

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

## استقلاب الماء والكهارل واضطراباتها

### Water & Electrolytes Metabolism & Disorders

- فقدان السوائل أو احتباسها أو إعادة توزعها مشاكل سريرية شائعة في العديد من مجالات الممارسة السريرية. وتدبير هذه الحالات اسعافي غالباً، ويطلب تقييماً سريعاً للقصة السريرية والفحص السريري والاستقصاءات الكيميائية الحيوية وغيرها.

- ولا بد منأخذ التوازن الداخلي والخارجي لأي مادة كلية بما بالحساب.

التوازن الداخلي يعني التوزع بين أحياز الجسم المختلفة، بينما يعني التوازن الخارجي تساوي المدخل input (المدخل مع المخرج intake) مع المخرج output.

## مدخولات الماء والكهارل ومخرجاتها

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

- والمصدر الرئيسي للصوديوم (والكلور) هو ملح الطعام ، فضلاً عن وجوده في الأغذية الأخرى كالجبن واللحيل والخبز والحبوب والبقول والخضار. وتختلف المدخلات الغذائية للصوديوم (والكلور) بين البيئات والدول المختلفة ، والغذاء النموذجي يؤمن نحو ٢٠٠ - ٤٠٠ ممول من أيوناتها يومياً.

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

يبلغ المدخل اليومي للبوتاسيوم نحو ٤٠ - ١٠٠ ممول.

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

- يطرح معظم الأيونات الثلاثة في البول بما يتناسب مع المدخل 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.

### التوزع السدالي في الجسم

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

- يتساوى مخزون الجسم من الصوديوم والبوتاسيوم (نحو ٤٢٠٠ ممول) ، ويختلفان في التوزع ، 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 داخل الخلايا حيث يوجد نحو ٩٨٪ من أيونات بوتاسيوم الجسم الإجمالي في الخلايا ( يوجد نحو ٨٠٪ من البوتاسيوم داخل الخلوي في العضلات ويستقر معظم الباقي في الكرباسات 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 آل ATP ( وتسمى أيضاً أتياز نصوديوم 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 الحلوبي ، في الحفاظ على الضغط الحلوبي وحجم السائل داخل الخلايا (البوتاسيوم) وخارجها (الصوديوم والكلور) . وبالتالي 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 الدوارئ للحفاظ على التوازن الحمضي القلوي خارج الخلايا (الصوديوم) وداخلها (البوتاسيوم) . ويساهم الكلور في درء حمض الكربونيكي في البلازم عبر ظاهرة انزياح الكلوريدي حيث يتم تبادله مع شاردة البيكربونات(دون صرف طاقة عبر التبادل الشاري : انتقال شوارد البيكربونات إلى داخل الخلية مقابل خروج شاردة كلوريدي )

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 الاستشارية العصبية العضلية . يتراافق فرط بوتاسيوم الدم مع حس التنميل والتوهان الذهني ، أما نقص بوتاسيوم الدم فيترافق مع فرط الاستشارية .

٤- التقلص العضلي ، ويتم خلاله التبادل بين الصوديوم والبوتاسيوم (يدخل الأول إلى الليف العضلي ويخرج الثاني منه) . يؤدي نقص الصوديوم إلى المعض 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 كلور 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 توزع السائل بين داخل الخلوي والحيزين داخل الوعائي وخارج الوعائي للسائل خارج الخلوي :

- الأسمولالية 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 الأحياز داخل الأوعية وخارجها.

حركية السوائل :

- إن عملية انتقال السوائل (حركتها) بين كل حيز وأخر هي عملية منتظمة (ليست عشوائية) ويتم تنظيمها من خلال الضغط الأوسمولي والضغط التناضحي وفقاً لتوازن السوائل والتوازن الشاردي.

- والانتقال بين السائل الخلالي والسائل داخل الخلوي يتم وفقاً للنفودية الانتقائية التي يتمتع بها الغشاء الخلوي، حيث تكون:

1- عملية انتقال الأيونات عملية مقيدة وتنتقل :

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

أو من دون صرف طاقة عبر عملية التبادل الشاردي (كانتقال شوارد البيكربيونات إلى داخل الخلية مقابل خروج شاردة كلوريدي).

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

## الأسمولالية والأسمولاريّة osmolarity والتواتريّة

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

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

( وهي تؤثر على حركة الماء عبر الأغشية )

- ولذا ، فوزن معين من المذابات منخفضة الوزن الجزيئي يسهم في الأسمولالية 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)

- والأسمولالية تحدد مدى الضغط التناضحي الذي يمارسه محلول عبر الغشاء .

