

# اضطرابات شاردة الكالسيوم

أ.د. قاسم باشا 04

23/11/2017

RB Medicine

باطنة كلية | Nephrology

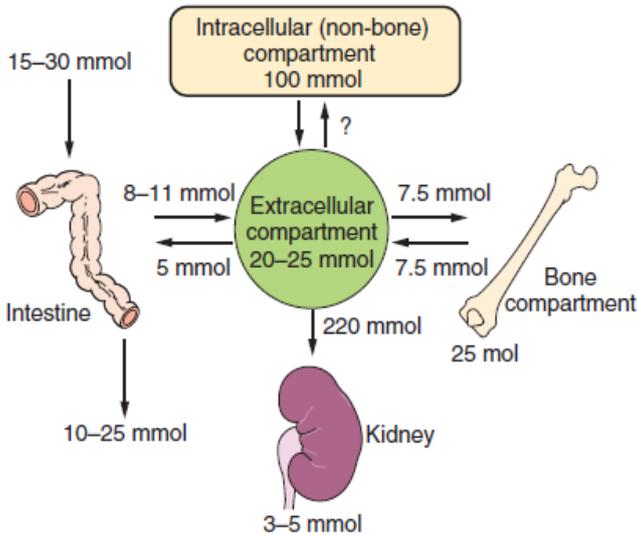
السلام عليكم ...

نتابع مع الدكتور قاسم باشا دراسة اضطرابات الشوارد، وسنتحدث اليوم عن اضطرابات شاردة الكالسيوم، ولم يطالبنا الدكتور بشارديتي الفوسفور والمغنيزيوم \* \_ \* ، دراسة ممتعة ^ \_ ^

## مقدمة فيزيولوجية

### تواجد الكالسيوم في الجسم

يدخل الجسم يومياً حوالي 15-30 ممول من الكالسيوم عن طريق الطعام، يُمتص **ثلث** هذه الكمية فقط في الأمعاء، ويُطرح الباقي مع الفضلات (10-25 ممول)، إذ إن الكالسيوم كما الحديد شاردة **ضعيفة الامتصاص**، أما عن تواجده في الجسم فهو كما يلي:



★ خلايا الجسم (عدا الخلايا العظمية): تحتوي على **100 ممول** من الكالسيوم.

★ الخلايا العظمية: تحتوي على **25 مولاً** (أي 25 ألف ممول) من الكالسيوم (مستودع)، لذا عندما يشيخ الإنسان وتقل حركته يزيد ارتشاف العظم عن بنائه ← يزداد كالسيوم الدم ↑ وينقص كالسيوم العظم ↓.

★ الحيز خارج الخلايا: يحتوي حوالي **20-25 ممول** ككمية كلية (وليس كتركيز) تتم مبادلتها بحيوية مع الحيز داخل الخلوي، ولا ينطبق هذا الكلام على العظام حيث يُرصف فيها الكالسيوم ويصبح من الصعب انتزاعه.

CALCIUM ( $Ca^{2+}$ ) ~ ION with +2 CHARGE  
~ MOST ABUNDANT METAL in BODY

SPOILER ALERT  
YOU'RE A  $Ca^{2+}$   
CYBORG



99% in the BONES  
\* CALCIUM PHOSPHATE (HYDROXYAPATITE)

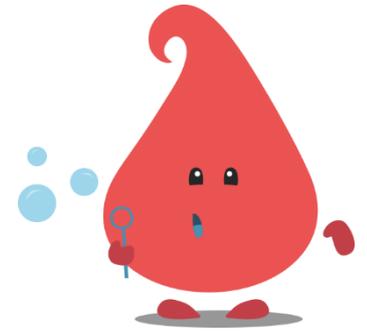
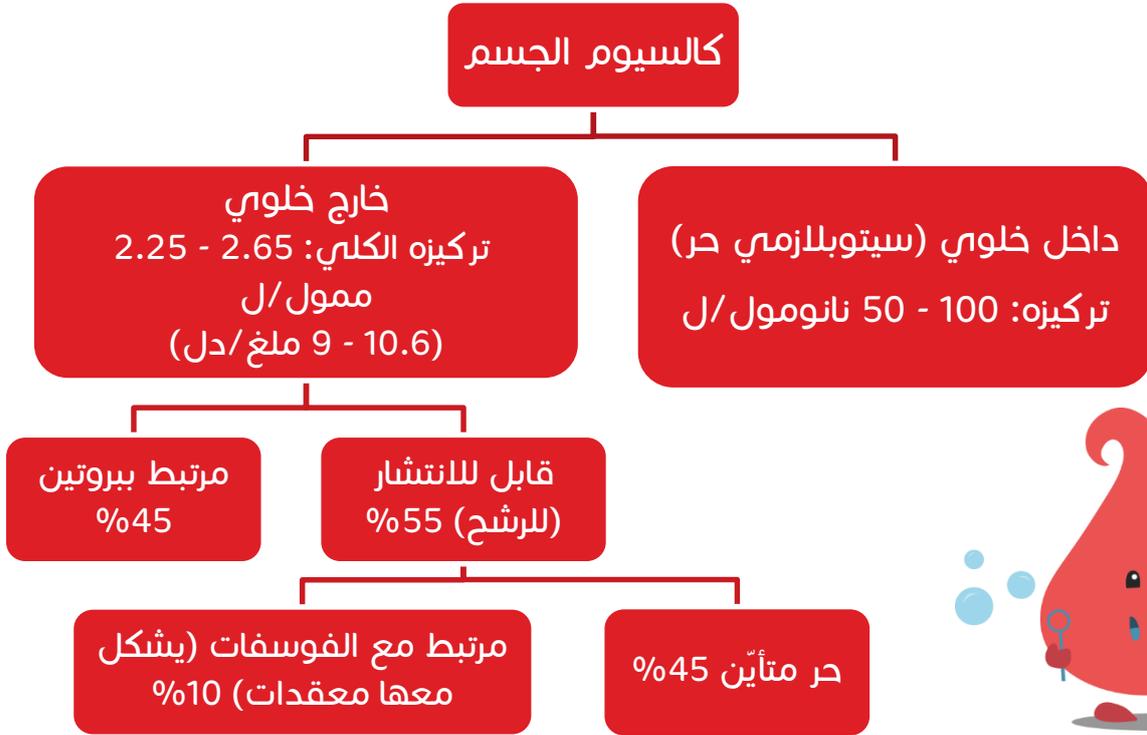
0.99% ~ EXTRACELLULAR  
\* BLOOD & INTERSTITIUM

0.01% ~ INTRACELLULAR  
\* INSIDE CELLS

★ الكلية: تحوي الرّشاحة البوليّة الأوليّة على **220 ممول** كالسيوم، يُطرح منها 5-3 ممول أيّ 1-2% من الكالسيوم الكلي، فيما يُعاد امتصاص الباقي عبر الأنبوب الكلوي، **فالكليّة هي المنظم الأساسي لشاردة الكالسيوم.**

## توزّع الكالسيوم في الجسم

☑ من المهم جداً فهم توزّع الكالسيوم في الجسم على اعتباره من الشوارد الهامة والضرورية، والتي تتعرّض للاضطرابات المختلفة، لنتابع معاً على المخطّط:



☑ يُقسم الكالسيوم في الجسم إلى قسمين أساسيين:

✓ داخل خلوي: حيث يوجد **بكميات زهيدة جداً.**

✓ خارج خلوي: ويبلغ تركيزه وسطياً **2.50 ممول/ل**، ويتواجد فيه بشكلين:

1. مرتبطة بالبروتينات:

