

كلية: الصيدلة	مقرر: الكيمياء الحيوية السريرية
الرمز: PHPM848	مدرس المقرر: د. رهام المقبل

استقلاب الماء والكهارل واضطراباتهما

Water & Electrolytes Metabolism & Disorders

- فقدان السوائل أو احتباسها أو إعادة توزيعها مشاكل سريرية شائعة في العديد من مجالات الممارسة السريرية. وتدير هذه الحالات اسعافي غالباً، ويتطلب تقييماً سريعاً للقصة السريرية والفحص السريري والاستقصاءات الكيميائية الحيوية وغيرها.
- ولا بد من أخذ التوازن الداخلي والخارجي لأي مادة كليهما بالحسبان .
- التوازن الداخلي يعني التوزيع بين أحياز الجسم المختلفة، بينما يعني التوازن الخارجي تساوي المدخل (input) (المدخل intake) مع المخرج output.

مدخولات الماء والكهارل ومخرجاتها

-للحفاظ على إمالة مناسبة (كما يتطلب الجسم) دون زيادة أو نقصان ينبغي أن يكون مدخول الماء مساو للمطروح منه.

مصادر الماء و مدخولاته ومخرجاته الوسطية اليومية النموذجية

الكمية (مل)	الكمية (مل)	المخرج من الماء	الكمية (مل)
١٥٠٠	١٥٠٠	حجم البول	ماء الشرب
٥٠	٧٥٠	في البراز	ماء الطعام
٩٥٠	٢٥٠	البخر الحتمي غير المحسوس عبر الجلد والرئتين	الماء الناتج عن استقلاب الطعام
٢٥٠٠	٢٥٠٠	المجموع	المجموع

- والمصدر الرئيسي للصوديوم (والكلور) هو ملح الطعام ، فضلاً عن وجوده في الأغذية الأخرى كالجبن والحليب والخبز والحبوب والبقول والخضار. وتختلف المدخولات الغذائية للصوديوم (والكلور) بين البيئات والدول المختلفة ، والغذاء النموذجي يؤمن نحو ١٠٠-٢٠٠ ممول من أيوناتها يومياً.

- وأهم مصادر البوتاسيوم الغذائية هي الأغذية الطازجة غير المطبوخة وغير المعلبة ، وعلى رأسها الخضار الورقية الخضراء والقرنبيط والبندورة والبطاطا والفواكه (خاصة الافوكادو والموز والحمضيات) .ومن مصادره أيضاً الحبوب الكاملة والأسمك ومشتقات الحليب .

يبلغ المدخول اليومي للبوتاسيوم نحو ٤٠-١٠٠ ممول.

- يتم امتصاص الأيونات الثلاثة بسهولة من الأمعاء الدقيقة والغليظة ، وهو تام تقريباً عند الأسوياء .

- يطرح معظم الأيونات الثلاثة في البول بما يتناسب مع المدخول الغذائي ، وتطرح كميات قليلة جداً منها في البراز (معظم المتناول منها مع الطعام والمطروح مع العصارات الهاضمة يعاد امتصاصه من الأمعاء إلا في حالات الإسهال) ، أما العرق فيحتوي على الصوديوم والكلور ، والمفقود فيه عموماً قليل الأهمية إلا في حالات التعرق المفرط كما يحدث في التمارين القاسية وسباق الماراثون في الحر.

التوزيع الداخلي في الجسم

- يبلغ حجم الماء الإجمالي عند بالغ وزنه ٧٠ كغ نحو ٤٢ لتراً (٦٠٪ تقريباً من وزن الجسم) يتوزع بين السائل داخل الخلوي (٢٨ لتراً) والسائل خارج الخلوي (١٤ لتراً) ، ويتوزع هذا الأخير بين البلازما (٣ لتر) والسائل الخلالي : وهو السائل الذي يملأ الفراغ بين الخلايا (١١ لتراً) .

- يتساوى مخزون الجسم من الصوديوم والبوتاسيوم (نحو ٤٢٠٠ ممول) ، ويختلفان في التوزيع ، والكلور يتبع الصوديوم غالباً . يوجد معظم الصوديوم خارج الخلايا (نحو ٥٠٪) في السائل خارج الخلوي ، و ٤٠٪ في العظم و ١٠٪ في السائل داخل الخلوي . وبالتالي فمعظم أيونات الصوديوم والكلور في السائل خارج الخلوي حيث يمثل الصوديوم الأيون الموجب (الهابط ، الكاتيون) الرئيس فيه.

أما البوتاسيوم فهو الكاتيون الرئيس في السائل داخل الخلوي حيث يوجد نحو ٩٨٪ من أيونات بوتاسيوم الجسم الإجمالية في الخلايا (يوجد نحو ٨٠٪ من البوتاسيوم داخل الخلوي في العضلات ويستقر معظم الباقي في الكريات الحمراء والكبد والنسيج العصبي والعظم) .

- الماء هو المحل الوحيد لجميع الشوارد في الجسم.

- يلعب الغشاء الخلوي وقنوات الأيونات فيه دوراً كبيراً في الحفاظ على هذا التوزع الأيوني بين السائل خارج الخلوي والخلايا. والدور الأهم في هذا السياق تلعبه مضخة الصوديوم والبوتاسيوم المعتمدة على الـ ATP (وتسمى أيضاً أتباز لصوديوم والبوتاسيوم - $ATPase Na^{+} - K^{+}$) ، والتي تعمل على ضخ الصوديوم خارج الخلايا بالتبادل مع البوتاسيوم الذي يدخل الخلايا. (٣ شوارد صوديوم، ٢ شوارد بوتاسيوم)

وظائف الكهارل الثلاثة

- ١- تسهم بضغطها الحلوي ، في الحفاظ على الضغط الحلوي وحجم السائل داخل الخلايا (البوتاسيوم) وخارجها (الصوديوم والكلور) . بالتالي يلعب الصوديوم والكلور دوراً في تنظيم حجم الدم والضغط الشرياني فيؤدي نقص كلور الصوديوم إلى نقص حجم السائل خارج الخلوي وحجم الدم وانخفاض الضغط الشرياني.
- ٢- تشكيل الدوائري للحفاظ على التوازن الحمضي القلوي خارج الخلايا (الصوديوم) وداخلها (البوتاسيوم) . ويساهم الكلور في درء حمض الكربونيك في البلازما عبر ظاهرة انزياح الكلوريد حيث يتم تبادله مع شاردة البيكربونات (دون صرف طاقة عبر التبادل الشاردي : انتقال شوارد البيكربونات إلى داخل الخلية مقابل خروج شاردة كلوريد)
- ٣- نقل السائلة العصبية حيث يتم خلاله التبادل بين الصوديوم والبوتاسيوم (يدخل الأول إلى الخلية ويخرج الثاني منها) . وبالتالي فهما يلعبان أيضاً دوراً في تنظيم الاستثارية العصبية العضلية . يترافق فرط بوتاسيوم الدم مع حس التنميل والتوهان الذهني ، أما نقص بوتاسيوم الدم فيترافق مع فرط الاستثارية .
- ٤- التقلص العضلي ، ويتم خلاله التبادل بين الصوديوم والبوتاسيوم (يدخل الأول إلى الليف العضلي ويخرج الثاني منه) . يؤدي نقص الصوديوم إلى المعص العضلي ، ونقص بوتاسيوم الدم يقود إلى شلل العضلات وتسرع القلب ، أما فرط بوتاسيوم الدم فيحدث ضعفاً عضلياً مع بطء القلب.
- ٥- يلعب الصوديوم والبوتاسيوم دوراً في فتح قنوات الأيونات الغشائية المعتمدة على الفولطية وإغلاقها .
- ٦- وظائف أخرى: الكلور مهم لفعالية أنزيم الأميلاز ، وكذلك في تشكيل حمض كلو ماء المعدة. ويشارك البوتاسيوم داخل الخلية بوظائف حيوية مهمة كنمو الخلية وبناء العضلات وتخليق الدنا والبروتين وعمل بعض الأنزيمات واستقلاب الطاقة.