- وقائياً معظم المختبرات قياسها في البلازما مباشرة، لكن يمكن أيضاً حسابها تقريرياً باستخدام إحدى المعادلات المختلفة في تعقيدها ، وأيسيرها في المعادلة التالية التي تميز بسهولتها وبمقاربتها من ناحية الكفاءة لأكثر المعادلات تعقيداً ( كل الوحدات يجب أن تكون ممولاً / لتر من البلازما ) : المجال المرجعي للأسمولالية البلازما  $280 - 295 \text{ ممول / لتر}$

$$\text{الأسمولالية المحسوبة} = [2 \times \text{مجموع تركيز أيونات الصوديوم والبوتاسيوم}] + \text{تركيز الغلوكوز} + \text{تركيز البولة}$$

تتضمن هذه المعادلة جميع المذابات منخفضة الوزن الجزيئي المساهمة في أسمولالية البلازما عادة، وقد تمت مضاعفة قيمة أيونات الصوديوم والبوتاسيوم لتضمين مساهمة الأنيونات (الشوارد السالبة) المرتبطة بهما، مثل الكلوريد. وهذه المعادلة تقريرية وليس أولياً بديلاً للقياس المباشر. وتكون الأسمولالية المحسوبة عادة قريبة من الأسمولالية المقاسة ، لكنهما قد تختلفان كثيراً في حالتين اثنين:

- وجود كميات كبيرة غير محسوبة من مذابات منخفضة الكتلة الجزيئية (كالإيثانول) في البلازما ، وفي هذه الحالة لن تتحسب بالمعادلة ولكن دورها سيكون موجوداً في الأسمولالية المقاسة . سيؤدي هذه إلى ما يسمى " الفجوة الأسمولالية " التي تكون فيها الأسمولالية المقاسة أكبر من الأسمولالية 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 للأسمولالية 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 التشغيل السريع مثلاً) مما يؤدي إلى انفجار الكريات وبإضاف ماء الخلايا إلى ماء البلازما أو المصل مما يؤدي إلى تمديد العينة وبالتالي انخفاض تركيز الصوديوم.

ملاحظة:

- تملك المواد المنحلة المتشردة (الكهرليات) : مثل (الأملاح غير العضوية - كل الحموض والأنسس ) بعض البروتينات قوة تناضحية أكبر بكثير من المواد الغير متشردة: مثل (الغلوکوز - الشحوم - الكرياتينين - البولة)
- \*وتعود شاردة الصوديوم في البلازما هي الأكثر تأثيراً بالضغط الأسمولي لأن تركيزها عالي يشكل حوالي نصف الضغط الأسمولي للمجموع العام للشوارد.
- أما أسمولالية البول فتقاس عادة مباشرة، لكنها متناسبة طرداً أيضاً مع كثافته النوعية (التي يمكن قياسها باستخدام أشرطة فحص البول) مالم توجد في البول كميات كبيرة من الغلوکوز أو البروتين.
- والتواترية تعبر عن خلط غالباً بينه وبين الأسمولالية ، بيد أنه يجب أن يستخدم فقط فيما يتعلق بالضغط التناضحي الذي تسببه تلك المذابات (أيونات الصوديوم) التي تمارس تأثيراتها عبر أغشية الخلية (لا تعبّرها بسهولة) فتسبب حركة الماء من الخلايا وإليها .
- والمواد التي يمكن أن تنتشر بسهولة إلى داخل الخلايا مع ممال تركيزها (كالبولة والكحول) تسهم في أسمولالية البلازما ولكن ليس في تواترته.
- وقياس التواترية ليس سهلاً . وهي تتواءن عادة بين السائل الخلوي والسائل خارج الخلوي من خلال حركة الماء عبر أغشية الخلية.