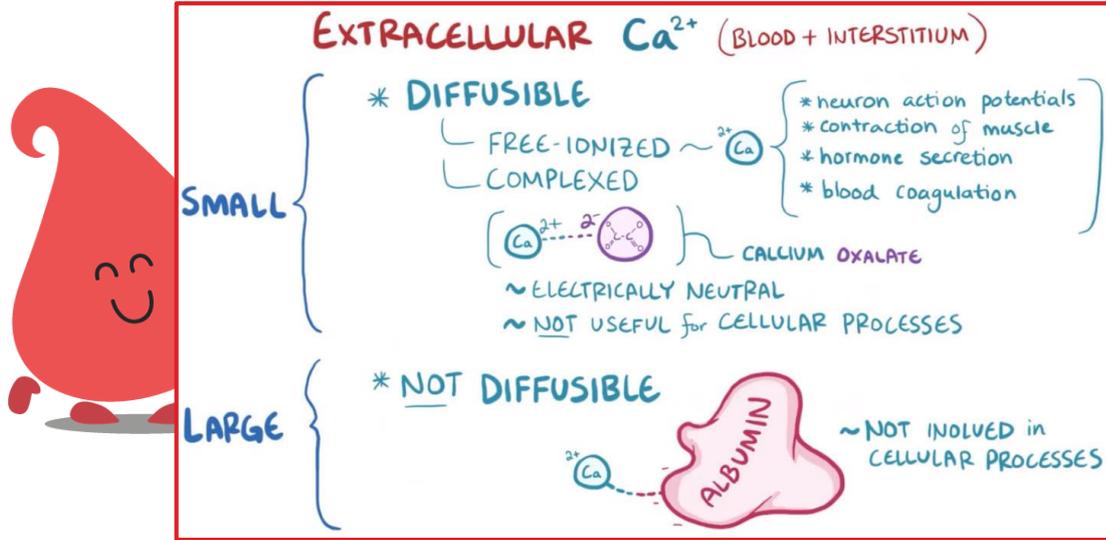
☞ تبلغ نسبته 45% من الكالسيوم خارج الخلوي، ويُعتبر **الألبومين** البروتين الأساسي الذي يرتبط مع الكالسيوم.

2. قابلاً للانتشار: (أي يرشح عند مروره في الكبة الكلوية لعدم ارتباطه بالبروتينات)

يشكل 55% من مجموع الكالسيوم خارج الخلوي، وله شكلان:

↔ **حرّ متأيّن ( $Ca^{2+}$ ):** يشكل 45% من الكالسيوم الكلي (وليس من الـ55%) وهو القسم الأهم فيزيولوجياً.

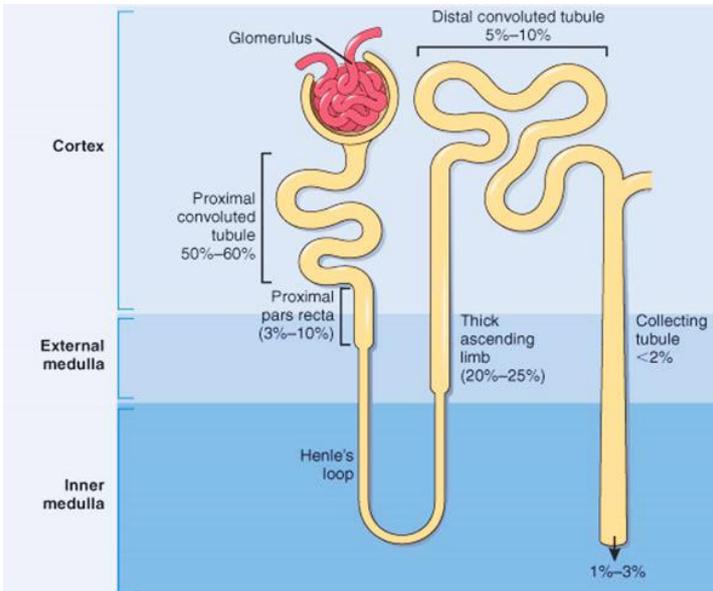
↔ **مرتبط مع الفوسفات (فوسفات الكالسيوم):** يشكل 10% من الكالسيوم الكلي، يترسّب عند ازدياد نسبته في الشرايين مؤدياً لتشكل العصائد الشريانية أرسيف، وتُصادف هذه الحالة في القصور الكلوي حيث تزداد نسبة الفوسفات ↑ فيرتبط مع الكالسيوم.



## كيف يُعاد امتصاص الكالسيوم في الأنبوب الكلوي؟

✗ يعيد الأنبوب الكلوي امتصاص الكالسيوم والصوديوم والبوتاسيوم - وبنفس النسب - عبر أجزائه الأربعة كالتالي:

✗ الأنبوب المعوج القريب: 50-60%، وكذلك 3-10% إضافية في قسمه الأخير (القطعة المثخينة النازلة للعروة).



✗ الشعبة الصاعدة المثخينة من عروة هانلة:

✗ 20-25% وهو مشابه للصوديوم والبوتاسيوم.

✗ القسم القريب من الأنبوب المعوج

البعيد: 5-10%.

✗ القسم البعيد من الأنبوب المعوج البعيد

والقناة الجامعة: 2%.

✗ يُطرح الباقي 1-3% مع البول.

## الدراسة المخبرية لشاردة الكالسيوم

- ← إنَّ غالبية المخابر تعابير لدى طلب تقييم شاردة الكالسيوم قيمة الكالسيوم الكلي (خارج الخلوي)، وتعطي النتيجة مقدرةً بالـ ملغ/دل، ولكن من الناحية السريرية فإن هذه القيمة غير مفيدة إلى حدٍّ ما، لأنَّ القسم الأهم فيزيولوجياً في الجسم هو الكالسيوم الحر المتأين.
- ← المجال الطبيعي للكالسيوم هو 9 - 10.6 ملغ/دل.
- ← ليس كل نقص في الكالسيوم الكلي يعني نقصاً في الكالسيوم الحر الفعال، فمن الممكن أن يكون النقص على حساب الكالسيوم المرتبط بالبروتينات أو/و الكالسيوم المرتبط بالفوسفات مع قيم الكالسيوم الحر طبيعية أو حتى مرتفعة.
- ← تقوم بعض المخابر بتقييمه بوساطة أجهزة قياس الشوارد والتي تعطي النتائج بالميلي مكافئ.

## تقييم الكالسيوم والألبومين

مثال (1):

- ← إذا علمت أن الكالسيوم الكلي لدى مريض 7 ملغ/دل، والألبومين ضمن المجال الطبيعي (3.5-5 غ/دل)، فهل يحتاج هذا المريض لتعويض الكالسيوم؟
- ← نعلم أن الكالسيوم الحر الفعال فيزيولوجياً يشكل تقريباً 50% من الكالسيوم خارج الخلوي<sup>1</sup>، إذاً لدى هذا المريض يبلغ الكالسيوم الحر 3.5 ملغ/دل، وهذا أقل من القيمة الطبيعية التي تبلغ تقريباً 4.5 ملغ/دل، وبالتالي يحتاج المريض لتعويض الكالسيوم.

مثال (2):

- ← مريض مصاب بالنفروز (مرض مُضيع للبروتين)، وعتار الألبومين لديه 2 غ/دل، الكالسيوم الكلي 8 ملغ/دل، فهل يعاني هذا المريض من نقص كالسيوم؟ وهل هو بحاجة للتعويض؟
- ← نعلم أن جزءاً من الكالسيوم مرتبط بالألبومين ← عند نقص الألبومين سيزداد الكالسيوم على حساب القسم الحر (الفعال فيزيولوجياً) ← أي وعلى الرغم من احتمال انخفاض الكالسيوم الكلي فإن الكالسيوم الحر ارتفع ← وبالتالي لا يحتاج المريض لتعويض الكالسيوم.

