

مرگ ناشی از هیپوناترمی در اثر مسمومیت حاد با آب در یک نیروی آموزشی نظامی

محمدرضا نقی‌ئی Ph.D.

آدرس مترجم: دانشگاه علوم پزشکی بقیةالله (عج) - دانشکده بهداشت - گروه تغذیه

خلاصه

گزارشات متعددی در طی ۱۵ سال گذشته به شرح هیپوناترمی ناشی از دریافت اضافی آب یا پرئوشی توسط ورزشکاران در طی مسابقات استقامتی اختصاص یافته است. میزان مصرف زیاد آب به تمایل ورزشکاران برای پیشگیری از آسیب گرمایی نسبت داده شده است. ارتش راهنماهایی را برای آشامیدن براساس برنامه به منظور حفظ نمایش و عملکرد و کاهش خطر بروز آسیب گرمایی تنظیم کرده است. هنگامی که کادر نظامی دریافت مایع خود را افزایش می‌دهند، خطر هیپوناترمی ناشی از دریافت مازاد آب افزایش می‌یابد. یک وضعیت پیچیده با توان تهدید برای زندگی، مسمومیت حاد با آب می‌باشد. در اینجا اولین مورد مرگ شناسائی شده از یک نیروی آموزشی ناشی از مسمومیت حاد با آب گزارش می‌شود. سوء تعبیر و تشخیص از نشانه‌های وی بعنوان دی‌هیدراسیون یا کم آبی و آسیب گرمایی منجر به تداوم نوشیدن آب تا زمان بروز ادم مغزی و ربوی فاجعه‌انگیز گردید.

Case Report. MAJ Garigan T. et al: Death from hyponatremia as a result of acute water intoxication in an army basic trainee. Military Medicine, Vol. 164, March 1999, pp. 234-238.

مقدمه

است نشانه‌های سندرومهای دریافت مازاد آب با سندرومهای هیپرترمیک اشتباه گرفته شوند، و نتیجتاً اقدام زیان آور به مصرف بیشتر مایعات جهت درمان بشود. در این گزارش موردی بیان می‌شود که چگونه اقدام شدید به هیدراسیون یا مصرف آب در یک نیروی آموزشی به مسمومیت کشنده با آب منتهی گردید.

گزارش موردی

یک سرباز ۱۸ ساله از اهالی اسکیمو چهارمین هفته دوره آموزشی نظامی پایه خود را می‌گذراند. وی از سلامت عالی برخوردار و دارای سابقه پزشکی سالمی بود و هیچ نوع دارویی مصرف نمی‌کرده است. در صبح روز برنامه تمرینی، وی پس از

باتوجه به اینکه دی‌هیدراسیون باعث کاهش عملکرد و اجرای نمایشی و افزایش خطر آسیب گرمایی می‌شود، متعاقباً ارتش و دیگران توصیه‌هایی برای آشامیدن مایعات براساس برنامه در طی مراحل فعالیت و استرس گرمایی را ارائه دادند [۲،۱]. واحدهای نظامی راهنماهای جایگزینی مایعات برای کاهش تعداد قابل توجه آسیب‌های گرمایی را اجرا می‌کنند. با این وجود، گزارش‌های قبلی از ورزشکاران و واحدهای پیاده که به فعالیت درازمدت در استرس گرمایی مشغول هستند نشان داده‌اند که مصرف مقادیر زیاد مایعات می‌تواند منجر به هیپوناترمی شود و تا مسمومیت با آب به پیش رود [۲]. ممکن

طبیعی بودند.

کراتین فسفوکیناز سرم 253 units/l ، آسپارات آمینوترانسفراز 49 units/l ، آلانین آمینوترانسفراز 79 units/l و لاکتات دهیدروژناز 252 units/l بود. بیلی روبین نام، گاماگلوبولین ترانسپیتیداز، و آنکالین فسفاتاز طبیعی بودند. غلظت کنترل دارو، سالیسیلات، و استامینوفن منفی بود؛ اسمولاریتی و الکترولیت‌های ادرار اندازه‌گیری نشدند. شمارش گلبول‌های سفید خون $19/500/\text{mm}^3$ ، با 85% نوتروفیل، هموگلوبین $13/2 \text{ g/dl}$ ، و هماتوکریت $39/2\%$ بود. اندازه‌گیری گاز خون شریانی در هوای اطاق $\text{pH} = 7/047$ ، فشار اکسیژنی $36/7$ میلی‌متر جیوه، و فشار دی‌اکسیدکربن $27/2$ میلی‌متر جیوه را نشان داد. الکتروکاردیوگرافی نشان دهنده تاکیکاردی سینوسی، و رادیوگرافی سینه پرتابل ادم ریوی دیفیوز را نشان داد. توموگرافی کامپیوتری سر نشان دهنده بطن‌های اتساع یافته جانبی و سوم مغزی، تغییرات ادماتوز در پیل مغزی، و انهدام مخزن پل بود. فنی توئین و مانیتول وریدی تجویز شد، و بیمار به یک بخش مراقبت ویژه در یک مرکز پزشکی اعزام شد. در آنجا سدیم سرم 115 mmol/l ، اسمولالیته سرم 268 mOsm/l (دامنه $275-295$)، سدیم ادرار 23 mEq ، و اسمولالیته ادرار 221 mOsm/l بود.