توازن الماء والصوديوم

* يوجد عاملان مهمان يؤثران على توزيع السائل بين السائل داخل الخلوي والحيزين داخل الوعائي وخارج الوعائي للسائل خارج الخلوي :

- الأسمولية osmolality : وهي تؤثر على حركة الماء عبر الأغشية الخلوية.

- الضغط الغرواني التناضحي colloid ويؤثر على حركة الماء والمذابات منخفضة الوزن الجزيئي (كلور الصوديوم بالدرجة الأولى) بين الأحياء داخل الأوعية وخارجها.

حركة السوائل :

-إن عملية انتقال السوائل (حركتها) بين كل حيز وآخر هي عملية منظمة (ليست عشوائية) ويتم تنظيمها من خلال الضغط الأوسمولي والضغط التناضحي وفقاً لتوازن السوائل والتوازن الشاردي.
-والانتقال بين السائل الخلالي والسائل داخل الخلوي يتم وفقاً للنفاذية الانتقائية التي يتمتع بها الغشاء الخلوي، حيث تكون:

١- عملية انتقال الأيونات عملية مقيدة وتنتقل :

إما بشكل انتقائي بألية النقل الفعال (الفاعل) كما في مضخة الصوديوم والبوتاسيوم (من التركيز المنخفض إلى التركيز المرتفع).

أو من دون صرف طاقة عبر عملية التبادل الشاردي (كإنتقال شوارد البكربونات إلى داخل الخلية مقابل خروج شاردة كلوريد)

٢- أما انتقال (المواد المغذية وانتقال الغازات- الأكسجين وثاني أكسيد الكربون- والفضلات) فيتم بشكل أحادي الاتجاه وفق مدرج التركيز ولا يحتاج طاقة (النقل المنفعل)

الأسمولية والأسمولية osmolarity والتوترية

- الأسمولية هي عدد جزيئات المذاب في كل وحدة وزن من الماء ، بصرف النظر عن حجم الجسيمات أو طبيعتها ، ووحداتها هي ممول / كغ من الماء .

- أما الأسمولية فهي عدد جزيئات المذاب في لتر من الماء ، ووحداتها هي ميلي أسمول / لتر.

(وهي تؤثر على حركة الماء عبر الأغشية)

- ولذا ، فوزن معين من المذابات منخفضة الوزن الجزيئي يسهم في الأسمولية أكثر بكثير من الوزن نفسه من المذابات مرتفعة الوزن الجزيئي (الصوديوم مقابل الغلوكوز أو البولة مثلاً).

(لا تتدخل البروتينات في الضغط الأسمولي بشكل كبير، وتعد الشوارد أهم المركبات المنحلة التي تؤثر في الضغط الأسمولي وخاصة شاردة الصوديوم)

- والأسمولية تحدد مدى الضغط التناضحي الذي يمارسه المحلول عبر الغشاء .

- وتستطيع معظم المختبرات قياسها في البلازما مباشرة، لكن يمكن أيضاً حسابها تقريبياً باستخدام إحدى المعادلات المختلفة في تعقيدها ، وأيسرها في المعادلة التالية التي تتميز بسهولةها وبمقاربتها من ناحية الكفاءة لأكثر المعادلات تعقيداً (كل الواحدات يجب أن تكون ممول / لتر من البلازما) : المجال المرجعي لأسمولية البلازما ٢٨٠ - ٢٩٥ ممول / كغ

الأسمولية المحسوبة = [٢ × مجموع تركيزي أيونات الصوديوم والبوتاسيوم] + تركيز الغلوكوز + تركيز البولة

تتضمن هذه المعادلة جميع المذابات منخفضة الوزن الجزيئي المساهمة في أسمولية البلازما عادة، وقد تمت مضاعفة قيمة أيونات الصوديوم والبوتاسيوم لتضمن مساهمة الأنيونات (الشوارد السالبة) المرتبطة بهما، مثل الكلوريد. وهذه المعادلة تقريبية وليست أبداً بديلاً للقياس المباشر. وتكون الأسمولية المحسوبة عادة قريبة من الأسمولية المقاسة ، لكنهما قد تختلفان كثيراً في حالتين اثنتين:

- وجود كميات كبيرة غير محسوبة من مذابات منخفضة الكتلة الجزيئية (كالإيثانول) في البلازما ، وفي هذه الحالة لن تحسب بالمعادلة ولكن دورها سيكون موجوداً في الأسمولية المقاسة . سيؤدي هذه إلى ما يسمى " الفجوة الأسمولية" التي تكون فيها الأسمولية المقاسة أكبر من الأسمولية المحسوبة .
 - الزيادة الكبيرة في تراكيز بروتينات أو شحميات البلازما الإجمالية ، وكلاهما، وبسبب الحجم الكبير الذي يشغلانه ، ينقص كمية ماء البلازما في وحدة الحجم . ولأن أيونات الصوديوم تذوب في ماء البلازما ، ولأن بعض طرائق قياس تراكيزها تقيس إجمالي الصوديوم في وحدة الحجم ، ستؤدي هذه الزيادة إلى نتيجة منخفضة صناعية في تركيز الصوديوم " نقص صوديوم الدم الكاذب" ، مما سيعطي قيمة منخفضة خطأ للأسمولية المحسوبة .
- (هذا الارتفاع سيؤدي إلى تخفيض نسبة الصوديوم المتاحة للقياس ، إلا أن مستوى الصوديوم الفعلي في الجسم قد يكون طبيعياً) ، كما يحدث بسبب انحلال العينة (نتيجة التثفيل السريع مثلاً) مما يؤدي إلى انفجار الكريات ويضاف ماء الخلايا إلى ماء البلازما أو المصل مما يؤدي إلى تمديد العينة وبالتالي انخفاض تركيز الصوديوم.
- ملاحظة:

تملك المواد المنحلة المتشردة (الكهريات): مثل (الألاح غير العضوية – كل الحموض والأسس – بعض البروتينات) قوة تناضحية أكبر بكثير من المواد الغير متشردة: مثل (الغلوكوز – الشحوم – الكرياتينين – البولة) *وتعد شاردة الصوديوم في البلازما هي الأكثر تأثيراً بالضغط الأسمولي لأن تركيزها عالي يشكل حوالي نصف الضغط الأسمولي للمجموع العام للشوارد.