قاعدة هامة: لا يمكن تفسير تبدلات الكالسيوم دون تقييم الألبومين.

<sup>1</sup> النسبة الدقيقة 45% لكن لتسهيل الحساب نعتبرها 50%.

## كيف يمكن تقييم الكالسيوم الحر عند وجود اضطراب في الألبومين؟ هام جداً

- ✓ كما ذكر سابقاً فإن اضطرابات الألبومين تؤثر على قيمة الكالسيوم، فكيف نستطيع أن نقدر قيمة الكالسيوم الكلي الحقيقي عند المريض - والتي من خلالها سنقدر قيمة الكالسيوم الحر - عند وجود اضطراب في الألبومين؟
- ✓ تم التخلّص من هذه المعضلة عن طريق حساب **الكالسيوم المعدّل** (أي الكالسيوم الكلي الحقيقي) عبر المعادلة التالية:

$$\text{الكالسيوم المعدّل} = \text{الكالسيوم الحالي عند المريض (الكلي، المقاس)} + [0.8 \times (4 - \text{قيمة الألبومين المقاسة عند المريض بال غ/دل})]^2$$

### لنطبق القاعدة على المثالين التاليين ...

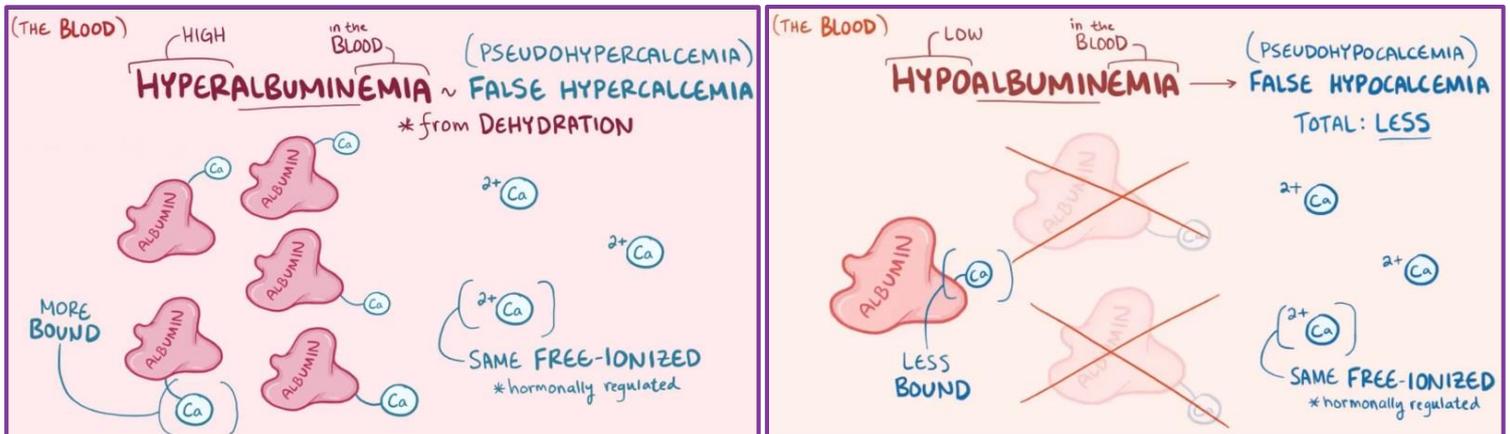
#### مثال 1:

- مريض لديه الكلس الكلي 8 ملغ/دل لكن الألبومين 3 غ/دل، بتطبيق المعادلة السابقة نجد أن الكالسيوم المعدّل =  $8 + (1 \times 0.8) = 8.8$  ملغ/دل، وبحساب الكالسيوم الحر الذي يبلغ تقريباً نصف الكالسيوم الكلي نجد قيمته =  $4.4$  ملغ/دل وهي قريبة جداً من القيمة الطبيعيّة.

أي لا داعي للتعويض على الرغم من نقص قيمة الكالسيوم الكلي

#### مثال 2:

- مريض نفروز لديه الكلس الكلي 9 ملغ/دل، والألبومين 1 غ/دل، بحساب الكالسيوم المعدّل نجد قيمته =  $9 + (3 \times 0.8) = 11.4$  ملغ/دل، ويكون الكالسيوم الحر مساوياً 5.7 ملغ/دل أي يعاني المريض من فرط الكالسيوم.
- لاحظ أن الأرقام الأولية توحي بأن قيم الكلس طبيعيّة.

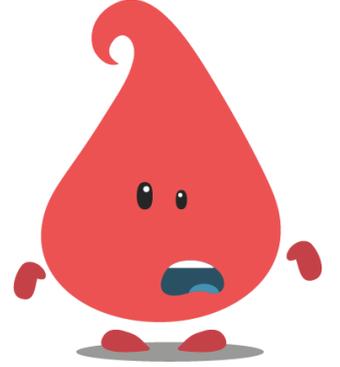
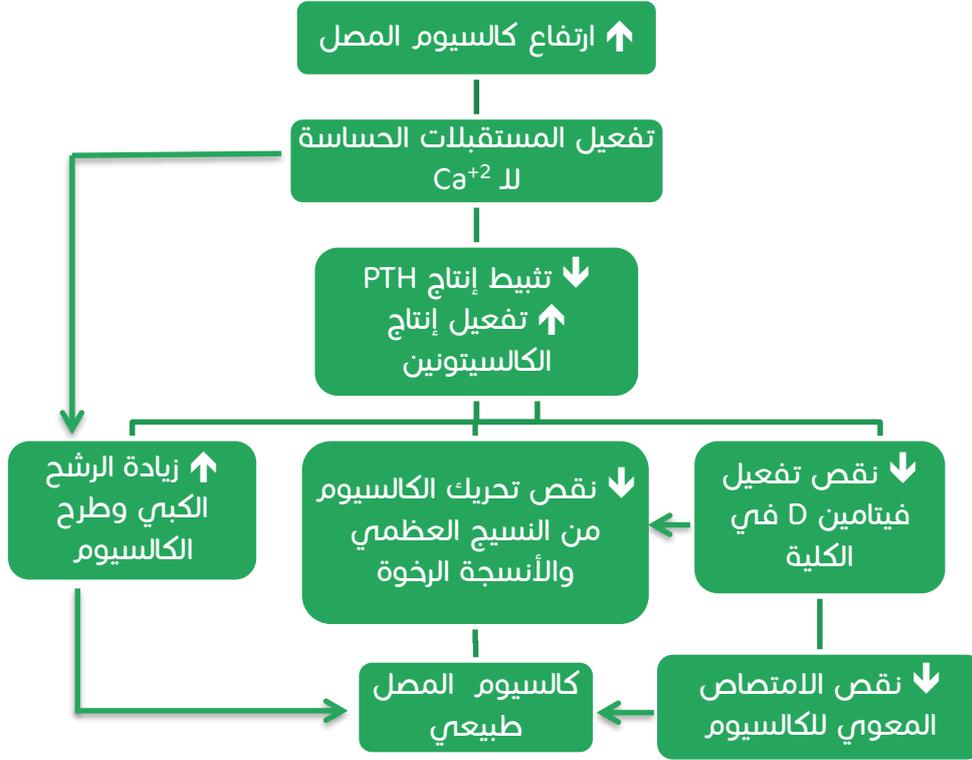


<sup>2</sup> حيث 4 هي القيمة الوسطية للألبومين الطبيعي ... هذه المعادلة هامة وتكون موضع سؤال امتحان دائماً ©

## ارتفاع كالسيوم الدم Hypercalcemia

هو ارتفاع على حساب الجزء الحُر المتشرد الفعّال فيزيولوجياً.

