



فهرست

۷	آب، الکترولیت و تعادل اسید و باز	فصل ۱
۲۹	تغذیه	فصل ۲
۵۳	شوک	فصل ۳
۶۵	مراقبت‌های حیاتی جراحی	فصل ۴
۸۱	تروما	فصل ۵
۱۲۳	سوختگی	فصل ۶

فصل اول

آب، الکترولیت
و
تعادل اسید و باز

فیزیولوژی طبیعی

TBW

حجم تمام آب بدن را نشان می‌دهد و وابسته است به: سن، جنس و وزن بدون چربی!

TBW در زنان و مردان به صورت مستقیم با توده‌ی عضلات بدن مربوط است.

TBW به دو کمپارتمان اصلی تقسیم می‌شود:

◀ **داخل سلولی (ICF):** دوسوم از TBW بوده و در یک مرد جوان، ۴۰٪ وزن است.

◀ **خارج سلولی (ECF):** یک‌سوم از TBW بوده و در یک مرد جوان ۲۰٪ وزن می‌باشد. خود به دو قسمت

تقسیم می‌شود که ترکیب الکترولیتی آن‌ها مشابه است:

• پلاسما $\frac{1}{3}$ • مایع بین‌سلولی $\frac{2}{3}$

که تعادل اسموتیک با یکدیگر هستند.

سدیم

۹۷٪ ذرات فعال اسمولال در ECF را سدیم و آنیون‌های وابسته به آن تشکیل می‌دهند.

$$\text{ECF اسمولالیتیه ی} = 2\text{Na} + \frac{\text{gluc (mg/dl)}}{18} + \frac{\text{BUN}}{2.8}$$

اسمولالیتیه‌ی طبیعی ECF، به اندازه‌ی ۲۹۰-۳۰۰ mOsm/l است.

نیاز روزانه‌ی یک بزرگسال به سدیم، ۳-۱۳ mEq/Kg/d است و معمولاً دریافتی بدن بیشتر از این مقدار است.

کلیه‌ها تنظیم آب و سدیم را به عهده دارند. اگر مصرف سدیم زیاد باشد، آن را دفع می‌کنند و اگر بدن به آن

نیاز داشته باشد، می‌توانند تمامی آن را جذب کنند.

قسمت اعظم سدیم و آب در توبول پروگزیمال جذب می‌شود.

سدیم به صورت انتخابی در توبول دیستال جذب یا دفع می‌گردد.

جذب سدیم با دفع پتاسیم و هیدروژن در دیستال توبول با کمک آلدوسترون صورت می‌گیرد این کار باعث

نگهداری حجم و اسمولالیتی ECF می‌شود.

هورمون‌های مؤثر بر توبول دیستال

آلدوسترون

اثر اصلی آن جذب سدیم به‌زای دفع پتاسیم و یون هیدروژن است. اثرات دیگر، کاهش حجم داخلی سلولی

و کاهش غلظت پتاسیم می‌باشد.

عوامل محرک ترشح آلدوسترون عبارت‌اند از:

الف) کاهش حجم خارج سلولی، خصوصاً حجم داخل عروقی، محرکی قوی برای ترشح آلدوسترون است.

وقتی حجم خارجی سلولی کاهش می‌یابد، پرفیوژن کلیه کاهش یافته که منجر به ترشح رنین از مجموعه‌ی

ژوکستاگومرولار می‌شود. رنین، آنژیوتانسینوژن را می‌شکند و آنژیوتانسین I تولید می‌کند که توسط ACE به

نوع II تبدیل می‌شود. آنژیوتانسین II محرک قوی تولید آلدوسترون در کورتکس آدرنال است.

ب) غلظت پتاسیم، حساس‌ترین محرک ترشح آلدوسترون است. پتاسیم سلول‌های زونا گومرولوزا رادپلاریزه

می‌کند و به این طریق ترشح آلدوسترون را تحریک می‌کند.

ج) ACTH هم می‌تواند ترشح آلدوسترون را افزایش دهد؛ اما نقش آن در تنظیم ترشح اندک است.

