی فوری و هوشیارانه K^+ باید در بیماران مبتلا به هیپوکالمی بازتوزیعی شدید (غلظت K^+ سرم $> 3 \text{ mmol}$) و/یا در صورت ایجاد عوارض جدی، مدنظر باشد؛ اما این رویکرد خطر هیپرکالمی ریباند به دنبال بهبود سریع علت زمینه‌ای را به همراه دارد. هنگامی که تصور شود فعالیت اضافی سیستم عصبی سمپاتیک نقش غالب را در هیپوکالمی بازتوزیعی بازی می‌کند (نظیر آنچه که در مصرف بیش از حد تتوفیلین، فلج دوره‌ای تیروتوکسیک و آسیب حاد به سر دیده می‌شود)، پروپرانولول با دوز بالا (3 mg/kg) باید مدنظر باشد. این بلوک‌کننده غیراختصاصی بتا‌آدرنرژیک هیپوکالمی را بدون خطر هیپرکالمی ریباند اصلاح می‌کند. قابل توجه است که هیپوکالمی در حضور کمبود Mg^{2+} به اصلاح مقاوم است، و در صورت کمبود Mg^{2+} ، آن هم باید اصلاح شود؛ تلف شدن هر دو کاتیون ممکن است به خصوص پس از آسیب توبولی کلیوی (مثلاً ناشی از سمیت کلیوی سیس پلاتین) قابل توجه باشد.

جایگزینی خوراکی K^+ -Cl⁻، پایهٔ درمان هیپوکالمی است. ممکن است پتاسیم فسفات خوراکی یا وریدی، در بیماران مبتلا به هیپوکالمی و هیپوفسفاتی مرکب، مناسب باشد. در بیماران مبتلا به اسیدوز متابولیک همزمان، پتاسیم بی‌کربنات یا پتاسیم سیترات باید مدنظر باشد. کمبود K^+ و سرعت اصلاح باید تا حد امکان به طور صحیح تخمین زده شود. عملکرد کلیوی، داروها، و بیماری‌های همراه مانند دیابت باید مدنظر باشد تا خطر اصلاح بیش از حد برآورد شود. در نبود باز توزیع غیرطبیعی K^+ ، کمبود تام با K^+ سرم همبستگی دارد به صورتی که به ازای هر 1.0 mmol کاهش در ذخایر تام بدن، K^+ حدود 0.7 mEq کاهش پیدا می‌کند. این نکته قابل ذکر است که به علت تأخیر در باز توزیع پتاسیم به فضای داخل سلولی، این کمبود باید به آرامی طی ۲۴ تا ۴۸ ساعت جایگزین شود و غلظت K^+ پلاسما برای اجتناب از اصلاح بیش از حد گذرا و هیپرکالمی گذرا، مکرراً پایش شود. اگر هیپوکالمی شدید بوده ($< 2 / 5 \text{ mmol/L}$) و/یا تحمل مکمل خوراکی ممکن نباشد، می‌توان KCl وریدی را از طریق یک ورید مرکزی تجویز کرد؛ پایش قلبی در ICU لازم است و سرعت تجویز نباید از 20 mmol/h فراتر رود. KCl همیشه باید در محلول‌های سالین (به جای دکستروز) تجویز شود؛ افزایش انسولین ناشی از دکستروز می‌تواند به صورت حاد باعث تشدید هیپوکالمی شود.

استراتژی‌های محدودکنندهٔ دست‌رفتن K^+ باید مدنظر باشند. این اقدامات ممکن است شامل به حداقل رساندن دوز



شکل ۱-۲ (ادامه)

جدول ۴-۱ علل هیپرکالمی

I. هیپرکالمی "کاذب"

- A. خروج پتاسیم از داخل سلول: ترومبوسیتوز، اریتروسیتوز، لکوسیتوز، همولیز در محیط آزمایش
- B. نقایص ارثی در سیستم نقل و انتقال غشای گلبول‌های قرمز
- II. جابجایی داخل سلولی به خارج سلولی
 - A. اسیدوز
 - B. هیپراسمولالیته؛ مواد حاجب رادیوگرافی، دکستروز هیپر تونیک، مانیتول
 - C. آنتاگونیست‌های بتا آدرژیک (داروهای غیرانتخابی قلبی)
 - D. دیگوسکین و گلیکوزیدهای مرتبط (خرزهره زرد، گل انگشتانه، بوفادینولید)
 - E. فلج دوره‌ای هیپرکالمیک
 - F. لیزین، آرژینین، و α -آمینوکاپروئیک اسید (که به لحاظ ساختمانی شبیه یکدیگر بوده، دارای بار مثبت هستند).
 - G. سوکسینیل کولین، ترومای حرارتی، آسیب عصبی - عضلانی، آتروفی ناشی از عدم استفاده، التهاب مخاط، یا بی‌حرکی طولانی مدت
 - H. لیز سریع تومور