– أما أسمولية البول فتقاس عادة مباشرة، لكنها متناسبة طردياً أيضاً مع كثافته النوعية (التي يمكن قياسها باستخدام أشربة فحص البول) مالم توجد في البول كميات كبيرة من الغلوكوز أو البروتين.
– والتوترية تعبر نخلط غالباً بينه وبين الأسمولية، بيد أنه يجب أن يستخدم فقط فيما يتعلق بالضغط التناضحي الذي تسببه تلك المذابات (كأيونات الصوديوم) التي تمارس تأثيراتها عبر أغشية الخلية (لا تعبرها بسهولة) فتسبب حركة الماء من الخلايا وإليها.
والمواد التي يمكن أن تنتشر بسهولة إلى داخل الخلايا مع ممال تركيزها (كالبولة والكحول) تسهم في أسمولية البلازما ولكن ليس في توتريته.
– وقياس التوترية ليس سهلاً. وهي تتوازن عادة بين السائل الخلوي والسائل خارج الخلوي من خلال حركة الماء عبر أغشية الخلية.

فزيادة توترية السائل خارج الخلوي يسبب نقصاً في حجم السائل داخل الخلوي حيث ينتقل الماء منه إلى السائل خارج الخلوي لمساواة التوترية في الحيزين، بينما نقص توترية السائل خارج الخلوي يسبب زيادة في حجم السائل داخل الخلوي إذ ينتقل الماء من السائل خارج الخلوي إلى السائل داخل الخلوي.

الضغط الغرواني التناضحي (الضغط الجرمي)

– إن الضغط التناضحي الذي تمارسه بروتينات البلازما عبر الأغشية الخلوية مهمل مقارنة بالضغط التناضحي لمحلول يحتوي على ملح كلوريد الصوديوم وغيره من الجزيئات الصغيرة، لأن تراكيزها المولية أصغر بكثير. (البروتينات لا تتدخل في الضغط الأسمولي بشكل كبير).

– بالمقابل، فالجزيئات الصغيرة تنتشر بسهولة عبر جدر الشعيرات الدموية، وبالتالي فهي ليست فعالة تناضحياً في هذا الموضع لكن ليس هذا هو الحال مع بروتينات البلازما.

– وهذا يعني أن ما يحدد توزيع الماء والمذابات عبر جدر الشعيرات الدموية، وبالتالي بين الحيزين داخل الوعائي والخلايا، هو تركيز بروتينات البلازما والعوامل الدينامية المائية.

تنظيم توازن الماء

- يتغير مدخول الماء كثيراً وفق العادات الاجتماعية ، لكنه مضبوط أيضاً بإحساس العطش .

- أما فقدانه فمضبوط بعمل الفازوبريسين (أو الهرمون المضاد للإدرار ADH) : وهو هرمون يصطنع في الوطاء ويخزن في الفص الخلفي للغدة النخامية .

- ففي حالات نقص الماء الصافي ، تزداد توترية البلازما فتسبب :

١- إحساساً بالعطش (مركز العطش في الوطاء) ،

٢- وتحفز إفراز الفازوبريسين بواسطة مستقبلات التناضح الوطائية (تحت المهاد). يقوم الفازوبريسين بزيادة إعادة امتصاص الماء من الكلية (على مستوى القناة الجامعة) مع ما يرافق ذلك من إنتاج حجوم صغيرة من البول المكثف. (ويؤدي إلى انخفاض توترية البلازما)

- بالمقابل، فالمدخول الكبير من الماء يتسبب بنقص التوترية ويكبح إحساس العطش وينقص إفراز الفازوبريسين ، وهذا ما يؤدي إلى إدرار البول فينتج حجوم كبيرة من البول المخفف.

تنظيم توازن الصوديوم

(يحدث عود امتصاص حوالى ٦٧٪ من الصوديوم على مستوى النبيب القريب، و٢٥٪ على مستوى عروة هانلة، وحوالى ٨٪ على مستوى النبيب البعيد والأقنية الجامعة: هنا يحدث التنظيم الأساسي بحيث يزداد عود الامتصاص اعتماداً على تركيز الصوديوم بالبلازما).

تضبط الكمية المطروحة من الصوديوم في البول حجم السائل خارج الخلوي لأنه يتم ضبط كمية الماء خارج الخلايا للحفاظ على تركيز ثابت لأيونات الصوديوم خارج الخلايا . وتتضمن الآليات المنظمة المهمة لإطراح أيونات الصوديوم كلاً مما يلي:

- جملة الرينين - أنجيوتنسين - ألدوستيرون (ستيروئيد معدني): يتم إفراز الرينين من مجموعة من الخلايا في الكلية تسمى الجهاز المجاور للكبيبات استجابة لانخفاض الضغط في الشريان الوارد الكلوي أو لنقص ورود الصوديوم إلى النبيب البعيد. والرينين إنزيم حال للبروتين ويقوم بتحويل مولد الأنجيوتنسين في البلازما إلى الأنجيوتنسين-١ الذي يحوله الإنزيم المحول للأنجيوتنسين ACE إلى الأنجيوتنسين-٢ الفعال فيزيولوجياً والذي ينشط إطلاق الألدوستيرون من قشر الكظر. يمارس الألدوستيرون تأثيره على النبيب البعيد لتعزيز إعادة امتصاص الصوديوم بالتبادل مع أيونات الهيدروجين

(البروتونات + H) أو البوتاسيوم. وبما أن أيونات الصوديوم لا تستطيع دخول الخلية بحرية ، فاحتباسها يساهم في توسيع حجم السائل خارج الخلوي. ورغم أن هذه الجملة تسبب استجابات بطيئة نسبياً تجاه نقص أيونات الصوديوم أو فرط تحميلها، لكنها الآلية التنظيمية الرئيسية لإطراحها.

– الببتيد الأذيني المدر للصوديوم (ANP): وتفرزه خلايا في الأذينة اليمنى للقلب عند زيادة الحمل عليه (زيادة حجم الدم) ليزيد إطراح الصوديوم من الكلية نتيجة لزيادة معدل الرشح الكبي.

وأهمية آلية الببتيد الأذيني المدر للصوديوم التنظيمية ليست واضحة بعد ، لكن دورها ربما يكون ضئيلاً. وقد تم الكشف عن ببتيدات أخرى مماثلة بنيوياً للببتيد الأذيني المدر للصوديوم، وهو الببتيد المدر للصوديوم من النمط B (BNP) الذي يملك خصائص مماثلة للببتيد الأذيني، وأصبح يستخدم على نحو متزايد في تقييم المرضى المشتبه بإصابتهم بقصور القلب.

– معدل الرشح الكبي GFR : يتعلق إطراح الصوديوم غالباً بمعدل الرشح الكبي. فمع انخفاض معدل الرشح الكبي الحاد، ينقص عدد أيونات الصوديوم الراشحة والمطروحة، والعكس بالعكس. إلا أن هذا يصبح عاملاً محدداً لإطراح أيونات الصوديوم فقط عندما تكون مستويات معدل الرشح الكبي منخفضة جداً.

– الستيروئيدات القشرية السكرية (الكورتيزول): تملك فعالية خفيفة مشابهة للألدوستيرون.