دوازده ساعت پس از پذیرش، بیمار در وضعیت دیورز تا 1100 ml/h قرار داشت. افزایش حاصل در سدیم سرم تا 145 mEq/l (و بعداً در ساعت ۳۶ به 165)، اسمولاریته ادرار 318 mOsm/l ، و اسمولالیته ادرار 142 mOsm/l به تشخیص دیابت بیمزه ختم گردید. بیمار در حالت کوما باقی ماند.

مطالعه جریان خون مغزی یک جریان، و یک الکتروآنسفالوگرام هیچ فعالیتی از مغز را نشان ندادند. او دچار عفونت و لخته درون رگی منتشره شد، و چند روز بعد هم دچار ایست قلبی گردید. اتوپسی بیانگر ادم دیفیوز مغزی و ساقه مغز بدون میلینولیزیس، و اتولیز کانونی در مقابل انفارکتوس آدنوهیپوفیز بود.

تکمیل تمرینات فیزیکی یک صبحانه کامل صرف کرد. ابتدا به‌هنگام بیدار شدن یک لیتر (یک ققمه) و پس از انجام تمرینات فیزیکی براساس راهنماهای واحد یک لیتر دیگر، و یک لیتر دیگر قبل از شروع آموزش حرکت و حمل سلاح در ساعت $8/45$ صبح آب نوشید. در حین آموزش و تمرین نشانه‌گیری او عرق فراوانی ریخت و دو لیتر دیگر آب نوشید. میزان WBGT در وسط روز به 100°F ($37/5^\circ\text{C}$) رسید. او رنگ پریده بنظر می‌رسید، و از تشنگی شدید شکایت داشت و سه لیتر دیگر آب نوشید. سپس برای بار اول دچار استفراغ گردید. در ساعت ۱۱ صبح، وی از حالت گیجی، سردرد، کوبنده و ضربانی، و تهوع اظهار شکایت می‌کرد. به وی گفته شد که در زیر سایه دراز بکشد و دو لیتر دیگر آب بنوشد. او پس از ورود به میدان تیر فقط یکبار ادرار کرده بود. در ساعت $12/30$ بعدازظهر WBGT به 119°F (45°C) افزایش یافت که بیشترین دمای سال بود. بدلیل تداوم شدید تعریق به او گفته شد که طبق راهنما هر 30 دقیقه یک لیتر آب بنوشد [۳]. بدلیل اینکه در نشانه‌های وی بهبودی ظاهر نشد و او مکرراً استفراغ می‌کرد، او به نوشیدن آب ادامه داد. تاحدی که با تشویق اعضای واحد او تا میزان 10 لیتر آب در ظرف 90 دقیقه بعدی مصرف کرد. در ساعت $12/50$ دقیقه بعدازظهر گام‌های وی سست شد و به سرعت دچار اختلال حواس و بیحالی گردید. در ساعت ۲ بعدازظهر او قادر به برخاستن نبود. با تزریق وریدی یک محلول نرمال سالین وی به بیمارستان انتقال داده شد. در مسیر او هشیاری خود را از دست داد و در ساعت ۳ بعدازظهر با وضعیت دیسترس تنفسی حاد وارد اورژانس گردید. لوله‌گذاری بسخاطر خلط کف‌آلود با مشکل همراه بود. فشار خون سیستولیک 115 میلی‌متر جیوه (بدون ثبت فشار دیاستولیک)، ضربان قلب 132 ، تعداد تنفس 12 ، و دمای بدن $91/6^\circ\text{F}$ ($33/1^\circ\text{C}$) بود. معاینات حاکی از مردمکهای فیکسه و اتساع یافته بود.

مطالعات اولیه آزمایشگاهی در موارد زیر قابل توجه بودند: سدیم سرم 121 mmol/l ، پتاسیم 3 mmol/l ، گلوکز 206 mg/dl ، بیکربنات 19 mmol/l ، منیزیم $1/4 \text{ mg/dl}$ و نیتروژن اوره خون، کراتینین، کلسیم سرم، و فسفر در سطح

1. Wet Bulb Globe Temperature (دمای محیط مرطوب)

بحث

هیپوترمی (سدیم سرم $<130 \text{ mmol/l}$) [۴] با وضعیتی گوناگونی، شامل سیروز، نارسایی احتقانی قلب، بیماری آدیسون، سندروم هورمون ضددیورتیک نابجا، بیماری کلیوی یا گوارشی، کاربرد دیورتیکها، و پلی دیپسی (تشنگی زیاد) همراه است [۵].

