

# فهرست مطالب

## بخش ۱ مراقبت از بیماران بستری ..... ۱۷

- فصل ۱ تعادل اسید و باز / الکترولیت ها ..... ۱۷
- فصل ۲ تصویربرداری تشخیصی در طب داخلی ..... ۴۹
- فصل ۳ اقداماتی که به طور معمول توسط متخصصین داخلی انجام می شوند .. ۵۵
- فصل ۴ اصول طب مراقبت های ویژه ..... ۶۴
- فصل ۵ درد و کنترل آن ..... ۷۱
- فصل ۶ ارزیابی وضعیت تغذیه ای ..... ۷۷
- فصل ۷ تغذیه گوارشی و غیرگوارشی (تزریقی) ..... ۸۲
- فصل ۸ تزریق خون و فرزتراپی ..... ۸۶
- فصل ۹ مراقبت تسکین بخش و مراقبت در بیماران مرحله انتهایی حیات ..... ۹۰

## بخش ۲ فوریت های طبی ..... ۱۰۳

- فصل ۱۰ کلاپس قلبی - عروقی و مرگ ناگهانی ..... ۱۰۳
- فصل ۱۱ شوک ..... ۱۰۸
- فصل ۱۲ سپسیس و شوک سپتیک ..... ۱۱۵
- فصل ۱۳ ادم ریوی حاد ..... ۱۲۱
- فصل ۱۴ سندرم زجر حاد تنفسی ..... ۱۲۴
- فصل ۱۵ نارسایی تنفسی ..... ۱۲۸
- فصل ۱۶ اغتشاش شعور (کنفوزیون)، استوپور، و کما ..... ۱۳۳
- فصل ۱۷ سکته مغزی ..... ۱۴۲
- فصل ۱۸ خونریزی تحت عنکبوتیه (ساب آراکنوئید) ..... ۱۵۶
- فصل ۱۹ افزایش فشار داخل جمجمه و ترومای سر ..... ۱۶۰
- فصل ۲۰ فشار بر طناب نخاعی ..... ۱۶۸
- فصل ۲۱ آنسفالوپاتی هیپوکسیک - ایسکمیک ..... ۱۷۱
- فصل ۲۲ حالت مداوم صرعی ..... ۱۷۳
- فصل ۲۳ کتواسیدوز دیابتی و اغمای هیپراسمولار ..... ۱۷۶
- فصل ۲۴ هیپوگلیسمی ..... ۱۸۱
- فصل ۲۵ فوریت های اونکولوژی ..... ۱۸۶
- فصل ۲۶ آنافیلاکسی ..... ۱۹۳
- فصل ۲۷ گزیدگی ها، زهرها، گازگرفتگی ها، و مسمومیت های دریایی ..... ۱۹۵

### بخش ۳ تظاهرات شایع بیماران. . . . . ۲۱۳

- فصل ۲۸ تب، هیپر ترمی، و بثورات. . . . . ۲۱۳
- فصل ۲۹ خستگی ژنرالیزه. . . . . ۲۲۰
- فصل ۳۰ کاهش وزن. . . . . ۲۲۶
- فصل ۳۱ درد قفسه سینه. . . . . ۲۲۹
- فصل ۳۲ تپش قلب. . . . . ۲۳۴
- فصل ۳۳ تنگی نفس. . . . . ۲۳۶
- فصل ۳۴ سیانوز. . . . . ۲۴۰
- فصل ۳۵ سرفه و هموپتیزی. . . . . ۲۴۳
- فصل ۳۶ ادم (خیز). . . . . ۲۴۸
- فصل ۳۷ درد شکم. . . . . ۲۵۴
- فصل ۳۸ تهوع، استفراغ و سوء هضم. . . . . ۲۶۰
- فصل ۳۹ دیس فازی (سخت بلعی). . . . . ۲۶۷
- فصل ۴۰ اسهال، سوء جذب و یبوست. . . . . ۲۷۵
- فصل ۴۱ خونریزی گوارشی. . . . . ۲۸۶
- فصل ۴۲ زردی و ارزیابی عملکرد کبد. . . . . ۲۹۳
- فصل ۴۳ آسیت. . . . . ۳۰۶
- فصل ۴۴ لنفادنوپاتی و اسپلنومگالی. . . . . ۳۱۰
- فصل ۴۵ آنمی و پلی سیتمی. . . . . ۳۱۸
- فصل ۴۶ ازوتمی و ناهنجاری های ادراری. . . . . ۳۲۲
- فصل ۴۷ درد و تورم مفاصل. . . . . ۳۳۲
- فصل ۴۸ درد پشت و گردن. . . . . ۳۳۷
- فصل ۴۹ سردرد. . . . . ۳۵۱
- فصل ۵۰ سنکوپ. . . . . ۳۶۲
- فصل ۵۱ گیجی و سرگیجه. . . . . ۳۶۸
- فصل ۵۲ کاهش دید حاد و دوبینی. . . . . ۳۷۳
- فصل ۵۳ ضعف و فلج. . . . . ۳۸۰
- فصل ۵۴ اختلالات حرکتی. . . . . ۳۸۴
- فصل ۵۵ آفازی (ناگویایی). . . . . ۳۸۹
- فصل ۵۶ اختلالات خواب. . . . . ۳۹۳
- فصل ۵۷ سوزش ادرار و درد مثانه. . . . . ۴۰۱

