شاردتي الصوديوم والبوتاسيوم

03 أ.د. قاسم باشا

السلام عليكم ...

نكمل في هذه المحاضرة قسم الدكتور قاسم باشا، وسنتناول موضوع شاردتي الصوديوم والبوتاسيوم وارتفاعهما وانخفاضهما... فلنبدأ ^_^

شاردة الصوديوم

مقدمة

☑ إن تركيز شاردة الصوديوم الطبيعي في الدم يقع ما بين 135-145 mmol/l.

☑ عند مقاربة أي مريض لديه اضطراب بتركيز شاردة الصوديوم:

✓ **الخطوة الأولى** تكمن في معرفة هل هذا الاضطراب مترافق مع حجم سوي أم ناقص أم فائض، ولمعرفة ذلك نلجأ للفحص السريري:

a) فإذا كان المريض متجفّف ← الحجم ناقص Hypovolemia.

b) إذا لاحظنا وجود وذمات ← الحجم فائض Hypervolemia.

c) إذا كان الفحص سلبي ← غالباً الحجم سوي Euvolemia.

✓ **الخطوة الثانية** هي معرفة تركيز الصوديوم في البول، وذلك لمعرفة فيما إذا كان السبب كلوي أو خارج كلوي.

بعد هذه المقدمة البسيطة لندرس الآن اضطرابات شاردة الصوديوم...

نقص صوديوم الدم Hyponatremia

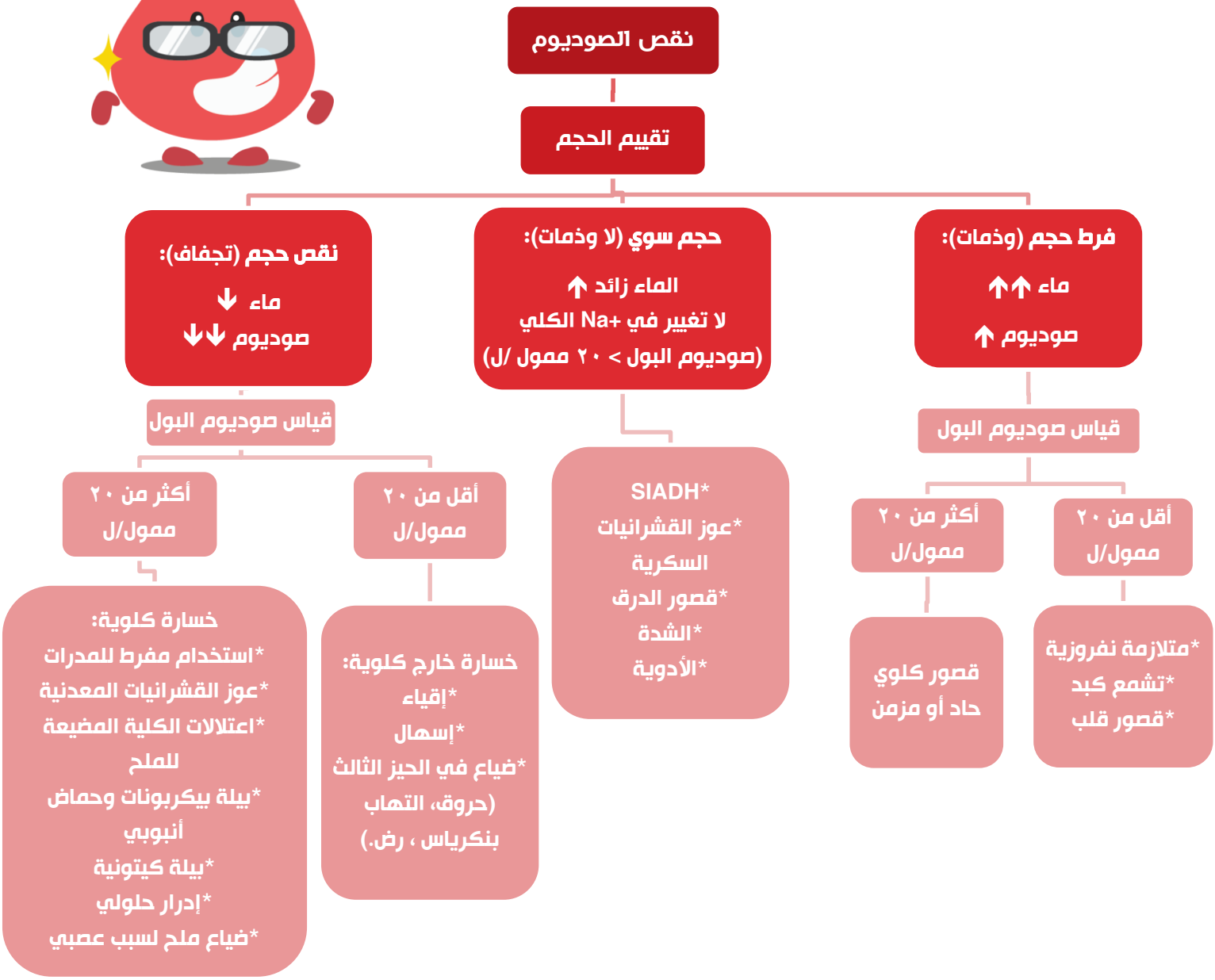
◎ هو انخفاض تركيز الصوديوم في الدم عن 135 mmol/l.

◎ تقسم حسب قيمتها إلى:

خفيف	متوسط	شديد
125-135 mmol/l	115-125 mmol/l	<115 mmol/l

- **تنخفض حلولية البلازما** في الـ Hyponatremia مما يؤدي إلى دخول الماء إلى الخلال ومنه إلى داخل الخلايا مما يؤدي إلى **وذمة خلوية**.
- تكون هذه الوذمة أكثر خطراً عندما تحدث على مستوى الدماغ، إذ أنها تؤدي إلى حدوث **وذمة دماغية** وبالتالي ظهور الأعراض العصبية والتي تتدرج من التخليط الذهني إلى السبات.
- عندما نتحدث عن الـ Hyponatremia فإننا نتحدث عن **التركيز في الأوعية** بغض النظر عن الكمية الحقيقية للصوديوم فيها والتي قد تكون مساوية أو ناقصة أو زائدة عما كانت عليه في الحالة الطبيعية.
- ولمعرفة ذلك نلجأ لمعرفة الحجم داخل الأوعية، **وهنا نميز ثلاث حالات وهي**:

1. Hyponatremia مع Hypovolemia.
2. Hyponatremia مع Hypervolemia.
3. Hyponatremia مع Euvolemia.



نفصل فيما سبق:

نقص الصوديوم Hyponatremia مع انخفاض الحجم Hypovolemia

سريرياً:

- نلاحظ علامات **التجفاف**.

الآلية:

- في هذه الحالة يكون **نقص حجم الماء أقل من نقص كمية الصوديوم**، وإلا لو انخفض الاثنان بنفس النسبة لكان التركيز نفسه.
- إذا فقدنا 1 ليتر ماء وفقدنا أيضاً 140 mmol من الصوديوم، فإن تركيز الصوديوم سيبقى نفسه.
- أما لو فقدنا 1 ليتر ماء وفقدنا معها 200 mmol من الصوديوم، سينخفض حتماً تركيز الصوديوم.

الأسباب:

- تقسم الأسباب إلى مجموعتين رئيسيتن وهما: كلوية وأخرى غير كلوية وللتمييز بينهما نلجأ **لعيار صوديوم البول**:

a) تركيز الصوديوم **أكثر** من 20 mmol/l ← السبب كلوي.

b) تركيز الصوديوم **أقل** من 20 mmol/l ← السبب غير كلوي.

- عندما تكون الكلية طبيعية ويكون تركيز الصوديوم منخفض في الدم فإن الكلية تعاوض من خلال زيادة عود امتصاصه في الأنابيب الكلوية، وبالتالي تكون الكمية المطروحة في البول قليلة.
- أما عندما تكون الكلية هي مصدر الخلل، تغيب آلية المعاوضة ويُطرح الصوديوم مع البول.

الأسباب غير الكلوية:

1. الإقياء.
2. التهاب البنكرياس.
3. الإسهال.
4. الحروق والرضوض.
5. ضياع السوائل في الحيز الثالث (الجنب، البيريتوان، التامور).

الأسباب الكلوية:

1. **حمل زائد من المدرات:** حيث تضيّع الصوديوم أكثر من الماء (مريض قصور قلب أو نفروز أعطيناه مدرات وتركناه دون مراقبة ستخف الوذمات ولكن بعد فترة ستؤدي لضياع صوديوم).
2. **بيلة البيكربونات أو بيلة الكيتون أو حماض أنبوبي.**
3. **المدرات الحلولية:** كارتفاع السكر أو أي مادة ترفع حلولية البول حيث تقوم هذه المواد بسحب الماء بالآلية الحلولية، وتتبع شواردُ الصوديوم تيارَ الماء.
4. **اعتلال الكلية المضيع للملح:** وهنا تكمن المشكلة بالخلية الأنبوبية، التي لا تعيد امتصاص الصوديوم.
5. **نقص القشرانيات المعدنية (الألدوستيرون):** كما في داء أديسون حيث يقل عود امتصاص الصوديوم على مستوى الأنبوب البعيد.
6. **مرضى العناية المشددة مع ارتفاع الضغط داخل القحف:** كما في النزيف الدماغي ← إفراز BNP البتيد الدماغي المدر للصوديوم.

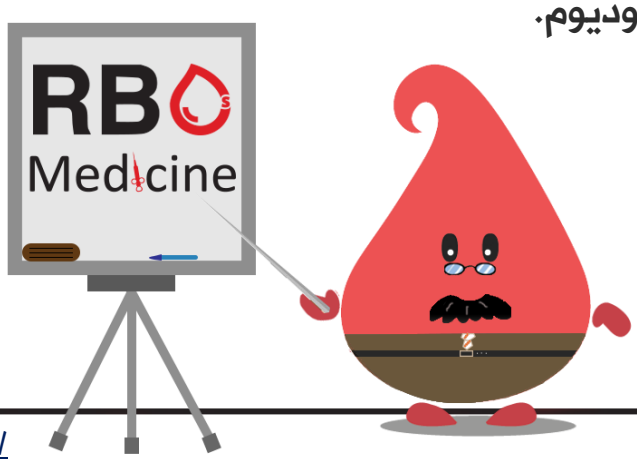
نقص الصوديوم Hyponatremia مع زيادة الحجم Hypervolemia

سريرياً:

- نلاحظ **وذمات**.
- وجود الوذمات يدل على احتباس الصوديوم والماء، وتكون **انطباعية** لأن المادة المحبوسة هي ماء.

الآلية:

- رغم أن الجسم في هذه الحالة يحتبس الماء والصوديوم، ولكن **يحتبس الماء بنسبة أكبر** مما يؤدي لتمديد تركيز الصوديوم.



الأسباب:

تركيز الصوديوم في البول أقل من 20 mmol/l:

1. التناذر النفروزي: وفيه تخرج السوائل من الأوعية لتتراكم في الخلال نتيجة نقص الضّغط الجرمي، فيقل الضغط بالشرين الوارد ويقل الرشح الكبي وبالتالي يقل طرح الصوديوم في البول، أي في النفروز تتراكم السوائل بشكل كبير ↑↑ ويحتبس معها الصوديوم ↑ مما يؤدي إلى حدوث الـ hyponatremia.
2. قصور القلب: يحدث نقص في امتلاء القلب لتجمّع الدم في الأوردة (نقص امتلاء شرياني) تفسره الكلية على أنه نقص حجم، وبالتالي تتفعل جملة الرينين أنجيوتنسين، ويتفعل الأنجيوتنسين 2 الذي يقبض الشرين الوارد فينقص الرشح الكبي، كما يتفعّل الألدوستيرون الذي يقوم بزيادة عود امتصاص الصوديوم بشدّة والماء، وبالنتيجة تتراكم السوائل ↑↑ ويحتبس الصوديوم ↑ فتحدث الـ hyponatremia.
3. تشمع الكبد: تتجمع السّوائل بالأوردة الحشوية وينقص إنتاج الألبومين وبالتالي نصل إلى نفس النتيجة.

