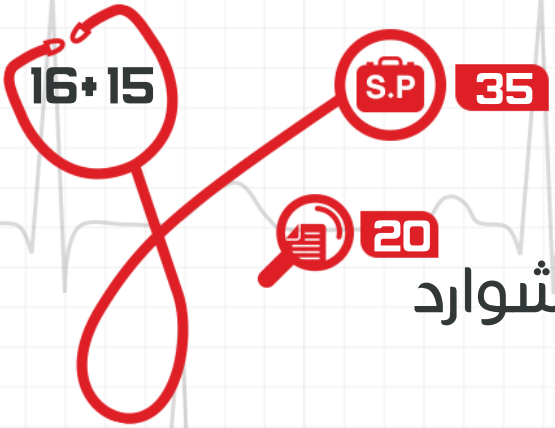


اضطرابات الماء والشوارد

2+1 أ.د. قاسم باشا

14+16/11/2017

RB Medicine

باطنة كلية | Nephrology

السلام عليكم ...

- سنبدأ في هذه المحاضرة بآخر قسم من أقسام الباطنة الكلية والذي سيعطيه الدكتور قاسم باشا على مدار 8 أو 9 محاضرات تقريباً، وهذا القسم معتمد على الفهم بشكل كبير.
- سنتناول بدايةً بحث اضطرابات الماء والشوارد، وقمنا بجمع المحاضرتين معاً لتكامل الأفكار.

مقدمة

الكمية والتركيز

❶ الكمية: هي مقدار المحلول الموجود في السائل، أي عدد مولاته.

❷ التركيز: هو كمية المحلول الموجود في ليتر من السائل، أي عدد مولات المحلول/حجم السائل.

A. حالات ارتفاع التركيز:

↖ إذا وضعنا في ليتر واحد من الماء 140 ممول (أو ميلي مكافئ)[1] صوديوم ← تركيز الصوديوم 140 ممول/ليتر.

↖ إذا أضفنا 140 ممول أخرى من الصوديوم إلى نفس حجم الماء ← تركيز الصوديوم هو 280 ممول/ليتر.

↑ كمية الصوديوم + ثبات حجم السائل ← ↑ تركيز الصوديوم.

↖ إذا أزلنا نصف حجم الماء (أي ½ ليتر) مع بقاء كمية الصوديوم السابقة ← تركيز الصوديوم هو 140 ممول في نصف ليتر أي 280 ممول/ليتر.

ثبات كمية الصوديوم + ↓ حجم السائل ← ↑ تركيز الصوديوم

[1] المول = المكافئ × عدد التكافؤ ← إذا كان تكافؤ الشاردة = 1 ← 1 ميلي مول = 1 ميلي مكافئ × 1 ← ممول صوديوم = 1 ميلي مكافئ.

B. حالات انخفاض التركيز:

- إذا وضعنا في **ليتر واحد** من الماء **140 ممول** صوديوم ← **تركيز الصوديوم 140 ممول/ليتر**.
- إذا **أزلنا نصف كمية الصوديوم** السابقة الموجودة في **نفس حجم الماء** ← تركيز الصوديوم هو **70 ممول/ليتر**.

↓ كمية الصوديوم + ثبات حجم السائل ← ↓ تركيز الصوديوم.

- إذا **أضفنا ضعف حجم الماء** (أي 1 ليتر) مع **بقاء كمية الصوديوم** السابقة ← تركيز الصوديوم هو 140 ممول في 2 ليتر أي **70 ممول/ليتر**.

ثبات كمية الصوديوم + ↑ حجم السائل ← ↓ تركيز الصوديوم

C. حالة انخفاض الكمية:

- إذا **أزلنا نصف كمية الصوديوم** (أي 70 ممول) **ونصف حجم الماء** (أي ½ ليتر) ← تركيز الصوديوم هو 70 ممول في نصف ليتر أي **140 ممول/ليتر**.

↓ ½ كمية الصوديوم + ↓ ½ حجم السائل ← ثبات تركيز الصوديوم

ليست كل زيادة في تركيز الصوديوم تعني زيادة في كميته بالدم بالضرورة، فمن الممكن أن يكون نقص السائل مع ثبات كمية الصوديوم هو سبب ارتفاع تركيزه، والمثل للانخفاض.
إن واحدة ميلي مكافئ خاصة بالشوارد الحرة فمثلاً السكر والبولة ليس لها واحدة مك.

مثال:

- أذا أعطينا مريض سيروم ماء وصوديوم عن طريق الوريد، يحدث بالتأكيد زيادة في حجم الدم وكمية الصوديوم لكن بالنسبة لتركيز الصوديوم في الدم يوجد 3 حالات:
- إذا كان تركيز الصوديوم في الماء 140 ممول/ليتر أي مشابه لتركيز الصوديوم في الدم ← 280 ممول في 2 ليتر أي 140 ممول/ليتر ← بقاء تركيز الصوديوم في الدم كما هو.
- إذا كان تركيز الصوديوم في الماء 120 ممول/ليتر ← 260 ممول في 2 ليتر أي 130 ممول/ليتر ← ↓ تركيز الصوديوم في الدم Hyponatremia.
- إذا كان تركيز الصوديوم في الماء 160 ممول/ليتر ← 300 ممول في 2 ليتر أي 150 ممول/ليتر ← ↑ تركيز الصوديوم في الدم Hypernatremia.

نتيجة: لاااا يفسر الصوديوم في جسم الإنسان إلا بمعرفة الماء نظراً لتركيزه الكبير

الحلولية

✪ الضغط الحلولي في البلازما: هو الضغط الأدنى الذي تطبقه الجزيئات المنحلة لمنع انتشار الماء إلى الداخل عبر الغشاء نصف النفوذ (جدر الأوعية).

✪ Osmolarity: قياس تركيز الجزيئات المنحلة بواحدة الميلي مول في سائل مقاس **باللتر**.

✪ Osmolality: قياس تركيز الجزيئات المنحلة بواحدة الميلي مول في سائل مقاس **بالكيلوغرام**.

- Osmolality = mmol/kg , Osmolarity = mmol/L
- في حال كان السائل ماء ← ليتر ماء = كيلوغرام ماء ← Osmolality = Osmolarity.
- أما أي مادة أخرى (كالدم) لن يكونا متساويين.
- عندما نتحدث عن الحلولية فنحن نقصد الـ **Osmolarity**.

✪ المواد ذات القدرة الحلولية في البلازما عديدة تضم: (شوارد، بروتينات، سكر، بولة، كرياتينين، كوليسترول ...)، وتتسم هذه المواد بـ:

★ إما أن تكون **مشردة** (كالصوديوم Na^+) أو **غير مشردة** (كالغلوكوز).

★ **تعتمد قدرتها الحلولية على عدة عوامل:** ❶ عدد الذرات ❷ الوزن الجزيئي ❸ الشحنة.

فتتأثر الحلولية بجميع الذرات الموجودة ضمن السائل سواءً كانت سلبية أم إيجابية وذلك حسب **كميتها** و**كتلتها الذرية**.

✪ ففي الدم مثلاً **بروتينات** وزنها الجزيئي كبير جداً لكن عددها قليل (IgM 3 مليون دالتون - الألبومين 69000 دالتون) **وشوارد** إما أن يكون وزنها صغير لكن كميتها كبيرة جداً (الصوديوم: وزنه 23 دالتون - كميته: 140 ممول/ليتر) أو وزنها كبير لكن كميتها صغيرة (الكالسيوم - البوتاسيوم - الفوسفور).

✪ وبما أن **الصوديوم** هو الشاردة الإيجابية **المسيطرة في الوسط خارج الخلوي** ← هو المسيطر على حلولية الدم، فحلولية الدم بشكل عام وللتبسيط:

2 × تركيز الصوديوم في الدم = 2 × 140 = 280 ممول/ليتر (الحلولية الطبيعية = 295-300 ممول/ليتر).

✪ سبب قيامنا بمضاعفة تركيز الصوديوم هو أنه **لكل شاردة موجبة يوجد شاردة سالبة** في جسم الإنسان وذلك لضمان التوازن الشاردي[2]، والفرق بين 280 و295 هو عبارة عن الشوارد الأخرى الموجودة بتراكيز ضئيلة.

[2] في الحقيقة تركيز الشوارد السالبة أعلى قليلاً من تركيز الشوارد الموجبة مما يجعل الإنسان ناقلاً للكهرباء، ولكن للسهولة نقول أنهما متساويين.

✪ تعتمد الولايات المتحدة الأمريكية على واحدة تركيز مختلفة عن الواحدة الدولية وهي **مغ/دل**.

✪ **للتحويل من واحدة مغ/دل إلى ممول/ليتر:** $\frac{\text{مغ}}{\text{الوزن الجزيئي}}$ = ممول/دل × 10 = ممول/ليتر.

مثال:
- 180 مغ/دل غلوكوز = 180 / 180 × 10 = 10 ممول/ليتر.
- 4 ممول/ليتر من الكالسيوم = 10 / 4 × 40 = 16 مغ/دل.

حدوث اضطرابات في حلولية البلازما سيؤثر كثيراً على الماء في البلازما:

⇦ **مثال 1:** مريض لديه صوديوم المصل 100 m.mol/L، حلولية البلازما تقريباً 220 ميلي أوزمول/ل، ما الذي يحدث؟ السائل خارج الخلوي ناقص الحلولية Hypotonic ← يدخل السائل إلى الخلايا مسبباً وذمات، كما في الوذمة الدماغية.

⇦ **مثال 2:** مريض لديه صوديوم المصل 160 m.mol/L، حلولية البلازما أعلى من الطبيعي، ما الذي يحدث؟ السائل خارج الخلوي عالي الحلولية Hypertonic ← يخرج السائل من الخلايا مسبباً تجفاف فيها، مثل خلايا الجلد والدماغ.

ملاحظة: من أكثر النسج تضرراً باضطرابات الحلولية زيادةً ونقصاناً هو النسيج الدماغي☹.

ما تأثير المواد ذات القدرة الحلولية على مستويات صوديوم المصل؟

✱ إنّ تركيز المواد وكذلك درجة الـ PH مختلف كثيراً بين الوسطين داخل وخارج الخلية بسبب وجود الغشاء الخلوي، أما بالنسبة للحلولية فهذان الوسطان **متماثلان حلولياً** لأن الماء **يعبر باستمرار**[3] بين داخل وخارج الخلية ليعادل الوسطين.

✱ فنلاحظ زيادة حلولية البلازما (بسبب زيادة السكر مثلاً) عند مريض لا يستطيع التعبير عن العطش ← خروج الماء من الخلايا إلى البلازما حتى تتعدل الأوسمولية ← نقص تركيز الصوديوم بالتمديد Hyponatremia by dilution (كمية الصوديوم لم تتغير في الوسط خارج الخلوي) والعكس صحيح.

✱ **عند مريض القصور الكلوي** ترتفع البولة، وهي ذات قدرة حلولية عالية، لكنها تمتاز بقدرتها على المرور إلى داخل الخلايا (على خلاف الغلوكوز الذي يحتاج للأنسولين)، أي يتساوى تركيزها على طرفي الغشاء الخلوي، فلا ينجذب الماء إلى داخل الأوعية ولا يتغير تركيز الصوديوم.

[3] من الوسط ذي الضغط الحلولي المنخفض إلى الوسط ذي الضغط الحلولي المرتفع.