### بخش ۴ اختلالات چشم، گوش، بینی، و گلو. . . . . ۴۰۵

- فصل ۵۸ گلودرد، درد گوش و علایم تنفسی فوقانی. . . . . ۴۰۵

## بخش ۵ درماتولوژی ..... ۴۲۱

- فصل ۵۹ معاینه کلی پوست..... ۴۲۱  
فصل ۶۰ اختلالات شایع پوست..... ۴۲۶

## بخش ۶ هماتولوژی و اونکولوژی ..... ۴۳۹

- فصل ۶۱ مطالعه اسمیرهای خون و مغز استخوان..... ۴۳۹  
فصل ۶۲ اختلالات گلبول‌های قرمز خون..... ۴۴۳  
فصل ۶۳ لکوسیتوز و لکوپنی..... ۴۵۴  
فصل ۶۴ اختلالات ترومبوتیک و خونریزی..... ۴۵۹  
فصل ۶۵ لوسمی‌های میلوئید، میلودیسپلازی و سندرم‌های میلوپرولیفراتیو..... ۴۷۱  
فصل ۶۶ بدخیمی‌های لنفوئید..... ۴۸۶  
فصل ۶۷ سرطان پوست..... ۵۰۶  
فصل ۶۸ سرطان سر و گردن..... ۵۱۲  
فصل ۶۹ سرطان ریه..... ۵۱۵  
فصل ۷۰ سرطان پستان..... ۵۲۴  
فصل ۷۱ تومورهای دستگاه گوارش..... ۵۳۲  
فصل ۷۲ سرطان‌های دستگاه ادراری - تناسلی..... ۵۵۴  
فصل ۷۳ سرطان‌های ژنیکولوژیک..... ۵۶۱  
فصل ۷۴ هیپرپلازی و کارسینوم پروستات..... ۵۶۸  
فصل ۷۵ سرطان با مکان اولیه نامعلوم..... ۵۷۳  
فصل ۷۶ سندرم‌های پارانئوپلاستیک اندوکراین..... ۵۷۸  
فصل ۷۷ سندرم‌های پارانئوپلاستیک نورولوژیک..... ۵۸۳

## بخش ۷ بیماری‌های عفونی ..... ۵۹۱

- فصل ۷۸ عفونت‌های مربوط به مراقبت‌های بهداشتی..... ۵۹۱  
فصل ۷۹ عفونت‌های مربوط به میزبان دچار اختلال ایمنی..... ۶۰۰  
فصل ۸۰ اندوکاردیت عفونی..... ۶۱۸  
فصل ۸۱ عفونت‌های داخل شکمی..... ۶۳۵  
فصل ۸۲ اسهال‌های عفونی..... ۶۴۳  
فصل ۸۳ بیماری‌های منتقله از راه جنسی و عفونت‌های دستگاه تناسلی..... ۶۶۷  
فصل ۸۴ عفونت‌های پوست، بافت‌های نرم، مفاصل و استخوان‌ها..... ۶۹۶  
فصل ۸۵ عفونت‌های پنوموکی..... ۷۱۱  
فصل ۸۶ عفونت‌های استافیلوککی..... ۷۱۸  
فصل ۸۷ عفونت‌های استرپتوککی /انتروککی، دیفتری و..... ۷۳۲

فصل ۸۸ عفونت‌های منگوکوکی و لیستریایی	۷۵۰
فصل ۸۹ عفونت‌های ناشی از هموفیلوس، بوردتلا، موراکسلا، و	۷۵۹
فصل ۹۰ بیماری‌های ناشی از باکتری‌های رودهای گرم منفی و	۷۷۰
فصل ۹۱ عفونت‌های ناشی از باسیل‌های گرم منفی متفرقه	۷۸۷
فصل ۹۲ عفونت‌های بی‌هوازی	۷۹۹
فصل ۹۳ نوکاردیوز، اکتینوما میکوز، و بیماری ویپل	۸۱۴
فصل ۹۴ توبرکولوز و سایر عفونت‌های میکوباکتریایی	۸۲۴
فصل ۹۵ بیماری لایم و سایر عفونت‌های اسپیروکتی غیر سیفیلیسی	۸۴۶
فصل ۹۶ بیماری‌های ریکتزایی	۸۵۷
فصل ۹۷ مایکوپلازما پنومونیه، گونه‌های لژیونلا، و کلامیدیا پنومونیه	۸۷۵
فصل ۹۸ کلامیدیا تراکوماتیس و سی. پسی تاسی	۸۸۳
فصل ۹۹ عفونت‌های ویروس هرپس	۸۸۷
فصل ۱۰۰ عفونت‌های ناشی از سیتومگالوویروس و ویروس ابشتین - بار	۹۰۱
فصل ۱۰۱ آنفلوانزا و سایر بیماری‌های تنفسی ویروسی	۹۱۰
فصل ۱۰۲ سرخک، سرخچه، اوریون، و عفونت‌های پاروویروس	۹۲۴
فصل ۱۰۳ عفونت‌های انتروویروسی	۹۳۴
فصل ۱۰۴ عفونت‌های ویروسی منتقله از حشرات و حیوانات	۹۴۱
فصل ۱۰۵ عفونت HIV و AIDS	۹۵۶
فصل ۱۰۶ عفونت‌های قارچی	۹۸۱
فصل ۱۰۷ عفونت‌های پنوموسیستیس	۱۰۰۷
فصل ۱۰۸ عفونت‌های تک‌یاخته‌ای	۱۰۱۲
فصل ۱۰۹ آلودگی به کرم‌ها و انگل‌های خارجی	۱۰۳۵

## بخش ۸ بیماری‌های قلب و عروق ۱۰۶۱

فصل ۱۱۰ معاینه فیزیکی قلب	۱۰۶۱
فصل ۱۱۱ الکتروکاردیوگرافی	۱۰۶۸
فصل ۱۱۲ بررسی غیرتهاجمی قلب	۱۰۷۴
فصل ۱۱۳ بیماری‌های مادرزادی قلب در بزرگسالان	۱۰۸۳
فصل ۱۱۴ بیماری‌های دریچه‌ای قلب	۱۰۹۰
فصل ۱۱۵ کاردیومیوپاتی‌ها و میوکاردیت	۱۱۰۱
فصل ۱۱۶ بیماری‌های پریکارد	۱۱۱۰
فصل ۱۱۷ هیپر تانسین	۱۱۱۷
فصل ۱۱۸ سندرم متابولیک	۱۱۲۸
فصل ۱۱۹ با صعود قطعه ST (STEMI)	۱۱۳۰