تركيز الصوديوم في البول أكثر من 20 mmol/l:

- القصور الكلوي الحاد أو المزمن: ينخفض الرشح الكبي فتتراكم السوائل في الجسم وتسبب فرط حجم ← ينقص تركيز الصوديوم بالدم، كما يحدث خلل في عود امتصاص الصوديوم[1].

نقص الصوديوم Hyponatremia مع بقاء الحجم طبيعي Euvolemia

سريرياً:

⊙ لا يوجد وذمات ولا تجفاف.

الآلية:

⊙ في هذه الحالة يحتبس الماء فتبقى كمية الصوديوم ثابتة مع زيادة طفيفة في حجم الماء.

⊙ الكمية المحتبسة من الماء لا تكفي لإحداث وذمة. وعند معايرة تركيز الصوديوم نلاحظ انخفاضاً نسبياً خفيفاً.

[1] تحدث أيضاً في الآفات المضيعة للملح والآفات التي تصيب الكبب والأنابيب.

- تظهر الوذمات عند احتباس الصوديوم والماء معاً في معظم الأحيان.
- ومن الممكن أن تظهر في حال احتباس كميات كبيرة من الماء (أكثر من 5L) دون الصوديوم وهذه الحالة نادرة جداً.
- لا يوجد أي مرض يضيع الصوديوم دون أن يضيع معه الماء وبالتالي في هذه الحالة لا يطرح الصوديوم (كميته ثابتة) وإنما يحتبس الماء فينخفض تركيز الصوديوم نسبياً.

الأسباب:

⊙ يتم التمييز بينها من خلال القصة المرضية وبعض الفحوصات المخبرية الأخرى، وأهم هذه الأسباب:

1. داء أديسون (نقص القشرانيات السكرية).
2. قصور الدرق.
3. بعض الأدوية.
4. متلازمة الإفراز غير الملائم للهرمون المضاد للإبالة SIADH.سنفصل بهذه المتلازمة

متلازمة الإفراز غير الملائم للهرمون المضاد للإبالة SIADH

* يقوم هرمون الـ ADH بإعادة امتصاص الماء دون الصوديوم.
* عند زيادة كميته **سيزداد الماء دون الصوديوم** مما يؤدي لانخفاض تركيز الصوديوم.
* زيادة ماء الجسم هي زيادة بسيطة تدريجية ولكن ليست بالزيادة الكبيرة لتحدث وذمات.
* أسباب الـ SIADH:

تتراوح ما بين **أسباب ورمية** (الكارسينومات) أو **أمراض رئوية أو عصبية** بشكل رئيسي، كما يمكن أن تكون بسبب الإيدز أو مجهولة السبب عند المسنين أو بسبب التمرين لفترات طويلة.

Causes of the syndrome of inappropriate ADH release (SIADH)

Carcinomas	Pulmonary Disorders	Nervous System Disorders	Other
Bronchogenic carcinoma	*Viral pneumonia*	*Encephalitis (viral or bacterial)*	*AIDS–HIV*
Carcinoma of the duodenum	*Bacterial pneumonia*	*Meningitis (viral, bacterial, tuberculous, and fungal)*	*Idiopathic (elderly)*
Carcinoma of the pancreas	*Pulmonary abscess*	*Head trauma*	Prolonged exercise
Thymoma	*Tuberculosis*	*Brain abscess*	
Carcinoma of the stomach	Aspergillosis	*Brain tumors*	
Lymphoma	Positive pressure ventilation	Guillain-Barré syndrome	
Ewing's sarcoma	Asthma	Acute intermittent porphyria	
Carcinoma of the bladder	Pneumothorax	Subarachnoid hemorrhage or subdural hematoma	
Prostatic carcinoma	Mesothelioma	Cerebellar and cerebral atrophy	
Oropharyngeal tumor	Cystic fibrosis	Carvernous sinus thrombosis	
Carcinoma of the ureter		Neonatal hypoxia Hydrocephalus Shy–Drager syndrome Rocky Mountain spotted fever Delirium tremens Cerebrovascular accident (cerebral thrombosis or hemorrhage) Acute psychosis Peripheral neuropathy Multiple sclerosis	

* معايير تشخيص هذه المتلازمة:

1. انخفاض أوزمولية السائل خارج الخلوي (<270 mOsm/kg H_2O).
2. تركيز البول غير الملائم (> 100 mOsm/kg H_2O).
3. سواء حجم سريري.
4. ارتفاع تركيز +Na في البول على الرغم من تناول طبيعي للملح وشرب ماء كافي.
5. نفي وجود قصور الغدد (الكظرية، الدرقية، النخامية) أو القصور الكلوي، أو استعمال المدرات.

Diagnostic criteria for the syndrome of inappropriate ADH release
Essential Diagnostic Criteria
Decreased extracellular fluid effective osmolality (<270 mOsm/kg H_2O)
Inappropriate urinary concentration (>100 mOsm/kg H_2O)
Clinical euvolemia
Elevated urinary Na^+ concentration under conditions of normal salt and water intake
Absence of adrenal, thyroid, pituitary, or renal insufficiency or diuretic use
Supplemental Criteria
Abnormal water-load test (inability to excrete at least 90% of a 20-ml/kg water load in 4 hours and/or failure to dilute urine osmolality to <100 mOsm/kg)
Plasma vasopressin level inappropriately elevated relative to the plasma osmolality
No significant correction of plasma Na^+ level with volume expansion, but improvement after fluid restriction

إذاً عند إجراء تحليل بول وتحليل دم وبالنظر إلى حالة المريض وقصته السريرية نستطيع معرفة نقص الصوديوم هل هو مع حجم سوي أو مرتفع أو منخفض.

فرط صوديوم الدم Hypernatremia

❖ هو ارتفاع تركيز الصوديوم عن 145 mmol/l.

❖ يرتفع الضغط الحلولي للبلازما في الـ Hypernatremia، فتسحب الماء باتجاهها مما يؤدي لسحب الماء من الحيز خارج الخلوي وبعد ذلك من الخلايا.

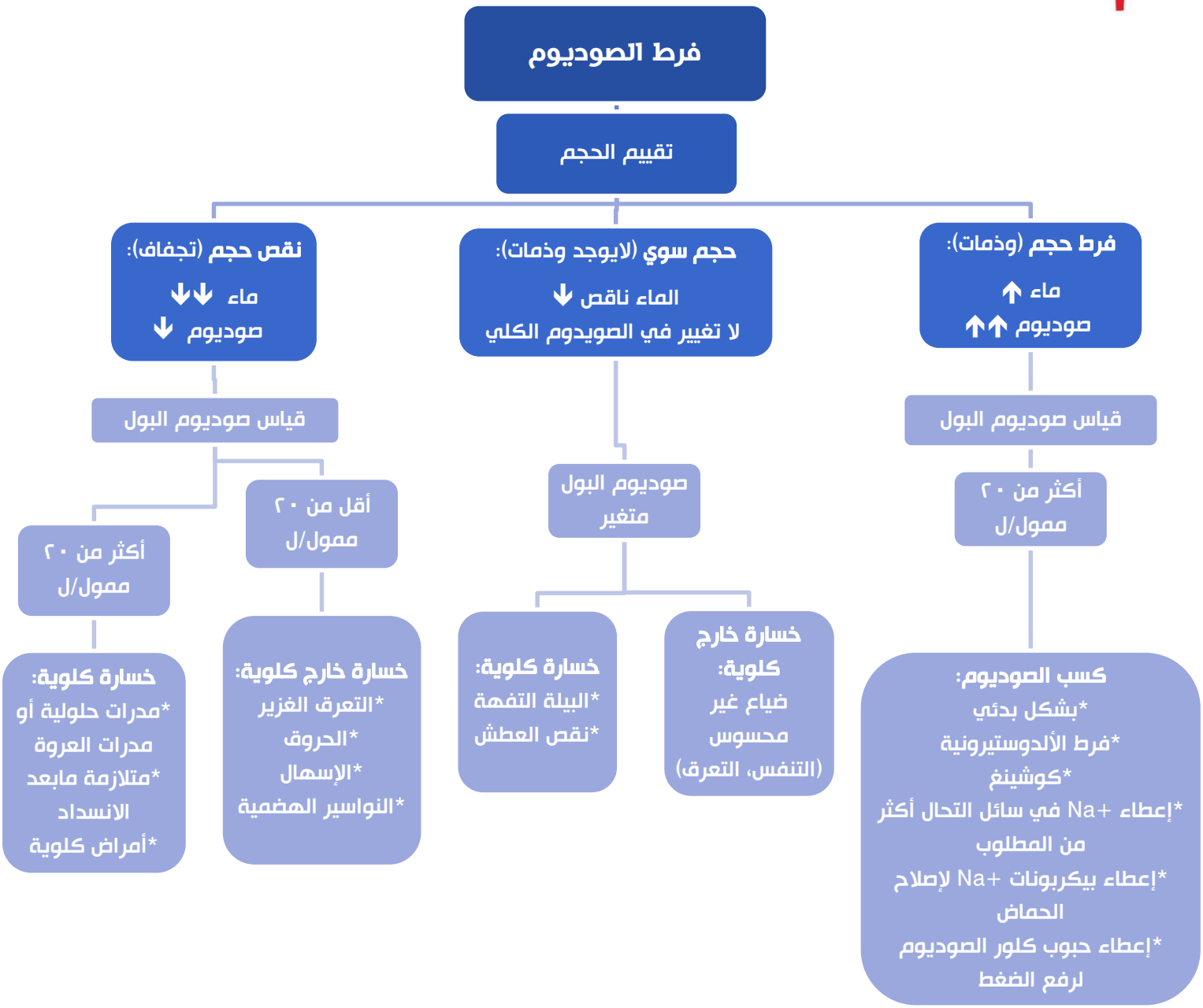
❖ إذاً تخسر الخلايا ماءها وتصاب بالتجفاف والانكماش.

❖ أهم الأعراض المشاهدة تكون على مستوى الخلايا الدماغية إذا حدث الانكماش فيها.

ملاحظة:

تستجيب الخلايا الدماغية لمثل هذه الحالات بعد الحالة الحادة بإفراز مادة عالية الحلولية داخلها، فتحفظ الماء فيها وتمنعه من الهروب :3.

❖ يقسم الـ Hypernatremia حسب الحجم Volume كما في الفقرة السابقة إلى ثلاثة أنواع:



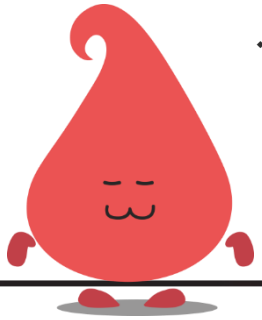
فرط الصوديوم Hypernatremia مع انخفاض الحجم Hypovolemia

سريرياً:

- علامات تجفاف.

الآلية:

- الجسم يخسر صوديوم وماء ولكن خسارته للماء تكون أكبر كنسبة من خسارة الصوديوم، مما يؤدي لارتفاع تركيز الصوديوم.



الأسباب:

- تقسم حسب تركيز الصوديوم في البول إلى:

a) أسباب كلوية: تركيز الصوديوم أكثر من 20 mmol/l.

b) غير كلوية: تركيز الصوديوم أقل من 20 mmol/l.