نستنتج أنَّ:

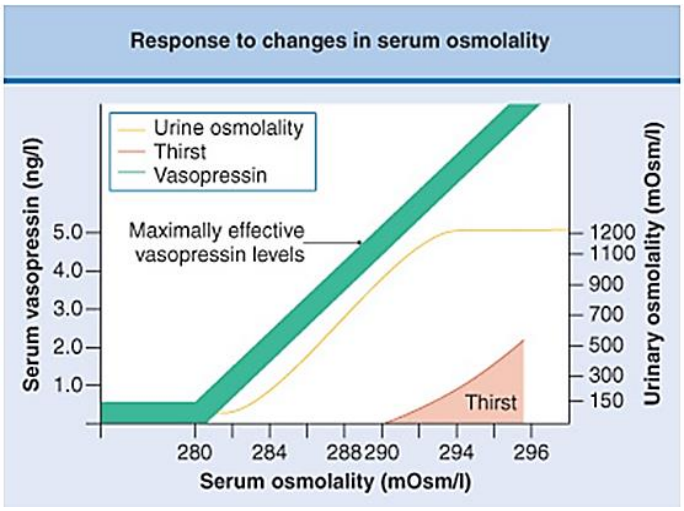
- بعض المواد ذات القدرة الحلولية العالية إذا زاد تركيزها في البلازما فإنها تسحب الماء من الخلايا إلى الحيز الوعائي وبالتالي تسبب نقص صوديوم بالتمديد، مثل: الغلوكوز (بغياب الأنسولين) - الألبومين[4].
- وبعض المواد ذات القدرة الحلولية العالية حتى إن زاد تركيزها في البلازما فإنها لا تسبب تغييراً في تركيز شاردة الصوديوم لأنها تستطيع عبور الغشاء الخلوي، مثل: اليوريا.

مواد تزيد الحلولية ولا تؤثر على الصوديوم	مواد تزيد الحلولية وتنقص تركيز الصوديوم
اليوريا، الإيتانول، ايتيلين غليكول، إيزوبروبيل ميتانول	غلوكوز، مانيتول، غلايسين، مالتوز

كيف يعاوض الجسم في تبدلات حلولية البلازما؟

- في زيادة الحلولية: يوجد ثلاث طرق:

1) تنبيه مركز العطش ← شرب الماء ← تتعدّل الحلولية.
2) الإقلال من كمية الماء المطروح مع البول وزيادة طرح الذوائب بشكل أكبر ← تتعدّل حلولية الدم وترتفع حلولية البول.
3) زيادة إفراز الـ ADH ← يحبس الماء ← يزداد الحجم ← فيقل التركيز.



كلما انتقلنا من اليسار لليمين (زادت حلولية البلازما) يرتفع الخط الأخضر السميك (مستويات ADH) والخط الأصفر الرفيع (حلولية البول) وكذلك حاسة العطش thirst باللون الوردي.

- في نقص الحلولية: يستجيب بشكلٍ معاكس:

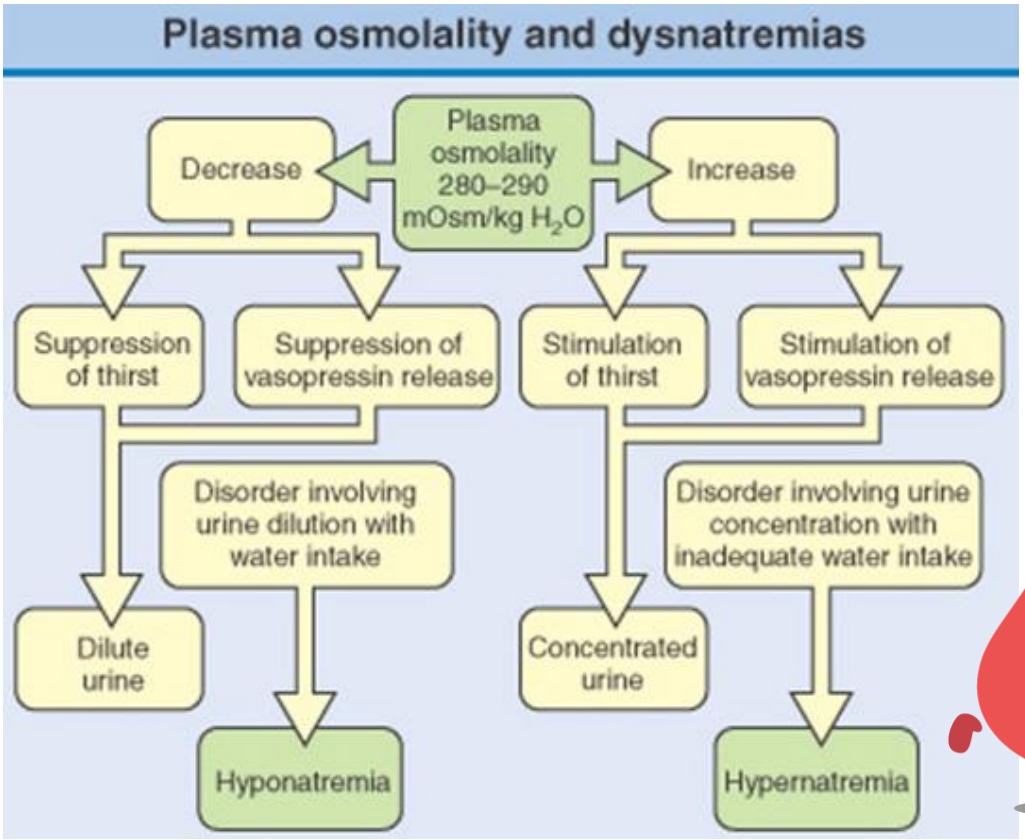
1) تثبيط مركز العطش.
2) زيادة الماء المطروح مع البول.
3) تثبيط الـ ADH.

[4] الألبومين لا يدخل إلى الخلايا إلا إذا اتسعت ثقوب الخلايا لدرجة كبيرة كما في النفروز وهي حالة مرضية، أما الغلوكوز يحتاج للأنسولين ليدخل الخلايا.

ملاحظة:

المجال الطبيعي لحلولية البول هو (50 – 1200) ميلي أوزمول/ل، أي أنَّ الكلية السوية لا تستطيع أن تخفض حلولية البول إلى أقل من 50 ولا أن ترفعها أكثر من 1200 ولا بحالٍ من الأحوال، فمثلاً يوجد ما يُسمى بالعطاش النفسي يشرب فيه المريض كميات هائلة من الماء 😐، معاوضة الكلية في هذه الحالة تكون كالتالي:

- شرب 12 ليتر باليوم يجعل حلولية البول 100 ميلي أوزمول/ل.
- شرب 24 ليتر في اليوم يجعل الحلولية 50 ميلي أوزمول/ل.
- شرب 26 ليتر في اليوم لا تتبدل الحلولية ويبقى الماء محتبساً في الجسم.



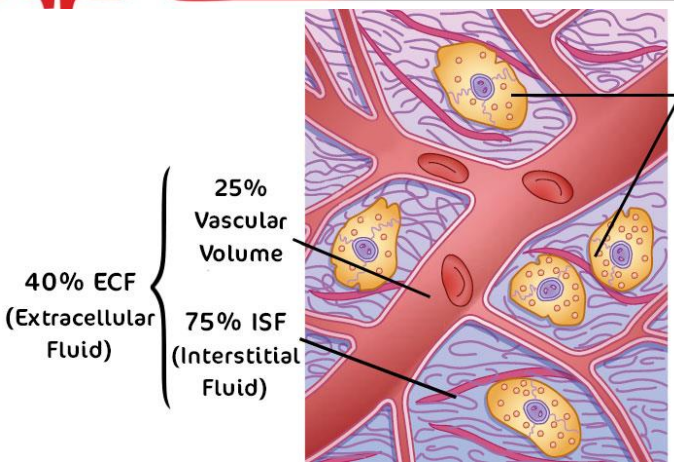
مخطط يوضح آلية المحافظة على حلولية البلازما واضطرابات الصوديوم الحاصلة

الماء والشوارد

توزع السوائل في الجسم

يأخذ **الماء 60٪ من وزن جسم الإنسان** ككل، وتقسم السوائل في الجسم إلى:

1. السائل داخل الخلوي Intracellular Fluid: يشكل حوالي **60٪ من ماء الجسم**.
2. السائل خارج الخلوي Extracellular Fluid: يشكل حوالي **40٪ من ماء الجسم** ويقسم إلى:



- **الحيز بين الخلايا Interstitial Fluid:**

أو مايسمى بالخلال، يشكل 75٪ من السائل خارج الخلوي أي 30٪ من ماء الجسم ككل.

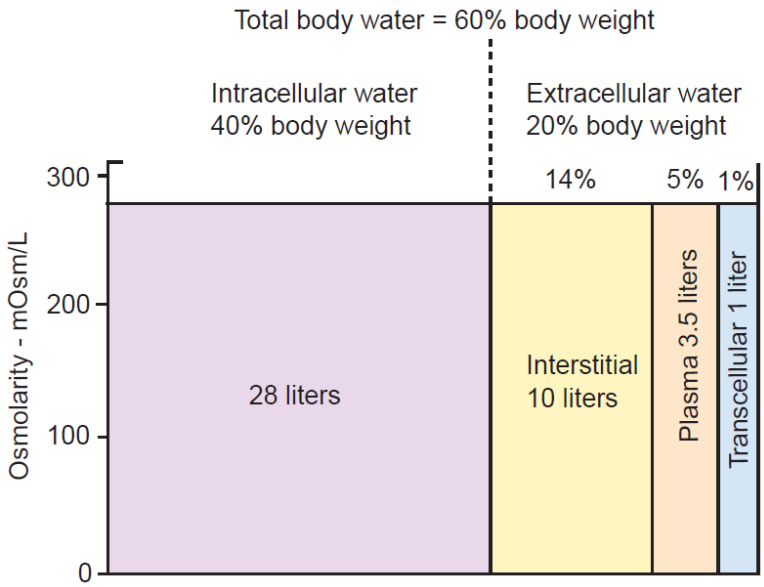
- **الأوعية الدموية Vascular Volume:**

بما فيها من شرايين وأوردة، تشكل 25٪ من السائل خارج الخلوي أي 10٪ من ماء الجسم ككل.

مثال:

شخص وزنه 70 كغ:

- يكون حجم الماء 60% = 42 ليتر.
- 60% من الماء يكون داخل الخلايا ← ICF = 28 ليتر.
- 40% من الماء يكون خارج الخلايا ← ECF = 14 ليتر.
- 75% من الماء خارج الخلايا يكون في الحيز بين الخلايا ← ISF = 10 ليتر.
- 25% من الماء خارج الخلايا يكون في الأوعية الدموية ← PF = 3.5 ليتر.



حجم الماء في الدم هو 3.5 ليتر وبإضافة حجم الكريات والصفيحات والبروتينات يصبح 5 ليتر

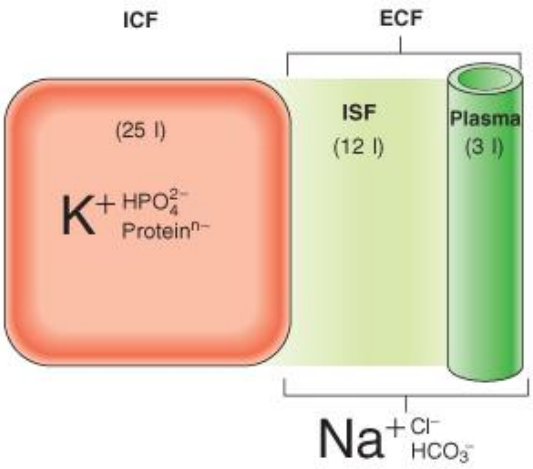
توزع الشوارد في الجسم

A. السائل داخل الخلوي ICF:

- تكون الشاردة الأساسية الموجبة هي **البوتاسيوم** K^+ (تركيزه في الـ ICF = 160 ملك/ليتر)، يتلوها الفوسفات HPO_4^{-2} ثم البروتينات.

B. السائل خارج الخلوي ECF:

- تكون الشاردة الأساسية الموجبة هي **الصوديوم** Na^+ (تركيزه في الـ ECF = 140 ملك/ليتر)، يتلوها الشوارد السالبة وهي الكلور Cl^- ثم البيكربونات HCO_3^-.