1. lean body mass

عواملی که ترشح آلدوسترون را می‌کاهند:

- ۱ افزایش حجم خارج سلولی
- ۲ افزایش غلظت سدیم
- ۳ کاهش غلظت پتاسیم

ADH (وازوپرسین)

این هورمون از هیپوفیز خلفی ترشح می‌شود و دو پیک شبانه‌روزی دارد: صبح زود (بین ساعت ۲ و ۴) و اوایل عصر.

ADH جذب آب را در لوله‌ی پیچ‌خورده‌ی دور و توبول‌های جمع‌کننده (با اثر بر روی آکوآپورین‌های موجود در رأس سلول‌ها) افزایش می‌دهد.

نکته خارج از کتاب

معمولاً ما به فکر پیک صبح نیستیم! اگر بیمار صبح بعد از عمل، دچار افت حجم ادرار شد و در عین حال شواهدی به نفع هایپوولمی نداشت (فشار خون و فشار نبض طبیعی، انتهای گرم و وریدهای پر خون) نباید سرم اضافه‌تری تجویز کنیم.

عوامل محرک ترشح ADH

- کاهش حجم خون: از طریق رسپتورهای حجمی دهلیز راست
- افزایش اسمولاریته‌ی پلاسما: با افزایش اسمولاریته‌ی پلاسما، اسمورسپتورهای مغزی تحریک می‌شوند و ADH ترشح می‌کنند. ADH با باز جذب آب در توبول دیستال در تنظیم اسمولاریته‌ی موثر است.
- آنژیوتانسین II: محرک‌های ثانویه‌ی دیگر (کمتر مؤثرند).

پتاسیم

۹۸٪ آن در داخل سلول‌ها قرار گرفته و باقی‌مانده‌ی آن (حدوداً ۲٪)، با غلظت $3/5 - 5 \text{ mEq/l}$ در فضای خارج سلولی است.

نیاز روزانه‌ی بدن به پتاسیم، $1 - 1.5 \text{ mEq/Kg/d}$ است.

میزان دریافت روزانه‌ی بدن حدوداً 100 mEq است که ۹۵٪ آن در ادرار و ۵٪ در مدفوع و عرق دفع می‌شود. در کلیه‌ها، اکثر پتاسیم در توبول پروگزیمال جذب می‌شود؛ اما تنظیم اصلی در توبول دیستال انجام می‌شود. دفع پتاسیم به طور مستقیم با سطح آلدوسترون، محتوای پتاسیم داخل و خارج سلولی و سرعت جریان ادرار در توبول‌ها ارتباط دارد. البته وضعیت اسید و باز نیز، اثرات قابل توجهی بر آن دارند.

تنظیم آب و الکترولیت در بخش جراحی

آب و الکترولیت بیمار در سه بخش تنظیم می‌شود:

- نیاز پایه Maintenance
- احیا Deficit

• جایگزین کردن مایعی که از دست می‌رود (درن و ...) On Going Loss

هر سه بخش باید در هر سه مرحله‌ی زیر محاسبه شوند:

- ۱ قبل از جراحی
- ۲ حین جراحی
- ۳ بعد از جراحی

۱- ADH با چه مکانیسمی حجم داخل عروقی را بالا می‌برد.

الف) با انقباض مستقیم شریان ریال

ب) با کاهش Leak مویرگی در خلال sepsis

✓ ج) با افزایش جذب در لوله پیچیده دیستال و لوله‌های جمع‌کننده

د) با افزایش ترشح آلدوسترون

ج) با انقباض شریان‌های آوران در کلیه

۲- جذب سدیم در معاوضه با پتاسیم و یون هیدرون در لوله‌های دیستال تحت تاثیر کدام یک از موارد زیر صورت می‌گیرد.

الف) ADH

✓ ب) آلدوسترون

ج) ACTH

د) کلورتیزول

ج) تستوسترون

بالانس آب و الکترولیت

برای بالانس آب و الکترولیت میزانی آب و الکترولیت مصرف می‌شود تا جایگزین دفع (دفع ادراری-آب مدفوع، عرق- دفع نامحسوس از ریه و پوست) شود به این مقدار مایع نگهدارنده گویند.