الأسباب الكلوية:

1. المدرات الحلولية ومدرات العروة.
2. متلازمة ما بعد الانسداد[2]: إذ يحدث ولعدة أيام إدرار كبي شديد ومن المحتمل أن تطرح الكلية ماء وشوارد بكميات كبيرة فيجب الانتباه والتعويض للمريض عند الضرورة.
3. أمراض الكلية الخلالية.

الأسباب غير الكلوية:

1. التعرق الزائد.
2. الحروق.
3. الإسهال.
4. النواسير العضوية.

نلاحظ وجود بعض الأسباب المشتركة ما بين فرط ونقص الصوديوم، ويعود ذلك إلى آلية التعويض، فمثلاً مريض الإسهال تنقص لديه كمية الصوديوم والماء الكليّة، فإذا قام المريض بتناول كمية زائدة من الماء سيحدث نقص لتركيز الصوديوم في الدم، بينما إذا شرب كمية قليلة أو لم يشرب فإنه سيزيد تركيز الصوديوم في الدم.

فرط الصوديوم Hypernatremia مع زيادة الحجم Hypervolemia

سريرياً:

☒ نلاحظ وذمات.

الآلية:

☒ يحتبس الجسم الماء والصوديوم ويكون احتباس الصوديوم بنسبة أكبر من الماء.

☒ دائماً تركيز الصوديوم في البول أكبر من 20 mmol/l.

[2] بعد إزالة عائق كحصاة في السبيل البولي تسد المجرى كالتي تتوضع في حالب كلية وحيدة (يحدث ذلك إذا استمر الانسداد لفترة قصيرة، لأنه اذا استمر لفترة طويلة قد تفقد الكلية وظيفتها بشكل نهائي)، وقد تؤدي هذه المتلازمة إلى الموت بسبب الإدرار الشديد والتجفاف واضطراب الشوارد.

الأسباب:

1. زيادة الوارد الملحي.
2. داء كون (فرط الألدوستيرون).
3. متلازمة كوشينغ.
4. إعطاء محلول ملحي عالي التوتر.
5. إعطاء البيكربونات Hypertonic NaHCo3 لإصلاح الحماض (يرفع الصوديوم).
6. إعطاء صوديوم أكثر من المطلوب في سائل التحال.

فرط الصوديوم Hypernatremia مع بقاء الحجم طبيعي Euvolemia

سريرياً:

✦ لا يوجد وذمات ولا تجفاف.

الآلية:

✦ انخفاض ماء الجسم الكلي مع بقاء الصوديوم ثابتاً، لكن ضياع الماء غير كافي لإظهار التجفاف.

الأسباب:

أسباب غير كلوية:

✧ زيادة الضياع غير المحسوس عن طريق التنفس والجلد.

أسباب كلوية يضيع فيها الماء عن طريق الكلية:

1. السهاف Hypodipsia:

وهو حالة عكس العطاش، إذ يقل فيها الوارد اليومي من الماء مع الحفاظ على وارد ملحي معتدل، وبالتالي يرتفع تركيز الصوديوم.

2. البيلة التفهة Diabetes insipidus الأهم:

↙ الآلية:

ينقص هرمون الـADH وبالتالي يقل عود امتصاص الماء من الأنابيب البولية من دون أن يؤثر ذلك على عود امتصاص الصوديوم.

أسباب البيلة التفهة:

a) **الأهم**: مابعد الصدمة - علاجي المنشأ - أورام (نقائل من ثدي، ورم قحفي بلعومي، ورم غدة صنوبرية) -داء كثرة المنسجات.

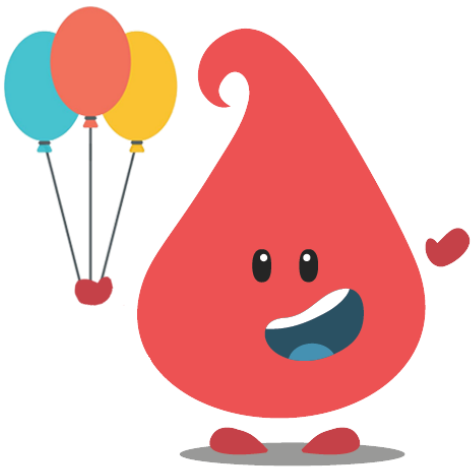
b) **الأقل أهمية**: أمهات الدم – حبيبومات (سل، ساركوئيد) - التهاب السحايا - التهاب دماغ - غيلان باريه - مجهول السبب أو خلقي (اضطراب وراثي جسمي قاهر أو مقهور).

Acquired nephrogenic diabetes insipidus: causes and mechanisms

Disease State	Defect in Generation of Medullary Interstitial Tonicity	Defect in cAMP Generation	Downregulation of Aquaporin-2	Other
Chronic renal insufficiency	Yes	Yes	Yes	Downregulation of V_2 receptor message
Hypokalemia	Yes	Yes	Yes	—
Hypercalcemia	Yes	Yes	—	—
Sickle cell disease	Yes	—	—	—
Protein malnutrition	Yes	—	Yes	—
Demeclocycline therapy	—	Yes	—	—
Lithium therapy	—	Yes	Yes	—
Pregnancy	—	—	—	Placental secretion of vasopressinase

المرضى ذوي الخطورة العالية لتطوير فرط صوديوم الدم

1. **المسنين أو الرضع** بسبب عدم قدرتهم على طلب الماء.
2. **مرضى العناية مع أذية دماغية**.
3. **مرضى الاستشفاء** الذين يتلقون:
   a) السيرومات عالية التوتر.
   b) التغذية عبر الأنبوب الأنفي المعدي.
   c) المدارات الحلولية واللاكتولوز.
   d) التهوية الميكانيكية.
4. **سكري غير مضبوط** (يسبب إدرار حلولي).
5. **أمراض تعدد البيلات**.



هناك بعض الأمراض التي يزيد فيها إفراز الـ BNP وللتمييز بينها وبين البيلة التفهة نلجأ لعيار تركيز الصوديوم في الدم، فإذا كان مرتفعاً نتوجه نحو البيلة التفهة.

بينما في حالة الـ BNP قد يكون مرتفع أو منخفض وذلك حسب التعويض الخارجي سواء من السوائل أو الصوديوم.

ملاحظة طويلة 3:

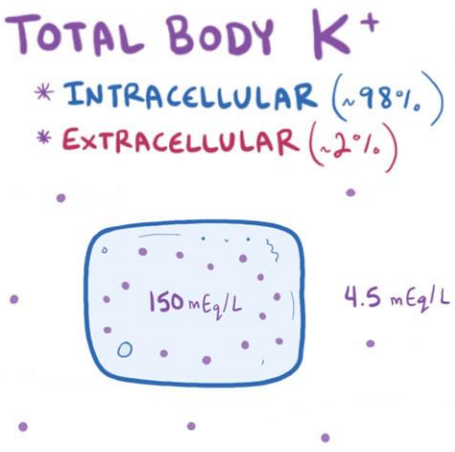
لا يوجد قاعدة عامة في الطب:

- ففي بعض الأمراض قد يخسر المريض البول والصوديوم بنسبة متساوية ويكون صوديوم الدم طبيعي، ويطلب من المريض زيادة الوارد المائي لكي يعوض له وبالتالي يقل صوديوم الدم.
- أو نفس الطبيب قد يقوم بالتعويض مثلاً عبر سيروم مفرط التوتر فيؤدي ذلك لرفع صوديوم الدم.
- لذلك الموضوع دقيق للغاية وعلاجه كذلك يتطلب الحكمة ومراعاة كل حالة بحالتها.
- فمثلاً مريض قصور قلب وجسمه مليء بالوذمات ولديه اضطراب صوديوم: لا نعطيه سيروم لأننا سنزيد الحمل الحجمي عليه ونرهق قلبه أكثر، إنما نعطيه مدرات.

بعد أن انتهينا من الحديث عن شاردة الصوديوم، سنتحدث عن شاردة البوتاسيوم..

شاردة البوتاسيوم

مقدمة



⌘ إنّ البوتاسيوم هو الشاردة الأهم في الوسط داخل الخلوي.

⌘ تركيزه في الوسط داخل الخلوي: 150 – 165 mmol/L.

⌘ تركيزه في الوسط خارج الخلوي: 3.5 – 4.5 mmol/L.

نظراً لأن كمية هذه الشاردة قليلة في الوسط خارج الخلوي، فإن تغيراتها الطفيفة تكون ذات تأثيرات هائلة، خاصةً أن لها وظيفة جوهريّة هي المساهمة في الحفاظ على استقطاب الغشاء الخلوي (تركيزها قليل، لكن فعلها كبير P:

توزّع شاردة البوتاسيوم في الجسم

⌘ يختلف التوزّع من نسيج لآخر:

1. العضلات المخططة: وهي الأغنى بالبوتاسيوم 2650 mmol (تقريباً 2.6 مول)، وتظهر أهمية ذلك في متلازمة انحلال العضلات المخططة Rhabdomyolysis، والتي نشاهدها في السقوط من شاهق أو عند الهرس، حيث يحدث تمزق للخلايا العضلية، وبالتالي خروج كل محتواها من البوتاسيوم والفوسفور والميوغلوبين أيضاً، مما يرفع بوتاسيوم البلازما.

2. الكبد: 250 mmol.
3. السائل الخلالي: 35 mmol.
4. الكريات الحمراء: 35 mmol، لذا فعند نقل الدم أو عند حدوث انحلال للكريات يرتفع البوتاسيوم في البلازما.
5. البلاسما: 15 mmol.

بقسمة قيمة البوتاسيوم في البلازما (15 mmol) على حجم البلازما (3.5 L) ينتج لدينا تركيز شاردة البوتاسيوم (3.5 - 4.5 mmol/L).

الفائدة من معرفة تركيز البوتاسيوم ضمن الأنسجة المختلفة

⇦ وذلك لتوقع تغيرات تركيز شاردة البوتاسيوم المصلي عند حدوث أي انحلال أو تخرب خلوي.

⇦ **فمثلاً:**

- عند حدوث **انحلال دم** سنتوقع أن يرتفع بوتاسيوم البلازما Hyperkalemia بمقدار الـ 35 ممول الموجودة داخل الكريات (ليس كل الـ 35 ممول، بل حسب نسبة الانحلال طبعاً).
- بينما **تخرب العضلات** (كأذية هرسية مثلاً) سيؤدي إلى ارتفاع البوتاسيوم لقيم هائلة نسبةً إلى تركيز البوتاسيوم المرتفع جداً ضمن العضلات.
- ولتفسير سبب ارتفاع شاردة البوتاسيوم في عينة دموية دون أعراض واضحة على المريض، فقد تحدث بعض **الأخطاء أثناء سحب العينة** تسبب انحلال الكريات الحمراء في العينة مما يؤدي إلى ما يسمى بـ فرط بوتاسيوم كاذب Pseudo Hyperkalemia. سنتحدث عنه بعد قليل

تغيرات البوتاسيوم

A. أسباب نقص البوتاسيوم Hypokalemia:

- SHIFT.
- نقص الوارد.
- زيادة الإطراح.

B. أسباب فرط البوتاسيوم Hyperkalemia:

- SHIFT.
- زيادة الوارد.
- نقص الإطراح.
- دوائي.