### الضغط الغرواني التناضحي (الضغط الجرمي)

- إن الضغط التناضحي الذي تمارسه بروتينات البلازما عبر الأغشية الخلوية مهم مقارنة بالضغط التناضحي لمحلول يحتوي على ملح كلوريد الصوديوم وغيره من الجزيئات الصغيرة، لأن تركيزها المولية أصغر بكثير. (البروتينات لا تتدخل في الضغط الأسمولي بشكل كبير).
- بالمقابل ، فالجزيئات الصغيرة تنتشر بسهولة عبر جدر الشعيرات الدموية ، وبالتالي فهي ليست فعالة تناضحيًا في هذا الموضع لكن ليس هذا هو الحال مع بروتينات البلازما.
- وهذا يعني أن ما يحدد توزع 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 يصنع في الوطاء ويُخزن في الفص الخلفي للغدة النخامية .
- وفي حالات نقص الماء الصافي ، تزداد توقيبة البلازمما فتسبب :
  - ١- إحساساً بالعطش ( مركز العطش في الوطاء ) ،
  - ٢- وتحفز إفراز الفازوبريسين بوساطة مستقبلات التناضح الوظائية ( تحت المهاد ). يقوم الفازوبريسين بزيادة إعادة امتصاص الماء من الكلية ( على مستوى القناة الجامعة ) مع ما يرافق ذلك من انتاج حجوم صغيرة من البول المكثف . ( ويؤدي إلى انخفاض توقيبة البلازمما )
- بالمقابل ، فالمدخل الكبير من الماء يتسبب بنقص التوقيبة ويُكتب إحساس العطش وينقص إفراز الفازوبريسين ، وهذا ما يؤدي إلى ادرار البول فينتج حجوم كبيرة من البول المخفف .

## تنظيم توازن الصوديوم

- ( يحدث عود امتصاص حوالب ٦٢٪ من الصوديوم على مستوى النبيب القريب ، و ٢٥٪ على مستوى عروة هائلة ، و حوالي ٨٪ على مستوى النبيب البعيد والأقنية الجامعة : هنا يحدث التنظيم الأساسي بحيث يزداد عود امتصاص اعتماداً على تركيز الصوديوم بالبلازمما ) .

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 كلاماً مما يلي :

- جملة الرينين ← أنجيوتنسين ← ألدوجستيرون ( ستبروئيد 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 الأنجلوتنسين في البلازمما إلى الأنجلوتنسين - ١ الذي يحوله الإنزيم المحول للأنجلوتنسين ACE إلى الأنجلوتنسين - ٢ الفعال فيزيولوجياً والذي ينشط اطلاق الألدوجستيرون من قشر الكظر . يمارس الألدوجستيرون تأثيره على النبيب البعيد ليعزز إعادة امتصاص الصوديوم بالتبادل مع اطراح 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 بطئية نسبياً تجاه نقص أيونات الصوديوم أو فرط تحميلاها، 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 بنيةً 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 المرضي 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 والمطرودة، والعكس بالعكس. إلا أن هذا يصبح عاملاً محدداً لإطراح أيونات الصوديوم فقط عندما تكون مستويات معدل الرشح الكبي منخفضة جداً.

- الستيروئيدات القشرية السكرية (كالكورتيزول) : تملك فعالية خفيفة مشابهة للألدوجستيرون.

## اضطرابات استباب الماء والصوديوم

- إن تركيز أي مادة هو نتيجة لكمية كل من المذاب (الصوديوم هنا) والمذيب (الماء). فتركيز المذاب قد يتغير بسبب التغييرات 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 مریض ما.

المجال المرجعي (ممول/ل) لصوديوم المصل هو ١٤٤-١٣٢ 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 ز ولذلك يجب قراءة هذا

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

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

### ١- نقص صوديوم الدم **Hyponatremia**

- وهو الشذوذ الكيميائي الحيوي السريري الأكثر شيوعاً ، ومعظم المصابين به تنخفض لديهم أسمووالية البلازمـا .

- ويُمكن تصنيف مرض نقص صوديوم الدم إلى ثلاثة 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، وبالتالي 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 المعددي المعاوي، 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 عاليًا.
- 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 محلول الملحي مساوي التوتيرية.

#### 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 إطراحه. والحالة قد تكون حادة أو مزمنة.  
ملاحظة:

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

#### - احتباس الماء الحاد:

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

وإعطاء كميات مفرطة من الماء(محلول الدكستروز 5% 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 التخفيسي 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، فتحقق حالة استباب جديدة جوهرها حجم سوي أو زائد قليلاً فقط للسائل خارج الخلوي، فإذا كان الاضطراب السبيبي مؤقتاً، يعود تركيز أيونات صوديوم البلازمما إلى السواء عند معالجة الاضطراب.