- فصل ۱۲۰ آنژین ناپایدار و انفارکتوس میوکارد..... ۱۱۴۷
- فصل ۱۲۱ آنژین پایدار مزمن..... ۱۱۵۲
- فصل ۱۲۲ برادی آریتمی ها ..... ۱۱۶۰
- فصل ۱۲۳ تاکی آریتمی ها..... ۱۱۶۴
- فصل ۱۲۴ نارسایی قلبی و کورپولمونل..... ۱۱۷۷
- فصل ۱۲۵ بیماری های آئورت..... ۱۱۸۹
- فصل ۱۲۶ بیماری های عروق محیطی..... ۱۱۹۴
- فصل ۱۲۷ هیپرتانسیون ریوی..... ۱۱۹۹

### بخش ۹ پولمونولوژی..... ۱۲۰۵

- فصل ۱۲۸ عملکرد تنفسی و روش های تشخیص اختلالات ریوی..... ۱۲۰۵
- فصل ۱۲۹ آسم..... ۱۲۱۶
- فصل ۱۳۰ بیماری های ریوی محیطی..... ۱۲۲۳
- فصل ۱۳۱ بیماری های انسدادی مزمن ریه..... ۱۲۲۸
- فصل ۱۳۲ پنومونی، برونشیکتازی، و آبسه های ریه..... ۱۲۳۶
- فصل ۱۳۳ ترومبوآمبولی ریوی و ترومبوز وریدهای عمقی..... ۱۲۵۰
- فصل ۱۳۴ بیماری های بینابینی ریه..... ۱۲۵۶
- فصل ۱۳۵ بیماری های جنب و مدیاستن..... ۱۲۶۵
- فصل ۱۳۶ اختلالات تهویه..... ۱۲۷۱
- فصل ۱۳۷ آپنه خواب..... ۱۲۷۳

### بخش ۱۰ بیماری های کلیوی..... ۱۲۷۷

- فصل ۱۳۸ نارسایی حاد کلیه..... ۱۲۷۷
- فصل ۱۳۹ بیماری مزمن کلیه و اورمی..... ۱۲۸۵
- فصل ۱۴۰ دیالیز..... ۱۲۹۰
- فصل ۱۴۱ پیوند کلیه..... ۱۲۹۴
- فصل ۱۴۲ بیماری های گلومرولی..... ۱۲۹۹
- فصل ۱۴۳ بیماری های توبولی کلیه..... ۱۳۱۴
- فصل ۱۴۴ عفونت های مجاری ادراری و سیستیت بینابینی..... ۱۳۲۵
- فصل ۱۴۵ سنگ کلیه..... ۱۳۳۳
- فصل ۱۴۶ انسداد مجاری ادراری..... ۱۳۳۷

### بخش ۱۱ بیماری های دستگاه گوارش..... ۱۳۴۱

- فصل ۱۴۷ اولسر پپتیک و اختلالات مربوطه..... ۱۳۴۱

فصل ۱۴۸ بیماری های التهابی روده	۱۳۵۰
فصل ۱۴۹ بیماری های کولون و آنورکتال	۱۳۵۸
فصل ۱۵۰ سنگ کیسه صفرا، کوله سیستیت و کلانژیت	۱۳۶۶
فصل ۱۵۱ پانکراتیت	۱۳۷۴
فصل ۱۵۲ هپاتیت حاد	۱۳۸۳
فصل ۱۵۳ هپاتیت مزمن	۱۳۹۳
فصل ۱۵۴ سیروز و بیماری کبدی الکلی	۱۴۰۶
فصل ۱۵۵ هیپرتانسیون پورت	۱۴۱۴

### بخش ۱۲ آلرژی، ایمونولوژی بالینی و روماتولوژی ..... ۱۴۱۹

فصل ۱۵۶ بیماری های افزایش حساسیت فوری	۱۴۱۹
فصل ۱۵۷ بیماری های نقص سیستم ایمنی اولیه	۱۴۲۷
فصل ۱۵۹ واسکولیت	۱۴۴۴
فصل ۱۶۰ اسپوندیلیت آنکیلوزان	۱۴۵۱
فصل ۱۶۱ آرتریت سوریاتیک	۱۴۵۵
فصل ۱۶۲ آرتریت واکنشی	۱۴۵۸
فصل ۱۶۳ استئوآرتریت	۱۴۶۱
فصل ۱۶۴ نقرس، نقرس کاذب، و بیماری های مربوطه	۱۴۶۵
فصل ۱۶۵ سایر اختلالات عضلانی اسکلتی	۱۴۷۳
فصل ۱۶۶ سارکوئیدوز	۱۴۷۹
فصل ۱۶۷ آمیلوئیدوز	۱۴۸۲

### بخش ۱۳ اندوکرینولوژی و متابولیسم ..... ۱۴۸۷

فصل ۱۶۸ اختلالات هیپوفیز قدامی و هیپوتالاموس	۱۴۸۷
فصل ۱۶۹ دیابت بی مزه و SIADH	۱۴۹۸
فصل ۱۷۰ اختلالات تیروئید	۱۵۰۲
فصل ۱۷۱ اختلالات غده آدرنال	۱۵۱۷
فصل ۱۷۲ چاقی	۱۵۲۶
فصل ۱۷۳ دیابت قندی	۱۵۳۰
فصل ۱۷۴ اختلالات دستگاه تولیدمثل مردانه	۱۵۴۲
فصل ۱۷۵ اختلالات سیستم تولیدمثل زنان	۱۵۴۹
فصل ۱۷۶ اختلالات مربوط به هیپرکلسمی و هیپوکلسمی	۱۵۶۱
فصل ۱۷۷ استئوپوروز و استئومالاسی	۱۵۷۲
فصل ۱۷۸ هیپرکلسترولمی و هیپرتری گلیسریدمی	۱۵۷۹