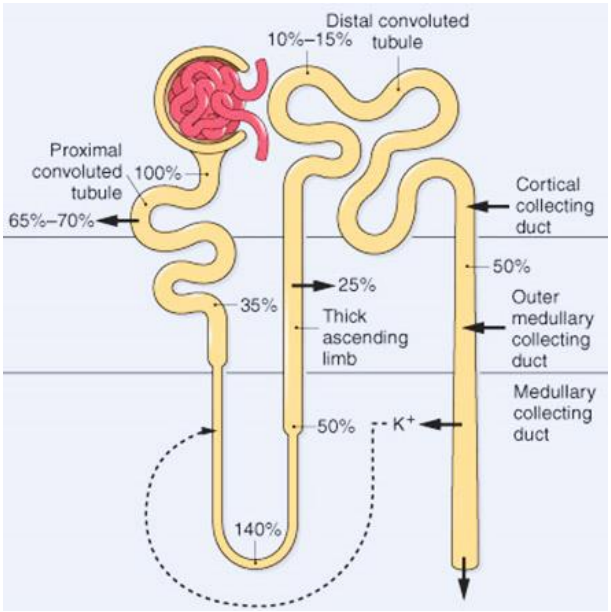
ما هو الـ SHIFT؟

- تعني تبادل الشوارد عبر الغشاء الخلوي:
  - إذا دخل البوتاسيوم من خارج الخلية إلى داخلها يحدث نقص بوتاسيوم الدم.
  - إذا خرج البوتاسيوم من داخل الخلية إلى خارجها يحدث فرط بوتاسيوم الدم.
- أي أن الزيادة بالبوتاسيوم أو النقصان لا تكون حقيقية لأنها عبارة عن شوارد تدخل وتخرج.
- الـ SHIFT خاصة بشاردة البوتاسيوم، ولم نجدها بشاردة الصوديوم، وذلك لأن تركيز الصوديوم في البلاسما كبير وفي الخلايا قليل، و بالتالي لن يؤثر خروج أو دخول القليل منه على تركيزه في البلاسما.

يحدث نقص الصوديوم عندما يصل التركيز لما دون الـ 135 ممول/ل، بينما لا تظهر الأعراض إلا عندما ينخفض لمستوى 120 لـ 115 ممول/ل فما دون، أي يحتاج تغير كبير، أما بالبوتاسيوم أي تغير طفيف في تركيزه سيؤدي لتأثيرات هامة وخطيرة.

دور الكلية في تنظيم شاردة البوتاسيوم

بعد أن يرشح معظم البوتاسيوم (كما كل الشوارد) في الكبة الكلوية:

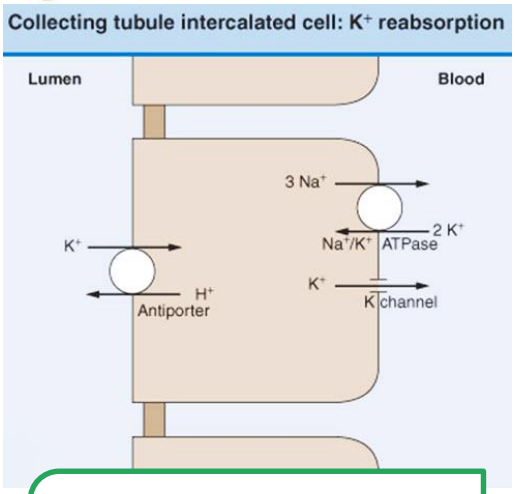


1. في الأنبوب المعوج القريب: يعاد امتصاص من 65 لـ 70٪ (الثلثين) من الأنبوب البولي.[3]
2. في القسم العريض من الشعبة الصاعدة لعروة هانلة: يعاد امتصاص 25 ٪ من البوتاسيوم.
3. في الأنبوب المعوج البعيد: يعاد امتصاص 10 لـ 15 ٪.

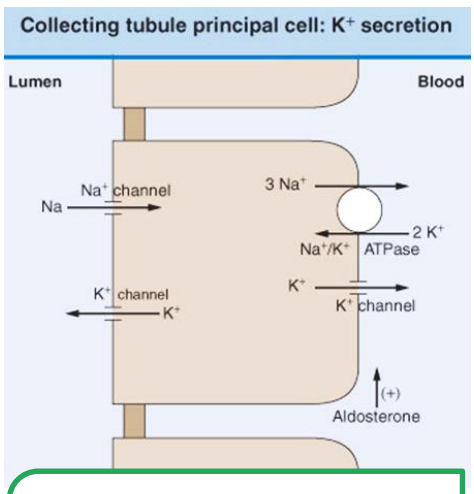
← أي أنه يعاد امتصاص 98 ٪ من البوتاسيوم المرتشح تقريباً.

4. في الأنبوب الجامع: يتم إفراز حوالي 10 لـ 20٪ من كمية هذا البوتاسيوم عبر الخلايا الأساسية تحت تأثير الألدوستيرون، وذلك بالتبادل مع الصوديوم.

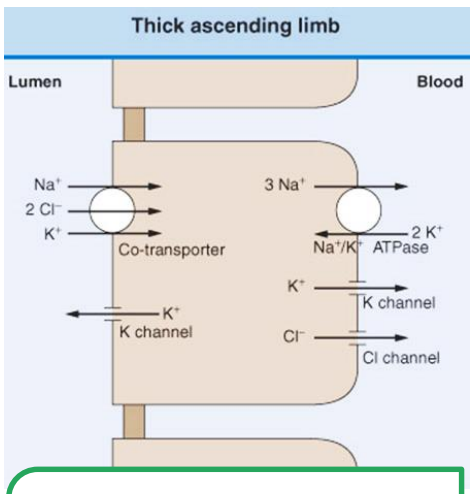
3 تذكر في الأنبوب القريب يعاد امتصاص الثلثين تقريباً من كل مادة.



آلية إعادة امتصاص البوتاسيوم في الأنبوب الجامع عبر الخلايا المحشورة (البينية)



آلية إفراز البوتاسيوم في الأنبوب الجامع عبر الخلايا الأساسية



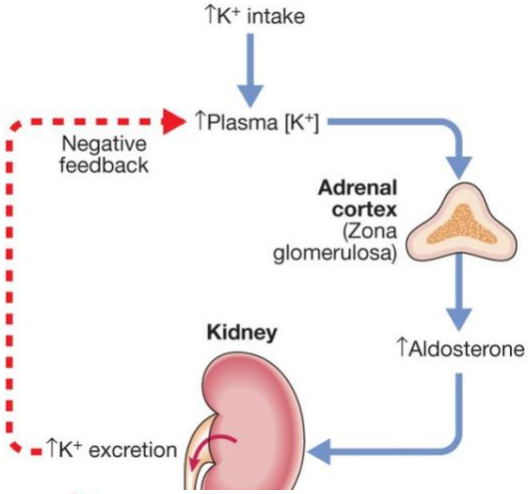
آلية عود امتصاص البوتاسيوم من الجزء العريض من الشعبة الصاعدة لعروة هانلة

ملاحظات:

- يرشح يومياً من البوتاسيوم 4 ممول/ل.
- الرشح الكبي حوالي 180 ليتر من الدم ← يرشح يومياً حوالي 720 ممول بوتاسيوم.
- يطرح منها يومياً 10- 20% مع البول أي 90 ممول.
- إذاً: البوتاسيوم الموجود في البول هو البوتاسيوم المفرز، وليس المرتشح.
- بتقسيم 720 ممول على 13.5 نحصل على كلور البوتاسيوم.
- لا يوجد مستحضرات جاهزة تحوي على بوتاسيوم فقط أو صوديوم فقط، وإنما نجد مستحضرات تحوي على كلور الصوديوم، كلور البوتاسيوم....
- 1غ كلور صوديوم يساوي 17 × ممول صوديوم.
- 1غ كلور بوتاسيوم يساوي 13.5 × ممول بوتاسيوم.

تعامل العضوية مع فرط ونقص البوتاسيوم لتمنع من الزيادة أو النقصان الشديدين

- أول ما يتأثر عندما يتغير تركيز البوتاسيوم هو **قشر الكظر** فيقوم **بإفراز الألدوستيرون** لتعديل الوضع.



ارتفاع تركيز البوتاسيوم في المصل:

- **يحرض** المنطقة الكبية (zone glomerulosa) في قشر الكظر بشكل مباشر على إفراز الألدوستيرون.
- وهذا سيؤثر على الكلية و**يزيد من إطراح البوتاسيوم** مقابل عود امتصاص الصوديوم.

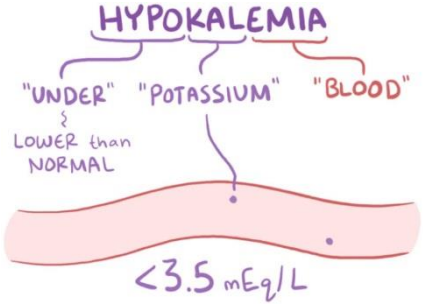
نقص البوتاسيوم في المصل:

- يحدث تثبيط للمنطقة الكبية في قشر الكظر ويتثبط إفراز الألدوستيرون (تلقيم راجع سلبي) وبالتالي يتم المحافظة على البوتاسيوم.
- في هذه الحالة لم يتم إصلاح المشكلة ولكن تم منع تفاقمها.

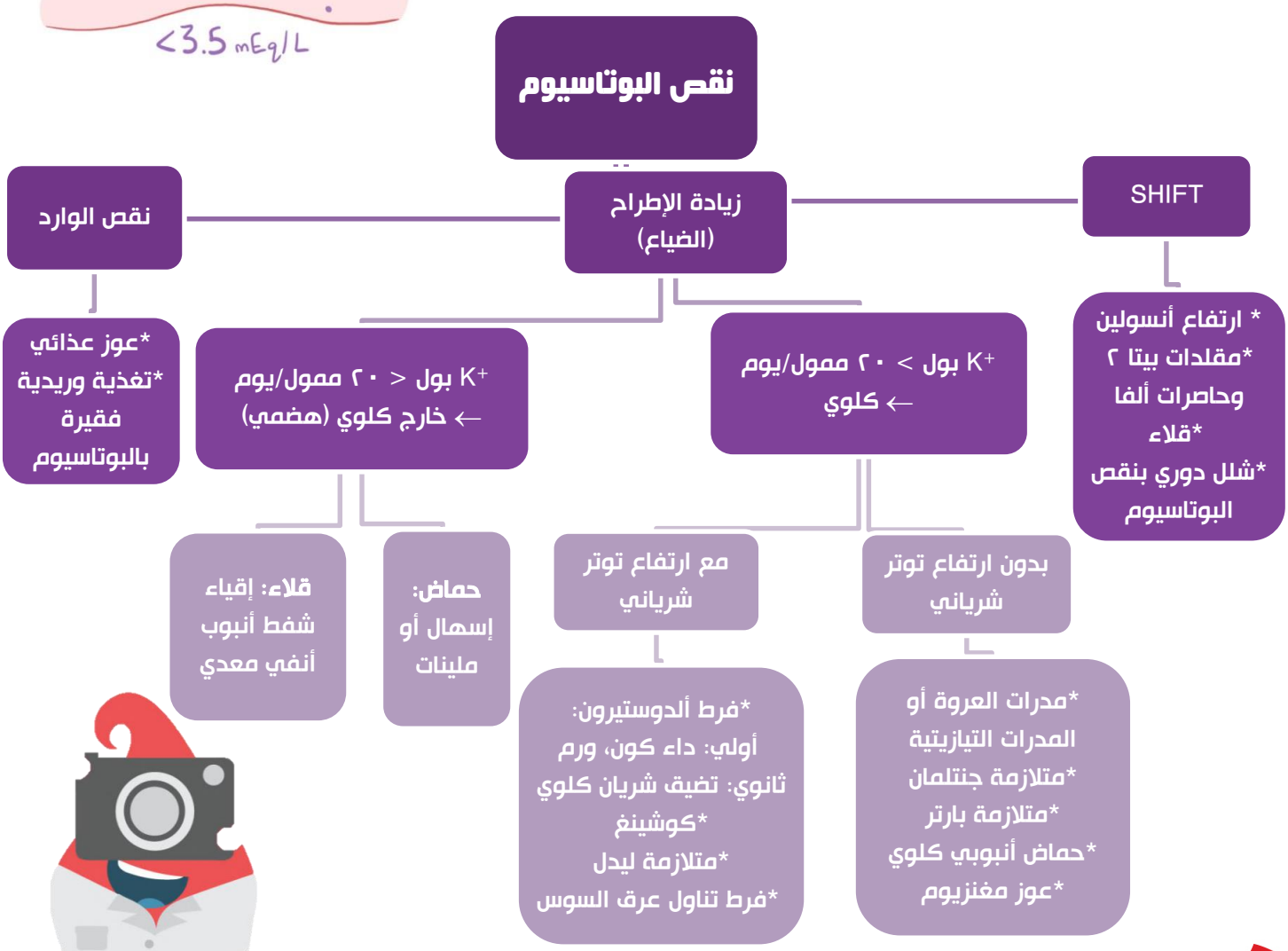
تذكر: يفرز الألدوستيرون أيضاً من قشر الكظر بآلية أخرى تحت تأثير الأنجيوتنسين 2 عن طريق تفعيل جملة (الرينين-أنجيوتنسين-ألدوستيرون).