### استجابة الجسم لارتفاع كالسيوم الدم



✦ يوجد في الجسم (حساسات) تتأثر باضطرابات الكالسيوم وتعمل على معاكسته، هي:

✦ هرمون جارات الدرق PTH:

حيث يكون هذا الهرمون مسؤولاً عادةً عن رفع كالسيوم الدم بتحريكه من العظام ومنع طرحه في البول لذا في هذه الحالة من الطبيعي أن يتثبط.

✦ الكالسيتونين<sup>3</sup>

على عكس الـ PTH، فهو مسؤول عن تثبيط تحريك الكالسيوم من العظام، لذا فهو يتفعل.

✦ ازدياد الرشح الكبيبي للكالسيوم:

وبالتالي زيادة طرحه في البول، بتأثير تفعيل الكالسيتونين وتثبيط الـ PTH.

✦ تثبيط اصطناع فيتامين D الفعّال:

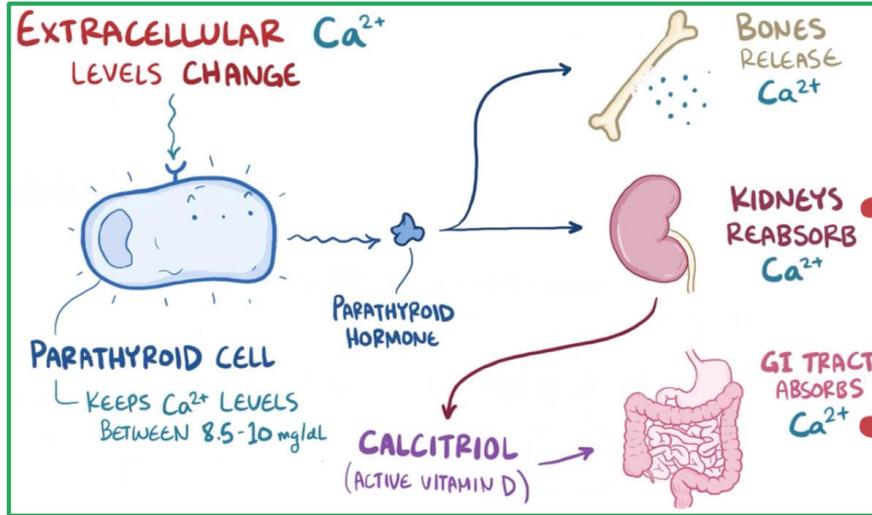
وذلك بتثبيط خميرة 1 ألفا هيدروكسيلاز (أيضاً بتأثير ارتفاع الكالسيتونين وتثبيط الـ PTH)،

وبالتالي ينقص امتصاص الكالسيوم والفوسفور من الأمعاء.

<sup>3</sup> تذكر: يُفرز الكالسيتونين من الخلايا جانب الجرابية (خلايا C) في الغدة الدرقية.

حيث إن فيتامين D الفعّال (الكالستريول) يكون مسؤولاً عادةً عن امتصاص الكالسيوم والفسفور كما **ينقص تحريك الكالسيوم من النسيج العظمي**.

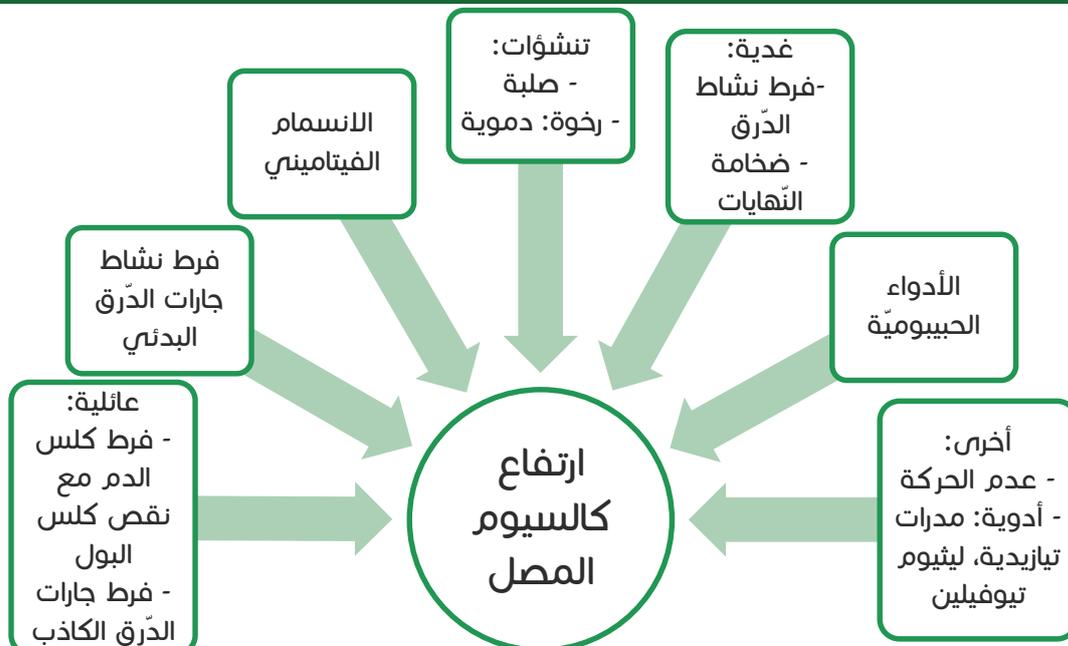
❖ بوجود الآليات السابقة وسلامتها، سيعود الكالسيوم إلى الطبيعي.



## إضافة:

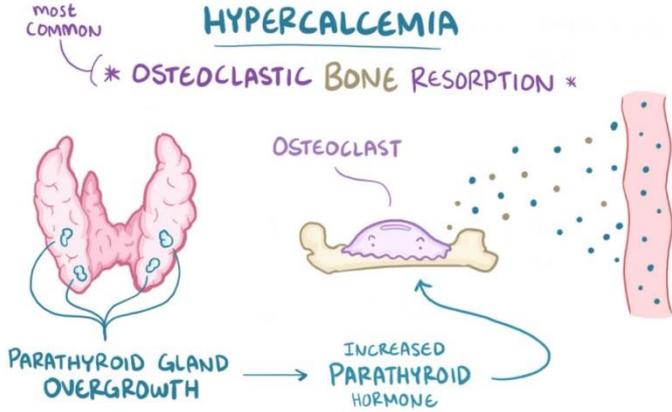
- يوجد عدة أنماط من فيتامين D في الجسم:
- فيتامين (Ergocalciferol) D2: مصدره الغذاء اليومي.
- فيتامين (Cholecalciferol) D3: مصدره الغذاء اليومي أيضاً بالإضافة إلى اصطناعه داخل الجسم، وهما طليعة غير فعالة للفيتامين D.
- يتم تفعيلها بتوسط خميرة 25-Hydroxylase في الكبد إلى شكل وسطي قليل الفعالية 25 OH vitamin D (25 هيدروكسي فيتامين د) جوال في الدم، وهو يتحول بدوره بفضل خميرة 1- $\alpha$  hydroxylase في الكلية إلى 25-1 di-OH vitamin D (Calcitrol) وهو الشكل الفعال لفيتامين D.

## أسباب ارتفاع كالسيوم الدم هام



أهم آليتين:

1. فرط نشاط جارات الدرق البدئي: <sup>4</sup> (وهو السبب الأهم لفرط الكالسيوم) ويشاهد في:



● الأدينوما البدئية.