- إن تركيز الشوارد بين الوسطين الخللي وداخل الأوعية متقارب، ولكنه مختلف كثيراً عن الوسط داخل الخلوي، لأن الماء يعبر بشكل حر بين هذين الوسطين عبر الثقوب، بينما لا يُسْمَح له بالعبور بين داخل وخارج الخلية إلا وفق ضوابط محددة.
- رغم أن البوتاسيوم هو الشاردة الأهم داخل الخلية، لكنه يوجد أيضاً خارج الخلايا (في الحيز الوعائي)، ولكن بتركيز منخفض (حوالي 4.5 ممول/ل).

❖ الجدول التالي يوضح نسب توزع الشوارد، العمود الأول هام جداً للحفظ وهو يوضح تراكيز الشوارد داخل البلازما والتي سترافقنا طوال مسيرتنا الطبية، وما تبقّى للاطلاع *_*:

Concentration of ions in plasma, plasma water, and interstitial fluids			
	Plasma هام (mmol/l)	Plasma water (mmol/l)	Interstitial Fluids (mmol/l)
Sodium	140	151	148
Potassium	4.5	5.0	5.0
Calcium	2.5	2.8	2.0
Magnesium	0.85	0.9	0.75
Chloride	104	112	115
Bicarbonate	24	26	27
Phosphate	1.0	1.05	1.15

ملاحظات على الجدول

- سائل البلازما نحصل عليه بعد تثفيل الدم والتخلص من الكريات الحمراء والبيضاء والصفيحات، أما ماء البلازما فهو عبارة عن الماء والشوارد فقط بعد التخلص من البروتينات والشحوم وغيرها.
- إذاً تركيز الشوارد في ماء البلازما أعلى قليلاً منه في البلازما لأن حجمه أقل.
- لاحظ أن تركيز الشاردة في الخلال أعلى منه في البلازما لأن البروتينات لا تستطيع أن تعبر الثقوب في غشاء الخلية ← حجم البروتينات في السائل الخلالي أقل وبالتالي تركيز الشوارد فيه أعلى.
- وهذا مهم في الرشح الكبي حيث يرشح الماء فقط دون البروتينات وبالتالي يكون تركيز الصوديوم في الخلال أعلى من تركيزه البلازمي.

- تركيز البوتاسيوم في البلازما منخفض، وأي تغير طفيف فيه سيسبب أعراضاً خطيرة (مثلاً إذا وصل لـ 2.7 فقط سيسبب اضطرابات نظم قلبي).
- أما الصوديوم فتركيزه مرتفع بالتالي التغيرات فيه لا تؤثر ما لم تكن تغيرات كبيرة.

وبشكل عام: كلما كان تركيز المادة أقل ← كلما أصبحت تغيراتها الطفيفة أخطر.

ضبط الحجم خارج الخلوي

- يشعر الجسم دائماً بنقص السوائل أو زيادتها ويحاول بآليات عدة الحفاظ على ثبات الحجم خارج الخلوي وتراكيز الشوارد، ولكن كيف؟؟
- من خلال "حسّاسات" منتشرة في الجسم تتنبّه لأي تغير حاصل في نسب التوزع.
- تنتشر هذه الحساسات في معظم أنحاء الجسم كالتالي:

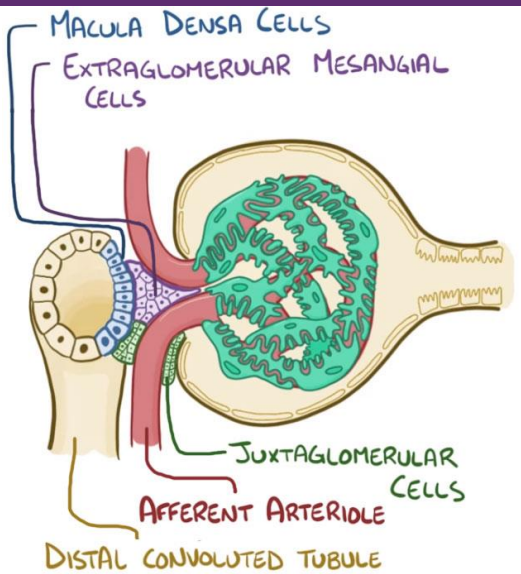
في الجهاز القلبي الرئوي	• وخاصة في الجزء الوريدي من القلب (الأذينة اليمنى والبطين الأيمن) والسرير الرئوي.
في الشرايين	• خارج الكلوية: قوس الأبهر والجيب السباتي. • داخل الكلوية: الجهاز المجاور للكبب.
أعضاء أخرى	• الجهاز العصبي المركزي، الكبد.

- تتنبه هذه الحساسات بتغير الحجم (الماء فقط) من خلال تمططها وبالتالي تؤدي إلى تفعيل آليات تقوم بتعديل التغير الحاصل بالحجم زيادةً أو نقصاناً.

مما يتألف الجهاز المجاور للكبب juxtaglomerular apparatus؟

يتألف من مجموعة من الخلايا تقع في:

1. الشرين الوارد Afferent[5] (حيث توجد الخلايا المفرزة للرينين).
2. المسافة بين الشرين الصادر Efferent والوارد.
3. جزء من الأنبوب المعوج البعيد (حيث توجد اللطخة الكثيفة).



5 لسهولة الحفظ: a هو الحرف الأول في الأبجدية لذلك فهو يعبر عن الوارد afferent أما e فبعده لذلك فهو يعبر عن الصادر efferent.

آليات ضبط السوائل خارج الخلوية في الكلية

تستجيب الكلية لزيادة أو نقصان السوائل خارج الخلوية بعدة آليات وهي:

معدل الرشح الكبي

- عند زيادة حجم السوائل خارج الخلوية ← تقوم الكلية بزيادة معدل الرشح الكبي وذلك من خلال التحكم بإعادة امتصاص الصوديوم.
- ففي الحالة الطبيعية يعاد امتصاص 99٪ من حجم السائل الراشح، أما عند زيادة الحجم فتقل هذه النسبة.

عوامل فيزيائية: على مستوى الأنبوب القريب

- عند زيادة الحجم خارج الخلوي ← يزداد حجم السائل في الشرين الصادر والشبكة الشعرية حول الأنبوب البولي ← وهذا يعني انخفاض تركيز البروتينات داخل الشبكة الشعرية ← مما يؤدي إلى نقصان عود الامتصاص من الأنبوب القريب (لانخفاض القوة التي تسحب الماء إلى داخل الأوعية) ← فيزداد البول المطروح والعكس صحيح.
- وكذلك الأمر على مستوى بقية الأقسام ما بعد الأنبوب القريب.

الماء والصوديوم يترافقان معاً بشكل دائم، فعند امتصاص الصوديوم يُمتص معه الماء وعند طرح الصوديوم يُطرح معه الماء.

آليات هرمونية تتفعل استجابة لحجم السوائل في الجسم

1. جملة الرينين أنجيوتنسين ألدوستيرون Renin Angiotensin Aldosterone System (RAAS):

- عند حدوث نقص في الحجم الوارد إلى الكلية ← تتحسس الخلايا المفرزة للرينين في الجهاز قرب الكبي وتقوم بإفراز الرينين ← الرينين يحوّل مولد الأنجيوتنسين angiotensinogen إلى أنجيوتنسين (1) ← الأنجيوتنسين (1) يتحول إلى أنجيوتنسين (2) بواسطة الأنزيم القالب للأنجيوتنسين ACE[6] في الأوعية الرئوية أو خميرة الشيماز Chymase.
- دور الأنجيوتنسين (2):
  - مقبض وعائي شديد.
  - يُحرّض إفراز الألدوستيرون من قشر الكظر.

HORMONE FAMILY (AXIS)
* RENIN
* ANGIOTENSIN
* ALDOSTERONE

[6] يوجد هنا صنفان دوائيان يعملان على خفض الضغط الدموي: حاصرات الأنزيم القالب للأنجيوتنسن ACEI و حاصرات مستقبلات الأنجيوتنسن ARB.

✧ دور الألدوستيرون:

يعمل على نوعين من الخلايا في مستوى الأنبوب البعيد، حيث **يُحرّض عود امتصاص شاردتي صوديوم مقابل طرح شاردة بوتاسيوم وشاردة هيدروجين** (أي يتم امتصاص شاردتين إجابيتين وطرح شاردتين إجابيتين بدلاً منهما وبالتالي يبقى التوازن الشاردي ثابت).

لذلك في حالات فرط الحمل (زيادة حجم الدم overload) ليس من مصلحة الجسم تفعيل هذه الجملة لأنها تحبس الصوديوم والماء، بالتالي يتم تثبيطها.

2. الفازوبريسين (الهرمون المضاد للإدرار ADH: AntiDiuretic Hormone الاسم الحديث):

✧ يُفْرَز من الوطاء ويُخَزَّن في النخامة الخلفية وهو:

✦ بالجرعات العالية: **مقبض للأوعية**.

✦ بالجرعات العادية: **مضاد للإدرار**، حيث يزيد من نفوذية وعود امتصاص **الماء بدون الصوديوم** في الأنبوب الجامع (الحالة الوحيدة التي يمتص فيها الماء لوحده دون أن يرافقه الصوديوم).

✧ وبالتالي **يُثَبَّط** إفرازه في حالات زيادة الحجم **ويتفعل** في نقصه.

حالات مرضية:

- **البيلة التفهة Diabetes[7] Insipidus:** تحدث عند نقص إفراز ADH وهي نادراً ما تسبب التجفاف لأن هرمون ADH يطرح الماء فقط دون الشوارد (لذلك سميت تفهة).
- **متلازمة الإفراز غير الملائم للهرمون المضاد للإدرار SIADH:** وهنا سيتم حبس الماء دون التأثير المباشر على الصوديوم (لكن الـ ADH مهما ارتفع واحتبست السوائل لا تحدث الوذمات على عكس حالة قصور القلب فحتى لو كان خفيفاً فإنه يسبب وذمات).
- زيادة الـ ADH تسبب تمدداً بالحجم الدموي فينقص تركيز الصوديوم (وليست كميته) وهذا يسمى: نقص صوديوم بالتمديد Hyponatremia by dilution تمييزاً له عن نقص الصوديوم الحقيقي في الدم[8] والذي يسمى: Hyponatremia by concentration.

3. الكاتيكولامينات:

✧ مثل الأدرينالين والنورأدرينالين التي **تقبّض الأوعية وتحبس الصوديوم** ← ترفع الضغط.

4. البروستاغلاندينات:

✧ **موسعات وعائية** تفرزها الكلية ذاتها وتؤدي لتوسع الأوعية الكلوية ← يزداد الرشح.

✧ كما تقوم **بطرح الصوديوم**.

---

[7] Diabetes لا تعني سكري وإنما تعني وجود مادة X بالبول.

8 بضياع الصوديوم.

5. جملة الكينين كاليكرين:

✧ عملها مثل البروستاغلاندينات.

6. الببتيد الأذيني الطارح للصوديوم Atrial Natriuretic peptide (ANP):

✧ تفرزه الأذينة اليمنى في القلب عند توسعها (زيادة كمية الدم فيها)، فيعمل هذا الببتيد على إدرار الصوديوم وبالتالي خسارة السوائل.

✧ وقد وُجد أيضاً هذا الببتيد في الدماغ فسُمي: Brain natriuretic peptide (BNP) والذي يُفْرَز في كل من التهاب السحايا ورضوض الدماغ (لذا نلاحظ أن مرضى العناية المشددة يبولّون بكثرة).

✧ وهناك نوع يُفرز من الخلايا البطانية في أنحاء الجسم ويسمى: CNP (C-type natriuretic peptide).

7. العوامل البطانية الوعائية.