بعد أن انتهينا من المقدمة الهامة سنتحدث عن نقص وفرط البوتاسيوم...

نقص بوتاسيوم الدم Hypokalemia



- هو انخفاض تركيزه إلى أقل من 3.5 mmol/L.
- كما ذكرنا هناك ثلاثة أسباب رئيسية لنقص البوتاسيوم نلخصها بالمخطط الآتي:



أسباب نقص البوتاسيوم

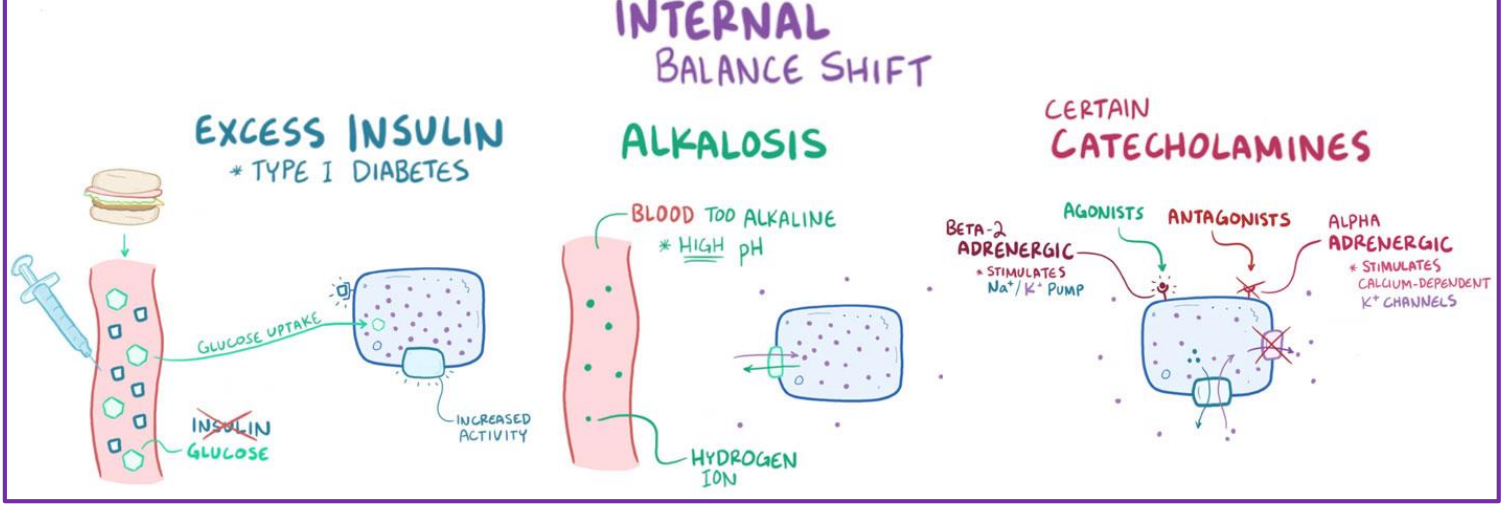
❶ إعادة توزع بين البلاسما والخلايا SHIFT

1. الأنسولين:

يزيد إدخال البوتاسيوم والسكر، لذلك:

- فرط بوتاسيوم + سكري ← نعطي أنسولين.
- فرط بوتاسيوم دون سكري ← نعطي أنسولين مع سكر " لتجنب نقص السكر ".

2. مقلدات بيتا 2 ß2 Agonists: حيث أن كل ما يحفز هذه المستقبلات يسبب دخول K^+.
3. حاصرات ألفا الأدرينرجية α Antagonists.
4. القُلاء: أي نقص شوارد الهيدروجين +H في البلاسما، فيخرج الهيدروجين من الخلايا ← يهرب البوتاسيوم من البلاسما ويدخل إلى الخلايا، مما يُنقص تركيزه في البلاسما.
5. الشلل الدوري العائلي بنقص البوتاسيوم: خلل بالمضخة الموجودة على الغشاء فالإصابة به سيئة جداً، تؤدي لفرط أو نقص بوتاسيوم وذلك حسب دخول أو خروج البوتاسيوم.



❷ نقص الوارد

- وهي حالة نادرة لوفرة الغذاء بالبوتاسيوم، حيث نحصل يومياً على حوالي 1 ميلي مكافئ من البوتاسيوم عن طريق الطعام وخاصة الخضروات (كل شي أخضر منلاقي فيه بوتاسيوم بكثرة) والفواكه (وخصوصاً في الموز) ويتوافر باللحوم (يكون مرتفعاً لدى مصاصي الدماء :3).
- ولكن قد يحدث نقص الوارد عند مريض مشفى مع تغذية وريدية ناقصة البوتاسيوم.

❸ زيادة الإطراح (الضياع)

زيادة الإطراح تحدث نتيجة: 1. أسباب خارج كلوية. 2. أسباب كلوية.

1. أسباب خارج كلوية (ضياع عن طريق السبيل الهضمي):[4]

- وهنا ستعاوض الكلية السليمة بحبس البوتاسيوم ← تثبط الألدوستيرون وبالتالي تحافظ على البوتاسيوم ← سيكون بوتاسيوم البول > 20 ممول/يـوم.
- **ومن الأسباب:** الإقياء، الإسهال، الشفط بالأنبوب الأنفي المعدي، سوء استخدام الملينات، مفاغرة حالبية سينية، انسداد اللفائفي، الأورام الزغابية.

ملاحظة:

- في الإقياء والشفط بالأنبوب المعدي: يضيع البوتاسيوم ومعه الحموض ← قلاء.
- في الإسهال يضيع البوتاسيوم ومعه البيكربونات ← حماض.

2. أسباب كلوية:

وهنا نميز حالتين: 1. نقص بوتاسيوم مع ارتفاع التوتر الشرياني.

2. نقص بوتاسيوم دون ارتفاع التوتر الشرياني.

نقص بوتاسيوم مع ارتفاع التوتر الشرياني:

1. فرط الألدوسترونية:
   - **البدئية Primary:** داء كون[5]، أدينوما، فرط تصنع[6].
   - **الثانوية:** مثل تضيق الشريان الكلوي، ينقص الحجم الوارد إلى الكلية ← تتفعّل جملة الرينين أنجيوتنسين ← يتفعّل الألدوستيرون ← يحبس الصوديوم ويطرح البوتاسيوم.
2. ورم مفرز للرينين.
3. متلازمة كوشينغ Cushing's syndrome: بدئية أو ثانوية.
4. متلازمة ليدل Liddle's syndrome: اضطراب وراثي نادر.
5. فرط تناول عرق السوس Licorice abuse.

[4] تذكر أن 90٪ من البوتاسيوم يطرح في البول و10٪ في البراز وكلما كان البراز سائلاً أكثر كلما زاد طرح البوتاسيوم فيه.

[5] يحدث فيه ارتفاع توتر شرياني+ نقص بوتاسيوم الدم + ارتفاع بوتاسيوم البول (ثالوث كون).

6 يحدث نقص بوتاسيوم الدم + ارتفاعه بالبول+ زيادة إطراح الهيدروجين (بالتبادل مع الصوديوم) ← قلاء استقلابي.

عودة إلى الفيزيولوجيا: للفهم

- **لمَ ينقص البوتاسيوم ويرتفع الضغط في داء كوشينغ؟**

لأن تراكيز الكورتيزول الدورانية تكون مرتفعة جداً، وعندما يرتفع الكورتيزول لهذه المستويات يصبح قادراً على الارتباط مع مستقبلات الألدوستيرون، ويصبح له تأثيراً مشابهاً للألدوستيرون.

- **لمَ يسبب تناول عرق السوس ارتفاع الضغط ونقص البوتاسيوم ؟**

يوجد أنزيم في الكليتين يسمى: 11-beta-hydroxysteroid dehydrogenase type 2 (11-beta-HSD2) وهو الأنزيم المسؤول عن تحويل الكورتيزول لكورتيزون غير فعال وبالتالي يحمي مستقبلات الألدوستيرون من الارتباط مع الكورتيزول.[7]

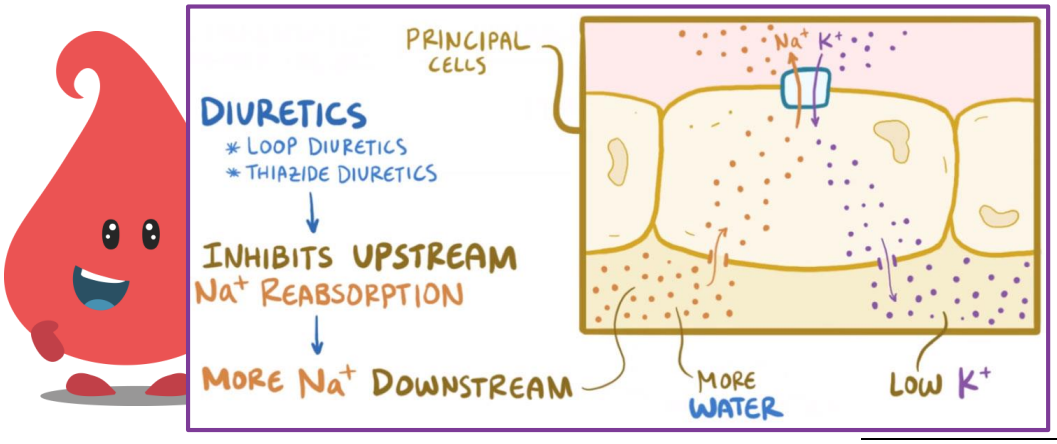
يقوم عرق السوس بتثبيط هذا الأنزيم مما يؤدي لزيادة ارتباط الكورتيزول الحر مع مستقبلات الألدوستيرون ← احتباس Na^+ وطرح K^+.

- **كيف نفرق بين داء كون (فرط ألدوستيرون أولي ناجم عن ورم في قشر الكظر)، وتضيق الشريان الكلوي (ثانوي)؟**

يرتفع الألدوستيرون في كل منهما، لكن يكون الرينين مثبطاً بالتلقيم الراجع السلبي في داء كون ومرتفعاً في تضيق الشريان الكلوي ويكون الضغط مرتفعاً بسبب احتباس الصوديوم وماء.