هیپوترمی در بیماران روانی که دچار پلی دیپسی با منشأ روانی هستند گزارش شده است. پلی دیپسی منجر به هیپوناترمی در افرادی که اقدام به تولید ادرار برای آزمایش ادرار از نظر مواد مخدر می کنند و افرادی که اقدام به پر کردن مثانه برای تست اولتراسوند ناحیه شکمی-لگنی می کنند نیز دیده می شود [۶]. با این وجود، اکثر موارد غیرروانی هیپوناترمی از دریافت مایع مازاد درگیر با تقلا و فعالیت درازمدت در طی استرس گرمایی، نظیر اولتراماراتون، تریاتلون [۹-۷] و پیاده روی تفریحی می باشد [۲]. برای ورزشکاران استقامتی و پیاده‌روندگان، علت اولیه نوشیدن اضافی انگیزه برای آشامیدن مقادیر زیاد مایعات برای پرهیز از صدمات گرمایی می باشد. ارتش نیز اخیراً موارد گوناگونی از هیپوناترمی حاصل از دریافت مازاد آب را به ثبت رسانده است [۱۰]. هیپوناترمی با تغییرات وضعیت روحی و مغزی در اثر دریافت مازاد آب تعریفی از مسمومیت حاد با آب می باشد که اولین بار توسط Rowntree در سال ۱۹۲۳ با ذکر جزئیات بیان گردید [۱۱].

ارتش یک راهکار آشامیدن برنامه ریزی شده منطبق بر این نکته که پیشگیری از دی‌هیدراسیون باعث نجات تیروها و جان آنها می شود را ارائه داده است [۱]. هیپوهیدراسیون عملکرد و اجرای نمایشی را کاهش و خطر هیپوترمی را افزایش می دهد [۱۲، ۱۳]. تشنگی یک شاخص ضعیف از وضعیت هیدراسیون می باشد؛ نا هنگامی که شخص نشسته شود، اسمولالیته پلاسما ۱ تا ۲٪ افزایش یافته است [۱۴]. مردانی که در محیط گرم کار می کنند بطور داوطلبی فقط دو-سوم از مایع از دست رفته را جایگزین می کنند.

تولید عرق در مدت‌های کوتاه به ۲ لیتر در ساعت و در بعضی مواقع به ۱۵ لیتر در روز خواهد رسید [۱۴]. با این وجود، روده توانایی نهایت جذب ۱/۲ لیتر در ساعت را دارد.

این عوامل می توانند باعث از دست دهی خالص آب کل بدن در فعالیتهای تولیدکننده عرق زیاد بشوند. بعلاوه، خواب ناکافی، خستگی، مصرف داروها، کام‌پذیری ضعیف آب، و پوشش یونیفورم عوامل وضعیتی هستند که می توانند بر برون‌ده عرق یا توان سرباز در آشامیدن کافی تاثیر بگذارند.

آموزش حرکت و حمل سلاح خطر دی‌هیدراسیون و آسیب گرمایی را از طریق گرمای تابشی و فقدان جریان هوا در سنگر، مصرف ناکافی آب و مایع، و پوشش یونیفورم خاص (آستین‌ها در پائین) افزایش می دهد [۱۴]. کادر نظامی همچنین در معرض اعزاز به محیطهای گرم هستند که نیاز به خوگرفتن سریع دارند. در افراد خوگرفته، عرق یک مایع هیپوتونیک از کلرورسدیم می باشد، اما در طی فرآیند خوگرفتنی این مایع حاوی سدیم بیشتری می باشد [۸]. خوگرفتنی حدود ۷ الی ۱۰ روز به طول می انجامد و ممکن است تا بیش از دو هفته نیز به درازا بکشد [۱۴]. در طی این مدت، یک فرد بطور ویژه مستعد به آسیب گرمایی و از دست دهی سدیم می باشد. بخاطر وجود همه این عوامل، ارتش یک دوره اجباری کار/استراحت و فرآیند هیدراسیون براساس WBGT و نوع آموزشهای مورد نظر را اتخاذ کرده است [۳]، (جدول ۱).

تشخیص و تمایز هیپوناترمی از آسیب گرمایی درمیدان یا صحرا مشکل است زیرا تشابه قابل توجهی از نشانه‌ها در آنها دیده می شود. آسیب گرمایی یک طیفی از بیماریاست که دامنه آن از کرامپ‌های گرمایی تا تخلیه گرمایی و گرم‌زدگی ادامه می یابد. تخلیه گرمایی با نشانه‌های گوناگونی نظیر ناراحتی و بیقراری، سردرد، تهوع، استفراغ، و احساس سبکی سر همراه است، اما اصولاً وضعیت فکری و مغزی طبیعی بوده و هیچ مدرکی از صدمه ساختمان انتهایی عصب دیده نمی شود، و دمای بدن کمتر از 39°C است. گرم‌زدگی با یک افزایش دمای مرکزی و علائم صدمه ساختمان انتهایی عصب نظیر اولیگوری، آسیب کبدی، و نارسایی سیستم عصبی مرکزی (CNS) نظیر تیرگی شعور، حالت مجادله و خشن، آتاکسی یا ناهماهنگی و بی‌نظمی در حرکت عضلات، تغییرات خلقی، و حملات ناگهانی همراه می باشد [۱۴]. علائم و نشانه‌های هیپوناترمی نیز متغیر می باشد و تا حدودی بستگی به این دارد که با چه سرعتی