(syndrome of inappropriate antidiuretic hormone secretion :SIADH )

ومن الأسباب الأخرى للاحتباس المزمن للماء :

\* المرض الكلوي المزمن: قد تكون الكلية المتأذية غير قادرة على تركيز أو تخفيف البول بشكل سوي، لتميل إلى إنتاج بول تكون أسمولاليته متساوية لأسمولالية البلازمما. وهكذا، تعطل جوهرياً قدرتها على إطراح حمل الماء، وتؤدي زيادة مدخل الماء(فموياً أو وريدياً) بسهولة إلى نقص صوديوم الدم التخفيسي.

\* نقص القشرانيات السكرية(الكورتيزول): سواء بسبب مرض في النخامي الأمامية(تفرز ACTH) أو الإيقاف المفاجئ للعلاج طويل الأمد بأحد هذه الهرمونات، ما قد يؤدي إلى عدم القدرة على إطراح 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 قبلة للكشف سريرياً وترتبط الوذمة المعتمدة عادة بالألدوسستيرونية الثانوية التي يسببها نقص الإرواء الدموي الكلوي الذي يحفز إنتاج الرينين .

يقع هؤلاء المرضى في ثلث فئات على الأقل :

- القصور الكلوي : زيادة مدخل 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 الأحياز داخل الوعائية والخلالية. يؤدي هذا إلى الألدوسستيرونية الثانوية وزيادة إفراز الفازوبريسين ما يسبب فرط تحمل الصوديوم ونقص صوديوم الدم .
- حالات نقص بروتينات الدم: يؤدي نقص تركيز بروتينات البلازمما، والألبومين خصوصاً (انخفاض في الضغط الغرواني) إلى فقدان مفرط للماء والمذابات منخفضة الكثافة الجزيئية من الحيز داخل الوعائي إلى الحيز الخلالي. ومنه، فالوذمة الخلالية تكون مصحوبة بانخفاض الحجم داخل الوعائي الذي تتلوه الألدوسستيرونية الثانوية وتحفيز إطلاق الفازوبريسين ، (مثال: المتلازمة النفروزية وتشمع الكبد).

### الأسباب الأخرى لنقص صوديوم الدم

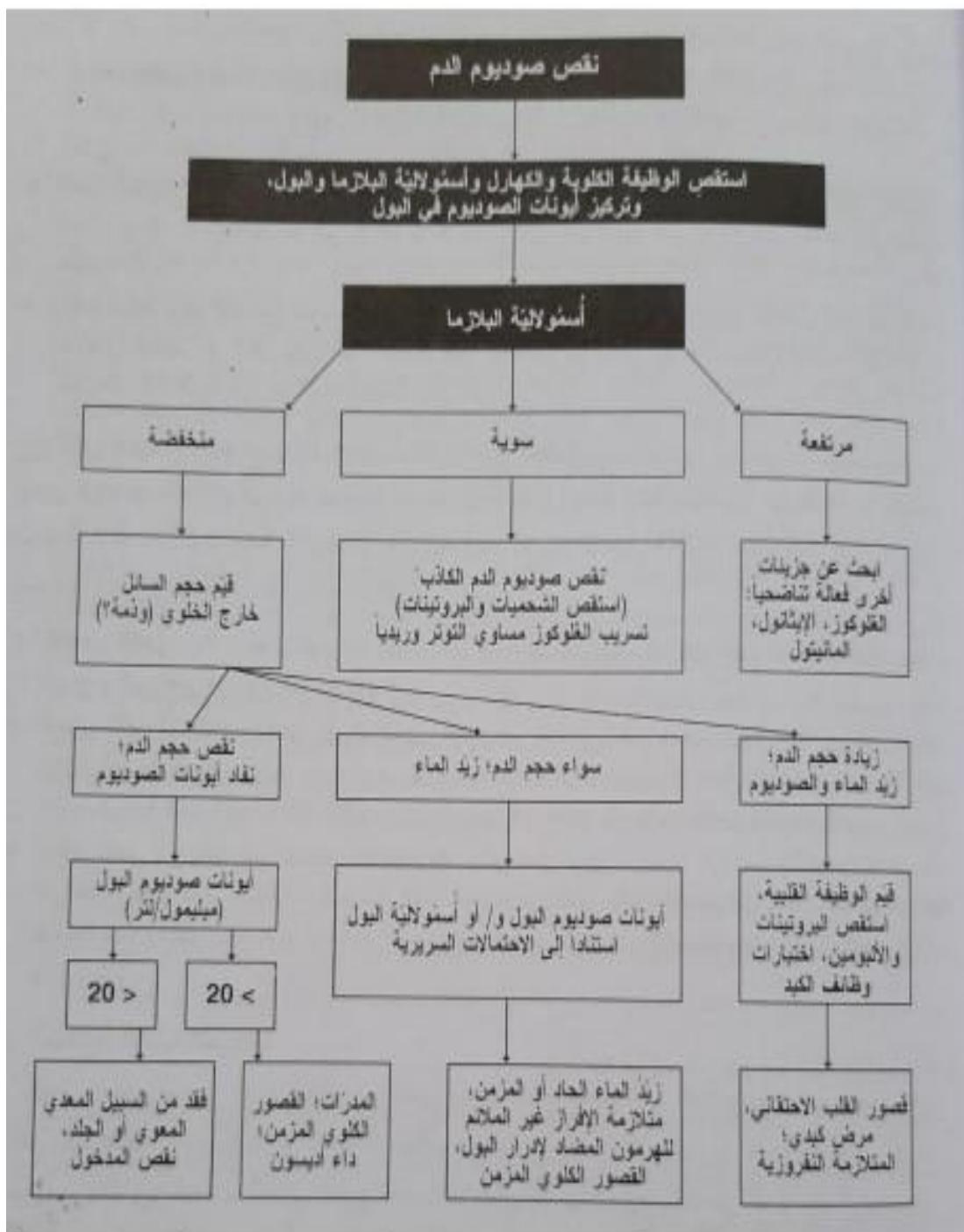
في كل أمثلة نقص صوديوم الدم التي نوقشت أعلاه، يصاحب نقص تركيز أيونات صوديوم البلازما مع نقص أسمولالية البلازما. فإذا لم تكن الحالة كذلك، يجبأخذ الاحتمالات التالية بالحسبان:

\* الحالات الصناعية: غالباً ما يكون سبب "نقص صوديوم الدم" قطع عينة الدم من وريد قريب من موقع التسريب الوريدي للسوائل (٪ ٥ دكستروف 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 للفيروس ، 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 أسمولالية البلازما؛ ففي غياب الأسباب الأخرى لنقص صوديوم الدم الحقيقي ، ستكون نتائج هذه القياسات سوية.

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



## ٢ - فرط صوديوم الدم Hypernatremia

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

(ينجم عن زيادة في خسارة الماء، أو نقص كمية الماء الدالة 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 وتنجم 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 فتمثل في بول عالي الأسمولالية وتركيز منخفض لصوديوم البول (أقل من ٢٠ ممول/ل)

- فقدان الماء: وهو مايسبب نقصاً في حجم السائل خارج الخلوي مع مايترثوه 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 ٢٠ ممول/لتر. أما أكثر الأسباب شيوعاً لفرط صوديوم الدم المرتبط بالإدرار التناضحي فهو فرط سكر الدم ، والمعالجة يجب أن تستهدف مبدئياً إعاضة نقص السائل متساوي التوتيرية بتسريب محلول الملحي متساوي التوتيرية، أما إذا كان النقص شديداً فيجب تسريب محلول 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 إعانته بشرب كمية كافية من الماء (في المناخات الحارة أو فقد الوعي أو حمى عالية). أسمولالية البول مرتفعة أما محتواه من الصوديوم فيعتمد على مدخل الصوديوم .

كما يحدث فرط صوديوم الدم مع سواء صوديوم الجسم في البوالة التفهة (عوز هرمون الفازوبريسين) بسبب فقدان الماء المفرط عبر الكلية. يُعارض 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 أسموالية البول منخفضة أما محتواه من الصوديوم فيعتمد على مدخل الصوديوم.

يجب تهديف المعالجة نحو إعادة تمييه هؤلاء المرضى بشكل بطيء ومنتدر لتجنب التسبب بازياحات حادة للماء إلى داخل الخلايا. وإعطاء الماء فموياً 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 المعتمد بسبب زيادة القشرانيات المعدنية أو السكرية.

وفي أغلب الأحيان، تحدث هذه الحالة عندما إعطاء كميات مفرطة من الصوديوم علاجياً (مثال:  $\text{NHCO}_3$  في أثناء الإنعاش).

والمعالجة قد تكون بالمدرارات، أو نادراً، بالتحال (الديا) 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. وتنتمي المحافظة على هذا الممال بشكل رئيس من خلال عمل مضخة أتاباز الصوديوم والبوتاسيوم .