اضطرابات استتباب الماء والصوديوم

– إن تركيز أي مادة هو نتيجة لكمية كل من المذاب (الصوديوم هنا) والمذيب (الماء). فتركيز المذاب قد يتغير بسبب التغيرات في كمية المذاب أو كمية المذيب أو كليهما. ورغم التمايز في آليات الضبط الفيزيولوجية للماء والصوديوم، فمن الضروري دراستها جميعها معاً عندما نريد فهم توازن الماء والصوديوم، وكذلك تركيز أيونات الصوديوم، عند مريض ما.

المجال المرجعي (ممول/ل) لصوديوم المصل هو ١٣٢-١٤٤ و كلور المصل هو ٩٨-١٠٥ .

تركيز الصوديوم في عينة بول ٢٤ ساعة : ٤٠- ٢٢٠ ممول/ل.

وبينما تتوزع خسائر الماء الصافي أو زيادته على أحياز الجسم جميعها (بسبب حرية حركته عبرها)، يتحمل السائل خارج الخلوي وحده، وهو الأصغر حجماً خسائر أيونات الصوديوم والماء.

– لا يمكن استخدام تركيز أيونات صوديوم البلازما كقياس بسيط لحالة أيونات صوديوم الجسم الإجمالية لأن شذوذه يكون في أغلب الأحيان نتيجة لفقدان الماء أو زيادته وليس لتغيرات في أيونات الصوديوم بحد ذاتها ولذلك يجب قراءة هذا

التركيز وتفسيره وفق علاقته بالقصة المرضية وموجودات الفحص السريري، مع دعمه، إن كان ذلك ضرورياً، بالاستقصاءات الأخرى.

- قد يكون لدى من يفقد سائلاً مساوي التوتيرية (الدم أو البلازما أو السائل خارج الخلوي) حال وخيمة وخطرة من نقص حجم الدم ونفاد الصوديوم ، مع احتمال كبير للدخول في صدمة ، ورغم ذلك قد يكون تركيز صوديوم البلازما لديهم سوياً أو حتى مرتفعاً.

١- نقص صوديوم الدم Hyponatremia

- وهو الشذوذ الكيميائي الحيوي السريري الأكثر شيوعاً ، ومعظم المصابين به تنخفض لديهم أسمولية البلازما .
-ويمكن تصنيف مرضى نقص صوديوم الدم إلى ثلاث فئات وفق حجم السائل خارج الخلوي الذي يمكن أن يكون ناقصاً أو سوياً أو زائداً، وهذه الفئات بدورها تعكس كمية أيونات صوديوم الجسم الإجمالي التي تكون ناقصة أو سوية أو زائدة، على التوالي.

- أما قيمة هذا التصنيف فتعود إلى أمرين. أولاً، تشير القصة المرضية والفحص السريري غالباً إلى حجم السائل خارج الخلوي، بالتالي إلى حالة أيونات صوديوم الجسم الإجمالية. ثانياً تعتمد المعالجة في أغلب الأحيان على حالة أيونات الصوديوم الإجمالية وليس على تركيز أيونات الصوديوم .

ملاحظة: يفترض بالأحوال الطبيعية أن تتناسب كميات الصوديوم المطروحة مع الماء المطروح بحيث لا يتغير الضغط الأسمولي.

أ- نقص صوديوم الدم مع نقص حجم السائل خارج الخلوي (نقص الماء ونقص الصوديوم)

- هنا يكون المريض قد فقد أيونات الصوديوم والماء في واحد أو أكثر من سوائل الجسم (مثل مفرزات السبيل المعدي المعوي، البول، النضحة الالتهابية) أو داء أديسون أو المعالجة بالمدرات .

ملاحظة : داء أديسون: ويدعى أيضاً القصور الكظري ، حيث تنتج الغدد الكظرية كمية ضئيلة من الكورتيزول ، كما تنتج في كثير من الأحيان كمية ضئيلة للغاية من هرمون الألدوستيرون.

- يؤدي انخفاض حجم السائل خارج الخلوي إلى تسرع القلب وانخفاض الضغط الانتصابي ونقص انتفاخ الجلد وشح البول .
- ويقود نقص حجم الدم إلى فرط الألدوسترونية الثانوي مع انخفاض تركيز أيونات الصوديوم في البول (عادة >20 ممول/لتر) ما لم يكن السبب هو المعالجة بالمدرات أو داء أديسون حيث يبقى تركيز أيونات صوديوم البول عالياً.
- كما يقود نقص حجم الدم إلى تحفيز إفراز الفازوبريسين ما يؤدي إلى قلة البول وزيادة تكثيفه. ويمكن لاحتباس الماء الناتج أن يساهم في زيادة النقص في صوديوم الدم .

- والتدبير هو إعطاء المحلول الملحي مساوي التوترية.

ب - نقص صوديوم الدم مع سوء حجم السائل خارج الخلوي (احتباس الماء)

وهنا ينتج نقص صوديوم الدم عن احتباس الماء المفرط، بسبب عدم القدرة على إطرأحه. والحالة قد تكون حادة أو مزمنة. ملاحظة:

(في الحالات التي يحدث فيها احتباس الماء داخل الجسم تؤدي إلى تمديد المصل وبالتالي انخفاض تركيز شاردة الصوديوم)

- احتباس الماء الحاد:

يزداد تركيز الفازوبريسين في البلازما بصورة حادة بعد الصدمة أو الجراحات الكبرى، كجزء من الاستجابة الاستقلابية على الرض، وفي أثناء الولادة وبعدها.

وإعطاء كميات مفرطة من الماء (محلول الدكستروز ٥% مثلاً) في هذه الحالات قد يفاقم حالة نقص صوديوم الدم ويسبب التسمم المائي الحاد .

- احتباس الماء المزمن:

ربما يكون أكثر سبب مزمن معروف على نحو واسع لهذا الشكل من نقص صوديوم الدم هو نقص صوديوم الدم التخفيفي dilutional، وكثيراً ما يعرف باسم "متلازمة الإفراز غير الملائم للهرمون المضاد لإدرار البول SIADH". وفيه، وكما يشير اسمه، يتم إفراز الهرمون المضاد لإدرار البول (الفازوبريسين) في غياب محفز فيزيولوجي "ملائم" كنفاد السائل أو فرط صوديوم الدم. ومع الاحتفاظ بالماء، فتتحقق حالة استتباب جديدة جوهرها حجم سوي أو زائد قليلاً فقط للسائل خارج الخلوي، فإذا كان الاضطراب السببي مؤقتاً، يعود تركيز أيونات صوديوم البلازما إلى السواء عند معالجة الاضطراب.

(syndrome of inappropriate antidiuretic hormone secretion :SIADH)

ومن الأسباب الأخرى للاحتباس المزمن للماء :

* المرض الكلوي المزمن: قد تكون الكلى المتأذية غير قادرة على تركيز أو تخفيف البول بشكل سوي، لتميل إلى إنتاج بول تكون أسمولاليتها مساوية لأسمولالية البلازما. وهكذا، تتعطل جوهرياً قدرتها على إطرار حمل الماء، وتؤدي زيادة مدخول الماء (فمويًا أو وريديًا) بسهولة إلى نقص صوديوم الدم التخفيفي.

* نقص القشرانيات السكرية (الكورتيزول): سواء بسبب مرض في النخامى الأمامية (تفرز ACTH) أو الإيقاف المفاجئ للعلاج طويل الأمد بأحد هذه الهرمونات، ما قد يؤدي إلى عدم القدرة على إطرار حمل الماء، وإلى نقص صوديوم الدم.