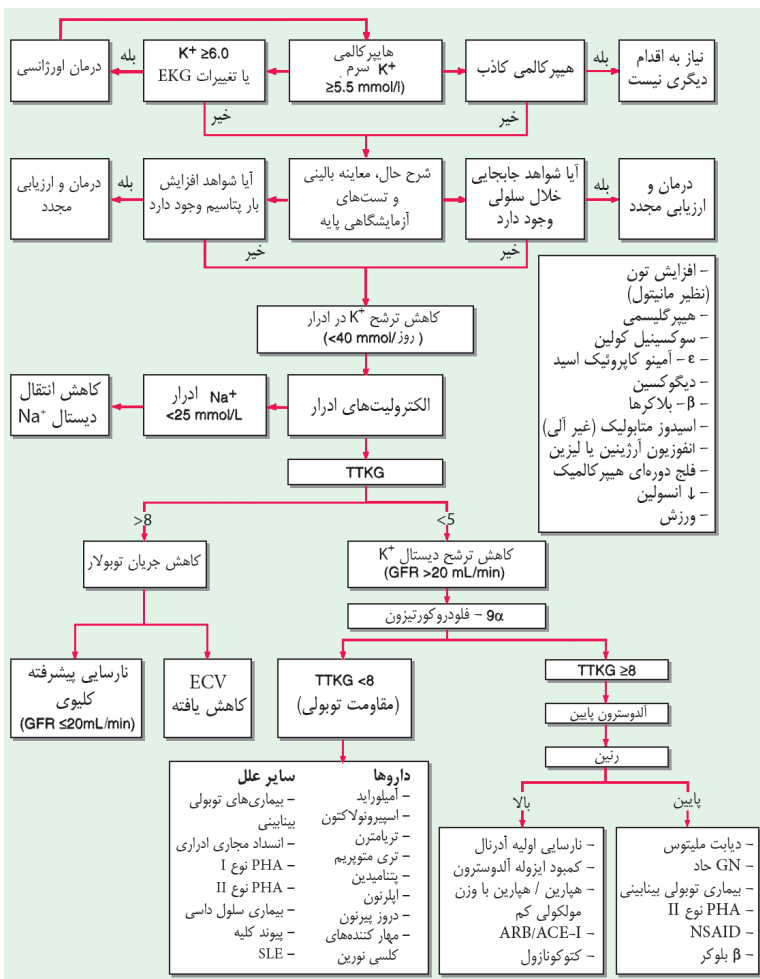
III. دفع ناکافی

- A. مهار محور رنین - آنژیوتانسین - آلدوسترون؛ افزایش خطر هیپرکالمی در صورت تجویز هم‌زمان یا تجویز با دوز بالاتر از حد توصیه شده
 ۱. مهارکننده‌های ACE
 ۲. مهارکننده‌های رنین؛ آلیس‌کریلین (در ترکیب با مهارکننده‌های ACE یا ARBs)
 ۳. مسدودکننده‌های گیرنده آنژیوتانسین (ARB)
 ۴. مهارگیرنده‌های مینرالوکورتیکوئید: اسپرونولاکتون، اپلرون، دروزپیرنون
 ۵. مهار ENaC: آمیلوراید، ترامترن، تری‌متوپرپروم، پنتامیدین، نافامستات
- B. کاهش تحویل به نفرون دیستال
 ۱. نارسایی احتقانی قلب
 ۲. کاهش حجم
- C. هیپوآلدوسترونیسم هیپورنیمیک
 ۱. بیماری‌های توبولی - بینابینی: SLE، کم‌خونی سلول داسی شکل، اوروپاتی انسدادی
 ۲. دیابت، نفروپاتی دیابتی
 ۳. داروها: NSAID، مهارکننده‌های سیکلواکسیژناز ۲ (COX-2)، بتابلوکرها، سیکلوسپورین، تاکرولیموس
 ۴. بیماری مزمن کلیه، سن بالا
 ۵. هیپوآلدوسترونیسم کاذب نوع II: نقص در WNK1 یا WNK4 کینازها، kelch-like 3 (KLHL3)، یا کولین ۳ (CUL3)
- D. مقاومت کلیه به مینرالوکورتیکوئید
 ۱. بیماری‌های توبولی - بینابینی: SLE، آمیلوئیدوز، کم‌خونی سلول داسی شکل، اوروپاتی انسدادی، متعاقب نکرور حاد توبولی
 ۲. ارثی: هیپوآلدوسترونیسم کاذب نوع I: نقایص گیرنده مینرالوکورتیکوئید یا ENaC
 - E. نارسایی پیشرفته کلیه همراه با GFR پایین
 ۱. بیماری مزمن کلیوی
 ۲. بیماری کلیوی مرحله نهایی
 ۳. آسیب الیگوریک حاد کلیه
 - F. نارسایی اولیه غده فوق‌کلیه
 ۱. خودایمنی: بیماری آدیسون، اندوکرینوپاتی چند غده‌ای
 ۲. عفونی: HIV، CMV، TB، عفونت قارچی منتشر
 ۳. ارشاحی: آمیلوئیدوز، بدخیمی، سرطان متاستاتیک
 ۴. مرتبط با دارو: هیپارین، هیپارین با وزن مولکولی کم
 ۵. ارثی: هیپوپلازی مادرزادی غده فوق‌کلیه، هیپوپلازی لیپوئیدی مادرزادی غده فوق‌کلیه، کمبود آلدوسترون سنتز