نقص بوتاسيوم دون ارتفاع التوتر الشرياني:

1. **الحماض الأنبوبي الكلوي Renal tubular acidosis (RTA) (القريب والبعيد).**
2. **مثبطات خميرة الكاربونيك أنهيدراز.**
3. **المعالجة بالمدرات الحلولية المؤثرة على القطع A,B,C، التيازيدية، مدرات العروة (فورسمايد).**
4. **متلازمة بارتر Bartter's syndrome ومتلازمة جيتلمان Gitelman Syndrome.**
5. **عوز المغنيزيوم: وهو شائع عند الكحوليين.**
6. **الإدرار بعد الانسداد.**
7. **الشفاء بعد النخر الأنبوبي الحاد.**



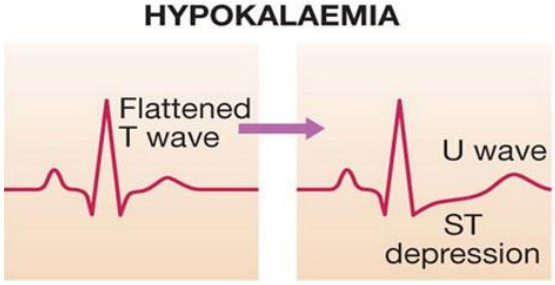
[7] في كوشينغ: زيادة الكورتيزول أصبحت تفوق قدرة الأنزيم على استقلابه إلى كورتيزون غير فعال.

إضافة:

- **جيتلمان وبارتر** اضطرابان وراثيان نادران يحدث في كل منهما **خلل في عود امتصاص الصوديوم**، مما يسبب نقص حجم طفيف ← زيادة إفراز الرينين وإطلاق الألدوستيرون، وبالتالي زيادة في البوتاسيوم والهيدروجين في البول بدون ارتفاع توتر الشرياني.
- **في متلازمة بارتر** تكون الآفة على مستوى القطعة الصاعدة الثخينة من عروة هانلة (القطعة B)، وتشابه حالة المتلازمة مريضاً أفرط في تناول الفورسميد.
- **في متلازمة جاتلمان** تتوضع الآفة في الأنبوب البعيد (القطعة C) فتشابه حالته مريضاً أفرط في تناول التيازيد.

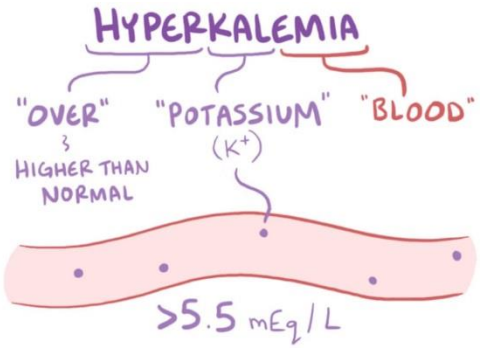
تأثير نقص البوتاسيوم على مخطط كهربائية القلب هام

1. تسطح موجة Flattened T wave T.
2. ظهور موجة U (نفرقها عن موجة T بأنها أبعد عن المركب QRS).
3. تزحل الشدفة ST للأسفل.



فرط البوتاسيوم

- هو ارتفاع تركيزه في البلازما إلى **أكثر من 5.5 mmol/L**.
- يقسم فرط البوتاسيوم إلى: 1. فرط بوتاسيوم كاذب.
  2. فرط بوتاسيوم حقيقي.



فرط البوتاسيوم

كاذب
- * زيادة تعداد الكريات البيض أو الصفيحات
- *انحلال العينة

حقيقي

SHIFT
- *حماض
- *سكري مرتفع بدون أنسولين
- *الشلل الدوري العائلي مرتفع البوتاسيوم
- *حاصرات بيتا
- *مقلدات ألفا

نقص الإطراح (الضياع)
- *قصور كلوي حاد أو مزمن
- *نقص الألدوستيرون: أديسون، نقص الألدوستيرون ناقص الرينين
- *بعض الأدوية

زيادة الوارد

من منشأ داخلي:
- *انحلال الدم
- *انحلال العضلات المخططة

من منشأ خارجي:
- *مصدر غذائي
- *تغذية وريدية
- *أدوية حاوية على البوتاسيوم

أسباب فرط البوتاسيوم

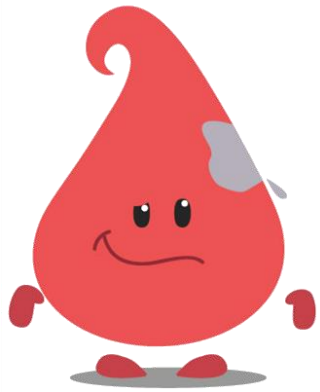
1. فرط البوتاسيوم الكاذب:

- يكون الارتفاع هنا ضمن عينة الاختبار فقط **نتيجة خروج البوتاسيوم من الخلايا**.
- أسبابه:

1. **سحب الدم باستخدام المكربة** (إبقاء المكربة مدة طويلة قبل سحب الدم أو شدّها المفرط).
2. **انحلال الدم المسحوب:** ضرب اليد قبل سحب الدم – رجّ الأنبوب- تأخّر التثفيل – تأخر بتحليل العينة.
3. **زيادة الكريات البيض** (كما يحدث في اللوكيميا).
4. **زيادة الصفيحات:** حيث تصطدم ببعضها فتتخرّب ويتحرّر البوتاسيوم منها.

2. فرط البوتاسيوم الحقيقي:

- أسبابه:



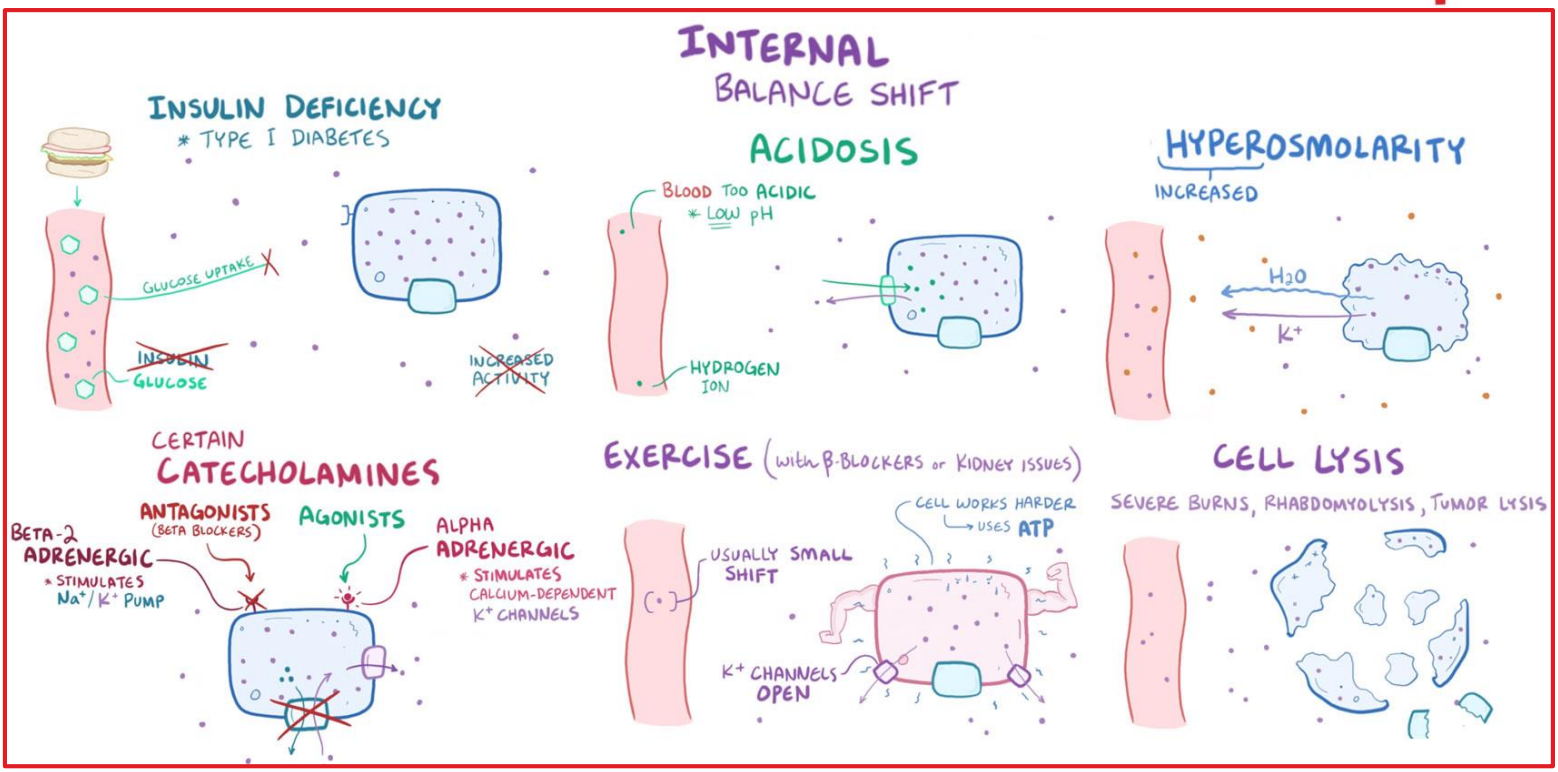
1. **إعادة توزيع لخارج الخلايا** Shifting K+ out of cells.
2. **زيادة الوارد** Increased intake.
3. **نقص إطراح البوتاسيوم** Decreased excretion.
4. **سبب دوائي**.

سنفصل في الأسباب....

❶ إعادة توزيع لخارج الخلايا Shifting K+ out of cells

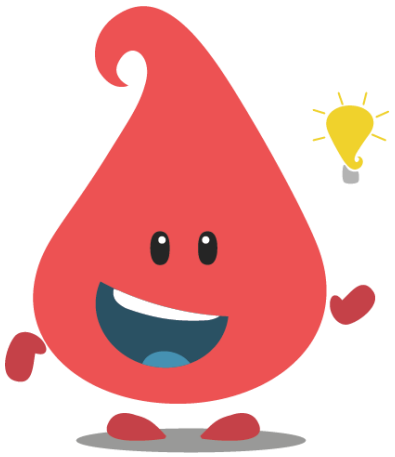
- الحُماض[8] Acidosis: وهو زيادة H+ في البلاسما وبالتالي يعاوض الجسم بإدخالها إلى داخل الخلايا، وعندها سيخرج البوتاسيوم إلى البلاسما مما يرفع تركيزه.
- حاصرات بيتا ß2 Antagonists: والتي ترفع البوتاسيوم وتبطئ القلب.
- مقلدات ألفا α Agonists.
- التمارين.
- الشلل الدوري العائلي مرتفع بوتاسيوم الدم.
- ارتفاع سكر الدم.
- عوز الأنسولين.
- الانسمام بالديجيتال.

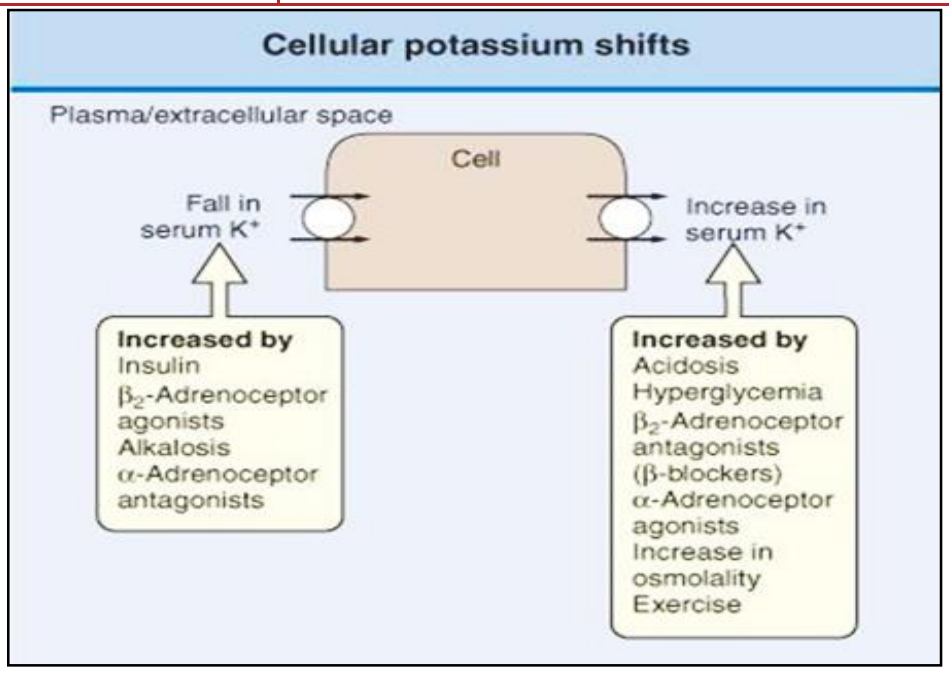
[8] شاردة الهيدروجين وشاردة البوتاسيوم عدوتان، فحيث تدخل إحداهما تخرج الأخرى ☺، إذ يوجد مضخات تبادل بينهما على عدة مستويات في الجسم، لذلك يترافق الحماض مع Hyperkalemia ويترافق القلاء مع Hypokalemia.