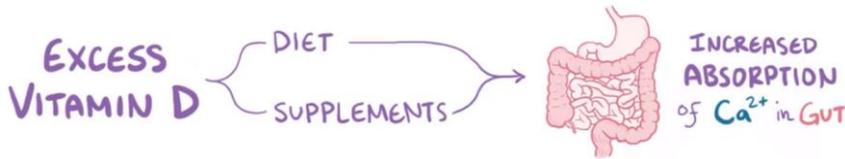
● فرط التنسج المنتشر البدئي.

● الأدينوكارسينوما البدئية.

● متلازمات التنشؤ الغدي الصماوي المتعدد

<sup>5</sup>.MEN 1, MEN 2A

2. الانسمام الفيتاميني:



● فرط فيتامين A.

● فرط فيتامين D.

أكثر ما تشاهد هذه الانسمامات لدى الرياضيين (كمال الأجسام) الذين يأخذون حقن الفيتامين D من أجل تنمية العضلات، حيث يبلغ عمره النصف من أشهر إلى سنوات (منحل بالدسم)، مما يؤدي إلى داء كلوي حصوي وقصور كلوي بالإضافة للأعراض الأخرى لارتفاع الكالسيوم من إمساك وأرق.

الأسباب الأخرى:

الأورام:

● الأورام الصلبة: سرطان الثدي، السرطان القصيبي، السرطان الكلوي، سرطان الغدة الدرقية.

● أورام الجملة المكونة للدم: نقوية Myeloma، لمفوما، لوكيميا.

● ترفع الأورام كالسيوم الدم بعدة آليات:

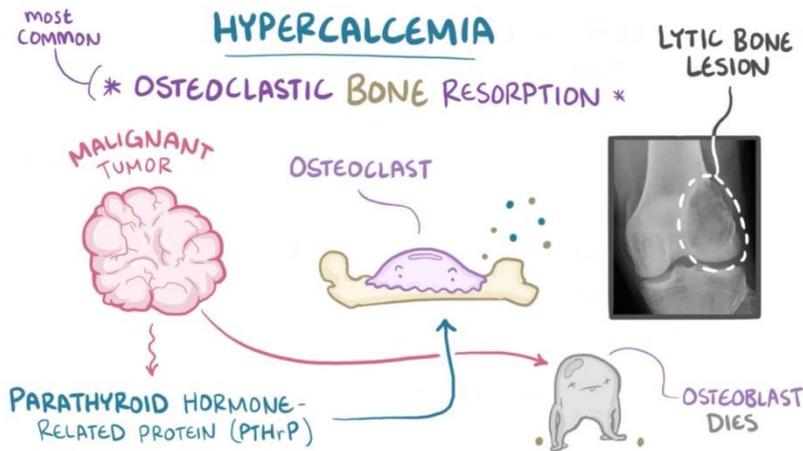
● قد تكون هذه الأورام مفرزة، فتقوم بإفراز

مادة شبيهة بال PTH (PTH-like).

● أو قد تنتقل إلى العظام مسببة انحلالها.

● أو تؤدي إلى حدوث متلازمة انحلال العظم

العفوي.



<sup>4</sup> انتبه البدئي وليس الثانوي.

<sup>5</sup> .MEN = Multiple Endocrine Neoplasia

## الأدواء الحبيبية:

- تتميز بوجود خلايا لانغهانس، وتقوم هذه الأدوية بإفراز مواد شبيهة بالفيتامين D أو شبيهة بال PTH.
- من هذه الأدوية: الساركويد، السل، التسمم بالبريليوم، الفطار الكرواني، داء النوسجات، الجذام، silicon-induced granuloma.

## أمراض غدية:

- فرط نشاط الدرق، ضخامة النهايات، النوبة الكظرية (نوبة أديسونية)، ورم القواتم، فرط نشاط جارات الدرق الثالثي.

## إضافات للفهم:

- النوبة الكظرية: هي انخفاض مفاجئ في الكورتيزول على خلفية انخفاض مزمن أو مستويات طبيعية، تترافق عادةً مع ارتفاع في كالسيوم الدم والفيزيولوجيا المرضية لذلك لازالت غير واضحة تماماً، يُعتقد أن لاضطراب الحجم وتكثف الدم المترافق مع النوبة دور في ذلك، وعادةً تعود مستويات الكالسيوم للطبيعي بتصحيح الحجم وتعويض القشرانيات السكرية.
- معظم حالات ارتفاع الكالسيوم عند مرضى ورم القواتم (Pheochromocytoma) تترافق مع فرط نشاط جارات درق بدئي (أي لا يوجد علاقة مباشرة له مع ارتفاع مستوى الكالسيوم)، وعلى الجانب الآخر يُعتقد أن لمستويات الكاتيكولامينات العالية دور في تحريض خلايا الدريقات على زيادة الPTH الرافع للكالسيوم.

## أسباب عائلية:

- فرط كلس الدم العائلي الذي يترافق مع نقص كلس البول.
- فرط نشاط جارات الدرق الكاذب (داء جنسن Jensen's disease).

## إضافة للفهم:

- FHH) Familial Hypocalciuric Hypercalcemia: يكون الخلل في هذا المرض على مستوى مستقبلات الكالسيوم في خلايا الدريقات (الغدد جارات الدرق) حيث تنقص حساسيتها للكالسيوم، فبينما يكون كلس الدم طبيعياً تظنه منخفضاً ← يرتفع الPTH ← يزداد عود امتصاص الكالسيوم الكلوي ← فينقص الكالسيوم المطروح في البول ويرتفع في الدم (لذلك لا تحدث عند هؤلاء المرضى حصيات).

## الأدوية:

● أهمها **المدرات التيازيديّة** التي تعتبر **المدرات الوحيدة الرافعة لكالسيوم الدم** بإنقاصها لإطراحه في البول (لذا يتم إعطاء هذه المدرّات دون غيرها في سياق علاج الحصيات الكلويّة والتي يساهم في تشكيلها ارتفاع الكالسيوم في البول)، واستخدامها يترافق مع مستويات كلس عالية بشكل خفيف لدى المرضى الذين لديهم مستويات سوية منه، ومع مستويات كلس عالية بشكل أوضح لدى المرضى الذين لديهم آفات أخرى رافعة للكلس.

MEDICATIONS  
\* THIAZIDE  
DIURETICS



● الليثيوم، الثيوفيلين.

## أسباب أخرى متفرقة:

● **عدم الحركة (مُقعّد - مسن):**

يزداد الارتشاف على حساب البناء ← يزداد كالسيوم الدم.

● **متلازمة الحليب القلائي:**

قديمًا كان يعالج مريض القرحة بوضعه على حمية معتمدة على الحليب (الغني بالكالسيوم).