ج - نقص صوديوم الدم مع زيادة حجم السائل خارج الخلوي . (زيادة الماء والصوديوم)

تؤدي الزيادات الهامة في أيونات صوديوم الجسم الإجمالية إلى وذمة قابلة للكشف سريريا وترتبط الوذمة المعممة عادة بالألدوستيرونية الثانوية التي يسببها نقص الإرواء الدموي الكلوي الذي يحفز إنتاج الرينين .

يقع هؤلاء المرضى في ثلاث فئات على الأقل :

- القصور الكلوي : زيادة مدخول الماء عند مريض ذي ضبط ضعيف بسبب المرض الكلوي الحاد أو المزمن يمكن أن يؤدي إلى نقص صوديوم الدم مع الوذمة .
- قصور القلب الاحتقاني : يؤدي نقص الإرواء الدموي الكلوي في القصور القلبي ويحدث نقص ظاهري في الحجم، ويزداد الضغط الوريدي أيضاً، مع تبدل في توزيع السائل بين الأحياء داخل الوعائية والخلالية. يؤدي هذا إلى الألدوستيرونية الثانوية وزيادة إفراز الفازوبريسين ما يسبب فرط تحميل الصوديوم ونقص صوديوم الدم .
- حالات نقص بروتينات الدم: يؤدي نقص تركيز بروتينات البلازما، والألبومين خصوصاً (انخفاض في الضغط الغرواني) إلى فقدان مفرط للماء والمذابات منخفضة الكتلة الجزيئية من الحيز داخل الوعائي إلى الحيز الخلالي. ومنه، فالوذمة الخلالية تكون مصحوبة بانخفاض الحجم داخل الوعائي الذي تتلوه الألدوستيرونية الثانوية وتحفيز إطلاق الفازوبريسين ، (مثال: المتلازمة النفروية وتشمع الكبد).

الأسباب الأخرى لنقص صوديوم الدم

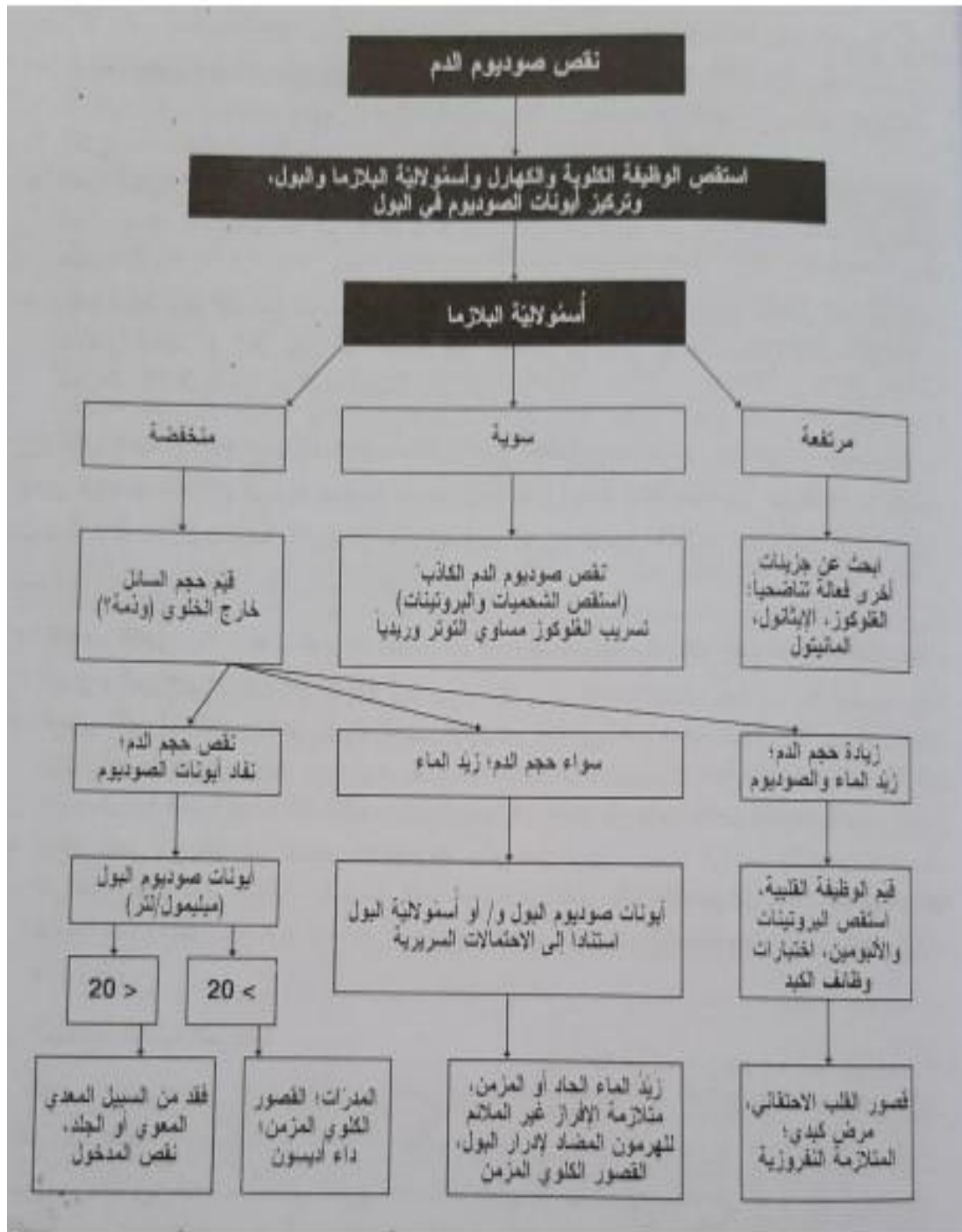
في كل أمثلة نقص صوديوم الدم التي نوقشت أعلاه، يتصاحب نقص تركيز أيونات صوديوم البلازما مع نقص أسمولية البلازما. فإذا لم تكن الحالة كذلك، يجب أخذ الاحتمالات التالية بالحسبان:

* الحالات الصناعية: غالباً ما يكون سبب "نقص صوديوم الدم" قطف عينة الدم من وريد قريب من موقع التسريب الوريدي للسوائل (% دكستروز عادة).

* نقص صوديوم الدم الكاذب: هذه نتيجة خادعة لنقص ماء البلازما الناجم عن الزيادة الكبيرة في شحميات الدم أو بروتيناته (مثال: الورم النقوي العديد). هذا الارتفاع سيؤدي إلى تخفيض نسبة الصوديوم المتاحة للقياس، إلا أن مستوى الصوديوم الفعلي في الجسم قد يكون طبيعياً

والتشخيص الأكيد يكون بقياس تركيز أيونات صوديوم البلازما بطرائق تقيس تراكيزها في ماء البلازما أو بقياس أسمولية البلازما؛ ففي غياب الأسباب الأخرى لنقص صوديوم الدم الحقيقي، ستكون نتائج هذه القياسات سوية.