فصل ۱۷۹ هموکروماتوز، پورفیری و بیماری ویلسون ..... ۱۵۸۹

## بخش ۱۴ نورولوژی ..... ۱۵۹۷

فصل ۱۸۰ معاینهٔ عصبی ..... ۱۵۹۷

فصل ۱۸۱ تشنج و صرع ..... ۱۶۰۹

فصل ۱۸۲ دمانس ..... ۱۶۲۴

فصل ۱۸۳ بیماری پارکینسون ..... ۱۶۳۶

فصل ۱۸۴ اختلالات آتاکسیک ..... ۱۶۴۶

فصل ۱۸۵ ALS و سایر بیماری‌های نورون حرکتی ..... ۱۶۵۱

فصل ۱۸۶ اختلالات سیستم اعصاب اتونوم ..... ۱۶۵۶

فصل ۱۸۷ نورالژی تری ژمینال و فلج بل و سایر اختلالات اعصاب کرانیال ..... ۱۶۶۶

فصل ۱۸۸ بیماری‌های طناب نخاعی ..... ۱۶۷۷

فصل ۱۸۹ تومورهای سیستم عصبی ..... ۱۶۸۶

فصل ۱۹۰ مولتیپل اسکلروز ..... ۱۶۹۴

فصل ۱۹۱ مننژیت حاد و آنسفالیت ..... ۱۷۰۶

فصل ۱۹۲ مننژیت مزمن و راجعه ..... ۱۷۲۴

فصل ۱۹۳ نوروباتی‌های محیطی از جمله سندرم گیلن باره ..... ۱۷۳۵

فصل ۱۹۴ میاستنی گراویس ..... ۱۷۵۰

فصل ۱۹۵ بیماری‌های عضله ..... ۱۷۵۵

## بخش ۱۵ اختلالات روانپزشکی و سوء مصرف مواد ..... ۱۷۶۹

فصل ۱۹۶ اختلالات روانپزشکی ..... ۱۷۶۹

فصل ۱۹۷ داروهای روانپزشکی ..... ۱۷۸۳

فصل ۱۹۸ اختلالات خوردن ..... ۱۷۹۵

فصل ۱۹۹ الکلیسم ..... ۱۷۹۷

فصل ۲۰۰ سوء مصرف مواد مخدر ..... ۱۸۰۳

## بخش ۱۶ حفظ سلامتی و پیشگیری از بیماری‌ها ..... ۱۸۰۹

فصل ۲۰۱ غربالگری روتین بیماری‌ها ..... ۱۸۰۹

فصل ۲۰۲ پیشگیری از بیماری‌های قلبی عروقی ..... ۱۸۱۵

فصل ۲۰۳ پیشگیری و تشخیص زودرس سرطان ..... ۱۸۲۰

فصل ۲۰۴ ترک سیگار ..... ۱۸۳۱

فصل ۲۰۵ بهداشت زنان ..... ۱۸۳۵

بخش ۱۷ واکنش‌های سوء‌دارویی ..... ۱۸۴۱

فصل ۲۰۶ واکنش‌های سوء‌دارویی ..... ۱۸۴۱

نمایه ..... ۱۸۴۳



## مقدمه

دیشب هوسی دل غمینم بگرفت      اندیشه یار نازنینم بگرفت  
گفتم بروم از پی دل تا آنجا      اشکم بدوید و آستینم بگرفت

در بین استادان گاهی یک نفر شاخص می‌شود و مورد تشویق روزافزون قرار می‌گیرند و همه سر احترام برای او فرود می‌آورند در حالی که افراد و استادان دیگری هم بوده‌اند که با داشتن تمام خصوصیات فرد شاخص شده در گمنامی علارغم تدریس و خدمت صادقانه فوت شده‌اند و حتی کسی آنها را بخاطر نمی‌آورد و کمتر از آنها صحبت می‌شود. در حالی که نقش آنها برای تعالی و پیشرفت دانشگاه حتی بیشتر از افراد شاخص شده بوده است. به این نتیجه رسیدم که تنها فاکتور کوشش و شب کار داشتن و اخلاق خوب داشتن برای موفقیت کافی نیست بلکه فاکتور شانس هم مهم است.

به طوری که شانس را می‌توان چنین تعریف کرد شانس نام مستعار خداست آنجا که نمی‌خواهد امضایش پای داده‌هایش باشد و شاعر می‌فرماید:

کسی از دیدن یک باغچه مجذوب نشد  
هیچ‌کس زاغچه‌ای را سربیک مزرعه جدی نگرفت

چه تلخ محاکمه می‌شود زمستان که برای جان دادن درختان جان می‌دهد

و چه ناعادلانه کمی آن طرف‌تر، همه چیز به اسم بهار تمام می‌شود

من چه می‌دانستم که مادر شادی رنج است  
و در زیر هر ناکامی هزار گنج است؟

پس در زندگی هرگاه خدمتی به پدر و مادر کردیم و یا دست افتاده‌ای را گرفتیم می‌تواند در ترقی روحی ما و حتی اجتماع مؤثر باشد زیرا خداوند باری تعالی بدون علت باعث بزرگی و یا کوچکی انسان نمی‌شود و هرگاه شخصی را دیدیم که بدون سیاست و فقط با شدت کار و دوست داشتن انسان‌ها موفق شده است یک نیروی الهی پشت سر او هست به طوری که:

تَعِزَمَنْ تَشَاءُ وَ تَذِلْ مَنْ تَشَاءُ

(سوره آل عمران آیه ۲۶)

در میان کتاب‌های پزشکی کتاب هاریسون کتاب شاخص شده‌ای هست که سال‌ها می‌باشد که در تعالی پزشکان دنیا نقش داشته و مورد اعتماد متخصصین است و ترجمه آن به‌نحو بسیار صحیح انجام شده است و آرزوی توفیق روز افزون مترجمین و انتشارات معظم ارجمند را از خداوند باری تعالی خواستارم.