جدول ۱. جایگزینی مایع توصیه شده و دوره‌های کار / استراحت از FM21-10-1

شرايط گرمایی / دسته‌بندی	معیار		کنترل
	نمایه WBGT	مصرف آب	
۱ ^a	۷۸-۸۱/۹ (°F)	(لیتر/ساعت)	دوره کار/استراحت (دقیقه)
۲	۸۲-۸۴/۹	حداقل ¼	مداوم
۳	۸۵-۸۷/۹	حداقل ½	۱۰/۵۰
۴	۸۸-۸۹/۹	حداقل ۱	۱۵/۴۵
۵ ^b	۹۰ و بالا	حداقل ۱½	۳۰/۳۰
		بیش از ۲	۴۰/۲۰

a مأموریت با لباس حفاظتی با بدن مسلح حداقل ۱۰°F به نمایه WBGT می‌افزاید، b تمرینات فیزیکی و آویزانی و فعالیت شدید و قدرتی اگر مأموریت عملیاتی (غیرتمرینی) دارای فعالیت شدید و قدرتی می‌باشد، دریافت آب را افزایش دهید تا آسیبهای گرمایی موردانتظار کاهش یابد.

بطور معنی‌داری افزایش یافته است (بیش از ۱۰.۵°F یا ۴۰/۵°C در ناحیه مقعدی) اما در هیپوناترمی طبیعی یا کم است [۲]. علائم دیگر نظیر خشکی پوست و پوشش مخاطی، ادرار غلیظ، ناکیکاردی یا تغییرات اریتمیک، یا یک سابقه دریافت خوراکی ناکافی به تشخیص گرمزدگی کمک می‌کند. یک سابقه خوب از هیدراسیون، پوشش مخاطی مرطوب، وزن‌گیری و ادرار رقیق بیانگر احتمال هیپوناترمی در اثر دریافت مازاد مایعات می‌باشد (جدول ۲). با این وجود، از نشانه‌های هیپوناترمی توسط افراد در معرض خطر و کادر پزشکی سوء برداشت می‌شود [۲۱،۲].

عقیده بعضی از نویسندگان بر این است که هیپوناترمی در طی استرس گرمایی حالت ثانویه‌ای از افزایش از دست دهی سدیم می‌باشد [۲۳،۲۲،۸۱۷]. با این وجود، اکثر افرادی که در حین فعالیت سنگین یا در استرس گرمایی دچار هیپوناترمی می‌شوند در حقیقت در وضعیت دریافت مازاد آب هستند [۲۳،۲۲،۷].

بار اضافی یا آب مازاد توسط عوامل گوناگونی ایجاد می‌شود [۲۴]، که با افزایش در مصرف آب آغاز می‌گردد. ترشح هورمون ضددیورتیک (ADH) نیز در اثر استرس، تهوع، و استفراغ افزایش می‌یابد و به احتباس آزاد آب منتهی می‌شود [۲۵،۲۴،۲۳،۹]. محرک اولیه برای رهاسازی ADH هیپراسمولاریتی است، اما تغییرات فیزیولوژیک نظیر هیپوتانسیون، کاهش حجم خون جاری، آنژیوتنژین II، و

بیمار هیپوناترمیک شده است. خستگی، سردرد، تهوع، آنورکسی، کرامپهای عضلانی، دیسپنه هنگام تفرقا و فعالیت، ضعف، بی‌علاقگی و بیحالی از علائم رایج در موقع کاهش تدریجی سدیم هستند [۱۶،۵]. سندروم‌های مغزی کانونی نیز می‌توانند رخ دهند [۱۷]. کاهش سریع سدیم، همانطور که در مسمومیت حاد با آب دیده شد، با بروز ناگهانی تهوع، استفراغ، و انقباض‌های عضلانی، و با نشانه‌هایی نظیر سردرد، پریشانی، و رخوت و بیحسی همراه می‌شود [۱۷]. یک بیمار ممکن است سریعاً بخاطر ادم ریوی نوروژنیک، حملات ناگهانی، یا کوما در وضعیت بدی قرارگیرد [۱۸]. علائم نوروژنیک هیپوناترمی حاد معمولاً در سدیم در سطوح کمتر از ۱۲۵ mmol/l پدیدار می‌شوند [۱۹] و می‌توانند توسط ادم مغزی ایجاد شوند. گزارش شده است که مرگ و میر مرتبط با مسمومیت حاد آب در صورت کاهش سدیم سرم در ۵۰٪ مواقع در کمتر از ۲۴ ساعت رخ می‌دهد [۲۰،۱۹،۱۸]. اگرچه نشانه‌های اولیه این بیمار احتمالاً از نوع تخلیه گرمایی معتدل تا متوسط بودند، تشدید یافتن وضعیت بالینی وی صرفنظر از استراحت و هیدراسیون مداوم بیانگر این است که هیپوناترمی ناشی از دریافت مازاد مایع باعث کلاپس فاجعه‌انگیز وی می‌گردد. اتساع بطن‌های جانبی بواسطه ادم پل مغزی و انسداد جریان مایع مغزی نخاعی پدید آمده بود.