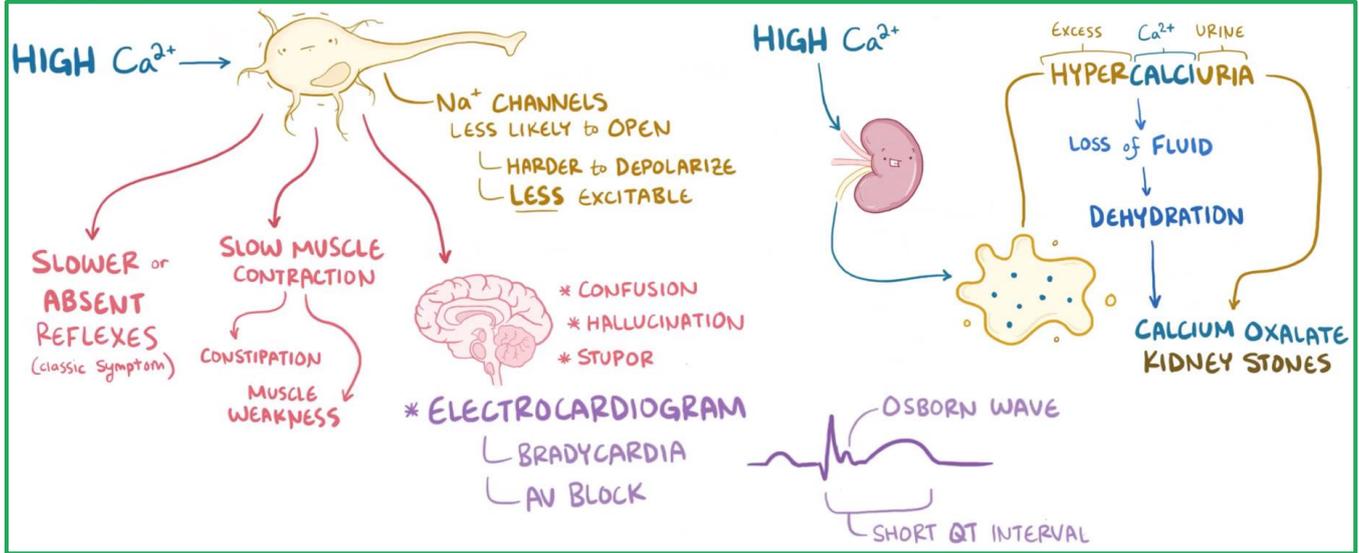
● **ارتفاع الكالسيوم الكاذب.**● **مرحلة الشفاء في القصور الكلوي الحاد:**

يحدث في القصور الكلوي الحاد نقص في كلس الدم بسبب اضطراب تصنيع فيتامين D في الكلية المسؤول عن امتصاص الكلس في الأمعاء، لذا يعود الكالسيوم للارتفاع في مرحلة الشفاء من القصور.



## أعراض وعلامات ارتفاع كالسيوم الدم

- ◆ أرق.
- ◆ آلام معدة.
- ◆ ارتفاع توتر شرياني.
- ◆ قصور كلوي: والذي ينتج بإحدى آليتين:
- ◆ **زيادة رشح الكالسيوم** (عند ارتفاعه الشديد في المصل) وزيادة إطراحه في البول مترافقاً مع الماء (إدرار حلوي)، مما يؤدي إلى حالة تجفاف تنتهي بالقصور الحاد.
- ◆ **ترسب حصيات الكالسيوم** في الأنابيب البولية أو الكؤيسات أو حتى الحالب يؤدي إلى قصور كلوي حاد عضوي.
- ◆ أذيات قلبية وعصبية: (الأهم) التي تتأثر باضطراب شوارد الكالسيوم أو البوتاسيوم.



## إضافة خارجية:

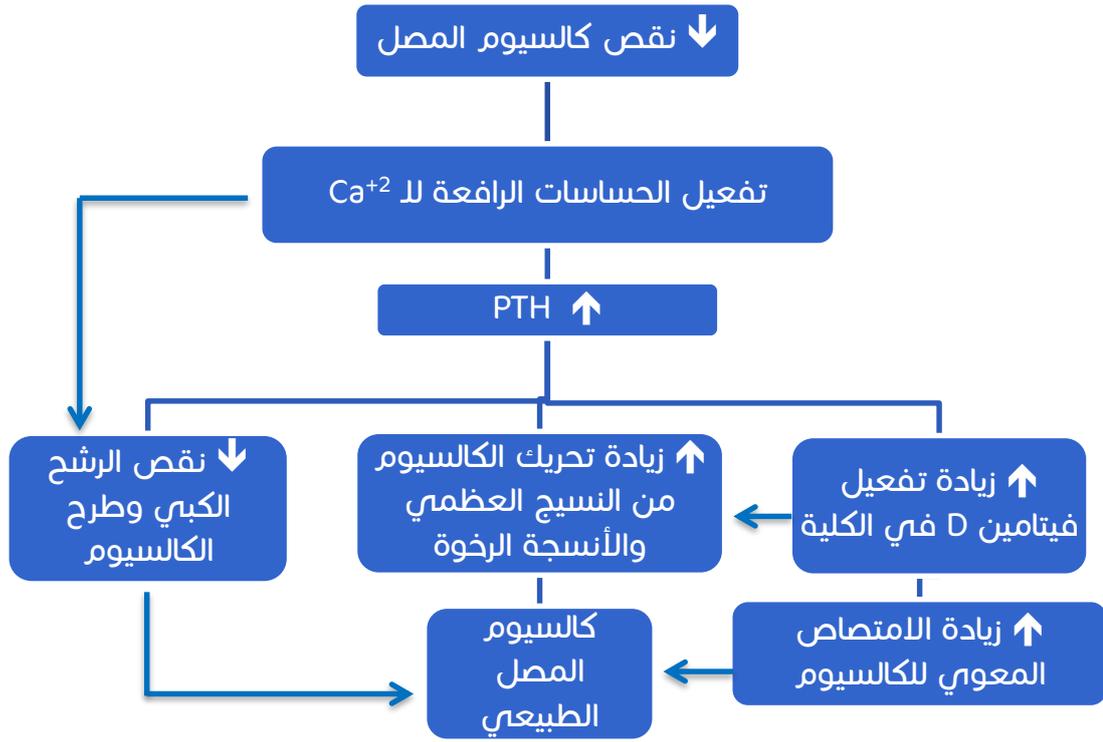
- **فرط نشاط جارات الدرق البدئي (Primary):** خلل بدئي في الغدة، يزداد فيه إنتاج ال PTH، فيكون الكالسيوم مرتفعاً ↑ والفوسفور منخفضاً ↓.
- **فرط نشاط جارات الدرق الثانوي (Secondary):** يوجد انخفاض في كالسيوم الدم لسبب ما دون وجود خلل في الغدة جارات الدرق ← تستجيب الغدة لهذا النقص فيرتفع ال PTH، ويُشاهد في قصور الكلية المزمن، وعلاجه بتصحيح تركيز كالسيوم الدم.
- **فرط نشاط جارات الدرق الثالثي (Tertiary):**
  - يشير هذا التعبير إلى حدوث فرط تنسج جارات الدرق كأحد مضاعفات فرط نشاط جارات الدرق الثانوي الموجود سابقاً، ويجب أخذ هذا التشخيص بالحسبان لدى مرضى القصور الكلوي أو سوء الامتصاص المعوي عندما يصبح لديهم فرط كالسيوم الدم غير المنسوب للمعالجة بفيتامين D أو أحد مشتقاته المهدر كسلة حيث يكون تركيز كالسيوم المصل مرتفعاً دائماً تقريباً ↑، مع ارتفاع غير ملائم في تركيز PTH المصل.
  - يختلف فرط نشاط جارات الدرق الثالثي عما هو عليه في الأولي باحتمال ارتفاع تركيز فوسفات المصل الصيامي، وخصوصاً عند حدوثه لدى مرضى القصور الكلوي.

## نقص كالسيوم الدم Hypocalcemia

- يُثبت أولاً وجود نقص كالسيوم إما عن طريق **معرفة تركيز الألبومين** لحساب الكالسيوم المعدل، أو طلب **تقييم الكالسيوم الحر المتشرد** مباشرةً.
- تُربط أمراض نقص كالسيوم دوماً مع الفوسفور، إذ من الممكن أن يكون فوسفور الدم طبيعياً أو مرتفعاً.

إذاً في حالات نقص كالسيوم الدم عليك معايرة أمرين: 🤝 الكالسيوم الحر 🤝 الفوسفور.