الأعصاب الودية الكلوية

➤ إنّ نقص حجم السائل خارج الخلوي يؤدي لتنبيه الجملة الودية التي تقوم بما يلي:

- تضيق الشريانات الصادرة والواردة من جهة، مما ينقص الجريان الكلوي وهذا يسمح بعود امتصاص الماء والصوديوم من الأنبوب القريب.
- ومن جهة أخرى فإن تنبيه الودي يُحرّض زيادة تحرير الرينين.

انخفاض معدل الرشح الكبي

سننتقل الآن لدراسة الماء وشاردة الصوديوم...

الماء وشاردة الصوديوم

مقدمة

◥ عند الإنسان السوي يرشح ما مقداره 180 لتر يومياً عبر الكبب الكلوية باتجاه الأنابيب البولية لتشكل ما يسمى بالبول الأولي (الرشاحة الكبية الأولية).

◥ باعتبار أن الليتر الواحد يحوي على 150 ممول من الصوديوم، فإن مجموع ما يمر بالرشح الكبي في اليوم الواحد من الصوديوم يعادل 27 مول.

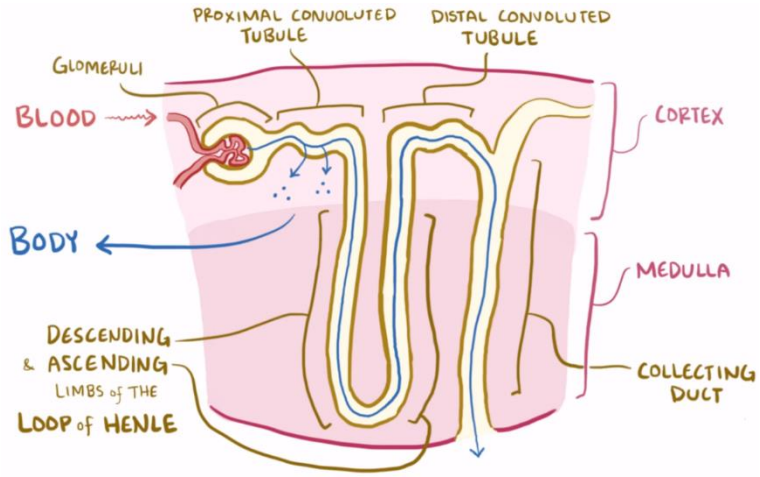
- وباعتبار الكتلة الجزيئية للصوديوم 23 غ، فإن مجموع ما يمر من الصوديوم عبر الرشح الكبي يومياً 621 غ.
- فالإنسان سيخسر ما يعادل 1.5 كغ من الملح NaCl، وهي كمية لا يمكن تعويضها فموياً (وسطياً ما بين 10-30 غ).
- فهنا تظهر لدينا أهمية عود الامتصاص على مستوى الأنابيب البولية والتي تحافظ على مستوى فيزيولوجي معين من الصوديوم ضمن الدم، بحيث يتم إطراح فقط ما بين 2-1 ٪ من الصوديوم المرتشح فقط.

دور الأنابيب البولية في المحافظة على التوازن المائي الشاردي

تذكرة تشريحية

- كما نعلم فإن الأنبوب البولي يقسم إلى:

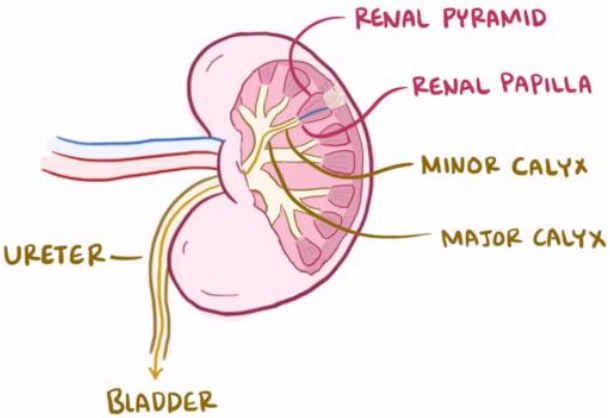
1. أنبوب معوج قريب: له ثلاث قطع.
2. عروة هانلة: وتقسم إلى:
   a) شعبة هابطة: لها قسمين الأول عريض والثاني رقيق.
   b) شعبة صاعدة: لها قسمين الأول رقيق والثاني عريض.
3. أنبوب معوج بعيد.



ملاحظة: عدد كل ما سبق من الأنابيب حوالي 1.2 مليون في كل كلية.

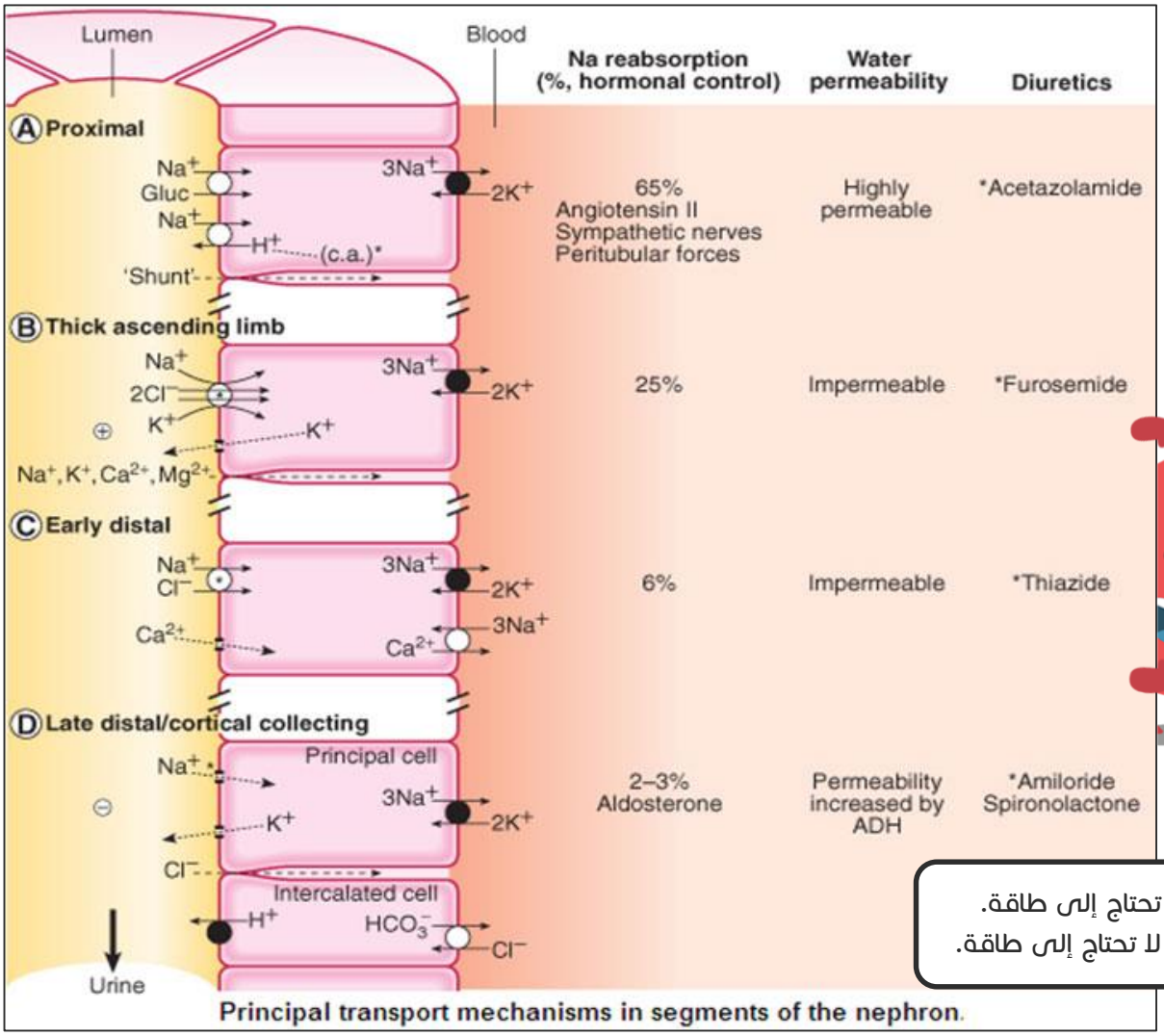
4. أنبوب جامع: تصب عدة أنابيب بعيدة في أنبوب جامع واحد (يكون عددها حوالي الـ 10.000 أنبوب).

- تصب الأنابيب الجامعة في الحليمات التي تنتهي بالكؤيسات الصغيرة (6-8 كؤيسات في الكلية) تتلوها الكؤيسات الكبيرة (عددها 3) وثم الحويضة التي تتصل بالحالب.



- القاعدة الأساسيّة بعود الامتصاص ضمن القطع الوظيفية للأنبوب البولي هي **الحفاظ على توازن الشحنات داخل وخارج الخليّة.**
- لذا عند دخول أي شاردة لابدَّ من خروج شاردة أخرى تحمل نفس الشّحنة (كأن تدخل شاردة صوديوم وتخرج شاردة هيدروجين)، أو دخول شاردة من شحنة معاكسة معها (كأن تدخل شاردة صوديوم وشاردة كلور) للإبقاء على هذا التّوازن.
- **المدر:** هو كل مادة تعمل على طرح الصوديوم عبر الكلية يتبعه الماء فيحدث الإدرار.
- تعمل أنواع المدرات المختلفة في مواقع مختلفة من الأنبوب البولي ينتج عنها منع عود امتصاص الصوديوم ويتبعها غالباً الماء عن طريق الضغط الحلولي.
- كل حالات احتباس السوائل في الجسم سببها احتباس للصوديوم، وكل حالات التجفاف سببها ضياع للصوديوم إلا في حالة واحدة فقط هي الحالة التي يكون سببها زيادة الهرمون المضاد للإبالة ADH فهو الهرمون الوحيد في الجسم الذي يحبس الماء دون الصوديوم، لذا لا يسبب انحباس الماء في هذه الحالة وذمات.

سندرس عود امتصاص الصوديوم والماء ضمن أربع قطع وظيفية وهي: الأنبوب القريب، القسم الثخين الصاعد من عروة هانلة، الأنبوب المعوج البعيد (بمنطقتين باكرة ومتأخرة)...



● العملية تحتاج إلى طاقة.
○ العملية لا تحتاج إلى طاقة.

❶ على مستوى الأنبوب المعوج القريب (القطعة A)

الكمية:

☑ تتم فيه عودة امتصاص حوالي 65٪ من الصوديوم المرتشح.

الآلية:

☑ يتم بعدة آليات:

1. وفق مدروج التركيز سواء كان كهربائي أو كيميائي.
2. دخول الصّوديوم مترافقاً مع الغلوكوز.
3. دخول الصّوديوم مقابل خروج الهيدروجين (عن طريق مضخة تحتاج إلى طاقة) الآلية الأساسية.
4. دخول الصّوديوم مع شاردة سلبية كالكلور أرشيف.

☑ وتتم إعادة الصّوديوم إلى الدّم عن طريق مضخة صوديوم بوتاسيوم المعتمدة على الطاقة NA+/K+ ATPase، والتي لا تتأثّر باختلاف تركيز الشاردة على طرفي الغشاء، فتقوم هذه المضخة بإخراج 3 شوارد صوديوم من الخلية (إلى الدم)، مقابل إدخال شاردتي بوتاسيوم إلى الخلية (من الدم).

☑ وجود خلل في هذه المضخة سيسبب تراكم الصوديوم داخل الخلايا.

مصدر الهيدروجين في الآلية الثالثة

- يتحد الماء الموجود ضمن الخلية مع CO_2 النّاتج عن الاستقلاب الخلوي وعن تفكك حمض الكربون، فيتشكّل حمض الكربون H_2CO_3 (حمض ضعيف) الذي يتفكّك معطياً الهيدروجين والبيكربونات، وذلك بتواسط إنزيم كاربونيك أنهيدراز Carbonic Anhydrase (C.A.)، وفق المعادلة التالية:

$$H_2O + CO_2 \rightarrow H_2CO_3 \rightarrow H^+ + HCO_3^-$$

- فشاردة الهيدروجين تستخدم في التبادل مع الصوديوم، أما جذر البيكربونات يستخدم لتعديل الحموض ومنع حدوث الحماض.