* نقص صوديوم الدم مع فرط الأسمولية: قد يكون ذلك بسبب فرط سكر الدم أو إعطاء المانيتول أو أمور أخرى أحياناً. ويعكس نقص صوديوم الدم هنا بشكل رئيس انزياح الماء من الخلايا إلى السائل خارج الخلوي استجابة للتأثيرات التناضحية، المسببة بغير أيونات الصوديوم، عبر أغشية الخلية. والمعالجة هنا يجب أن توجه إلى سبب فرط الأسمولية وليس إلى نقص صوديوم الدم .



٢ - فرط صوديوم الدم Hypernatremia

وهو السبب الأكثر شيوعاً لزيادة توتيرية سوائل الجسم. وينجم دائماً تقريباً عن نقص الماء وليس زيادة أيونات صوديوم، وبترافق مع نقص حجم السائل داخل الخلايا بسبب نزوح الماء منها إلى خارجها.

(ينجم عن زيادة في خسارة الماء، أو نقص كمية المار الداخلة للجسم، أو زيادة المتناول من الصوديوم، أو احتباس الصوديوم)

* فرط صوديوم الدم مع نقص صوديوم الجسم (فقدان الماء أكثر من فقدان أيونات الصوديوم)

وهي المجموعة الأكثر شيوعاً، وتنتج عادة عن فقدان خارج الكلوي للسائل منخفض التوتيرية (فقدان الماء أكثر من فقدان الصوديوم) مثل حالات التعرق والإسهال. أما طبيعة اضطراب توازن السائل وتأثيراته فيمكن التفكير بأنها تشمل نتائج الجمع بين أمرين اثنين:

-فقدان سائل متساوي التوتيرية: وهو مايسبب نقصاً في حجم السائل خارج الخلوي مع انخفاض ضغط الدم والصدمة وشح البول. أما الاستجابة البيولوجية فتتمثل في بول عالي الأسمولية وتركيز منخفض لصوديوم البول (أقل من ٢٠ ممول/ل)
-فقدان الماء: وهو مايسبب نقصاً في حجم السائل خارج الخلوي مع مايتلوّه من فرط صوديوم الدم.

يحدث فقدان البولي للسائل منخفض التوتيرية أحياناً بسبب مرض كلوي أو الإدرار التناضحي ؛ وغالباً ما يكون تركيز أيونات صوديوم البول لدى هؤلاء المرضى أكبر من 20 ممول/لتر. أما أكثر الأسباب شيوعاً لفرط صوديوم الدم المرتبط بالإدرار التناضحي فهو فرط سكر الدم ، والمعالجة يجب أن تستهدف مبدئياً إعاضة نقص السائل مساوي التوتيرية بتسريب المحلول الملحي مساوي التوتيرية، أما إذا كان النقص شديداً فيجب تسريب المحلول الملحي منخفض التوتيرية.

*. فرط صوديوم الدم مع سواء صوديوم الجسم (فقدان الماء فقط)

يكون لدى هؤلاء المرضى نقص في الماء الصافي كما قد يحدث عندما يكون فقدان الماء غير المحسوس (عبر الجلد والرئتين) كبيراً دون إعاضته بشرب كمية كافية من الماء (في المناخات الحارة أو فقد الوعي أو حمى عالية). أسمولية البول مرتفعة أما محتواه من الصوديوم فيعتمد على مدخول الصوديوم .

كما يحدث فرط صوديوم الدم مع سواء صوديوم الجسم في البوالة التفهة (عوز هرمون الفازوبريسين) بسبب فقدان الماء المفرط عبر الكلية. يُعاض هذا فقدان عادة بشرب الماء، إلا أن الجفاف قد يحدث إذا كان المريض غير قادر على الشرب ، كما

هو الحال مع الأطفال الصغار جداً أو المرضى فاقدى الوعي. تكون أسمولية البول منخفضة أما محتواه من الصوديوم فيعتمد على مدخول الصوديوم.

يجب تهديف المعالجة نحو إعادة تمييزه هؤلاء المرضى بشكل بطيء ومعتدل لتجنب التسبب بانزيمات حادة للماء إلى داخل الخلايا. وإعطاء الماء فمويًا هو المعالجة الأبسط، ولكن قد يحتاج الأمر للعلاج وريدياً بتسريب الحلول السكري أو السكري -الملحي (المختلط) ٥٪.

* فرط صوديوم الدم مع زيادة صوديوم الجسم (احتباس الصوديوم أكثر من احتباس الماء)

* وهي حالة غير شائعة نسبياً، فقد يحدث فرط صوديوم الدم المعتدل بسببه زيادة القشرانيات المعدنية أو السكرية.

وفي أغلب الأحيان، تحدث هذه الحالة عندما إعطاء كميات مفرطة من الصوديوم علاجياً (مثال: NHCO_3 في أثناء الإنعاش).

والمعالجة قد تكون بالمدرات، أو نادراً، بالتحال (الديال) الكلوي.

توازن البوتاسيوم

كما ذكرنا أعلاه، فالبوتاسيوم هو الكاتيون الرئيس داخل الخلوي إذ يوجد نحو ٩٨٪ من أيونات بوتاسيوم الجسم الإجمالية في الخلايا. وهناك ممال تركيز كبير عبر أغشية الخلية، فتركيز أيونات البوتاسيوم في السائل داخل الخلوي يبلغ نحو ١٥٠ ممول/لتر مقابل نحو ٤ ممول/لتر في السائل خارج الخلوي. وتتم المحافظة على هذا الممال بشكل رئيس من خلال عمل مضخة أتباز الصوديوم والبوتاسيوم .

(يحدث امتصاص الصوديوم على مستوى الأنابيب القريبة)

(الألدوستيرون له دور بضبط شاردة البوتاسيوم من خلال تأثيره على مضخة Atpase فيعمل على تحفيز الكلية لطرح شوارد بوتاسيوم مقابل إعادة امتصاص شوارد الصوديوم أي حابس للصوديوم وطارج للبوتاسيوم)

التوزع الداخلي (تبدلات حادة في تركيز أيونات بوتاسيوم البلازما)

وتحدده حركة الأيونات عبر غشاء الخلية. والعوامل التي تسبب زيادة خروج أيونات البوتاسيوم من الخلايا تتضمن فرط توترية (زيادة تناضحية) السائل خارج الخلوي والحمض ونقص الأنسولين والأذية الخلوية الوخيمة أو موت الخلية.

أما دخول البوتاسيوم إلى الخلايا فيزيده القلاء والكاتيكولامينات (الأدرينالين والنورأدرينالين) تعزز دخول البوتاسيوم إلى داخل الخلية ، وإعطاء الأنسولين مع الغلوكوز .

(الأنسولين يحفز دخول شوارد البوتاسيوم إلى خلايا العضلات الهيكلية والخلايا الكبدية عن طريق زيادة نشاط مضخة الصوديوم بوتاسيوم Atpase) ، يجب مراقبة شوارد البوتاسيوم عند إعطاء الأنسولين لمريض السكري.