بهترین مایع نگهدارنده دکستروز ۵٪ در هاف سالیین است همراه با ۲۰ meq/L.

مایعی که برای on going loss می‌دهیم باید مطابق با ترکیب مایع از دست رفته باشد. بیمارانی که حجم زیادی از دست داده‌اند و یا در شوک هستند باید مایع جهت احیاء بگیرند و این مایعات مشابه ECF هستند.

جدول ۲-۱: انواع سرم‌ها و ترکیبات آن

	Glucose (g/L)	Na ⁺ (mEq/L)	K ⁺ (mEq/L)	Cl ⁻ (mEq/L)	Lactate ^a (mEq/L)	Ca ⁺⁺ (mEq/L)
0.9% Sodium chloride ('normal' saline)		154		154		
Lactated Ringer's solution		130	4.0	109	28	3.0
5% Dextrose water	50					
5% Dextrose in 0.45% sodium chloride	50	77		77		
3% Sodium chloride						
		513		513		

^a Conuerted to bicarbonate.

جدول ۲-۲: ترکیبات مایعات طبیعی بدن

Fluid	+Na	+K	-Cl	HCO ₃ ⁻
Plasma	135-150	3.5-5.0	98-106	22-30
Stomach	10-150	4-12	120-160	0
Bile	120-170	3-12	80-120	30-40
Pancreas	135-150	3.5--5.0	60-100	35-110
Small intestine	80-150	2-8	70-130	20-40
Colon	50-100	10-30	80-120	25-30
Perspiration	30-50	5	30-50	0

جدول ترکیبات مایعات بدن مهم است.

اختلالات آب و الکترولیت و اسید و باز در بیماران بدحال باید سریعاً تشخیص و درمان شوند. خصوصاً در بیماران کاندید جراحی اورژانس. شرح حال و معاینه تاحدی وضع بیمار و آزمایشاتی که لازم است را تعیین می‌کند.

۳- میزان مایع نگهدارنده در یک آقای ۸۵ kg که دهیدراته نیست ولی NPO شده است چقدر است؟

الف) رینگلاکتات توام با اکستروز ۲۰۰ cc/h

ب) نرمال سالیین توام با اکستروز ۱۰٪ به میزان ۸ cc/h

ج) رینگلاکتات ۱۵۰ cc/h

د) سرم نیم نرمال همراه با دکستروز همراه با ۲۰ maq/lit از محلول Rd به میزان ۱۲۵ cc/h

ه) نرمال سالیین همراه با دکستروز ۱۲۰ cc/h به میزان ۲۰ cc/kal/lit

۴- در شرایط Sepsis به چه دلیل نیاز به مایع افزایش می‌یابد؟

الف) انقباض عروق

✓ ب) افزایش ترشح ADH

ج) کاهش نفوذپذیری مویرگی

د) افزایش آلدوسترون

ح) اتساع شریانی و افزایش نفوذپذیری مویرگی

گاهی کاهش حجم ایزوتونیک داخل عروق بعلت رفتن مایعات به فضای اینترستیشیال (مانند sepsis، پریتونیت، انسداد روده، تروما، آسیب‌های شدید نسج نرم) رخ می‌دهد که به Third space هم موسوم است. این شیفت مایع حجم موثر داخل عروق را ↓ می‌دهد و سریعاً باید درمان شود. شواهد از دست دادن حجم زیاد مایع عبارتست از:

۱ اختلالات همودینامیک \downarrow BP، \uparrow PR و Narrow pulse Pressure

۲ کاهش حجم ادرار ($< 0.5 \text{ ml/kg/hr}$)

۳ $Bun/cr > 20$ $U_{Na} < 20$

معیارهای احیاء:

۱ اصلاح V/S

۲ مناسب شدن حجم ادرار

۳ سونوگرافی جهت IVC Compressibility (اخیراً)

در خلال جراحی باید توجه به حجم داخل عروق و پرفیوژن نسجی مناسب باشد.

خون از دست رفته ابتداء با کریستالوئید و سپس با خون جایگزین می‌شود.