یک اختلاف واضح بین هیپوناترمی شدید مسمومیت با آب و گرمزدگی دمای مرکزی بدن می‌باشد. در گرمزدگی دما

نشانه‌ها/علائم		
بیماری گرمایی:	تخلیه آب و سدیم	مسمومیت با آب: آب مازاد، تخلیه یا رقیق شدن سدیم
دما	طبیعی، کم، یا افزایش یافته	طبیعی یا کم
نبض	استراحت < ۱۲۰ در دقیقه	استراحت < ۱۲۰ در دقیقه، بدون افزایش ارتوستاتیک
فشارخون	کاهش فشار؛ کاهش ارتوستاتیک	طبیعی یا افزایش یافته؛ بدون کاهش ارتوستاتیک
برونده ادرار	اولیگوری؛ غلیظ	پلی اوری یا اولیگوری؛ رقیق
دریافت مایع	کمتر از ۱ لیتر/ساعت	بیش از ۱ لیتر/ساعت؛ سابقه اقدام به دی‌هیدراسیون
دوره زمانی	بازیافت تدریجی با استراحت،	فقدان بهبودی در ظرف یکساعت
با درمان	خنک شدن، هیدراسیون	
ظاهر عمومی	خشک؛ اشک، عرق، براق کم	مرطوب؛ انساع ناحیه شکم

کاهش حرارت مرکزی نیز رهاسازی را تحریک می‌کنند [۲۵]. سندروم هورمون ضددیورتیک نابجا عموماً نسبت به داروها، نارسانای های CNS، تومورهای ترشح کننده ADH، بیماری روی، یا اختلالات اندوکراین ثانویه می‌باشند.

همچنین بعضی از مکانیزمهای پیشنهادی برای سطوح افزایش یافته نایجای ADH شامل: ۱) نقص غشایی در ترونهاي اسمورسپتور که باعث می‌شوند که هیپوتالاموس کاهش سدیم سرم را در نیابد [۲۶]، ۲) یک پاسخ کلیوی غیرعادی نسبت به [ADH ۲۶]، ۳) یک تنظیم مجدد اسموستات ایجاد شده توسط از دست دهی ماده محلول در اسمورسپتور، احتمالاً ناشی از هیپوناترمی مزمن [۲۷، ۲۶] و ۴) یک «تراوش» مزمن یا حاد از ADH در اثر آسیب نوروهیپوفیزی می‌باشد [۲۷].

اتوپسی اتولیز را فقط در آدنوهیپوفیز نشان داد، اما بروز دیابت بیمزه در ظرف چندساعت پس از کلاپس بیمار بیانگر این است که آسیب در نوروهیپوفیز یا تالاموس نیز روی داده است. یک چنین آسیبی می‌تواند باعث رهاسازی اولیه ADH شود که با فقدان ADH دنبال می‌شود و نهایتاً باعث دیابت بیمزه می‌شود. یک پاسخ سه فازی در سدیم سرم پس از جراحی هیپوفیز گزارش شده است [۲۸].

آسیب جراحی به نوروهای وازو پرسیور احتمالاً باعث رهاسازی ADH می‌شود، که نتیجه آن هیپوناترمی خواهد بود. طبیعی شدن سطح سدیم سرم در فاز دوم اتفاق می‌افتد، که با دیابت بیمزه در فاز سوم دنبال می‌شود. اگر چه سطوح ADH

وقوع دریافت اضافی مایع در سربازان، ورزشکاران، و پیاده‌روندگان به تأکید فراوان بر مصرف آب برای پیشگیری از آسیب گرمایی و غفلت گسترده از شرایط مسمومیت با آب نسبت داده می‌شود. حضور یک مقام قاطع در تأکید بر مصرف اجباری آب مثلاً در آموزشهای نظامی، نیز باعث مصرف بیش از حد آب توسط افراد می‌شود. دریافت مازاد آب نیز ممکن است در اثر پلی دیپسی (تشنگی زیاد) باشد، که ناشی از نارسانای های CNS، هیپوکالمی، هیپوکلسمی، تیروتوکسیکوز، درمان با لیتیم، و اختلالات روانی می‌باشد.

در پلی دیپسی اولیه، علت تشنگی زیاد ناشناخته می‌باشد [۲۹]. گزارش شد که این بیمار از تشنگی شدید شکایت داشت، اما علت نوشیدن فراوان وی احتمالاً نتیجه سعی وی برای درمان علائمی که به اشتباه فکر می‌کرد بخاطر آسیب گرمایی ایجاد شده است بود.