التوازن الخارجي (تبدلات مزمنة في تركيز أيونات بوتاسيوم البلازما)

ويتحدد بشكل رئيس، في غياب المرض المعدي المعوي، بمدى دخول أيونات البوتاسيوم ومدى إطرأها الكلوي. ورغم كون آلية ضبط إطرأ أيونات البوتاسيوم الكلوي غير مفهومة تماماً، تبدو النقاط التالية ثابتة في هذا السياق:

يعاد امتصاص أكثر من ٩٠٪ من بوتاسيوم الرشاحة الولية في النبيبات القريبة وهذا يعني أن معظم البوتاسيوم المطروح في البول هو نتاج إطرأه من خلايا النبيبات البعيدة وما بعدها، أي أن إطرأ البوتاسيوم استجابة لتبدلات المدخول الغذائي يتم على مستوى النبيبات البعيدة والنبيبات الجامعة والقناة الجامعة .

النبيبات البعيدة موقع مهم لإعادة امتصاص الصوديوم من النبيبات إلى السائل الخلالي مما يؤدي إلى اختلال التوازن الكهربائي (يصبح أكثر سلبية داخل لمعة النبيبات مقارنة بالخلايا المجاورة). يقود هذا إلى حركة الشوارد الموجبة (كالبوتاسيوم أو البروتونات) من الخلايا باتجاه اللمعة للوصول إلى السواء الكهربائي (أي أن عود امتصاص الصوديوم المنظم بالألدوستيرون يترافق مع إطرأ البوتاسيوم أو البروتونات). وهذا يعني أن معدل إطرأ البوتاسيوم (انتقاله إلى اللمعة) يتعلق بمدى وصول الصوديوم إلى النبيبات البعيدة (الألدوستيرون) ومعدل جريان البول وتركيز البوتاسيوم (والبروتونات) في الخلايا النبيبية.

- يعتمد تركيز أيونات بوتاسيوم الخلية النبيبية كثيراً على عمل أتباز الصوديوم والبوتاسيوم التي تبادل البوتاسيوم بالصوديوم بين الخلية النبيبية والسائل المحيط بها (السائل خارج الخلوي). وهذا يتأثر بشكل رئيس بالقشريات المعدنية (كالألدوستيرون) وتبدلات التوازن الحمضي - القلوي (تركيز البروتونات) وتركيز أيونات البوتاسيوم في السائل خارج الخلوي.

يميل تركيز أيونات البوتاسيوم داخل الخلية النبيبية للازدياد في حالات فرط بوتاسيوم الدم وزيادة القشريات المعدنية والقلاء، وجميعها تميل لأن تسبب زيادة في إطرأ أيونات البوتاسيوم في البول.

بشكل عام :

حالة احمضاض الدم مرتبطة مع ارتفاع تراكيز بوتاسيوم الدم، أي يحدثان معاً.

أما في حالة القلاء مرتبطة مع تناقص تراكيز بوتاسيوم الدم، ويحدثان معاً.

(في حالة الحمض ينخفض PH الدم أي يزداد تركيز شوارد الهيدروجين في الدم ، ونعلم أن شاردة البوتاسيوم مترافقة مع الهيدروجين، وبالتالي ستنقل شاردة البوتاسيوم من داخل الخلية لخارجها وينتج لدينا ارتفاع بوتاسيوم الدم hyperkalemia ، وتنعكس العملية في حالة القلاء حيث تنتقل شاردة البوتاسيوم من خارج الخلية لداخلها فيحدث نقص تركيز بوتاسيوم الدم hypokalemia).

شذوذات تركيز بوتاسيوم البلازما

- يبلغ المجال المرجعي لتركيز بوتاسيوم البلازما ٣,٣-٤,٧ ممول/لتر.
 - والتظاهرات السريرية المهمة، والمهددة للحياة غالباً ، لشذوذات تركيز أيونات بوتاسيوم البلازما هي تلك المتعلقة باضطرابات الاستثارية العصبية العضلية والموصلية الكهربائية القلبية. فأى مريض بشذوذ في تركيز أيونات بوتاسيوم البلازما، ويظهر أيضاً علامات الضعف العضلي أو اضطراب النظم القلبي، يجب أن يخضع للعناية القلبية المركزة مع تخطيط القلب الكهربائي ECG . كما يجب تصحيح شذوذ تركيز بوتاسيوم البلازما مع المراقبة في أثناء المعالجة.
 - يمكن عموماً التسليم بالقاعدة التالية:
- تتجمل التبدلات الحادة في تركيز أيونات بوتاسيوم البلازما عادة عن إعادة توزيع أيونات البوتاسيوم عبر أغشية الخلية ، بينما تتجمل التبدلات المزمنة عادة عن شذوذ التوازن الخارجي .

نقص بوتاسيوم الدم

أ) تبدل التوزيع الداخلي: انزياح أيونات البوتاسيوم إلى داخل الخلايا

قد تحدث الانزياحات الحادة لأيونات البوتاسيوم إلى داخل الخلية في القلاء، لكن نقص بوتاسيوم الدم في هذه الحالة قد يكون أكثر تعلقاً بالإطراح الكلوي الزائد لأيونات البوتاسيوم حيث يتم الاحتفاظ بالبروتونات (لمعاوضة القلاء) مقابل إطراح البوتاسيوم بالتبادل مع الصوديوم

تعزيز جرعات الأنسولين العالية وريدياً قبط أيونات البوتاسيوم من قبل الكبد والعضلات .

يحفز الأدرينالين ، وناهضات المستقبلات بيتا الأدرينية الأخرى، قبط أيونات البوتاسيوم إلى داخل الخلايا . وهذا ما قد يسهم في ظهور نقص بوتاسيوم الدم المشاهد عند مرضى احتشاء العضلة القلبية لزيادة احتمال ارتفاع مستويات الكاتيكولامينات عندهم. كما وصفت التأثيرات الخافضة لبوتاسيوم الدم لدواء السالبتامول (ناهض للمستقبلات الدرينية بيتا يستخدم في علاج الربو).

(ب) تبدل التوازن الخارجي: نقص مدخول البوتاسيوم

قد يؤدي نقص مدخول البوتاسيوم طويل الأمد إلى نقص أيونات بوتاسيوم الجسم الإجمالي، والذي يتظاهر في النهاية على شكل نقص بوتاسيوم الدم. وهو ما قد يحدث في حالات سوء التغذية المزمنة والوخيمة في العالم النامي وعند المسنين ناقصي التغذية وعند المصابين بالقهيم العصابي .