کولوئید معمولاً بکار نمی‌رود. در اعمال بزرگ شکم و توراکس برای جایگزینی مایعات سکستر شده از رینگر لاکتات یا N/S استفاده می‌شود.

بلافاصله بعد از عمل

میزان و نوع مایع بستگی به سه جزء نیاز (نگهدارنده- ongoing- deficit) دارد. برحسب این سه جزء نوع و حجم مایع تعیین می‌شود. برای ارزیابی نیاز مایع روزانه قانون ۴ (۱۰kg اول) ۲ (۱۰kg بعدی) و ۱ (هر ۱۰kg بعدی) استفاده می‌شود. به ازای ۱۰kg اول هر کیلو FCC، ۱۰kg بعدی هر کیلو YCC و بعد ۱۰ کیلو گرم‌های بعدی هر کیلو ICC محاسبه می‌شود.

در بیماران با مشکلات قلبی، کلیوی و ریوی چنانچه نیاز به جایگزینی ongoing باشد مونیتورینگ CVP (تهاجمی) یا غیرتهاجمی (سونوگرافی) لازم است هیپرولمی باعث پنومونی، نارسایی ریه و پلورال افیوژن می‌شود. افزایش بخش انترستیشیل باعث اختلال در اکسیژناسیون و اختلال در بهبود زخم (آناستوموز) می‌شود.

اختلالات حجم

کاهش حجم:

علل کاهش حجم:

۱ خونریزی حاد

۲ از دست دادن مایع (از دست رفتن حجم ECF - کاهش TBW)

با شرح حال و معاینه‌ی دقیق باید مشخص کرد که کدامیک از این عوامل در کاهش حجم دخیل‌اند:

◀ GI: اسهال، استفراغ، ساکشن NGT و ترشحات فیستول‌های روده‌ای علل اصلی از دست دادن مایع هستند. معمولاً کاهش حجم ایزوتون بوده و جایگزینی با نرمال سالین یا رینگر لاکتات انجام می‌شود. اگر غلظت اسمولار تغییر کند، ICF نیز تحت تأثیر قرار می‌گیرد.

در صورت از دست دادن ترشحات معده، بیمار دچار آلكالوز می‌شود. کلیه‌ها برای جبران این حالت، سدیم را جذب کرده و پتاسیم را دفع می‌کنند که در نتیجه بیمار دچار آلكالوز متابولیک هایپوکالمیک هایپوکالمیک می‌شود. درمان این حالت، N/S است.

◀ از دست دادن مایع در فضای سوم: ترکیب آن مشابه سرم (پلازما بدون پروتئین) است. شرایطی که منجر به از دست رفتن مایع و احتباس آن در فضای سوم می‌شوند عبارت‌اند از:

- سوختگی‌های وسیع
- آسیب‌های کراش
- شکستگی استخوان‌های بزرگ
- پریتونیت
- پانکراتیت شدید
- انسداد روده
- افیوژن پلورال
- عفونت بافت نرم وسیع

◀ از دست دادن مایع با دیورز: در این حالت آب و الکترولیت‌ها از دست می‌روند. علل آن عبارت‌اند از:

- مصرف دیورتیک‌ها
- نارسایی کلیوی با برون‌ده بالا
- دیورز اسموتیک (گلوکز، مانیتول)

◀ از دست رفتن آب آزاد و تغلیظ الکترولیت‌ها: در این حالت وضعیت هایپرناترمیک هایپراسمولار در

ECF ایجاد می‌شود که مایع را از داخل سلول‌ها بیرون می‌کشد. به دنبال این جایگزینی، برون‌ده ادراری افزایش می‌یابد؛ بیمار در فازهای انتهایی دچار افت فشار خون می‌شود.

علل از دست دادن آب خالص:

- ۱ کمبود ADH اولیه مانند دیابت insipidus (DI)
- ۲ ترومای سر، شایع‌ترین علت DI است.
- DI می‌تواند نفروژنیک هم باشد.

• خونریزی و افت فشار خون ناشی از آن: در فصل شوک به آن پرداخته می‌شود.