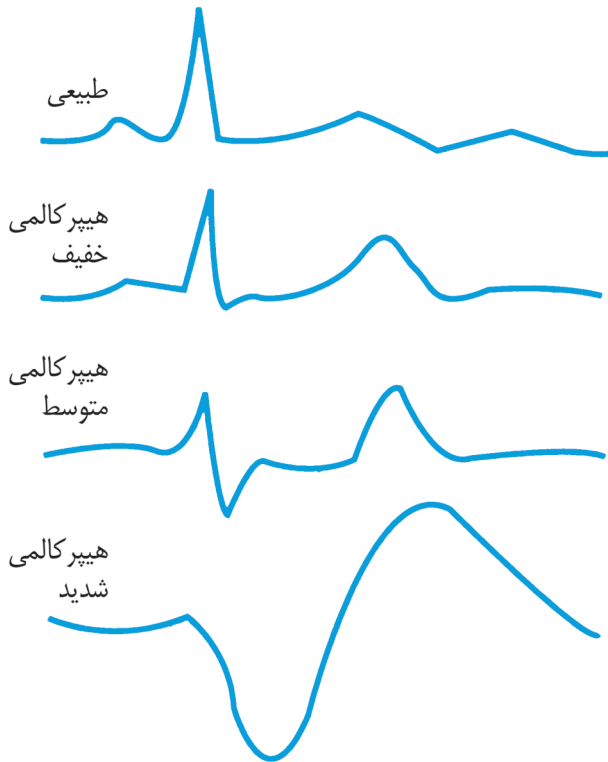
جدول ۴-۱ علل هیپرکالمی (ادامه)

ع. خونریزی یا انفارکتوس غده فوق کلیه؛ ممکن است در سندرم آنتی فسفولیپید رخ دهد.

اختصارات: ACE، آنزیم مبدل آنژیوتانسین؛ ARB، مسدودکننده گیرنده آنژیوتانسین؛ CMV، سیتومگالوویروس؛ ENaC، کانال سدیمی اپی تلیوم؛ GFR، میزان فیلتراسیون گلومرولی؛ HIV، ویروس نقص ایمنی انسانی؛ NSAIDs، داروهای ضد التهابی غیراستروئیدی؛ SLE، لوپوس اریتماتوی سیستمیک؛ TB، سل.



شکل ۳-۱ نحوه برخورد تشخیصی با هیپرکالمی. برای جزئیات به متن مراجعه کنید. ACE-I: مهارکننده آنزیم مبدل آنژیوتانسین، GN حاد، گلو مرونفریت حاد، ARB: مهارکننده گیرنده آنژیوتانسین II، ECG: الکتروکاردیوگرام؛ ECV: حجم مؤثر در گردش؛ GFR: کسر فیلتراسیون گلومرولی، هپارین LMW: هپارین با وزن مولکولی کم، NSAIDs: داروهای ضد التهابی غیر استروئید؛ PHA: هیپو آلدوسترونیسم کاذب؛ SLE: لوپوس اریتماتوی سیستمیک، TTKG: گرادیان خلال توبولی پتاسیم.