جمع أفكارك حول الـ SHIFT بنقص وفرط البوتاسيوم:

العوامل التي تزيد من إخراج البوتاسيوم خارج الخلية (ترفع تركيزه في البلاسما)	العوامل التي تزيد إدخال البوتاسيوم إلى الخلية (تنقص تركيزه في البلازما)
1. الحماض.	1. القلاء.
2. حاصرات بيتا 2.	2. مقلدات بيتا 2.
3. مقلدات ألفا.	3. حاصرات ألفا.
4. سكر الدم.	4. الأنسولين.
5. زيادة الأوزمولية.	
6. التمارين.	





❷ زيادة الوارد Increased intake

من منشأ خارجي:

- حمية نباتية: غنية جداً بالخضروات والفواكه كالموز.
- التغذية الوريدية الغنية بالبوتاسيوم (خطير جداً).
- الأدوية الحاوية على البوتاسيوم: مثل البنسلين G.

من منشأ داخلي:

- انحلال الكريات الحمراء في الدم **Hemolysis**.
- انحلال العضلات المخططة Rhabdomyolysis: كما في حالة الرضوض ويدعى بـ: **نخر العضلات المخططة الحمراء.**
- الانحلالات داخل الأوعية.

غالباً إذا كانت الكلية طبيعية لا يكون الأمر خطيراً، أما إذا كان هنالك مشكلة بالكلية سيؤدي ذلك إلى تراكم البوتاسيوم وعدم قدرة الكلية على طرحها.

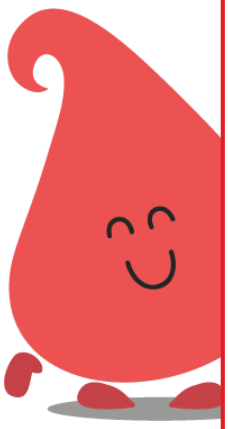
❸ نقص إطراح البوتاسيوم Decreased excretion

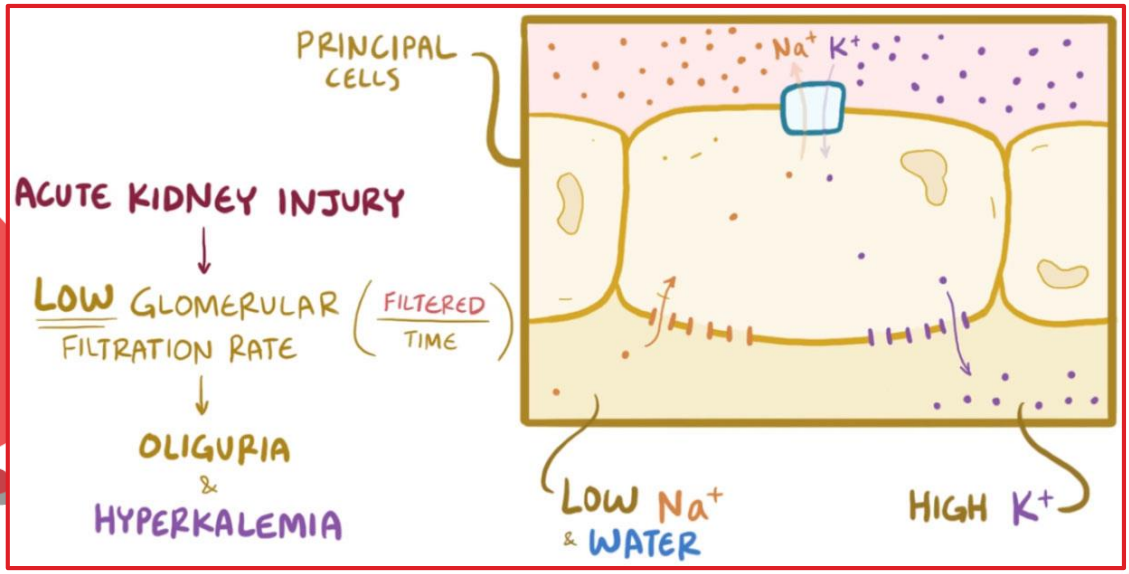
وهنا نميز حالتين: 1. نقص إطراح البوتاسيوم مع قصور كلوي.

2. نقص إطراح البوتاسيوم دون قصور كلوي.

مع قصور كلوي (حاد أو مزمن):

- يوجد **خلل بالأنبوب الكلوي** وبالتالي نقص إفراز البوتاسيوم.





دون قصور كلوي:

وهنا نميّز ما يلي:

⇦ الألدوستيرون:

⇙ **منخفض:** كما في داء أديسون (قصور قشر الكظر).

⇙ **طبيعي أو مرتفع:** كما هو الحال عند استخدام المدرات الحابسة للبوتاسيوم كالـSpironolactone.

⇦ اعتلال الكلية الانتقائي لطرح البوتاسيوم Selective renal impairment of potassium excretion.

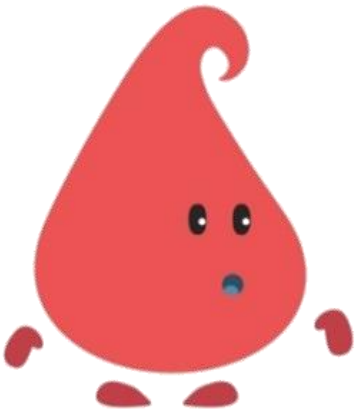
ملاحظة هاامة:

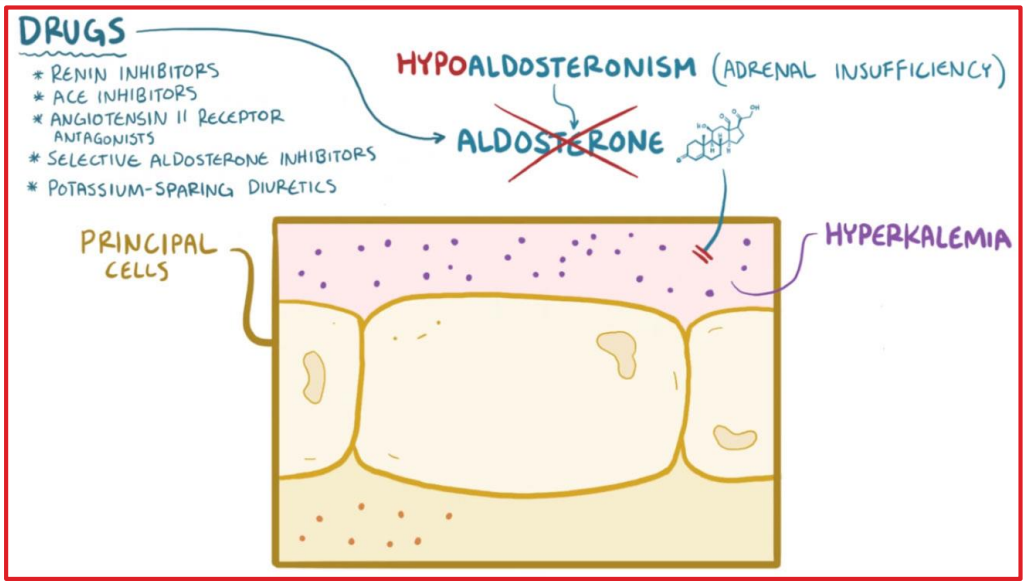
- نفرّق بين ارتفاع البوتاسيوم الحقيقي والكاذب بإجراء تخطيط قلب كهربائي لرؤية العلامات التخطيطية لفرط البوتاسيوم، ووجودها يعني أن الارتفاع حقيقي.

❹ سبب دوائي

يمكن لبعض الأدوية أن ترفع البوتاسيوم بعدة آليات:

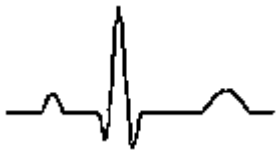
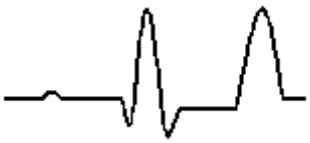
الزمرة الدوائية	الآلية
NSAIDs ومشابهاتها الـ Anti COX2	تثبط إطلاق الرينين
حاصرات مستقبلات بيتا الأدرنرجية.	
مثبطات الخميرة القالبة للأنجيوتنسين ACEIs، وحاصرات مستقبلات الأنجيوتنسين ARBs	تعاكس جملة الـRAAS وبالتالي ↓ الألدوستيرون
المدرات المعاكسة للألدوستيرون والحافظة للبوتاسيوم (Amiloride، Spironolactone)	تنقص عود امتصاص +Na وتنقص إفراز +K
الديجوكسين	يثبط مضخة Na+ K+ ATPase في الأنبوب الجامع الضرورية لإفراز +K في البول
مثبطات الـCalcineurin مثل الـCyclosporine	
الهيبارين	يثبط تصنيع الألدوستيرون
الأدوية الحاوية على بوتاسيوم مثل: سيترات البوتاسيوم، بنسلين G، كلوريد البوتاسيوم	تزيد الوارد من البوتاسيوم





العلامات التخطيطية بحالة فرط البوتاسيوم

تتغير التبدلات التخطيطية حسب درجة ارتفاع تركيز بوتاسيوم الدم، كما في الجدول:

تركيز بوتاسيوم الدم التقريبي	التغيرات على التخطيط	ECG
4 ممول/ل	▪ طبيعي.	
7-6 ممول/ل	▪ تظهر موجة T مؤنفة.	
8-7 ممول/ل	▪ تسطّح الموجة P. ▪ تطاول المسافة P-R. ▪ تزحّل الشدفة ST للأسفل. ▪ تأنّف الموجة T.	
9-8 ممول/ل	▪ ازدياد عرض QRS. ▪ تختفي موجة P بسبب التوقف الأذيني التام. ▪ ازدياد ارتفاع الموجة T.	
> 9 ممول/ل	▪ نموذج SINE WAVE الذي يؤهب لرجفان بطيني أو توقف قلب بوضعية الانبساط.	

علاج فرط البوتاسيوم

1. معاكسة التأثير:

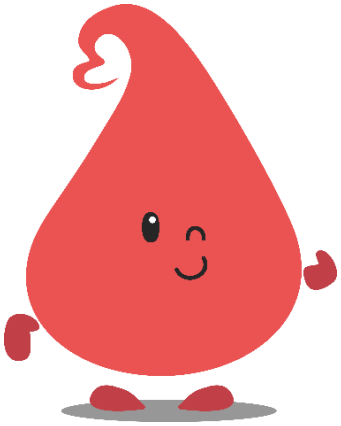
- في العلاج السريع وقبل المباشرة بتخفيض البوتاسيوم **يجب معاكسة تأثيرات البوتاسيوم** من أجل **حماية العضلة القلبية** ومن ثمّ نتّجه لخفض البوتاسيوم.
- فالأهم **إعطاء الكالسيوم** (calcium gluconate أو calcium chloride) والذي يعاكس تأثير البوتاسيوم على الخلايا (دون أن يخفض تركيزه) للحفاظ على استقطاب الأغشية في الخلايا (وخاصةً في القلب).
- وهنا لو قمنا بقياس تركيز البوتاسيوم **لن نجد انخفاضاً**، إذ عاكسنا تأثيره فقط.