تظاهرات و تشخیص کاهش حجم

جایگزینی در ترشحات معده ← با N/S است. از دست دادن مایع از ECF سریعتر از ICF است. زمانی که مایع به صورت حاد از دست می‌رود، معمولاً ابتدا علائم قلبی و نورولوژیک ایجاد می‌شوند و علائم ناشی از ایسکمی بافتی ممکن است تا ۲۴ ساعت دیده نشوند در شرایط خیلی حاد علائم همودینامیک از تغییرات کلیوی سریع‌تر است. وجود هیپوتنشن ارتوستاتیک در این موارد خیلی مهم است. پس در شرایط حاد پزشک بیشتر بر پایه‌ی پارامترهای همودینامیک تصمیم‌گیری می‌کند.

• دقیق‌ترین تست، محاسبه‌ی Fe_{Na} است.

$$Fe_{Na} = [(U_{Na} \times P_{Cr}) / (P_{Na} \times U_{Cr})] \times 100$$

• ازتمی پره‌رنال:

۱ $Fe_{Na} < 1\%$

۲ $20 \text{ mEq/L} > U_{Na}$

۳ $BUN/Cr \geq 20$

• نارسایی کلیوی: (ازتمی رنال)

۱ $Fe_{Na} > 2\%$

۲ $U_{Na} > 40$ (به سرعت اختلال در جذب سدیم)

۵- نوع سرم انتخابی در مواقعی که به صورت حاد، که مایعات بدن دفع می‌شود، کدام است؟

الف) هر نوع سرم کلونیدی

ب) محلول‌های کریستالوئیدی ایزوالموتیک که شبیه مایع از دست رفته است.

ج) رینگلاکتات

د) مایعات حاوی دکستروز

✓ ج) سالین هیپرتونیک (۳٪)

◀ **درمان:** بهترین روش ارزیابی، شرح حال و معاینه فیزیکی است. اندازه‌گیری PR و فشار خون ارتوستاتیک کمک کننده است.

انتخاب نوع محلول

زمانی که کمبود حجم ایزوتونیک باشد، مثل کاهش حجم به علت ترشحات روده، صفرا، پانکراس و Third Space می‌توان از رینگرلاکتات یا نرمال سالین (در صورتی که هایپیرکلرمی مشکل‌ساز نباشد) استفاده کرد.

راه‌های تجویز مایع

هرقدر قطر راه وریدی بزرگ‌تر، سرعت تجویز مایع بیشتر! (قانون Poiseuille).
به عبارت دیگر سرعت تجویز مایع از آنژیوکت ۱۶ g و خیلی سریع است.
معیارهای پایش: V/S، BP، PR، برون‌ده ادراری (در اطفال ۱ cc/Kg/hr و بزرگسالان ۰/۵ cc/Kg/hr) و در بیماران بدحال پایش تهاجمی و یا پایش با سونوگرافی IVC (اخیراً) توصیه می‌شود.

تظاهرات و تشخیص افزایش حجم

می‌تواند ناشی از احتباس مایع، تجویز بیش از حد آن یا ترکیبی از این دو باشد.

علائم افزایش حجم

علائم ساده و اولیه: افزایش وزن، کاهش مختصر Hb و هماتوکریت، افزایش متوسط فشار ورید مرکزی و محیطی، ادم اندام‌های تحتانی و ادم ساکروم (در راستای جاذبه!)
علائم مراحل پیشرفته: CHF، پلورال افیوژن، ادم پولمونری، ادم ژنرالیزه (آنازاک)، هیپاتومگالی
◀ **درمان:** بسته به شدت و سرعت ایجاد آن متفاوت است.

- اگر شرایط بیمار مناسب است و افزایش حجم تمام کمپارتمان‌ها اتفاق افتاده، ساده‌ترین درمان محدودیت مایعات و نمک است.
- اگر علائم شدید است، می‌توان از دیورتیک‌ها همراه با جایگزینی پتاسیم استفاده کرد.
- در مواردی که علی‌رغم ادم، کاهش حجم داخل عروقی وجود دارد، از کریستالوئیدها و فرآورده‌های خونی برای اصلاح حجم داخل عروقی استفاده می‌شود.
- درمان بیماری‌های زمینه‌ای و مشکلات همراه هم به تناسب باید انجام شود.