**پائیز ۹۵**

**دکتر منوچهر قارونی**

# علايم اختصاری

<b>A<sub>2</sub></b>	aortic second sound	<b>EBV</b>	Epstein-Barr virus
<b>ABGs</b>	arterial blood gases	<b>ECG</b>	electrocardiogram
<b>ACE</b>	angiotensin converting enzyme	<b>EEG</b>	electroencephalogram
<b>AF</b>	atrial fibrillation	<b>ELISA</b>	enzyme-linked immunosorbent assay
<b>AIDS</b>	acquired immunodeficiency syndrome	<b>EMG</b>	electromyogram
<b>ALS</b>	amyotrophic lateral sclerosis	<b>ENT</b>	ear, nose, and throat
<b>ANA</b>	antinuclear antibody	<b>EOM</b>	extraocular movement
<b>ARDS</b>	acute respiratory distress syndrome	<b>ESR</b>	erythrocyte sedimentation rate
<b>bid</b>	two times daily	<b>FDA</b>	US Food and Drug Administration
<b>biw</b>	twice a week	<b>FEV<sub>1</sub></b>	forced expiratory volume in first second
<b>bp</b>	blood pressure	<b>GFR</b>	glomerular filtration rate
<b>BUN</b>	blood urea nitrogen	<b>GI</b>	gastrointestinal
<b>CAPD</b>	continuous ambulatory peritoneal dialysis	<b>G6PD</b>	glucose-6-phosphate dehydrogenase
<b>CBC</b>	complete blood count	<b>Hb</b>	hemoglobin
<b>CF</b>	complement fixation	<b>Hct</b>	hematocrit
<b>CHF</b>	congestive heart failure	<b>HDL</b>	high-density lipoprotein
<b>CLL</b>	chronic lymphocytic leukemia	<b>HIV</b>	human immunodeficiency virus
<b>CML</b>	chronic myeloid leukemia	<b>hs</b>	at bedtime
<b>CMV</b>	cytomegalovirus	<b>HSV</b>	herpes simplex virus
<b>CNS</b>	central nervous system	<b>ICU</b>	intensive care unit
<b>CPK</b>	creatin phosphokinase	<b>IFN</b>	interferon
<b>CSF</b>	cerebrospinal fluid	<b>Ig</b>	immunoglobulin
<b>CT</b>	computed tomography	<b>IL</b>	interleukin
<b>CVP</b>	central venous pressure	<b>IM</b>	intramuscular
<b>CXR</b>	chest x-ray	<b>IP</b>	intrapertoneal
<b>DIC</b>	disseminated intravascular coagulation	<b>IV</b>	intravenous
<b>DVT</b>	deep venous thrombosis	<b>IVC</b>	inferior vena cava
		<b>IVP</b>	intravenous pyelogram

# علايم اختصاری

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

اصول طب داخلی هارسون (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 دستنامهٔ طب داخلی هارسون برآوردن هدف دیگری است؛ به عنوان منبعی دقیق و سریع در بالین بیمار، دستنامه اطلاعات بالینی برگرفته از ویرایش نوزدهم 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 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 علاوهٔ جداول و تصاویر متعدد تصمیم‌گیری در هنگام مراقبت را تسهیل می‌کنند.

دستنامه جهت ارجاع آسان و بی‌درنگ به متن کامل ویرایش نوزدهم HPIM تدوین شده است و نویسندگان پیشنهاد می‌کنند که کتاب مرجع اصلی به محض پیمایش شدن زمان مناسب مورد مشورت قرار گیرد. دستنامه جایگزین آنلاین دقیق مشکل بالینی نیست، بلکه به عنوان منبع آمادگی 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 از غاب نماید، عمل می‌کند. 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. ویرایش نوزدهم دستنامه به صورت چاپی و نیز به شکل پر تابل بر روی Smart phone و Tablet قابل دسترسی است.



## تبادل اسید و باز / الکترولیت‌ها

## سدیم

در اکثر موارد، به‌هم‌خوردن 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. مقدار "حجم مؤثر در گردش" 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 شعور<sup>۱</sup> 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)، لتارژی، 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 استثنا، هیپوناترمی در زمینه کاهش دریافت مواد محلول (نوشیدن بیمارگونه مقادیر