2. إعادة التوزيع لداخل الخلايا Shifting K+ into cells:

- حيث **نعمل على إدخال البوتاسيوم للخلايا** وذلك باستخدام ما يلي:
  - الأنسولين: نعطيه مع الغلوكوز كي لا يسبب انخفاض سكّر دم المريض.
  - مقلدات بيتا 2: مثل الـ **Salbutamol**.
  - القلونة (بإعطاء بيكربونات الصوديوم): بشرط عدم وجود قصور كلوي.

3. زيادة الإطراح:

- مدرات لطرح البوتاسيوم (تُعطى مع سيروم ملحي للمحافظة على الصوديوم والسوائل).
- خالبات البوتاسيوم calcium resonium أو Kayexalate: تُعطى لمرضى القصور الكلوي:
  - **فموياً:** وذلك بعد الطعام بساعتين، وتعمل كخالب للبوتاسيوم الموجود بالطعام.
  - **رحضة شرجية:** عند مضي وقت أطول على تناول الطعام، تُعطى بالكولون فتسحب جميع البوتاسيوم من الكولون (أي ليس فقط من اللمعة وإنما من الأوعية حول الغشاء المخاطي أيضاً).
- التحال الدموي:
  - **وهو الأفضل والأسرع بالتأثير** خاصةً عند مرضى القصور الكلوي.
  - حيث يمرر الدم عبر غشاء نصف نفوذ على سائل تحال فقير بالبوتاسيوم ليعدله خلال ساعة.

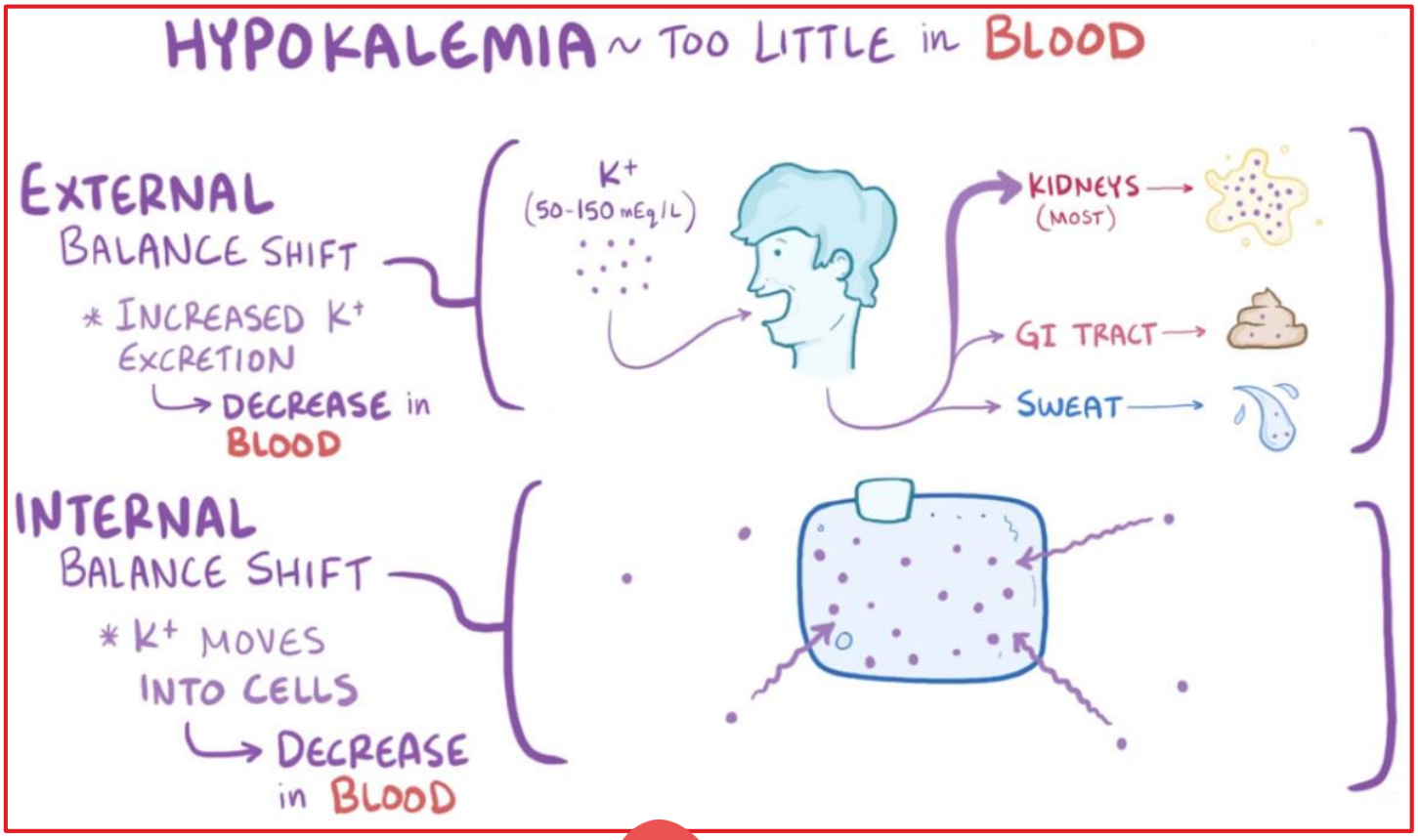


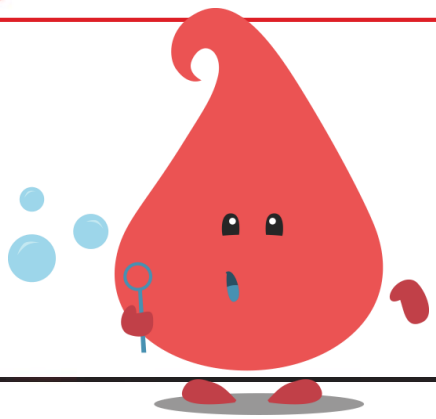
جميع ما سبق مفيد، والأهم من ذلك ألا ننسى سؤال المريض عن القصة الدوائية في حال وجودها، وعندئذٍ قد نضطر إلى إيقاف بعض الأدوية (مثل ال Diclofenac – Digoxin – ACEi – Spironolactone... الخ).

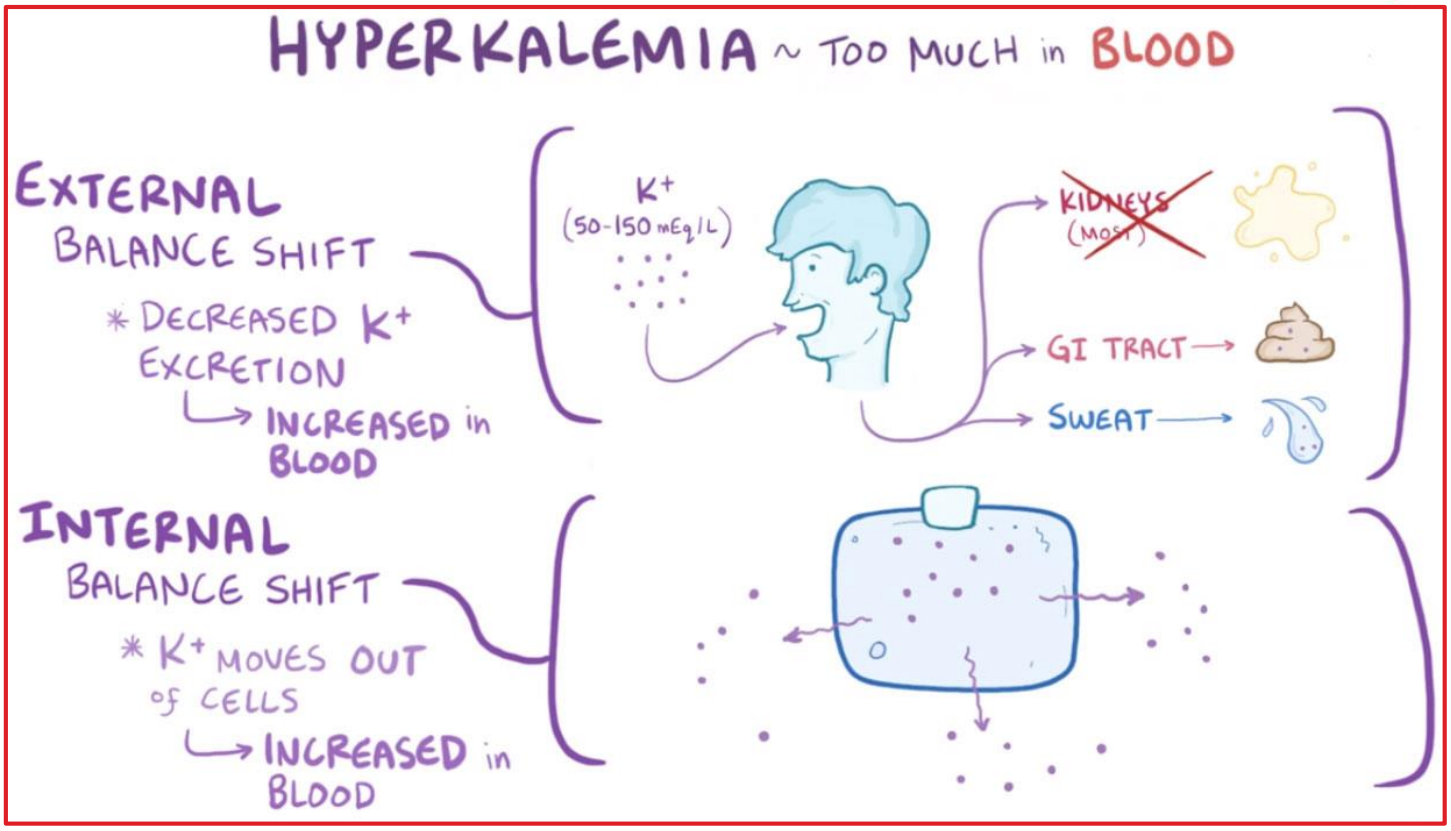
مقارنة سرعة التأثير بين الوسائل السابقة:

العلاج المستخدم	يبدأ تأثيره بعد	يستمر لمدة
الكالسيوم	1-3 دقائق	0.5 – 1 ساعة
الأنسولين	15-30 دقيقة	4 – 6 ساعات
بخاخ الـ Salbutamol	30 دقيقة	ساعتين
خالبات البوتاسيوم	1-2 ساعة	4 – 6 ساعات
التحال الدموي	فوراً	لانتهاء الجلسة

نترككم مع صور تلخص أسباب نقص وفرط البوتاسيوم *_*:







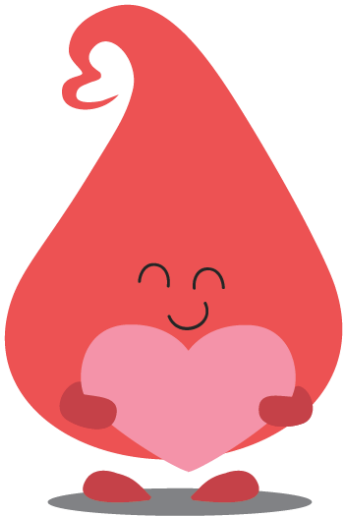
روابط مفيدة لفهم المحاضرة من قناة Osmosis:

* نقص البوتاسيوم:

https://www.youtube.com/watch?v=5qBJNZelavI&t=548s

* فرط البوتاسيوم:

https://www.youtube.com/watch?v=UfFQsf7jhaE&t=12s



هنا تنتهي محاضرتنا...

بالتوفيق ^_^