سیستم گوارشی دارد. کادر پزشکی همچنین باید بخاطر داشته باشند که درمان اولیه گرمادگی خنک کردن سریع است و اینکه گرمادگی نیز می‌تواند بواسطه ادم مغزی و ریوی وضعیت پیچیده پیدا کند. تجویز سریع حجم‌های زیاد مایعات وریدی در این شرایط نیز می‌تواند مضر باشد. گزارشات موردی قبلی نشان می‌دهد که غالباً هیپوناترمی با دیورز همزمان رفع می‌گردد [۳۲،۲]. برای درمان هیپوناترمی نشانه‌دار حاد، یک پروتکل استفاده از سالی‌ن هیپرتونیک (سدیم کلراید ۳٪) در سرعت ۷۰ میلی‌لیتر در ساعت یا ایجاد یک تعادل منفی مایع ۶۰۰ میلی‌لیتر در ساعت را پیشنهاد می‌کند [۳۴،۳۳،۱۸]. دیورتیکها توصیه نمی‌شوند اما در موارد شدیدتر که درگیر با ادم مغزی یا ریوی باشد مورد نظر قرار می‌گیرد [۳۴]. برای پیشگیری از احتمال میلیتولیزیس پل مرکزی، میزان تصحیح سدیم سرم باید کمتر از ۱۰ mmol در ۲۴ ساعت باشد [۳۵].

انجام پژوهش برای تعیین مقدار مایع دریافتی که پیشگیری از آسیب گرمایی و عملکرد سرپاز را تقویت کند و خطر هیپوناترمی را کاهش دهد مورد نیاز است. تفاوت‌های فردی در نیاز به مایع راهنماهای ویژه را دچار مشکل می‌کند. همچنین، بدلائل نامعلوم، بعضی از افراد یک واکنش غیرعادی غیرقابل پیش‌بینی نسبت به هیدراتسیون دراز می‌باشند. در بالاترین میزان خطر که افرادی قرار دارند که درگیر با فعالیت یا تعریفات دراز مدت با شدت کم و دریافت حجم زیاد مایعات قرار دارند [۲۵]، هنوز هیچ عوامل خطری دموگرافیک فردی شناسائی نشده است. چهار نفر اسکیموی دیگر که همزمان با این سرپاز تحت آموزش پایه قرار داشتند مورد بررسی پزشکی قرار گرفتند که از شرایط سلامتی خوبی برخوردار بودند. آنها آموزش را بدون حادثه سپری کردند. معلوم نیست که آیا بیمار ما از قبیل دچار هیپوناترمی گذرا یا مزمن بوده است یا نه؛ انسیدانس این شرایط در مشخص کردن اینکه چه کسی در معرض خطر است و میزان دریافت مایع چقدر باید باشد در ارتباط است. نقش خوگیری در کاهش خطر هیپوناترمی نیز نامشخص است. پژوهش در زمینه تعیین این نکته که آیا افزایش سدیم رژیمی مایع هیپوناترمی خواهد شد باید انجام گیرد. چندین سال قبل، جامعه پزشکی توصیه مکمل‌سازی نمک در پیشگیری از آسیب

تفکیک مسمومیت با آب از گرمادگی بسیار مهم است زیرا درمان آنها کاملاً متفاوت است. باید توجه داشت که گرمادگی با خنک کردن و ری‌هیدراتسیون دقیق درمان می‌شود [۱۴،۱۳]. در حالیکه مسمومیت با آب یا محدود کردن مایع و مراقبت حمایتی درمان می‌شود [۲]. نظر به اینکه تشخیص سندرومهای ازدست دهی آب، سدیم و آب مازاد در صحرا با میدان مشکل می‌باشد [۲]، آگاهی و مشاهده احتیاطی توسط فرماندهان و کادر پزشکی نشانه‌های رسیدگی موثر در آنجا هستند. اگر نشانه‌های آسیب گرمایی یا هیپوناترمی در فردی مشاهده شد، فرماندهان واحد و کادر پزشکی صحرائی باید سابقه دریافت مایع را استخراج کنند و دمای مرکزی بدن را کنترل کنند. با توجه به اینکه تشخیص همیشه بهنگام مشاهده ظاهر و پدیدار نمی‌باشد، فرماندهان باید در صورت دیدن تهوع یا ی‌ریشانی با استراحت و مراقبت آغاز کنند. افراد را پس از مشاهده حالت تهوع یا بهتر شدن وضعیت فکری-مغزی پس از یکساعت باید جهت مراقبت پزشکی اعزام کرد. اگر وضعیت فکری-مغزی فرد با تغییر همراه شود ولی قادر به بیان سابقه دریافت مایع نباشد، توصیه می‌شود که یک سالی‌ن نرمال ۲۵۰ میلی‌لیتری وریدی در مسیر اعزام به بخش مراقبت پزشکی به وی تزریق گردد [۱۴]. اگر بیمار بهبودی یافت، احتمالاً علت دی‌هیدراتسیون بوده است. با این وجود، اگر تغییرات وضعیت فکری-مغزی پایدار بماند در اینصورت قویاً باید هیپوناترمی را در نظر گرفت. اگر کادر پزشکی مشکوک به هیپوناترمی هستند، آنها باید نسبت به استفاده از هیدراتسیون وریدی تا زمان مشخص شدن سطح سدیم سرم محتاط باشند، زیرا این می‌تواند به بدتر شدن ادم مغزی یا ریوی و مرگ منجر شود [۳۱،۳۰]. بار اضافی یا دریافت مازاد آب در درازمدت می‌تواند از ذخیره شدن مایع در مجرای گوارشی نتیجه شود. کاهش در جریان احشایی در بین فعالیت یا استرس باعث کند شدن تخلیه می‌شود و در نتیجه وقتی جریان احشایی به حالت طبیعی بازمی‌گردد، این مخزن مایع بدون جریان خون خالی می‌شود [۲۵،۲۳،۷]. اگرچه بیمار در حال فعالیت نبود، اما کاهش در سدیم سرم از ۱۲۱ mmol/l بهنگام بروز علائم به ۱۱۵ mmol/l پس از انتقال حکایت از جذب مداوم آب از