النفوذية للماء:

☑ هذا الجزء من الأنبوب البولي عالي النفوذية للماء High permeable، لذلك عندما يدخل الصوديوم إلى داخل خلية الأنبوب المعوج القريب يسحب معه الماء.

المدر النوعي:

☑ يعمل الـ Acetazolamide بشكل نوعي في هذا الموقع.

☑ هو المدر المفضل لدى أطباء العينية لمعالجة الزرق.

☑ آلية عمله: يثبط خميرة كاربونيك أنهيدراز (C.A.) التي تساهم في تأمين شاردة الهيدروجين للتبادل مع الصوديوم كما ذكرنا سابقاً، وبالتالي يثبط عود الامتصاص بهذه الآلية، أي يمنع عود امتصاص الصوديوم ويسبب طرح الهيدروجين.

☑ قوته: يُعتبر من المدرات الضعيفة، لأنّه يثبط عود امتصاص الصّوديوم بالآلية الثالثة فقط (التبادل مع الهيدروجين)، أما باقي آليات عود الامتصاص في هذه المنطقة فلا تتأثر.

بفرض تناول جرعة مفرطة من هذا الدواء، لا تزداد كمية الصوديوم المطروحة بشكل كبير وذلك لأن الأجزاء الأخرى من الأنبوب البولي تعوض بشكل جزئي.

❷ القسم العريض من الشعبة الصاعدة لعروة هانلة (القطعة B)

الكمية:

☑ تقوم هذه القطعة بإعادة امتصاص 25٪ من الصوديوم.

☑ هذه النسبة تتحقق في حال قام الأنبوب القريب بإعادة امتصاص 65٪، إذ تزداد كمية الصوديوم المعاد امتصاصها هنا في حال انخفضت من موقع الأنبوب القريب.

الآلية:

☑ تدخل شاردة صوديوم وشاردة بوتاسيوم مع شاردتي كلور (وذلك للحفاظ على التوازن الكهربائي) ويكون ذلك بآلية منفعلة.

النفوذية للماء:

☑ هذه القطعة غير نفوذة للماء Impermeable، وبالتالي يقل الضغط الحلولي للبول الأولي عند مروره منها (هي قطعة تمديد للبول).

المدر النوعي:

☑ مدرات العروة مثل الفوريسيمايد وتوريسيمايد وغيره (اللازيكس).

سؤال ومناقشة: أيّ المدرّين أقوى؟ الAcetazolamide أم الFurosemide؟

- كما نعلم يعمل الAcetazolamide على القطعة A المسؤولة عن عود امتصاص 65% من الصّوديوم، في حين يعمل الFurosemide على القطعة B المسؤولة عن عود امتصاص 25% منه، فمن المنطقي أن يكون الAcetazolamide أكثر فعاليةً وتأثيراً من الFurosemide، ولكن...
- تذكّر أنَّ الAcetazolamide يثبط آلية واحدة فقط من آليات عود الامتصاص في القطعة A بينما يؤثر الFurosemide على الآلية الوحيدة لعود الامتصاص في القطعة B.
- عند تثبيط عود الامتصاص في القطعة A تتم المعاوضة في بقية القطع وخاصة القطعة B.
- لذا فإنَّ الFurosemide أقوى[9] وأكثر فعاليةً من الAcetazolamide.

❸ الجزء القريب من الأنبوب المعوج البعيد (القطعة C)

الكمية:

☑ تساهم بعود امتصاص 6٪ من الصّوديوم المرتشح.

الآلية:

☑ تدخل شاردة صوديوم بالترافق مع شاردة كلور (وذلك للحفاظ على التوازن الكهربائي) ويكون ذلك بآلية منفعلة.

النفوذية للماء:

☑ غير نفوذة للماء، لذا فهي تشارك أيضاً في تمديد البول.

المدر النوعي:

☑ مجموعة التيازيدات Thiazide. (يفضلها أطباء القلبية)

التيازيدات Thiazide:

- باتت موجودة في كل الأدوية الخافضة للضغط في وقتنا الحالي حيث يحتوي كل دواء ضغط ما يقارب 12.5-25 ملغ من هيدروكلوروتيازيد.

[9] انتبه أنَّ درجة تأثير الدواء تعتمد على جرعته، أي يتم إيقاف عود الامتصاص بدرجات حسب الجرعة.

- كل المدرات تضيع الكالسيوم في البول ما عدا التيازيدات[هامة]، حيث تعمل على إعادة امتصاصه وتكون مفضلة عند مريض يعاني من رمل وحصيات حاوية على الكالسيوم.

❹ الجزء البعيد من الأنبوب المعوج البعيد (القطعة D)

الكمية:

☑ تساهم بعود امتصاص 2-3٪ من الصّوديوم المرتشح. (وهي نسبة مهمة جداً)

☑ وهي القطعة الأكثر أهمية في طرح الصوديوم حيث تزداد كمية الصوديوم المعاد امتصاصها في حال انخفضت كميته المعاد امتصاصها في القطع التي سبقتها.

لاحظ أنَّ كمية الصّوديوم المتبقية في الرشاحة بعد هذه المنطقة هي 1-2% فقط من الكمية الأصلية، وهي النسبة الطبيعية المطروحة مع البول ^_^.

النفوذية للماء:

☑ نفوذة للماء بشرط وجود الهرمون المضاد للإبالة (ADH).

فائدة سريرية (1):

- **نقص الـ ADH:** كما في اضطرابات النخامى، يؤدي إلى نقص عود امتصاص الماء، فيزداد إطراحه ويُلاحظ لدى المريض بيلة تفهة Diabetes insipidus.
- **فرط الـ ADH:** كما في الأورام المفرزة في النخامى، يؤدي إلى زيادة عود امتصاص الماء، فينقص إطراحه، وبما أنَّ الADH يؤثر على الماء دون الصوديوم فيُلاحظ لدى المريض Hypervolemia.

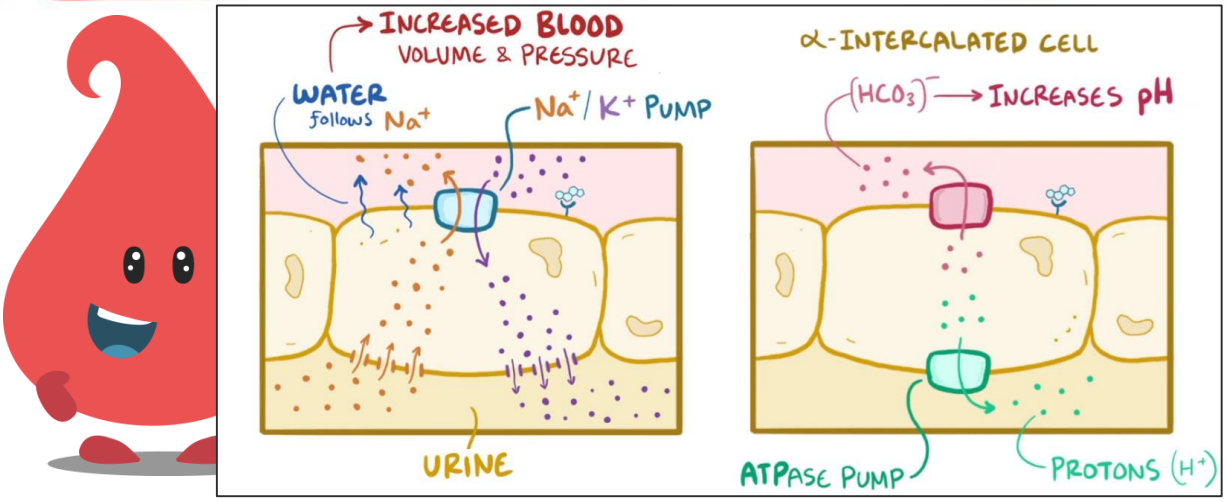
الآلية:

☑ تحتوي هذه المنطقة نوعين من الخلايا التي تخضع لتأثير الألدوستيرون [هام] (الحابس للصوديوم):

✓ **الخلايا الرّئيسيّة Principal cells:** تشكل 3/2 من خلايا الأنبوب البعيد، تعيد امتصاص شاردة +Na مقابل طرح شاردة +K[10]، كما تتأثر بالـ ADH فتعيد امتصاص الماء.

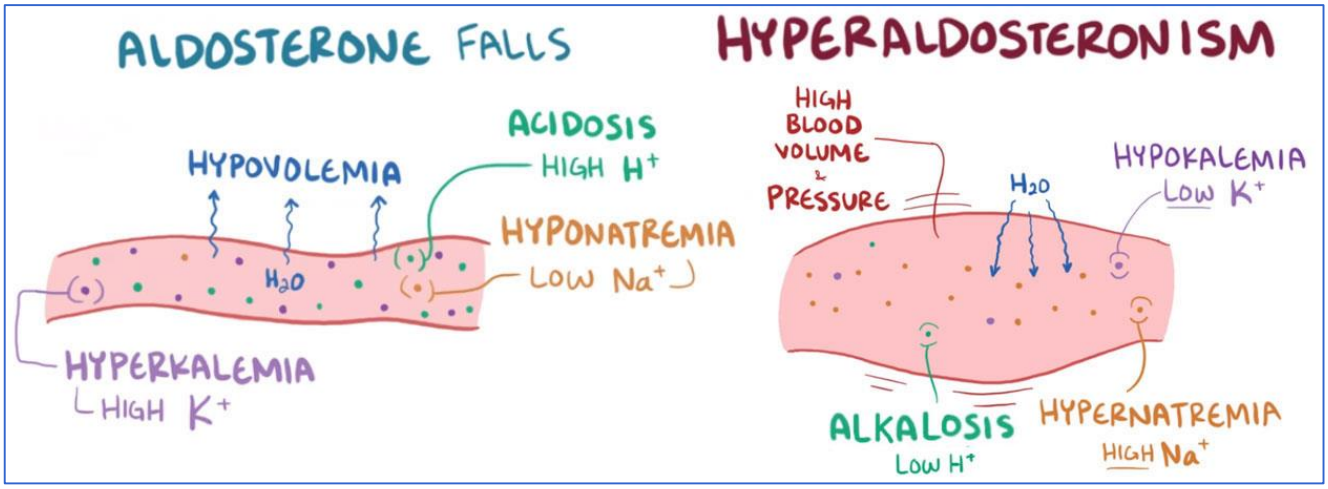
✓ **الخلايا المحشورة (البينية) Intercalated cells:** تشكل 3/1 من خلايا الأنبوب البعيد، تعيد امتصاص شاردة +Na مقابل طرح شاردة +H.

[10] هي القطعة الوحيدة المسؤولة عن إفراز البوتاسيوم تحت تأثير الألدوستيرون.



فائدة سريرية (2):

- **في داء كون Conn's Syndrome:** يحدث فرط ألدوستيرون، فيزداد عود امتصاص الصوديوم ويزداد طرح البوتاسيوم والهيدروجين، (نقص بوتاسيوم الدم + قُلاء).
- **في داء أديسون Addison's disease:** يحدث نقص ألدوستيرون، فينقص عود امتصاص الصوديوم وينقص طرح البوتاسيوم والهيدروجين، (زيادة بوتاسيوم الدم + حُمَاض).



المدر النوعي:

☑ الـ Spironolactone، (اسمه التجاري ألداكتون) وكذلك الـ **Amiloride**.

☑ آلية عمله: معاكسة لعمل الألدوستيرون[11]، لذا فهو يرفع بوتاسيوم الدم.

☑ استخداماته:

✓ لا يفضل استخدامه عند مريض قصور كلوي مع وجود ارتفاع في بوتاسيوم الدم.