1. confusion

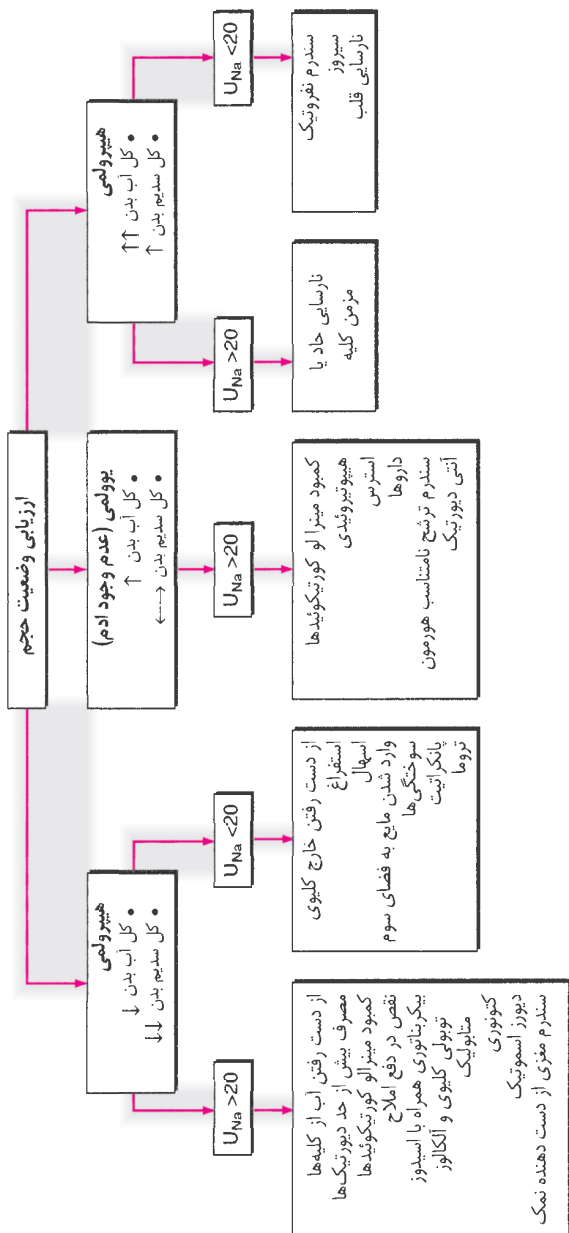
تنظیم اسمولالیته در مقابل تنظیم حجم		جدول ۱-۱
تنظیم حجم	تنظیم اسمولالیته	
حجم "مؤثر در گردش" می شود	اسمولالیته پلاسما	چه چیزی احساس می شود
سینوس کاروتید، شریانچه های آوران، دهلیزها	گیرنده های اسمزی هیپوتالاموس	حس گرها
دستگاه عصبی سمپاتیک، دستگاه رنین - آنژیوتانسین - آلدوسترون، پپتید ناتریورتیک دهلیزی / پپتید ناتریورتیک مغزی، آرژنین وازوپرسین	آرژنین - وازوپرسین، تشنگی	اجراکننده ها
دفع ادراری سدیم، تون عروقی	اسمولالیته ادرار، دریافت آب	چه چیزی تحت تأثیر قرار می گیرد

**توجه:** برای جزئیات به متن مراجعه کنید. AVP، آرژنین - وازوپرسین؛ ANP، پپتید ناتریورتیک دهلیزی؛ BNP، پپتید ناتریورتیک مغزی.

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 نمی گیرد. غلظت سرمی  $Na^+$  به نوبه خود فاقد ارزش تشخیصی در زمینه کل محتوای  $Na^+$  بدن است؛ هیپوناترمی به طور عمده ناشی از اختلال در هموستاز  $H_2O$  است. لذا بیماران مبتلا به هیپوناترمی بسته به وضعیت حجم بالینی  $H_2O$  به سه دسته تقسیم می شوند: هیپوناترمی هیپوولمیک، یوولمیک، و هیپرولمیک (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؛ محرک های مهم بالینی غیراسموتیک که باعث افزایش آزادسازی AVP و افزایش خطر هیپوناترمی می شوند عبارت اند از: داروها، درد، تهوع، و فعالیت بدنی شدید.

مطالعات آزمایشگاهی در یک بیمار مبتلا به هیپوناترمی باید شامل اندازه گیری اسمولالیته سرم به منظور رد "هیپوناترمی کاذب" ثانویه به هیپرلیپیدمی یا هیپرپروتئینمی باشد. غلظت سرمی گلوکز نیز باید اندازه گیری شود؛ به ازای هر  $100\text{mg/dL}$  افزایش غلظت گلوکز سرم، غلظت  $Na^+$  به اندازه  $1/4\text{mM}$  کاهش می یابد که علت آن، خروج  $H_2O$  از سلول ها در حضور





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

معمولاً در انسان، به دلیل تغییرات در سطح هورمون‌ها، در طول زندگی، تغییراتی در سطح هورمون‌ها دیده می‌شود. در حالی که در حیوانات، به دلیل تغییرات در سطح هورمون‌ها، در طول زندگی، تغییراتی در سطح هورمون‌ها دیده می‌شود. در حالی که در حیوانات، به دلیل تغییرات در سطح هورمون‌ها، در طول زندگی، تغییراتی در سطح هورمون‌ها دیده می‌شود.

در حالی که در حیوانات، به دلیل تغییرات در سطح هورمون‌ها، در طول زندگی، تغییراتی در سطح هورمون‌ها دیده می‌شود. در حالی که در حیوانات، به دلیل تغییرات در سطح هورمون‌ها، در طول زندگی، تغییراتی در سطح هورمون‌ها دیده می‌شود.

**تغییرات در سطح هورمون‌ها**

در حالی که در حیوانات، به دلیل تغییرات در سطح هورمون‌ها، در طول زندگی، تغییراتی در سطح هورمون‌ها دیده می‌شود. در حالی که در حیوانات، به دلیل تغییرات در سطح هورمون‌ها، در طول زندگی، تغییراتی در سطح هورمون‌ها دیده می‌شود.

هیپوناترمی "مزمن" باشد به عبارتی هیپوناترمی به مدت بیش از ۴۸ ساعت، باید از اصلاح بیش از حد پرهیز کرد، در این حالت، سطوح AVP در پاسخ به احیای حجم به صورت 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).

### هیپوناترمی هیپرولمیک

اختلالات ادم‌دار (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  $[Na^+] > 120 \text{ mmol/L}$  تظاهر کنند. پاتوفیزیولوژی این حالت مشابه هیپوناترمی هیپوولمیک است، با این استثنا که حجم مؤثر در گردش 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، پاراستز با حجم زیاد 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 تولوپتان و کونیوپتان) نیز در اصلاح هیپوناترمی ناشی از سیروز و نارسایی احتقانی قلب مؤثر هستند.

### هیپوناترمی یوولمیک

سندرم ترشح نامتناسب ADH (SIADH)<sup>۱</sup> مشخصه اکثر موارد هیپوناترمی یوولمیک است. سایر علل هیپوناترمی یوولمیک عبارت‌اند از هیپوتیروئیدی و نارسایی ثانویه غده فوق‌کلیه به علت بیماری هیپوفیز؛ دقت کنید که اصلاح سطوح گلوکوکورتیکوئید در نارسایی ثانویه غده فوق‌کلیه 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).