6. Knochel DC, Jurrow AH. Acute water intoxication as a complication of urine drug testing in the workplace. *JAMA* 1991; 265: 84-5.
7. Frazzelli RT, Lang GH, Lowance DC, Lathan SR. Hyponatremia and ultramarathon running. *JAMA* 1986; 255: 772-4.
8. Hüller WD. Dehydration and hyponatremia during triathlons. *Med Sci Sports Exercise* 1989; 21: S219-21.
9. Barr SI, Costill DL. Water: can the endurance athlete get too much of a good thing? *J Am Diet Assoc* 1989; 89: 1629-32, 1635.
10. Hyponatremia Secondary to Overhydration. Medical Surveillance Monthly Report, Vol 3, pp 2-9. Aberdeen Proving Grounds, MD. US Army Center for Health Promotion and Preventive Medicine, 1997.
11. Rowntree LG. Water intoxication. *Arch Intern Med* 1923; 32: 157-74.
12. Adolph EF, Rahn HL. Man's water needs. In *Physiology of Man in the Desert*, pp 5-15. Edited by Adolph EF. New York: Interscience Publishers, 1947.
13. Sawka MN, Neuffer PD. Interaction of water bioavailability, thermoregulation, and exercise performance. In *Fluid Replacement and Heat Stress*, pp 85-97. Washington, DC: National Academy Press, 1994.
14. Burr RE. Heat illness: A Handbook for Medical Officers. Fort Detrick, MD: US Army Medical Research and Development Command, 1991.
15. Hubbard RW, Szlyk PC, Armstrong LE. Solute model or cellular energy model? Practical and theoretical aspects of thirst during exercise. In *Fluid Replacement and Heat Stress*, pp 169-93. Washington, DC: National Academy Press, 1994.
16. McCance RA. Experimental sodium chloride deficiency in man. *Proc R Soc Lond* 1936; 119: 245-68.
17. Laguthesis J. Neurologic effects of water and sodium disturbances. 2. Hyponatremic syndromes and changes in blood volume. *Postgrad Med* 1966; 40: 621-9.
18. Arefi AJ, Ulich F, Masaryk SG. Neurological manifestations and mortality of hyponatremia: correlation with brain water and electrolytes. *Medicine* 1976; 55: 121-9.
19. Swanson AG, Isert OA. Acute encephalopathy due to water intoxication. *N Engl J Med* 1958; 258: 831-4.
20. Lipsmeier E, Ackerman GL. Irreversible brain damage after water intoxication. *JAMA* 1966; 196: 286-8.
21. Puterman C, Levy L, Rubinger D. Transient exercise-induced water intoxication and rhabdomyolysis. *Am J Kidney Dis* 1992; 21: 206-8.
22. Noakes TD, Goodwin N, Rayner BL, Branken T, Taylor RK. Water intoxication: a possible complication during endurance exercise. *Med Sci Sports Exercise* 1985; 17: 370-5.
23. Irving RA, Noakes TD, Buck R, et al. Evaluation of renal function and fluid homeostasis during recovery from exercise-induced hyponatremia. *J Appl Physiol* 1991; 70: 342-6.
24. Nelson PB, Robinson AG. Hyponatremia in a marathoner. *Physician Sportsmed* 1988; 16: 78-88.
25. Armstrong LE, Curtis WC, Hubbard RW, Francesconi RP, Moore R, Askew EW. Symptomatic hyponatremia during prolonged exercise in heat. *Med Sci Sports Exercise* 1993; 25: 543-9.
26. Jamison RL. Hyponatremia: a re-examination (editorial). *Curr Opin Nephrol Hypertens* 1997; 6: 363-8.
27. Zerle R, Stropes L, Robertson G. Vasopressin function in the syndrome of inappropriate diuresis. *Aznu Rev Med* 1980; 31: 315-27.
28. Ullmann MC, Hoffman GE, Nelson PB, Robinson AG. Transient hyponatremia after damage to the neurohypophysial tracts. *Neuroendocrinology* 1992; 56: 803-11.
29. Siems RH, Spital A, Clark EC. Disorders of water balance. In *Fluids and Electrolytes*, pp 71-6. Edited by Kokko JP, Tannen RL. Philadelphia: WB Saunders, 1996.
30. Noakes TD. Why marathon runners collapse (editorial). *S Afr Med J* 1988; 73: 569-71.
31. Noakes TD, Bertlinski N, Solomon E, Weight L. Collapsed runners: blood biochemical changes after IV therapy. *Physician Sportsmed* 1991; 19: 70-82.
32. Young M, Sciarba F, Rinaldo J. Delirium and pulmonary edema after completing a marathon. *Am Rev Respir Dis* 1987; 136: 737-9.
33. Hantman D, Rossier B, Zohiman R, Schner R. Rapid correction of hyponatremia in the syndrome of inappropriate secretion of antidiuretic hormone: an alternative treatment to hypertonic saline. *Ann Intern Med* 1973; 78: 870-5.
34. Glaser GH. Neurologic symptoms with electrolyte and water imbalance. *Postgrad Med* 1971; 50: 170-5.
35. Karp BI, Laureno R. Pontine and extrapontine myelinolysis: a neurologic disorder following rapid correction of hyponatremia. *Medicine* 1993; 72: 359-73.
36. Hubbard RW, Armstrong LE. The heat illnesses: biochemical, ultrastructural, and fluid-electrolyte considerations. In *Human Performance Physiology and Environmental Medicine at Terrestrial Extremes*, pp 305-359. Indianapolis, IN: Brown and Benchmark, 1986.
37. Armstrong LE. Considerations for replacement beverages. In *Fluid Replacement and Heat Stress*, pp 37-54. Washington, DC: National Academy Press, 1994.
38. Lamb DR. Formulation of carbohydrate-electrolyte beverages. In *Fluid Replacement and Heat Stress*, pp 23-36. Washington, DC: National Academy Press, 1994.