✓ يفضل استخدامه عند مرضى الحبن وأمراض الكبد.

✓ كما يستخدمه أطباء الكلية لدى مرضى النفروز.

[11] يطرح الصوديوم مقابل عود امتصاص البوتاسيوم على عكس الألدوستيرون الحابس للصوديوم مقابل طرح البوتاسيوم.

الجدول التالي يلخص دور الأنابيب البولية في المحافظة على التوازن المائي الشاردي:

القطعة	نسبة عود امتصاص Na^+	النفوذية للماء	المدر النوعي
الأنبوب القريب	٪65	نفوذة	Acetazolamide
عروة هانلة	٪25	غير نفوذة	Furosemide
الجزء القريب من الأنبوب البعيد	٪6	غير نفوذة	Thiazide
الجزء البعيد من الأنبوب البعيد	٪3-2	نفوذة بوجود ADH	Spironolactone

استنتاجات مهمة:

- كل المدرات السابقة تطرح الصوديوم.
- المدرات كلها تطرح البوتاسيوم وبالتالي تخفّض البوتاسيوم بالدم ما عدا الSpironolactone الذي يؤثر على الجزء البعيد من الأنبوب المعوج البعيد.
- كل القطع الدانية غير نفوذة للماء ما عدا الأنبوب المعوج القريب.
- القطعة الأكثر أهمية بتضييع الصوديوم هي الجزء البعيد من الأنبوب المعوج البعيد.
- كل البوتاسيوم الموجود في البول إفرازي تحت تأثير الألدوستيرون.
- الإفراط في تناول مدرات القطع B+C يسبب قُلاءً، أما مدرات القطع A+D فالإفراط فيها يسبب حُماضاً. (سنتوسع في دراسة الحماض والقلاء ببحثٍ منفصل)
- كل المدرات تزيد طرح الكالسيوم في البول ما عدا التيازيدات كما ذكرنا.

جدول يوضح الهرمونات ودور كل منها في عود امتصاص الصوديوم:

الهرمون المقبض الوعائي	تأثيره	الهرمون الموسع الوعائي	تأثيره
الأنجيوتنسين 2	حابس Na	[12]ANP	طارح Na
الألدوستيرون	حابس Na	[13]BNP	طارح Na
الكاتيكولامينات	حابس Na	الببتيد C المدر للصوديوم	طارح Na
الجملة الودية الكلوية	حابس Na	NO (موسع وعائي)	طارح Na
الفازوبريسين ADH	حابس للماء	البراديكينين كاليكرين	طارح Na
مثبطات مضخة Na+-K+	طارح Na	الدوبامين	طارح Na
الإندوتيلين	طارح Na	البروستاغلاندين	طارح Na

[12] الببتيد الأذيني المدر للصوديوم Atrial Natriuretic Peptide.

[13] الببتيد الدماغي المدر للصوديوم Brain Natriuretic Peptide.

ملاحظات حول الجدول:

- كل مادة مقبضة للأوعية هي حابسة للصوديوم ما عدا **الأندوتيلين ومثبطات مضخة Na+ K+ ATPase**، وكل المواد الموسعة للأوعية طارحة للصوديوم.
- في حال حدوث قصور قلب: تتوسع الأذينة اليمنى فتقوم بإفراز البتيد الأذيني المدر للصوديوم، فيطرح الصوديوم والماء من الجسم مما يخفّف الحمل على القلب.
- في الحوادث الوعائية الدماغية، والنزوف داخل الدماغ أو فوق الجافية أو تحت الجافية وفي التهابات الدماغ وحتى النخاع الشوكي يفرز البتيد الدماغي المدر للصوديوم.
- في حال حدوث نقص في الـ ADH المريض يبول كثيراً (بيلة تفهة)، وعند إفراز هرمون ANP الطارح للصوديوم يبول المريض كثيراً أيضاً.
- **للتمييز بين الحالتين:** نعاير تركيز الصوديوم في الدم، نجده في البيلة التفهة مرتفعاً بينما في الحالة الثانية إذا كان ضياع الصوديوم متناسباً مع ضياع الماء يبقى تركيز صوديوم الدم طبيعياً بينما فيما لو كان ضياع الصوديوم أكبر من ضياع الماء سينقص تركيز الصوديوم والعكس بالعكس.

جدول أخير P: يوضح المدرات وأماكن تأثيرها وآلية عملها...

Characteristics of the commonly used diuretics based on predominant site of action

Type of Diuretic	Site of Action	Potency	Primary Effect	Secondary Effect	Dose (mg/day)	Complications
Carbonic anhydrase inhibitor	Proximal tubule		↓ Na^+/H^+ exchange	↑ K^+ loss ↑ HCO_3^- loss		Hypokalemia Hyperchloremic acidosis
Acetazolamide		+			250–500	
Loop	Loop of Henle		↓ $Na^+/K^+/2Cl^+$ absorption	↑ K^+ loss ↑ K^+ secretion		Hypokalemic alkalosis
Furosemide		+++			40–500	
Ethacrynic acid		+++			50–400	
Thiazide	Distal tubule		↓ Na^+ absorption	↑ K^+ loss ↑ K^+ secretion		Hypokalemic alkalosis Glucose intolerance Hyperuricemia
Chlorothiazide		++			500–1000	
Hydrochlorothiazide		++			50–100	
Metolazone		++			2.5–10	
Potassium sparing	Collecting duct	+	↓ Na^+ absorption	↑ K^+ loss ↑ K^+ secretion		Hypokalemic acidosis
Triamterene		+			100–300	
Amiloride		+			5–10	
Spironolactone					100–400	

تأثير المدرات على البوتاسيوم والكالسيوم

تأثيرها على البوتاسيوم:

- مدرات القطع A وB وC تؤدي إلى طرح الصوديوم والبوتاسيوم، فتسبب نقصاً في البوتاسيوم.
- مدرات القطعة D تعاكس الألدوستيرون فهي تطرح الصوديوم وترفع بوتاسيوم الدم.

تأثيرها على الكالسيوم:

- يُعاد امتصاص الكالسيوم في القطعة A وفي القطعة B من الأنبوب البولي بشكلٍ منفعل ووفقاً للمدروج الكيميائي الكهربائي الناجم عن عود امتصاص الصوديوم والماء، وفي القطعة C يُعاد امتصاصه بشكلٍ فاعل.
- إنَّ مدرات القطعتين A و B تؤثر على عود امتصاص الكالسيوم بشكلٍ غير مباشر من خلال تأثيرها على المدروج الكهربائي الكيميائي بطرح الصوديوم والماء فهي تنقص عود امتصاص الكالسيوم (أي خافضة لكالسيوم الدم).
- أما مدرات القطعة C (التيازيدات) فهي تؤثر على عود امتصاص الكالسيوم الفاعل فهي تزيد عود امتصاصه وتنقص طرحه (الوحيدة الرافعة للكالسيوم)، لذا فهي تُستخدم عند مرضى الحصيات كما ذُكر سابقاً.

لابد من التفريق بين بعض المصطلحات:

- Absorption: امتصاص "بالأمعاء".
- Reabsorption: إعادة امتصاص.
- Secretion: إفراز (كـ البوتاسيوم تم إطراحه من داخل الجسم إلى البول).
- Excretion: إطراح (كما في طرح الصوديوم، البولة، الكرياتينين مع البول).
- هناك وظيفة إطراحية للكلية (الصوديوم، البولة، الكرياتينين...) ووظيفة إفرازية (بوتاسيوم وهرمونات) كما مر معنا سابقاً.

بعد أن انتهينا من دور الأنابيب في المحافظة على التوازن الشاردي سنتحدث عن....

العوامل المؤثرة في ضياع أو حبس الصوديوم والماء

مقدمة

فقدان الماء والصوديوم قد يترافق مع تركيز صوديوم دم طبيعي أو مرتفع أو منخفض، حيث:

A. خسارة الماء والصوديوم معاً بنفس النسبة هي نقص حجم مع تركيز صوديوم طبيعي.

B. وخسارة الماء بمقدار أكبر من الصوديوم هو نقص حجم مع تركيز صوديوم مرتفع.

C. وخسارة الماء بمقدار أقل من الصوديوم هو نقص حجم مع تركيز صوديوم منخفض.

أولاً: نقص الحجم Hypovolemia

- نقص الحجم: هو فقدان للماء والصوديوم، قد يترافق مع **تركيز صوديوم دم** طبيعي أو مرتفع أو منخفض.
- يحدث فقدان الصوديوم والماء بعدة آليات، أهمها:

1. الوارد غير المناسب Inadequate intake:

A. الأشخاص الذين **لا يتوفر لديهم ماء للشرب أو الذين يتعرضون للشمس لفتراتٍ طويلة** (كمتسلقي الجبال وروّاد الصحراء)، هؤلاء الأشخاص يخسرون الكثير من الماء والملح بالتعرق:

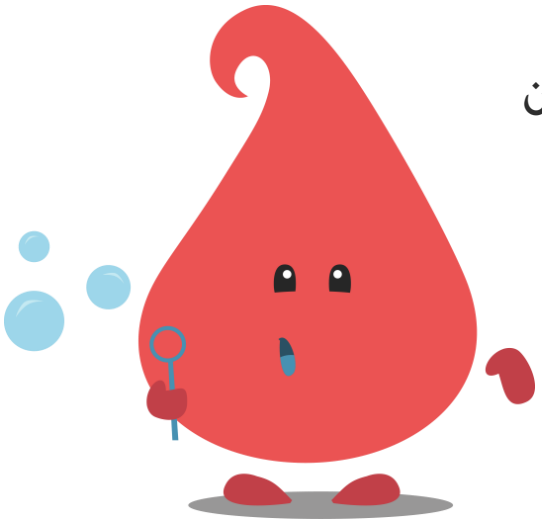
- فإذا كانت **خسارة الصوديوم معادلة لخسارة الماء** (حوالي 140 ممول لكل لتر ماء) سيكون تركيز[14] الصوديوم لديهم في الدم طبيعي، ويكون **تعويضهم بالماء والملح بقدرٍ متساوٍ.**
- أما إذا كانت **خسارة الصوديوم أكبر من خسارة الماء** (حوالي 160 ممول لكل لتر ماء) سيكون تركيز الصوديوم لديهم في الدم منخفض Hyponatremia، ويجب **تعويضهم بالملح بقدرٍ أعلى من الماء.**

B. مريض في العناية المشدّدة:

ولا يتم تعويضه بالسّوائل بشكلٍ مناسب (فموياً أو وريدياً)، أيّ مثلاً يتم إعطاءه ليتر من السّوائل في حين أنّ جرعة المدر المعطاة تتناسب مع ليترين أو أكثر، حيث يجب عند تعويض السوائل أن يؤخذ بالحسبان الفقد غير المحسوس للماء عن طريق التنفس والتعرق، وليس فقط الصبيب البولي.

C. العطش:

عند المرضى الكبار في السّن (الذين يطلبون الماء ولا يجدون من يلبيهم "الجد والتيتة " فـ وعظ من الدكتور ومنّا نحنا كريات الكلية فضّوا حالكن ولبّوهن لتلاقوا مين يلبيكن بكبرتكن، منتمنى تتقبلوها منا :3).



D. تناول المدرات لفترة طويلة غير مُنظّمة:

حيث لابد من الانتباه لتعديل الجرعة كل فترة حسب الحاجة.

[14] انتبه تركيز وليس كتلة أو حجم D:

2. الضياع المعدي المعوي Gastrointestinal sodium loss:

- **الإقياء والإسهال**.
- **الشفط باستخدام الأنبوب الأنفي المعدي** (حيث عند بقاء الأنبوب الأنفي المعدي لفترة طويلة يقوم بشفط سوائل المعدة بالطريق الراجع، فلابد من تعويضها).
- **ناسور معوي خارجي**.