1. syndrome of inappropriate antidiuretic hormone

علل شایع SIADH عبارت‌اند از بیماری‌های ریوی (مثل پنومونی، توبرکولوز، تراوش جنبی) و بیماری‌های CNS (مثل تومور، خونریزی تحت عنکبوتیه (ساب آراکنوئید)، مننژیت)؛ SIADH همچنین همراه با بدخیمی‌ها (مثل کارسینوم سلول کوچک ریه) و داروها (نظیر مهارکننده‌های انتخابی بازجذب سروتونین، ضد افسردگی‌های سه‌حلقه‌ای، نیکوتین، وین‌کریستین، کلرپروپامید، 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  $\text{Na}^+$  در بیماران مبتلا به SIADH مؤثر هستند. درمان‌های جایگزین عبارت‌اند از تجویز دیورتیک‌های مؤثر بر قوس هنله 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.

### هیپوناترمی حاد علامتدار

هیپوناترمی حاد علامتدار یک اورژانس پزشکی است؛ افت ناگهانی غلظت سرمی  $\text{Na}^+$  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 تیاژیدی، آمادگی برای کولونوسکوپی، یا استفاده از گلیسین برای شستشو در حین عمل جراحی دچار هیپوناترمی می‌شوند. پرنوشی ناشی از افزایش AVP نیز ممکن است باعث هیپوناترمی حاد شود، همینطور افزایش دریافت  $\text{H}_2\text{O}$  در فعالیت‌های بدنی شدید نظیر دوی ماراثن 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 متوسط غلظت سرمی  $\text{Na}^+$  به‌طور مثال در سدیم در میانهٔ طیف ۱۳۰-۱۲۰ رخ دهند. تهوع و استفراغ از

علائم شایع اختلال‌دهنده عوارض شدیدتر هستند. نارسایی تنفسی از عواقب مهم هم‌زمان است که ممکن است هیپرکاپنیک (ناشی از تضعیف دستگاه عصبی مرکزی) یا نورموکاپنیک (ناشی از علل نوروژنیک، ادم ریوی غیرکاردیوژنیک) باشد؛ همراهی هیپوکسی باعث تشدید انسفالوپاتی هیپوناترمیک می‌شود.

## درمان هیپوناترمی

در درمان هیپوناترمی باید سه موضوع حیاتی را مدنظر قرار داد. (۱) وجود یا 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  $\text{Na}^+$  سرم ظرف ۲۴ ساعت اول  $10-12 \text{ mM}$  و/یا ظرف ۴۸ ساعت اول  $18 \text{ mM}$  باشد، بیمار در معرض سندرم دمیلیناسیون اسموتیک، به‌طور معمول به صورت از بین رفتن میلین قسمت مرکزی پل مغزی است. (۳) میزان پاسخ به مداخلات طبی نظیر تجویز سالین هیپرتونیک یا آنتاگونیست‌های وازوپرسین بسیار غیرقابل پیش‌بینی است به طوری که غلظت سرمی  $\text{Na}^+$  باید مکرراً (در ابتدا هر ۴-۲ ساعت) کنترل شود.

درمان هیپوناترمی حاد علامت‌دار باید شامل تجویز سالین هیپرتونیک به منظور افزایش حاد غلظت سرمی  $\text{Na}^+$  به میزان  $1-2 \text{ mM/h}$  تا حداکثر  $6-4 \text{ mM}$  باشد؛ به‌طور معمول این مقدار افزایش غلظت سرمی  $\text{Na}^+$  برای برطرف کردن علائم حاد بیمار کافی بوده و پس از آن نحوه اصلاح هیپوناترمی براساس دستورالعمل‌های مربوط به اصلاح  $\text{Na}^+$  در هیپوناترمی مزمن است (ادامه مطلب را ببینید). الگوریتم‌های متعددی برای تخمین میزان تجویز محلول‌های هیپرتونیک ابداع شده است که یکی از آنها عبارت است از محاسبه میزان کمبود  $\text{Na}^+$ ؛ در این فرمول، میزان کمبود  $\text{Na}^+$  برابر است با: (غلظت  $\text{Na}^+$  در شروع درمان - غلظت  $\text{Na}^+$  هدف)  $\times$  وزن بدن  $\times 0.6 =$  کمبود  $\text{Na}^+$ . صرف‌نظر از روش مورد استفاده در تعیین میزان سالین هیپرتونیک تجویزی، افزایش غلظت سرمی  $\text{Na}^+$  به علت تغییرات سریع فیزیولوژی زمینه‌ای به میزان زیادی غیرقابل پیش‌بینی است؛ غلظت سرمی سدیم باید در طی درمان و پس از درمان با سالین هیپرتونیک، هر ۴-۲ ساعت کنترل شود. در صورتی که بیمار دچار ادم حاد ریوی یا نارسایی تنفسی از نوع هیپرکاپنیک شود، تجویز  $\text{O}_2$

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 دستگاه 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  $18\text{ mM}$  در ۴۸ ساعت اول)، تا از سندرم دمیلیناسیون اسموتیک پیشگیری شود. آنتاگونیست‌های وازوپرسین در SIADH و هیپوناترمی هیپروولمیک ناشی از نارسایی قلبی یا سیروز بسیار مؤثرند. ناهنجاری در آزمون‌های عملکرد کبدی، در طی استفاده از تلواپتان گزارش شده است؛ بنابراین، درمان با این دارو باید به یک تا دو ماه محدود شده و عملکرد کبد به دقت پایش شود. در صورتی که غلظت سرمی  $\text{Na}^+$  در پاسخ به آنتاگونیست‌های وازوپرسین، سالیین هیپرتونیک، یا سالیین ایزوتونیک (در هیپوناترمی هیپروولمیک 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  $\text{Na}^+$  سرم در تنظیم درمان ضروری است. به‌طور جایگزین، درمان بیماران مبتلا به هیپوناترمی شدید را می‌توان با تجویز DDAVP، دو بار در روز (برای حفظ ثبات فعالیت زیستی AVP) در ترکیب با سالیین هیپرتونیک (برای اصلاح آهسته  $\text{Na}^+$  سرم به صورت کنترل شده) شروع کرد، که خطر اصلاح بیش از حد را از همان ابتدا کاهش می‌دهد.