سدیم

از الکترولیت‌های مهم ECF و تعیین‌کننده اصل اسمولاریتی است و در صورتی که غلظت آن بالا برود، مایع داخل سلولی به خارج شیف‌ت پیدا می‌کند و برعکس، اختلالات سدیم معمولاً با اختلالات حجم همراه هستند.

$$\text{OSmol} = 2 \times \text{Na} + \frac{\text{کند}}{18} + \frac{\text{BUN}}{2.8}$$

هایپوناترمی

هایپوناترمی در اثر افزایش نسبت آب به سدیم اتفاق می‌افتد در نارسایی قلبی، کلیوی یا کبدی، بدن دچار تجمع آب و سدیم می‌شود؛ اما میزان احتباس آب بیشتر است و لذا هایپوناترمی (علی‌رغم افزایش میزان کلی سدیم بدن) ایجاد می‌شود.
در برخی شرایط نیز حجم مایعات بدن نرمال یا کاهش یافته است؛ اما باز هم هایپوناترمی وجود دارد؛ زیرا سدیم بیشتری از دست رفته است. هایپوناترمی می‌تواند با کاهش یا افزایش یا نرمال بودن ECF همراه باشد.

« اتیولوژی

هایپوناترمی ترقیقی:

شایع‌ترین علت آن جایگزینی مایعات ایزوتون از دست‌رفته (ترشحات GI و یا احتباس در فضای سوم) با مایعات هایپوتون است.

هایپوناترمی کاذب:

در این حالت سطح سدیم به‌صورت کاذب پایین نشان داده می‌شود:

- هایپرگلیسمی شدید

نکته خارج از کتاب

(به ازای هر ۱۰۰ mg افزایش در میزان قند، ۱۰۶ mEq کاهش در محاسبه Na روی می‌دهد)

- هایپرتری‌گلیسریدمی یا انفوزیون چربی

- هایپوناترمی همچنین در عفونت‌های نکروران نسج نرم هم دیده می‌شود.

تظاهرات:

علائم اولیه‌ی هایپوناترمی به‌صورت اختلال در عملکرد CNS دیده می‌شود. نوروپاتی و نخاع متورم شده و فشار CSF بالا می‌رود. (فنومن کوشینگ) شدت هایپوناترمی و نیز سرعت ایجاد آن، بر شدت بروز علائم تأثیر می‌گذارند. در صورتی که سطح سدیم سرم بین ۱۳۰-۱۲۰ باشد، علائم معمولاً عبارت‌اند از:

- تحریک‌پذیری

- ضعف و خستگی

- افزایش DTR

- پرش‌های عضلانی اگر درمان نشود تشنج، کما، از بین رفتن رفلکس‌ها و مرگ می‌شود.

- BP↑

تشخیص:

- وضعیت حجمی با انجام دقیق شرح‌حال و معاینه تعیین می‌شود.

- سدیم و اسمولاریته‌ی سرم و ادرار و نیز PH تعیین می‌شود.

- تست‌های تکمیلی برای ارزیابی اختلالات الکترولیتی همراه (هایپرگلیسمی، بیماری‌های کبدی،

اختلالات اسید و باز) انجام می‌شود.

- اختلالات سدیم تغییرات EKG نمی‌دهند.

◀ **درمان:** بسته به علت، شدت هایپوناترمی و اختلالات حجم همراه، درمان متفاوت است.

درمان بر اساس علت:

- پلی‌دیپسی سایکوژنیک و SIADH: درمان، محدودیت مایعات دریافتی است.

- هایپوناترمی ترقیقی یا تروژنیک: در اثر تجویز مایعات اضافی ایجاد می‌شود و معمولاً بدون علامت

است. درمان، محدودیت مایعات دریافتی است.

- هایپوناترمی ناشی از تجویز دیورتیک‌های تیازیدی: تیازیدها، جذب NaCl را در سگمان کورتیکال

نفران مهار می‌کنند. بهترین درمان، قطع دارو است.