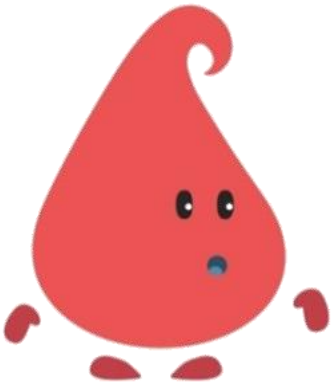
3. الضياع عن طريق الجلد Skin sodium loss:

- **التعرق الغزير**.
- **الحروق:** وبخاصة حروق الدرجة الثانية والثالثة حيث تتبخر السوائل من المناطق المكشوفة.

4. احتباس الماء والصوديوم في الحيز الثالث Internal sequestration:

- **الحيز الثالث**: هو مجموع أجواف الجسم التي تتجمع فيها السوائل عدا الدم والخلال، كجوف الجنب أو جوف البريتوان...
- وأمثلة على ذلك:
  - انسداد أمعاء: يرتفع الضّغط فتخرج السّوائل، ومع أنّها موجودة في الجسم لكنها غير فعالة (لأنها ليست في الأوعية)، لذلك هي محتجزة داخلياً.
  - الحبن، انصباب الجنب.
  - استسقاء الدّماغ.
  - التهاب البنكرياس الحاد، التهاب الصفاق.
  - أذية الهرس العضلي كالسّقوط من شاهق أو الضّرب والتعذيب أو حوادث السير (يتجمّع الدم في هذه الحالة خارج الأوعية ضمن الصفاق).

5. الضياع الكلوي Renal sodium loss:



- **وهي الآلية الأهم**.
- وفي هذه الآلية يتمّ تمييز حالتين:
  - ضياع الصوديوم والماء معاً.
  - ضياع الماء فقط دون ضياع الصوديوم.

سنفصل في كلا الحالتين....

الحالة الأولى: ضياع الصوديوم والماء معاً (الحالة الأشيع)

- يكون تركيز صوديوم الدم فيها **طبيعياً أو منخفضاً**.
- تُشاهد في الحالات التالية:

1. الاستخدام المفرط للمدرّات:[15]

- إذ يجب الانتباه عند استخدامها إلى انتقاء الجرعة المناسبة لحالة المريض.
- فمثلاً جرعة 40 ميلي غرام _والتي تعتبر جرعة منخفضة جداً_ قد تصبح مفرطة إذا لم يكن المريض بحاجتها.

2. المدرّات الحلوليّة:[16]

- لا تؤثّر المدرات الحلولية على منطقة معينة من لمعة الأنبوب كما في المدرات السابقة، وإنما تؤدي إلى **زيادة حلولية البول**، ومن هذه المدرات:

A. الغلوكوز:

- يُعتبر من العناصر عالية الحلوليّة (التي ترفع تركيز الوسط فيُسحب إليه الماء).
- من الأمثلة على ارتفاعه: مرضى السكري، فقد يصل غلوكوز الدم عند مريض سكري إلى 300-400 ملغ/دل متجاوزاً بذلك العتبة الكلويّة التي تبلغ 180ملغ/دل، ووجود الغلوكوز في الرّشاحة الكبيّة بهذه الكميّة سيؤدي إلى سحب الماء لذلك يعاني مريض السّكري من البوال Polyuria.

B. فرط كلس الدّم:

- ويُعتبر الكلس من المواد عالية الحلوليّة أيضاً.
- وبنفس الآليّة السّابقة يؤدي إلى سحب الماء.
- ومن الأمثلة على ارتفاعه: الأورام الحالة للعظم.

C. حمض البول:

- وذلك عند ارتفاعه، وهو ذو حلولية عالية أيضاً.

[15] تعمد بعض السّيدات لتخفيف الوزن إلى استخدام المدرات كالالازيكس! وهو خطأ رهيب يعرّض السّيدة للكثير من المخاطر.

[16] لا تؤثّر المدرات الحلولية على منطقة معينة من لمعة الأنبوب.

D. المواد اليوديّة الظّليلة:

- التي تُستخدم عند إجراء قثطرة قلبيّة أو CT أو صورة ظليلة للجهاز البولي.
- حيث أن هذه المواد لها أيضاً حلولية مرتفعة.
- لذلك لابد من الإماهة الجيدة قبل إجراء صورة CT مع الحقن تجنباً للتجفاف، لأن هذه المواد تعبر حاجز الرشح الكبي وتؤدي إلى تجفاف قد ينتهي بقصور كلية حاد.
- كما يجب إيقاف المدرات لدى المريض قبيل إخضاعه للتصوير بيومين.

3. الإدرار ما بعد الانسداد:

- يحدث عند إزالة العائق وعود الإدرار بعد انقطاع البول في انسداد الحالبين (أو حالب واحد في الكلية الوحيدة).
- حيث يتدفق البول المُحتبَس بشكلٍ كبير، شريطة أن يمضي على الانسداد فترة قصيرة.

4. عوز القشرانيات المعدنية (الألدوستيرون):

- داء أديسون: نقص الألدوستيرون يمنع عود امتصاص الصوديوم، فيُطرح الصوديوم مع البول ساحباً معه الماء وبالمقابل يُحتبس البوتاسيوم والهيدروجين مسبباً حماض.
- نقص الرينين.

5. الأدواء الأنبوبيّة الخلاليّة المضيّعة للملح:

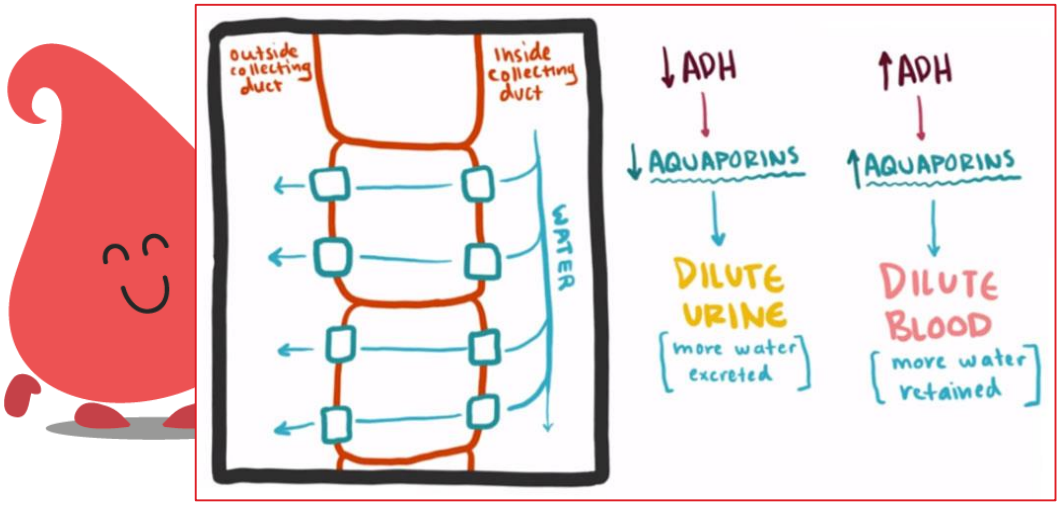
- اضطراب في الخلايا الأنبوبيّة: كأن تكون متنخرة وغير قادرة على عود امتصاص الصّوديوم.
- اضطرابات في الخلال الكلوي: مما يمنع وصول الصّوديوم إلى الدّم.
- وقد تنتج هذه الحالة عن تناول بعض الأدوية مثل: ديكلوفيناك الصّوديوم (المعروف بـ diclon)، أو قد تكون خلقيّة المنشأ.

الحالة الثانية: ضياع الماء فقط دون ضياع الصوديوم

- يكون تركيز صوديوم الدم فيها مرتفعاً.
- لا يصل المريض في هذه الحالة إلى التجفاف لأن خسارة الماء تحرّض الشعور بالعطش.
- تُشاهد في البيلة التّفهة التي تنتج عن عوز هرمون الـ ADH.

هناك نوعان من البيلة التفهة:

- البيلة الناتجة عن **خلل مركزي في النخامى أو المهاد Pituitary**، وعند معايرة الADH يكون غائباً بشكلٍ تام (تركيزه صفر)، أو يكون غائباً بشكلٍ جزئي (تركيزه أقل من الطبيعي).
- البيلة الناتجة عن **خلل في الأنابيب البولية Nephrogenic**، فلا تتأثر بالADH على الرغم من وجوده في الدوران، وذلك لغياب مستقبلاته في الأنبوب الكلوي بشكلٍ جزئي أو كلي، وهنا يكون تركيز الADH مرتفعاً بآلية التلقيم الراجع.



ثانياً: فرط الحجم Hypervolemia

فرط الحجم: هو احتباس الصّوديوم والماء في الوسط خارج الخلوي (في الخلال وضمن الأوعيّة[17])، ويكون في أغلب الحالات **احتباساً للصوديوم والماء معاً**، وفي بعض الحالات **احتباساً للماء فقط**.

الاضطرابات الجهازية المرتبطة بفرط الحجم

اضطراب قوى ستارلينغ

⊙ يوجد نوعان من القوى تتحكّم بحركة السّوائل على مستوى الشّعريات الدموية:

❶ **الضّغط السّكوني:** (المرتبط بالضّغط الشّرياني)، ويؤدّي إلى خروج السّوائل إلى الخلال. (ضغط الدفع -تجاوزاً-)

❷ **الضغّط الجرمي:** (المرتبط بالبروتينات)، ويؤدي إلى دخول السّوائل إلى الأوعيّة. (ضغط السحب -تجاوزاً-)

[17] قد تُحتبس السوائل في الأوعية والخلال على حدٍّ سواء، وقد تُحتبس في الخلال وتنقص من الأوعية (الحجم داخل الأوعية يسمى بالحجم الفعال، وهو الحجم الذي يعبر عن نتاج القلب والضغط الشرياني...الخ)، ولا يوجد حالة احتباس داخل الأوعية فقط دون الخلال.

- فعند آخر قطعة من الشّريان (الشُّرَيْن) يكون الضّغط السّكوني أعلى من الضّغط الجرمي فتخرج السّوائل مع باقي المغذيات إلى الخلايا.
- وعند أول قطعة من الوريد (الوُرَيْد) التّالية مباشرة لهذه الشّعريّة تنقلب الحدثيّة فيصبح الضّغط الجرمي أعلى من السّكوني فتعود السّوائل مع الفضلات من الخلايا.
- حركة السّوائل هذه ما بين داخل وخارج الأوعية هي ما يُعرف بـ قوى ستارلينغ.
- اضطراب هذه الحركة ستسبب نقص حجم الدوران الفعّال وتشكل الوذمات سنفصل بالوذمات لاحقاً.
- ومن هذه الاضطرابات:

ارتفاع الضّغط الوريدي الجهازي:

- كما في قصور القلب الأيمن أو قصور القلب الشامل والتهاب التأمور العاصر.
- يعيق انصباب الدم في القلب بسبب الضغط على الأجوفين ويمنع القلب من التمدد فيقل الامتلاء ← فرط حجم.

ارتفاع الضّغط الوريدي الموضّع:

- كما في قصور القلب الأيسر، انسداد الوريد الأجوف، انسداد وريد الباب.
- تحدث في هذه الحالات وذمة موضعة في المكان الذي يؤثر عليه الانسداد (فرط حجم في الخلال).

انخفاض الضغط الجرمي:

- المتلازمة النفروزية أو أي حالة تؤدي إلى نقص البروتينات كـ تشمع الكبد (قصور الخلية الكبدية) أو نقص الوارد (مخمصة - أسواء امتصاص معوي- كرون- كولون قرحي-... الخ).
- يؤدي إلى وذمات وفرط حجم في الخلال.