(ج) تبدل التوازن الخارجي: فقدان المفرط لأيونات البوتاسيوم

- يتسبب فرط الألدوستيرونية، بشكله الأولي والثانوي، ومتلازمة كوشنغ (بما في ذلك تلك الناجمة عن المعالجة بالستيروئيدات) بفقدان مفرط لأيونات البوتاسيوم عن طريق الكلية بسبب زيادة نقل أيونات البوتاسيوم إلى النبيبات البعيدة استجابة لزيادة إعادة امتصاص الصوديوم من لمعة النبيبات.
- كما أن فرط القشرانيات المعدنية يدعم أيضاً نقل أيونات البوتاسيوم من السائل الخلالي إلى داخل الخلايا النبيبية كبديل عن أيونات الصوديوم. ويمكن إعادة فقدان البوتاسيوم البولي في حالات فرط الألدوستيرونية إلى السواء من خلال إنقاص المدخول الغذائي للصوديوم، وهو ما يحدد كمية أيونات الصوديوم الواردة إلى النبيبات البعيدة.
- تؤدي المعالجة بالمددرات إلى زيادة إطراح البوتاسيوم الكلوي لأنها تزيد كلاً من الوارد من أيونات الصوديوم إلى النبيبات البعيدة ومعدل جريان البول. كما أن المددرات قد تسبب نقص حجم الدم أيضاً مع ما يتلوّه من فرط الألدوستيرونية الثانوي .
- الحمض والقلاء كلاهما يؤثر على إطراح أيونات البوتاسيوم الكلوي بطرائق ليست مفهومة تماماً. فبينما تسبب الحمض الحاد احتباس أيونات البوتاسيوم، يؤدي كل من القلاء الحاد والحمض المزمن والقلاء المزمن إلى زيادة إطراح أيونات البوتاسيوم.
- يسبب فقدان السوائل المعدنية المعوية نفاد البوتاسيوم في أغلب الأحيان .
- إلا أنه في حال فقدان كميات كبيرة من السائل المعدي يكون فقدان أيونات البوتاسيوم الكلوي (بسبب التأثيرات المشتركة لفرط الألدوستيرونية الثانوي والقلاء الاستقلابي الناتجين) هو السبب الرئيس لنفاد البوتاسيوم، وليس فقدان المباشر لأيونات البوتاسيوم عبر العصارة المعدية .
- أما في حالات الإسهال أو سوء استخدام المسهلات، فزيادة فقدان أيونات البوتاسيوم في البراز قد يسبب نفاد البوتاسيوم .

- لا يسبب المرض الكلوي فقداناً مفرطاً لأيونات البوتاسيوم عادة، إلا أن هناك بضع حالات من الشذوذات النيبية تكون مصحوبة بنفاد البوتاسيوم ويجب الانتباه إليها في غياب العلاج بالمددرات :
- متلازمة بارتر (تضخم الخلايا المجاورة للكبد): وتشمل نقص بوتاسيوم الدم المستمر مع فرط الألدوستيرونية الثانوي والقلء الاستقلابي ؛ ويكون ضغط الدم عند المريض سوياً. يتزايد ورود أيونات الصوديوم إلى النيبات البعيدة بسبب شذوذ في إعادة امتصاص الكلوريد في عرة هانلة.
- التعرق المفرط: إن تركيز أيونات البوتاسيوم في العرق أعلى منه في السائل خارج الخلوي ، وبالتالي فالفقدان المفرط جداً للعرق يمكن أن يؤدي إلى نفاد البوتاسيوم ونقص بوتاسيوم الدم .

(د) الأسباب الأخرى لنقص بوتاسيوم الدم

مصطنعة: قطف عينة الدم من وريد قريب إلى موقع التسريب الوريدي، حيث يكون تركيز أيونات البوتاسيوم في السائل منخفضاً .

فرط بوتاسيوم الدم

يتطلب ارتفاع تركيز أيونات بوتاسيوم البلازما لأكثر من ٦,٥ ممول/لتر معالجة إسعافية. وإعطاء غلوكونات الكالسيوم وريدياً يملك تأثيراً سريعاً، لكنه قصير الأمد، في مواجهة التأثيرات العصبية العضلية لفرط بوتاسيوم الدم. أما المعالجة بالغلوكوز والأنسولين فتسبب دخول أيونات البوتاسيوم إلى السائل داخل الخلوي. ولكن قد يتطلب الأمر المعالجة بالراتينات المبادلة لأيونات أو الديال (التحال) الكلوي .

(أ) تبدل التوزع الداخلي لأيونات البوتاسيوم

- الحمض: إن تأثيرات الحمض على توازن أيونات البوتاسيوم الداخلي معقدة. وكقاعدة عامة، غالباً ما تترافق حالات الحمض مع فرط بوتاسيوم الدم، حيث تنتقل أيونات البوتاسيوم من السائل داخل الخلوي إلى السائل خارج الخلوي.
- حالات فرط التوترية: وهنا تنتقل أيونات البوتاسيوم إلى خارج الخلايا، ربما بسبب زيادة تركيزها الخلوي الناجم عن نقص حجم السائل داخل الخلوي.

- الداء السكري غير المضبوط: نقص الأنسولين ينقص دخول أيونات البوتاسيوم إلى الخلايا. وهذا يؤدي إلى فرط بوتاسيوم الدم رغم فقدان أيونات البوتاسيوم في البول بسبب الإدرار التناضحي (الغلوكوز).

- النخر الخلوي: وهو ما قد يؤدي إلى الإطلاق المفرط لأيونات البوتاسيوم من الخلايا وقد يتسبب بفرط بوتاسيوم الدم. والأذية الخلوية الواسعة قد تكون إحدى ملامح انحلال الرييدات (كما في حالات الهرس) أو انحلال الدم أو الحروق أو نخر الورم (مثال: خلال معالجة الابيضاض).

- التسمم بالديجوكسين: وهو يسبب فرط بوتاسيوم الدم من خلال تثبيط مضخة أتباز الصوديوم والبوتاسيوم. والجرعات العلاجية من هذا الدواء لا تملك هذا التأثير.

ب) تبدل التوازن الخارجي: زيادة مدخول البوتاسيوم

بما أن الكلية السوية تستطيع إطراح كميات كبيرة من البوتاسيوم، فنادرًا ما تتسبب زيادة مدخول البوتاسيوم بتراكمه في الجسم. إلا أن أيونات البوتاسيوم قد تتراكم (مع وجود خلل في الوظيفة الكلوية) عند إعطاء البدائل الملحية أو شرب كميات مفرطة من بعض مشروبات الفاكهة.

ج) تبدل التوازن الخارجي: نقص إطراح أيونات البوتاسيوم

المرض الكلوي الداخلي: وهو سبب مهم لفرط بوتاسيوم الدم، وقد يحدث في القصور الكلوي الحاد وفي المراحل الأخيرة من القصور الكلوي المزمن. (بسبب تناقص الاطراح الكلوي)

عوز القشريات المعدنية: ويصادف هذا في داء أديسون وفي قصور الوظيفة القشرية الكظرية الثانوي، وفي كليهما يحدث احتباس أيونات البوتاسيوم.

د) الأسباب الأخرى لفرط بوتاسيوم الدم

- صناعي: وهو السبب الأكثر شيوعاً لفرط بوتاسيوم الدم. فعندما تترك الكريات الحمر، أو الكريات البيض أو الصفائح أحياناً على تماس مع البلازما أو المصل لمدة طويلة تتسرب أيونات البوتاسيوم من داخل الخلايا. وفي أي عينة دم لم يفصل المصل أو البلازما عن الخلايا فيها خلال نحو ٣ ساعات، سيكون احتمال الزيادة الكاذبة في تركيز أيونات البوتاسيوم فيها وارداً. كما نجد هذه الزيادة كبيرة في أي عينة أضيف إليها الملح البوتاسي لمضاد التخثر EDTA .
- فرط بوتاسيوم الدم الكاذب : وهو ما يمكن أن يحدث في اضطرابات التكاثر النقوي الحادة أو المزمنة ، و الابيضاض اللمفاوي المزمن وكثرة الصفائح الوخيم كنتيجة لانحلال الخلايا في أثناء بزل الوريد، أو إذا كان

هناك أي تأخير في فصل البلازما بعد قطف العينة، وذلك لوجود أعداد كبيرة من الكريات البيضاء الهشة بشكل غير اعتيادي.

جامعة الشام الخاصة