(يحدث امتصاص الصوديوم على مستوى الأنابيب القريبة)

(الألدستيرون له دور بضبط شاردة البوتاسيوم من خلال تأثيره على مضخة  $\text{Atpase}$  فيعمل على تحفيز الكلية لطرح شوارد بوتاسيوم مقابل إعادة امتصاص شوارد الصوديوم أي حابس للصوديوم وطارح للبوتاسيوم)

التوزع الداخلي (تبديلات حادة في تركيز أيونات بوتاسيوم البلازم)

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

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

(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** (تبذلات مزمنة في تركيز أيونات بوتاسيوم البلازمما)

ويتحدد بشكل رئيس، في غياب المرض المعدى المعوي، بمدخل أيونات البوتاسيوم ومدى إطراحها الكلوي. ورغم كون آلية ضبط إطراح 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 إطراحه من خلايا النبيبات البعيدة وما بعدها، أي أن إطراح البوتاسيوم استجابة لتبذلات المدخل الغذائي يتم على مستوى النبيبات البعيدة والنبيبات الجامعة القشرية 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 إطراح البوتاسيوم أو البروتونات). وهذا يعني أن معدل إطراح البوتاسيوم (انقاله إلى اللمعة) يتعلق بمدى وصول الصوديوم إلى النبيبات البعيدة (الألدوستيرون) ومعدل جريان البول وتركيز البوتاسيوم (والبروتونات) في الخلايا النبية.

- يعتمد تركيز أيونات بوتاسيوم الخلية النبية كثيراً على عمل أتباز الصوديوم والبوتاسيوم التي تبادل البوتاسيوم بالصوديوم بين الخلية النبية والسائل المحيط بها (السائل خارج الخلوي). وهذا يتاثر بشكل رئيس بالقشرانيات المعدنية (الألدوستيرون) وتبذلات التوازن الحمضي - القلوي (تركيز البروتونات) وتركيز أيونات البوتاسيوم في السائل خارج الخلوي.

يميل تركيز أيونات البوتاسيوم داخل الخلية النبية للارتفاع في حالات فرط بوتاسيوم الدم وزيادة القشرانيات المعدنية والقلاء، وجميعها تميل لأن تسبب زيادة في إطراح أيونات البوتاسيوم في البول.

بشكل عام :

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

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

(في حالة الحموض ينخفض PH الدم أي يزداد تركيز شوارد الهيدروجين في الدم ، ونعلم أن شاردة البوتاسيوم مترافقه 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 البلازمما

- يبلغ المجال المرجعي لتركيز بوتاسيوم البلازمما ٣,٣-٤,٧ ممول/لتر.
- والظاهرات السيرية المهمة، والمهددة للحياة غالباً، لشذوذات تركيز أيونات بوتاسيوم البلازمما هي تلك المتعلقة باضطرابات الاستشارية العصبية العضلية والموصليّة الكهربائية القلبية. فأي مريض بشذوذ في تركيز أيونات بوتاسيوم البلازمما، ويظهر أيضاً علامات الضعف العضلي أو اضطراب النظم القلبي، يجب أن يخضع للعناية القلبية المركزة مع تحفيظ القلب الكهربائي ECG . كما يجب تصحیح شذوذ تركيز بوتاسيوم البلازمما مع المراقبة في أثناء المعالجة.
- يمكن عموماً التسلیم بالقاعدة التالية:

تنجم التبدلات الحادة في تركيز أيونات بوتاسيوم البلازمما عادة عن إعادة توزع أيونات البوتاسيوم عبر أغشية الخلية ، بينما تنجم التبدلات المزمنة عادة عن شذوذ التوازن الخارجي .

## نقص بوتاسيوم الدم

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

قد تحدث الانزيادات 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 (المعاوضة القلائية) مقابل إطراح البوتاسيوم بالتبادل مع الصوديوم

تعزز 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 السالبوتامول (ناهض للمستقبلات الدرقية بيتا يستخدم في علاج الربو).

## ب) تبدل التوازن الخارجي: نقص مدخل البوتاسيوم

قد يؤدي نقص مدخل 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 المسينين ناقصي التغذية وعند المصابين بالتهم العصبي .