### هیپرناترمی

این حالت به‌ندرت با هیپروولمی همراه است، و این همراهی همیشه درمان‌زاد است، برای مثال به دلیل تجویز بی‌کربنات سدیم هیپرتونیک. در عوض، هیپرناترمی تقریباً همیشه نتیجه ترکیبی از کمبود آب و حجم است، به صورتی که دفع آب بیشتر از  $\text{Na}^+$  بوده است. افراد سالمند دچار کاهش احساس تشنگی و/یا کاهش دسترسی به مایعات، با بیشترین خطر هیپرناترمی ناشی از کاهش دریافت آب آزاد مواجه هستند. شایع‌ترین 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 بی‌مزه (DI) <sup>۱</sup> مرکزی یا نفروژنیک رخ می‌دهد (فصل ۱۶۸ 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 هیپوناترمی

رویکرد اصلاح هیپرناترمی در جدول ۱-۲ آمده است. همانند هیپوناترمی، توصیه می‌شود 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 محلول‌های حاوی سالین هیپوتونیک ( $\frac{1}{4}$  یا  $\frac{1}{2}$  نرمال سالین) شروع شود؛ غلظت خونی گلوکز باید در بیمارانی که با حجم‌های بالای محلول دکستروز ۵ درصد درمان می‌شوند کنترل شود چون ممکن است دچار هیپرگلیسمی شوند. محاسبه کلیرانس آب آزاد - الکترولیت‌های ادرار به تخمین کاهش

جدول ۱-۲	اصلاح هیپرناترمی
<b>کمبود آب</b>	
۱. تخمین آب کلی بدن (TBW): ۵۰٪ تا ۶۰٪ وزن بدن (kg) بسته به ترکیب بدن	
۲. محاسبه کمبود آب آزاد: $[(Na^+ - 140) / 140] \times TBW$	
۳. تجویز مقدار کمبود طی ۴۸ تا ۷۲ ساعت	
<b>دفع مداوم آب</b>	
۴. محاسبه کلیرانس آب آزاد که در آن V حجم ادرار، $U_{Na}$ غلظت سدیم ادرار، $U_K$ غلظت پتاسیم ادرار و $S_{Na}$ غلظت سدیم سرمی است. $C_{eH_2O} = V \left( 1 - \frac{U_{Na} + U_K}{S_{Na}} \right)$	
<b>دفع نامحسوس</b>	
۵. تقریباً $10 \text{ mL/kg}$ در روز؛ اگر تهویه انجام می‌شود کمتر، و اگر تب وجود دارد بیشتر است.	
<b>مقدار کلی</b>	
۶. اجزاء فوق را جمع کنید تا مقدار کمبود آب و دفع مداوم آب مشخص شود؛ کمبود آب را طی ۴۸-۷۲ ساعت اصلاح کرده و فقدان روزانه آب را جایگزین کنید.	

اختصارات: TBW، آبی کلی بدن

روزانه و مستمر آب آزاد در بیماران مبتلا به DI مرکزی یا نفروژنیک کمک می‌کند (جدول ۲-۱). شکل‌های دیگر درمان در موارد خاص هیپرناترمی ممکن است مفید باشند. مبتلایان به دیابت بی‌مزه مرکزی ممکن است به تجویز DDAVP از راه داخل بینی به خوبی پاسخ دهند. بیماران مبتلا به دیابت بی‌مزه (DI) نفروژنیک پایدار، برای کاهش پرادراری می‌توانند از هیدروکلروتیازید (۵۰-۱۲/۵ mg در روز) استفاده کنند. به نظر می‌رسد این دیورتیک بازجذب پروگزیمال آب را افزایش و تحویل مواد محلول به توبول‌های دیستال را کاهش داده و بدین ترتیب از پرادراری بیمار می‌کاهد؛ ممکن است بیماران مبتلا به دیابت بی‌مزه نفروژنیک ناشی از لیتیم به درمان با آمیلوراید (۱۰-۲/۵ mg در روز) پاسخ بدهند، که ورود لیتیم به سلول‌های اصلی نفرون دیستال را از طریق مهار کانال‌های سدیم حساس به آمیلوراید (ENaC) کاهش می‌دهد. دقت کنید که به هر حال، اکثر بیماران مبتلا به DI نفروژنیک ناشی از لیتیم می‌توانند با افزایش دریافت آب به میزان کافی، خود را تطبیق دهند. گاه داروهای NSAID یا مهارکننده COX2 نیز با کاهش تأثیر منفی پروستاگلاندین‌های موضعی بر غلظت ادرار برای درمان پرادراری همراه با دیابت بی‌مزه نفروژنیک به کار رفته‌اند، ولی احتمال سمیت کلیوی ناشی از آنها، جذابیت این داروها را به عنوان یک انتخاب درمانی کاهش می‌دهد.

## پتاسیم

از آنجا که پتاسیم ( $K^+$ ) کاتیون اصلی داخل سلولی است، هنگام بحث در مورد اختلالات تعادل  $K^+$  باید تغییرات تبادل ذخایر داخل و خارج سلولی  $K^+$  را مد نظر قرار داد ( $K^+$  خارج سلولی  $> 2\%$  از  $K^+$  کل بدن را تشکیل می‌دهد). انسولین، آگونیست‌های  $\beta_2$ -آدرنرژیک، و آلكالوز سبب افزایش برداشت  $K^+$  به‌وسیله 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.