سرعت اصلاح هایپوناترمی: در هایپوناترمی مزمن، اصلاح باید با سرعت کمتری انجام شود.

اصلاح بر اساس اختلالات حجم:

اگر بیمار دچار احتباس هم‌زمان آب و سدیم است، درمان محدودیت مصرف آب و نمک خواهد بود.



اگر بیمار دچار کمبود مایعات است، باید سدیم و مایع همزمان جبران شوند و معمولاً با سرم نرمال سالین و رینگلاکتات جایگزین می‌شوند سرعت اصلاح به شدت کمبود حجم بستگی دارد. باوجوداین، اصلاح سریع آب و الکترولیت توصیه نمی‌شود؛ زیرا خطرناک بوده و می‌تواند با شیفت سریع مایع داخل سلولی و عوارض نورولوژیک همراه باشد.

تجویز سالین هایپرتونیک (۲٪) تنها محدود به مواردی است که اختلالات نورولوژیک تهدیدکننده‌ی حیات رخ داده باشد.

محاسبه‌ی Na مورد نیاز: $Na = (140 - \text{سدیم بیمار}) \times TBW$ مورد نیاز

TBW بر اساس درصد آب بدن و وزن بیمار تعیین می‌گردد. بنابراین، باید TBW به دقت محاسبه گردد (مثلاً درصد آب در افراد مسن ۴۰٪ و در افراد جوان ۶۰٪ است). هدف از درمان، اصلاح سطح سدیم تا برطرف شدن کلیه‌ی علائم بیمار است.

نحوه‌ی تجویز Na:

- حداکثر ۱/۲ سدیم مورد نیاز در ۱۸-۱۲ ساعت اول تجویز می‌شود.
- حداکثر سرعت اصلاح ۱۲ mEq در مدت ۲۴ ساعت است. اصلاح با سرعت بالاتر در موارد هایپوناترمی مزمن، می‌تواند منجر به میلیولیز یونز شود که معمولاً دائمی و ناتوان‌کننده است.
- بقیه‌ی کمبود سدیم، در ۲۴ تا ۴۸ ساعت بعدی با نرمال سالین اصلاح می‌شود.
- ◀ پروگنوز: در صورتی که درمان صحیح انجام شود، پروگنوز به عامل زمینه‌ای بستگی پیدا می‌کند. علائم نورولوژیک شدید، ممکن است عوارض غیرقابل برگشت بر جای بگذارند.

هایپرناترمی

به علت افزایش سدیم در مقایسه با آب ایجاد می‌شود. اگر هایپرناترمی قابل توجه ($Na < 150$) درمان نشود می‌تواند کشنده باشد.

◀ اتیولوژی هایپرناتومی

- از دست رفتن آب: اختلالات هیپوتالاموس، از دست رفتن نامحسوس آب بدون جبران
 - از دست رفتن آب و سدیم با هم: دفع از راه GI، دیورز اسموتیک، مصرف بیش از حد دیورتیک، DI سنترال یا نفروژنیک، سوختگی، تعریق زیاد
 - عارضه‌ی دارویی
 - افزایش سدیم بدن بدون از دست دادن آب: سندروم کوشینگ، هایپراللدوسترونیزم، تولید نابجای ACTH، تجویز سدیم یا ترورژنیک، مصرف آب دریا
- معمولاً به دنبال هایپرناترمی بیمار دچار تشنگی می‌شود. بنابراین هایپرناترمی شدید محدود به مواردی است که بیمار نمی‌تواند آب بنوشد (نوزادان، معلولین، اختلالات وضعیت هشیاری).

◀ تظاهرات:

- معمولاً ECF کاهش یافته و دهیدراسیون سلولی ثانویه به آن رخ می‌دهد. شدت علائم با شدت هایپرناترمی و سرعت ایجاد آن مرتبط است.
- سطح سدیم < 160 ، با علائم دهیدراسیون همراهی دارد:
- تب ← (علامت مهم و انحصاری)
- کاهش بزاق، اشک و خشکی مخاطات
- تاکی کاردی