## استجابة الجسم لانخفاض كالسيوم الدم



✘ عكس الحالة السابقة، تثبط الحساسات الخافضة للكالسيوم.

✘ تتفعل الحساسات الرافعة للكالسيوم والتي على رأسها الـ PTH فيقوم بما يلي:

✘ يزيد تحرر الكالسيوم من العظام ويزيد عود امتصاصه من الأنابيب الكلوية.

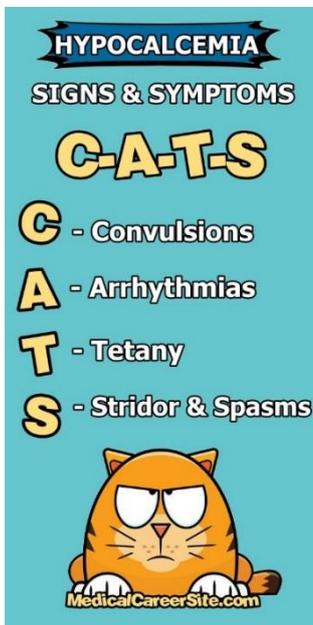
✘ يزيد من اصطناع فيتامين D3 (Cholecalciferol - الشكل غير الفعال من فيتامين D)

الذي يتحول إلى شكله الفعال فيزيد امتصاص الكالسيوم من الأمعاء، ويزيد تحرره من العظام.<sup>6</sup>

✘ يقلل من الرشح الكبي للكالسيوم، فينقص الكالسيوم المطروح مع البول.

✘ هنا أيضاً لابد من سلامة جميع الأجزاء السابقة حتى يستطيع

الجسم إعادة الكالسيوم لقيمه الطبيعية، وفي حال وجود خلل ما مثل استئصال جارات الدرق أو قصور كلوي (يحول دون تحول فيتامين D لشكله الفعال) فإن الجسم سيعجز عن تصحيح الخلل.



<sup>6</sup> حيث يزيد الشكل الفعال لفيتامين D من تمايز كاسرات العظم.

## أسباب نقص كالسيوم الدم

توجد ثلاث حالات رئيسية لنقص الكلس في الدم، ولكلٍ منها مجموعة من الأسباب وهي:

### أولاً: نقص الكالسيوم المترافق مع نقص الألبومين

1. المتلازمة النُفروزيّة.
2. تشمع الكبد.
3. أدواء الأمعاء المضيّعة للبروتينات.
4. تمدّد الدم، حيث تؤدي زيادة الماء لنقص تركيز الألبومين.

### ثانياً: نقص الكالسيوم المترافق مع مستوى فوسفور طبيعي أو منخفض

#### LOW VITAMIN D

- \* DEFICIENT DIET
- \* MALABSORPTION
- \* CIRRHOSIS
- \* LACK of SUNLIGHT
- \* CHRONIC RENAL FAILURE

1. عوز الفيتامين D: بسبب:

✍ نقص الوارد الغذائي وعدم التّعرّض لأشعة الشمس.

✍ نقص الامتصاص: جراحة معدية معوية، تشمع صفراوي

بدئي، أسوء الامتصاص المعوية للكالسيوم.

2. نقص في إنتاج خميرة 25 هيدروكسيلاز (التي تُنتج في الكبد وتساهم بتحويل فيتامين D إلى شكله الفعال): إما بسبب مرض كبدي، أو تناول مضادات الاختلاج.

3. نقص في إنتاج الكالسيترول (1-25 di-OH vitamin D الشكل الفعال لفيتامين D): كما في القصور الكلوي، والرّخد العظمي المعتمد على فيتامين D - النمط الأوّل.

4. مقاومة الكالسيترول: الرّخد العظمي المعتمد على فيتامين D - النمط الثاني.

#### إضافة:

تلين العظام أو الكساح (عند الأطفال) له عدة أشكال:

(1) المتعلق بفيتامين D: وله نمطين:

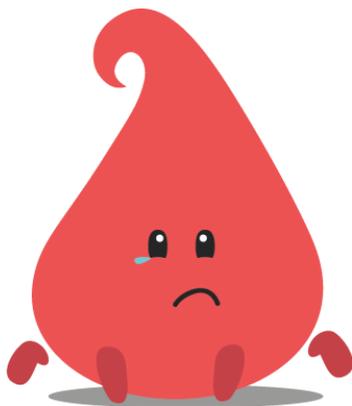
- النمط الأوّل: ناجم عن عوز خميرة  $\alpha$  hydroxylase-1 يُحدث نقصاً في تشكّل النمط الفعال من فيتامين D.

- النمط الثاني: الناجم عن طفرة على مستقبلات الكالسيترول.

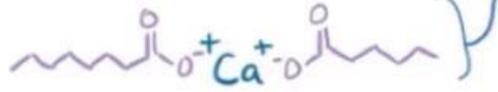
(2) المتعلق بنقص كالسيوم الدم.

(3) المتعلق بنقص فوسفور الدم.

(4) الثانوي لأمراض جهازية.



\* ACUTE PANCREATITIS

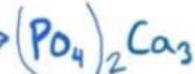


INSOLUBLE

5. التهاب البنكرياس الحاد: حيث يضيع كل من الكالسيوم والفوسفور المتحررين من البنكرياس ضمن الحيز الثالث (المسافة حول البنكرياس).

TISSUE INJURY

e.g. BURNS, RHABDOMYOLYSIS, & TUMOR LYSIS SYNDROME



INSOLUBLE

6. الهرس العضلي.  
7. عوز المغنيزيوم: إن الشوارد المتماثلة في الشحنة مثل المغنيزيوم والكالسيوم تتأثر ببعضها، وبالتالي عند طرح المغنيزيوم في البول يُطرح معه الكالسيوم.

8. متلازمة العظم الجائع Hungry bone syndrome:

وهذا ما يحدث عند مريض فرط نشاط جارات الدرق البدئي حيث يحدث لديه سحب للكالسيوم من العظام، ولكن بعد عملية استئصال جارات الدرق يعود الكالسيوم والفوسفور للعظام بعد زوال تأثير ال-PTH المفرز منها فتتخفض مستوياتهما في الدم، لذلك لابد من مراقبة الكالسيوم بعد عملية استئصال جارات الدرق.

أو عندما يخضع المريض لعملية جراحية تجبره أن يبقى في الفراش لفترة طويلة دون حركة مما يؤدي لخروج الكلس من العظام، وبعد أن يتعافى ويعود للحركة تحدث هذه المتلازمة فيعود الكلس إلى العظام وبالتالي ينخفض مستواه في الدم.

ثالثاً: نقص الكالسيوم المترافق مع ارتفاع الفوسفور

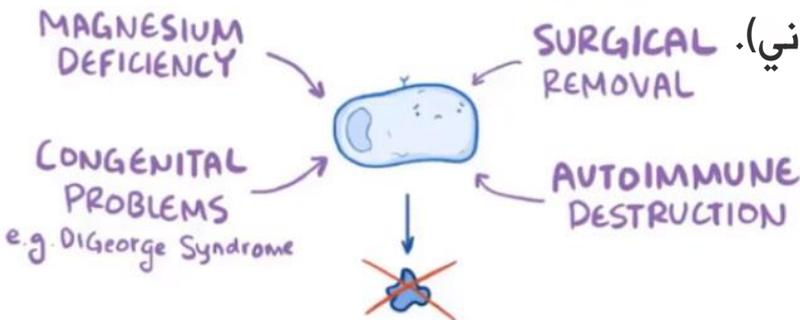
1. قصور جارات الدرق: وهو: مجهول السبب.