## ج) تبدل التوازن الخارجي: فقدان المفرط لأيونات البوتاسيوم

- يتسبب فرط الألدوسستيرونية، بشكله الأولي والثانوي، ومتلازمة كوشنخ ( بما في ذلك تلك الناجمة عن المعالجة بالستيروئيدات) فقدان مفرط لأيونات البوتاسيوم عن طريق الكلية بسبب زيادة نقل أيونات البوتاسيوم إلى النبيبات البعيدة لزيادة إعادة امتصاص الصوديوم من لمعة النبيبات.

كما أن فرط القشرانيات المعدنية يدعم أيضاً نقل أيونات البوتاسيوم من السائل الخلالي إلى داخل الخلايا النبية كبديل عن أيونات الصوديوم. ويمكن إعادة فقدان البوتاسيوم البولي في حالات فرط الألدوسستيرونية إلى السواء من خلال إنفاس المدخل الغذائي للصوديوم، وهو ما يحدد كمية أيونات الصوديوم الواردة إلى النبيبات البعيدة.

- تؤدي المعالجة بالمدرات إلى زيادة إطراح البوتاسيوم الكلوي لأنها تزيد كلاً من الوارد من أيونات الصوديوم إلى النبيبات البعيدة ومعدل جريان البول. كما أن المدرات قد تسبب نقص حجم الدم أيضاً مع ما يتلوه من فرط الألدوسستيرونية الثانوي .

- الحماض والقلاع كلاهما يؤثر على إطراح أيونات البوتاسيوم الكلوي بطرق ليست مفهومة تماماً . وبينما تسبب الحمامض الحاد احتباس أيونات البوتاسيوم، يؤدي كل من القلاع الحاد والحمامض المزمن والقلاع المزمن إلى زيادة إطراح أيونات البوتاسيوم.

- يسبب فقدان السوائل المعدية المعاوية نفاد البوتاسيوم في أغلب الأحيان . إلا أنه في حال فقدان كميات كبيرة من السائل المعدني يكون فقدان أيونات البوتاسيوم الكلوي ( بسبب التأثيرات المشتركة لفرط الألدوسستيرونية الثانوي والقلاع 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 بعض حالات من الشذوذات النessesية تكون مصحوبة بنفاذ البوتاسيوم ويجب الانتباه إليها في غياب العلاج بالمدرارات :
- متلازمة بارتر (تضخم الخلايا المجاورة للكبب): وتشمل نقص بوتاسيوم الدم المستمر مع فرط الألدوسستيرونية الثانوي والقلاء الاستقلابي؛ ويكون ضغط الدم عند المريض سوياً. يتزايد ورود أيونات الصوديوم إلى النسيبات البعيدة بسبب شذوذ في إعادة امتصاص الكلوريد في عرة هائلة.
- التعرق المفرط: إن تركيز أيونات البوتاسيوم في العرق أعلى منه في السائل خارج الخلوي ، وبالتالي فالفقدان المفرط جداً للعرق يمكن أن يؤدي إلى نفاذ 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 البلازم لأكثر من 6,5 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 الديايل (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 التوتيرية: 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 المفروط لأيونات البوتاسيوم من الخلايا وقد يتسبب بفرط بوتاسيوم الدم والأذية الخلوية الواسعة قد تكون إحدى ملامح انحلال الريبيدات (كما في حالات الهرس) أو انحلال الدم أو الحروق أو نخر الورم (مثال: خلال معالجة الأبيضاض).

- 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، فنادراً ما تتسب زبادة مدخل البوتاسيوم بتراكمه في الجسم. إلا أن أيونات البوتاسيوم قد تراكم (مع وجود خلل في الوظيفة الكلوية) عند إعطاء البديل الملحي 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 الأطراح الكلوي)  
**عوز القشرانيات المعدنية:** ويصادف هذا في داء أديسون وفي قصور الوظيفة القشرية الكظرية الثاني، وفي كليهما يحدث احتباس أيونات البوتاسيوم.

**د) الأسباب الأخرى لفرط بوتاسيوم الدم**

- صنعي: وهو السبب الأكثر شيوعاً لفرط بوتاسيوم الدم. فعندما ترك الكريات الحمر، أو الكريات البيض أو الصفيحات أحياناً على تماس مع البلازم أو المصل لمدة طويلة تتسرّب أيونات البوتاسيوم من داخل الخلايا. وفي أي عينة دم لم يفصل المصل أو البلازم 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 الصفيحات الوهكيم كنتيجة لانحلال الخلايا في أثناء بزل الوريد، أو إذا كان

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