فرط الهرمونات البدئي

يسبب زيادة حجم الدوران الفعّال، ومن هذه الاضطرابات:

فرط الألدوستيرون البدئي: (داء كون)

- يؤدي إلى حبس الصوديوم والماء ← فرط حجم.
- يؤدي إلى نقص البوتاسيوم (حبس الصوديوم مقابل طرح البوتاسيوم) والذي بدوره يسبب قلاءً استقلابياً.

داء كوشينغ:

✶ فرط نشاط قشر الكظر، الكورتيزون حابس للصوديوم والماء ← فرط حجم.

متلازمة الإفراز غير الملائم للـ ADH (SIADH):

✶ ازدياد إفراز الـADH لسببٍ ما (أورام أو التهابات عصبيّة أو صدريّة)، يؤدي إلى احتباس الماء فقط دون الصّوديوم ← فرط حجم.

احتباس الصوديوم الكلويّ البدئيّ

✶ يسبب زيادة حجم الدوران الفعّال.

✶ كما في القصور الكلوي المزمن أو الحاد، والتهابات الكبب والكلية الحادة[18].

✶ تسبب خللاً في الرشح الكبّي، يؤدي إلى احتباس الصّوديوم والماء ← فرط حجم.

يترافق فرط الحجم غالباً بالوذمات Edema عدا حالة وحيدة وهي زيادة الـADH.

لنستذكر معاً لمحة عن الوذمات...

الوذمة Edema

التعريف

هي تراكم غير طبيعي للسوائل في الخلال، تتوضع تحت الجلد وفي أجواف الجسم.

آليات حدوث الوذمة سؤال مقابلات ناكس

◎ حتى تفهم آلية تشكل الوذمات ينبغي فهم قوى ستارلينغ التي تم شرحها سابقاً.

◎ فكما ذكرنا القوى التي تتحكّم بحركة السّوائل على مستوى الشّعريات الدموية هي:

- الضّغط السّكوني (ضغط الدفع).
- الضغّط الجرمي (ضغط السحب).

◎ فحركة السّوائل ما بين داخل وخارج الأوعية هي قوى ستارلينغ.

◎ لذلك تحدث الوذمات عند اختلال أيّ من الضّغطين السّابقين (السّكوني والجرمي)، إما بزيادة الضّغط السّكوني (زيادة خروج السّوائل)، أو بانخفاض الضّغط الجرمي (عدم عودة السّوائل) أو كليهما.

[18] انتبه! التهاب الأنابيب الكلوية مضيع للصوديوم (الأنابيب الكلوية مسؤولة عن عود الامتصاص) أما التهاب الكبب الكلوية حابس للصوديوم (الكبيبات مسؤولة عن الرشح الكبي).

أنواع الوذمة

لها نوعان:

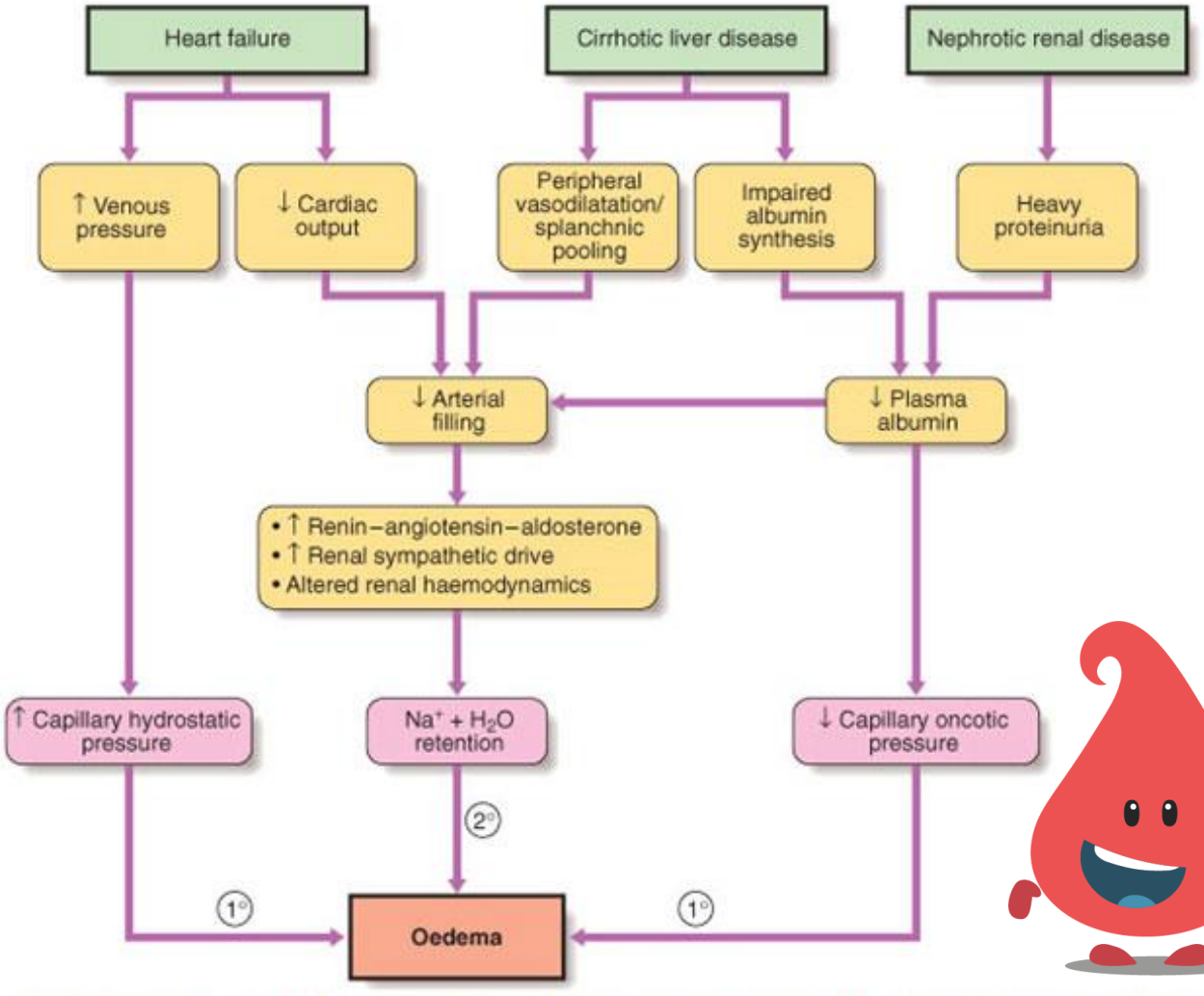
1. الوذمة الانطباعية Pitting edema: يُحتبس فيها الماء والصوديوم.
2. الوذمة غير الانطباعية Non-pitting edema: تُحتبس فيها مادة غير سائلة (مثل عديدات السكاريد المخاطية في قصور الدرق).

مثال لفهم الفرق بين النوعين:

- عند الضغط بالإصبع على إسفنجة غير مبللة يتشكل انخفاض (انطباع) وعند رفعها يعود بسرعة إلى وضعه الأصلي ← وذمة غير انطباعية.
- أما عند تبليل الإسفنجة وإعادة العملية السابقة يستمر الانخفاض فترة من الزمن ← وذمة انطباعية.

أسباب الوذمة

لها أسباب عديدة: غدية – دوائية – قلبية – هضمية – كلوية، وفي ما يلي مخطط يوضح أهم ثلاثة أسباب للوذمة وآلية كل منها:



Pathophysiology of sodium excess and oedema in cardiac failure, cirrhosis and nephrotic syndrome

قصور القلب:

- في قصور القلب الأيمن: يرتفع الضّغط الوريدي المركزي فيرتفع الضّغط السّكوني في الأوردة المحيطية وتتشكل الوذمات.[19]
- في قصور القلب الأيسر: يقل نتاج القلب، فيقل امتلاء الشّرايين (أي ينخفض الضّغط الشرياني) فتتفعّل جملة رينين-أنجيوتنسين-ألدوستيرون حابسةً الصوديوم والماء فتتشكّل الوذمات.

المتلازمة النّفروزيّة:

- الآليّة الأساسيّة فيها هي نقص الضغط الجرمي بسبب ضياع الألبومين في البول ونقصه في البلازما.[20]

تشمّع الكبد: وذلك بآليتين:

1. خلل في إنتاج الألبومين: حيث ينقص تركيزه في البلازما فينخفض الضغط الجرمي وتتشكل الوذمات.
2. تجمّع الدّم في الأوردة الحشويّة في البطن: يؤدي إلى توسّعها، فيقلّ الدّم الواصل إلى الشرايين ويحدث نقص في الامتلاء الشّرياني وتفعيل لجملة رينين-أنجيوتنسن-ألدوستيرون وحبس للصوديوم والماء وبالتالي وذمات.

وأخيراً سنتحدث عن أهم الأعراض والعلامات المرافقة لتبدلات الحجم...

الأعراض والعلامات لكل من نقص الحجم وفرط الحجم

أولاً: الأعراض

نقص الحجم	فرط الحجم
* العطش. * دوخة عند الوقوف. * ضعف عام.	* تورم (وذمة) الكاحلين خاصة بالوقوف. * انتفاخ البطن (إما ارتشاح السوائل بجدار البطن أو انصباب - حبن). * زلة تنفسية.

[19] لاحظ أنَّ فرط الحجم هنا هو عبارة عن احتباس السوائل في الأوعية وفي الخلال.
[20] لاحظ أنَّ فرط الحجم هنا هو عبارة عن احتباس في الخلال دون الأوعية.

ثانياً: العلامات

نقص الحجم	فرط الحجم
* انخفاض الضغط الوريدي المركزي[21] (الوداجي) Central Nervous Pressure.	* ارتفاع الضغط الوريدي المركزي (الوداجي) Central Nervous Pressure.
* نقص وزن.	* زيادة وزن.
* هبوط ضغط وقوفي.	* ارتفاع ضغط أحياناً[22].
* تسرّع قلب بسبب حالة الجفاف.	* خراخر بالإصغاء (خاصة بالشريطين القاعديين للرئتين).
* جفاف الفم.	* انصباب جنب.
* نقص مرونة الجلد أو الثنية الجلدية في البطن والساقين وجدار الصدر.	* حبن.
* قلة النتاج البولي.	* وذمات محيطية.
* تخليط ذهني ودهَش (انبهار).	

ملاحظات على الجدول

- **جفاف الفم:** جفاف الوجه العلوي للّسان ليس دليلاً على التجفاف، بل يجب النظر إلى الميزابة اللثوية الفموية أو إلى الوجه السفلي للّسان، لأن الكثير من المرضى يتنفسون من أفواههم فتجف ألسنتهم من الأعلى.
- **مرونة الجلد:** علامة هامة، فعند شد الجلد إلى الأعلى تقوم الألياف المرنة في الجلد بإعادته إلى وضعه الطبيعي مباشرة، أما عند مريض نقص السوائل تقل المرونة فيعود الجلد إلى وضعه الأصلي بهدوء، ويحدث ذلك أيضاً لدى المسنين بشكلٍ فيزيولوجي، فيجب الانتباه والتفريق إذا كان المريض مسناً.
- الكلية السليمة تستجيب لنقص الحجم فتقلل كمية البول المطروحة، أما الكلية المريضة تقلل كمية البول المطروحة دون وجود نقص حجم بالضرورة.

إلى هنا تنتهي محاضرتنا.. بالتوفيق ^_^

[21] تذكر: يعبّر الضغط الوريدي المركزي عن الامتلاء الوعائي الوريدي، وهو مهم جداً في المراقبة، يُقاس غالباً لمريض في العناية المشددة بوضع قثطرة ضمن الوريد الوداجي الباطن، قيمته الطبيعيه 8-12 سم ماء، وفي نقص السوائل يصل إلى الصفر أو تكون قيمته رقماً سلبياً.

[22] قد لا يرتفع الضغط إذا احتُبست كمية قليلة من السوائل، كلما زادت الكمية المحتبسة كلما زاد احتمال مشاهدة ارتفاع في الضغط.