گرمایی را بخاطر ایجاد عوارض جانبی گوارشی و مختل شدن خوگیری با دریافت زیاد نمک را متوقف کرد [۳۶]. بعضی از محققین پیشنهاد کرده‌اند که یک فایده‌ای در نوشیدنیهای حاوی الکترولیت در طی فعالیت طولانی در افراد مستعد و حساس وجود دارد، اما اثر واقعی بر هیپوناترمی فعالیت ناشناخته می‌باشد [۳۸،۳۷،۸].

در حال حاضر، ارتش مشغول ارزشیابی راهنماهای هیدراسیون مایع می‌باشد. بایستی مشخص کرد که آیا راهنماها باید اصلاح شوند یا به سادگی با این دانش و آگاهی استفاده شوند که اگرچه آب خوب است، اما آب بیشتر و بیشتر می‌تواند کشنده باشد.

نتیجه‌گیری. هیدراسیون ثابت و یکسره و دوره‌های استراحت/کار برای کاهش خطر آسیب‌های گرمایی و تخریب عملکرد و اجرای نمایشی مرتبط با هیدراسیون مهم هستند. با این وجود، مصرف تعصبی مداوم مایعات به پار اضافی آب با هیپوناترمی و بطور عملی ادم کشنده مغزی و ریوی منجر می‌شود. غفلت از پتانسیل یار اضافی آب و عواقب آن، در ترکیب با یک انگیزه قوی برای پیشگیری از آسیب‌های گرمایی می‌تواند به فکر واحد سرسختانه و لجوج و ادامه به نوشیدن حتی پس از بدتر شدن نشانه‌ها منجر شود.

کفایت انسیدانس ایتلا و مرگ و میر از مسمومیت با آب برای قضاوت در مورد ایجاد تغییرات در توصیه‌های هیدراسیون باید تعیین گردند. با این وجود، کادر نظامی و پزشکی باید از این سندروم‌ها آگاهی داشته باشند و بدقت افرادی را که دچار استرس گرمایی می‌شوند را ارزیابی کنند تا بتوانند آسیب گرمایی را از بازاضافی آب تشخیص بدهند. مهمتر اینکه، آنها باید بخاطر داشته باشند که استفراغ و تغییرات وضعیت فکری-مغزی می‌تواند پیش‌آگهی پیچیدگیهای تهدیدکننده زندگی در هردو شرایط را ارائه دهند.

References

1. Hubbard RW, Mager M, Kerstein M. Water as a tactical weapon: a doctrine for preventing heat casualties. In *Proceedings of the Army Science Conference*, 1982, Vol 2, Washington, DC, Department of the Army, 1982.
2. Backer HD, Shopes E, Collins SL. Hyponatremia in recreational hikers in Grand Canyon National Park. *J Wilderness Med* 1993; 4: 391-406.
3. Unit Field Sanitation Team. FM 21-10-1. Washington, DC: US Department of the Army, 1989.
4. DeGroot L. *Endocrinology*. Philadelphia, WB Saunders, 1995.
5. Arefi AJ, Gursado R. Effects on the central nervous system of hypernatremic and hyponatremic states. *Kidney Int* 1976; 10: 104-16.