أو تال لعمل جراحي Postoperative hypoparathyroidism.

أو مكتسب (نتيجة تشيع، أو الداء النشواني).

2. قصور جارات الدرق الكاذب: نمط 1، نمط 2، وهو سبب غير شائع.

LOW  
HYPOPARATHYROIDISM



<sup>7</sup> حالة نادرة تخفق فيها مستقبلات العضو الهدف في العظم والكلى في الاستجابة بشكل طبيعي لهرمون جارات الدرق، وسببها كاذباً لأن تراكيز الهرمون العظمية في هذه الحالة تكون مرتفعة.

3. القصور الكلوي المزمن أو الحاد: ويحدث نقصاً في كلس الدم باليتين:

لا يُمتص الكالسيوم (بسبب عدم إنتاج فيتامين D

الفعال من الكلية نتيجة القصور الحاصل)، وهنا يتحرّض

PTH ويحدث فرط نشاط جارات درق ثانوي.

لا يُطرح الفوسفور (بسبب نقص الرشح الكبي وتخرب

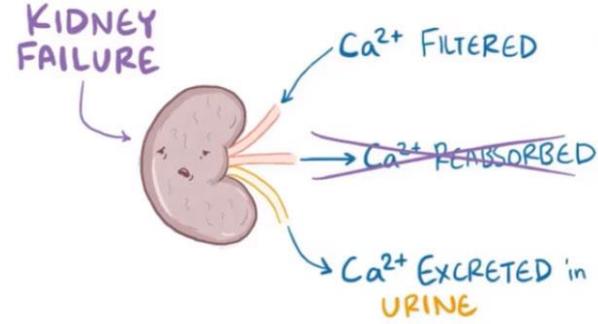
الأنابيب الكلوية)، وهنا يرتفع الفوسفات فيرتبط مع

الكالسيوم في الدم مشكلاً معه معقدات تترسب في

المفاصل وتحت الجلد مسببة حكة، وفي جدر الأوعية

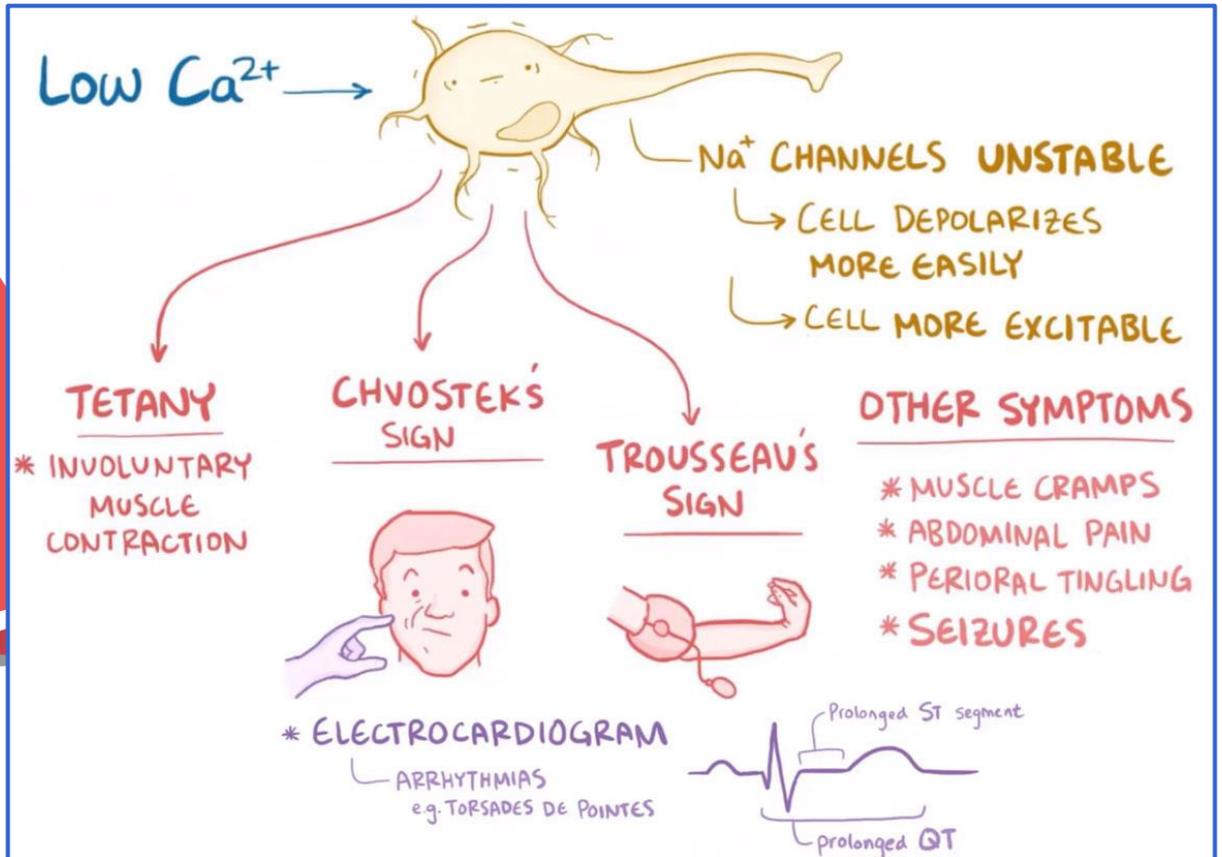
الدموية مشكلة عاصد كما ذكرنا سابقاً ☹️.

### TOO MUCH EXCRETION



جدول يلخص الأمراض التي تسبب تغيرات في الكالسيوم والفوسفور:

المرض السريري	الكالسيوم	الفوسفور
انسامام فيتامين D	↑	↑
عوز فيتامين D	↓	↓
فرط PTH أو نقص كالسيتونين	↑	↓
قصور جارات الدرق	↓	↑





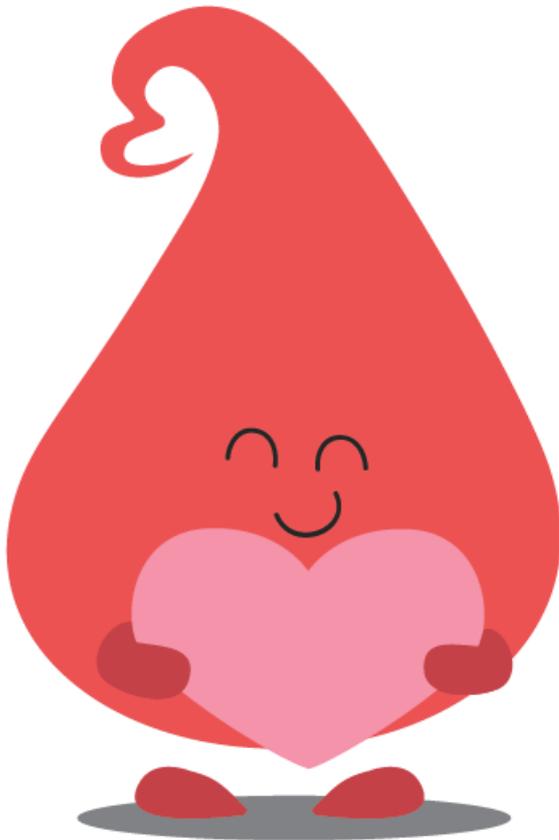
وأخيراً روابط لفيدويوهات مفيدة من Osmosis \*\_:

\* رابط فيديو عن فرط الكالسيوم:

<https://youtu.be/630hhyQ-jE0>

\* رابط فيديو عن نقص الكالسيوم:

<https://youtu.be/KWZrSYo7xuk>



هنا تنتهي محاضرتنا...

بالتوفيق ^\_^