شکل ۴-۱ ترسیم‌هایی از ECG در شرایط طبیعی و افزایش K سرم. پس از قله دار شدن موج‌های T (اشتقاق‌های جلوی قلبی)، افت موج R، پهن شدن QRS، افزایش فاصله P-R، از بین رفتن موج P اتفاق افتاده، و در نهایت یک موج سینوسی ایجاد می‌شود.

دیورتیک‌های غیر از نگهدارنده‌های K^+ ، محدود کردن مصرف Na^+ و استفاده از ترکیبات مناسب بالینی از داروهای غیر نگهدارنده K^+ و داروهای نگهدارنده K^+ (مثل دیورتیک‌های قوس هنله با مهارکننده‌های ACE) بشود.

■ هیپرکالمی

علل آن در جدول ۴-۱ آمده‌اند. در اکثر موارد، هیپرکالمی به دلیل کاهش دفع کلیوی K^+ رخ می‌دهد. هر چند، افزایش K^+ رژیم غذایی در بیماران مستعدی نظیر دیابتی‌های دچار هیپوآلدوسترونیسم هیپورنینمیک و بیماری مزمن کلیه (CKD) تأثیر برجسته‌ای در ایجاد هیپرکالمی دارد. داروهای مؤثر بر محور رنین - آنژیوتانسین - آلدوسترون نیز از علل اصلی هیپرکالمی هستند.

اولویت اول در درمان هیپرکالمی، ارزیابی نیاز به درمان اورژانس هیپرکالمی (تغییرات ECG و/یا $K^+ \geq 6 \text{mM}$) است. پس از آن باید یک بررسی کامل برای تعیین علت هیپرکالمی انجام شود (شکل ۳-۱). در شرح حال و معاینه فیزیکی بیمار باید به داروهای مصرفی (نظیر مهارکننده‌های ACE، NSAIDs، تری متوپریم / سولفامتوکسازول)، رژیم غذایی و مکمل‌های غذایی (نظیر مکمل‌های حاوی نمک)، عوامل خطر ساز نارسایی حاد کلیه، کاهش برون‌ده ادراری، فشارخون، و

جدول ۱-۵	درمان هیپرکالمی	دارو	دوز	شروع اثر	طول مدت اثر	توضیحات
مکانیزم	دارو	کلسیم	۱۰۰mg از محلول کلسیم گلوکونات ۱۰٪ طی ۱۰ دقیقه	۱-۳ دقیقه	۳-۶ دقیقه	در صورت پایدار ماندن تغییرات تراز قلب، دوز ذکر شده ۵ دقیقه بعد تکرار شود؛ در مسمومیت با دیگوکسین از تجویز کلسیم خودداری کنید.
برداشت سلول	انوسلین	انوسلین	۱۰ واحد انوسلین رگولار همراه با ۵۰ سی‌سی محلول دکسترزوز ۵۰٪، اگر قند خون < 250 باشد	۳۰ دقیقه	۴ ساعت	دوز مذکور را می‌توان ۱۵ دقیقه بعد تکرار کرد؛ برای جلوگیری از هیپوکلسمی برگشتی درمان با محلول دکسترزوز ۱۰٪ در آب را با سرعت $50-75\text{ml/h}$ وریدی شروع کنید.
	انوسلین	انوسلین	آگونیست بتا دو	۳۰ دقیقه	۲-۴ ساعت	می‌توان این دارو را به انوسلین اضافه کرد/اثر انوسلین را تشدید می‌کند؛ به تنهایی نباید از این دارو استفاده کرد؛ تجویز آن در بیماری‌های قلبی باید با احتیاط باشد؛ ممکن است باعث تاکی‌کاردی / هیپرکلسمی شود.
حذف K^+	کی‌اگزالات	کی‌اگزالات	۶۰-۳۰ گرم خوراکی در سوورینیتول ۲۰٪	۶ ساعت	؟	ممکن است باعث نکرز گشوده‌کولون شود. در صورتی که سدیم زیرکونیوم سبکوسیلیکات (Zn-9) یا patromer در دسترس باشند به کی‌اگزالات ترجیح داده می‌شوند.
	فوروزاماید همودیالیز	فوروزاماید همودیالیز	۲۰-۲۵۰ میلی‌گرم وریدی	۱۵ دقیقه	۴ ساعت	به پاسخ / عملکرد کافی کلیه‌ها بستگی دارد. نتایج به درمان قلبی هیپرکالمی (همراه با کاهش غلظت سرمی K^+)، دیالیز مورد استفاده، میزان جریان خون و محلول دیالیز، طول مدت دیالیز، و نسبت اختلاف غلظت پتاسیم در سرم به غلظت پتاسیم در محلول دیالیز بستگی دارد.