



اضطرابات شاردة البوتاسيوم

د. قاسم باشا 04

محتوى مجاني غير مخصص للبيع التجاري

باطنة كلية | Nephrology

09/11/2021

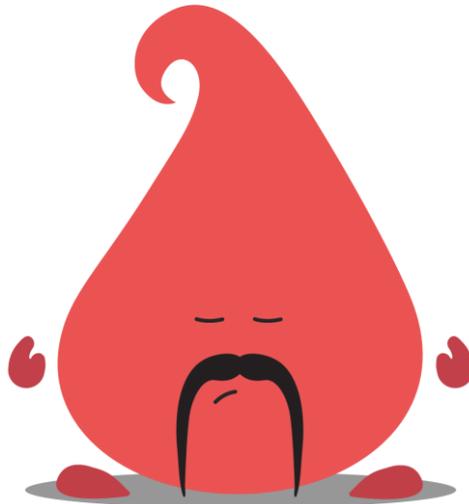
RB Medicine

السلام عليكم ^_^

نكمل معكم أصدقاءنا في قسم الدكتور قاسم باشا، حيث سنتكلم في هذه المحاضرة عن اضطرابات شاردةٍ يهتمُّ لأمرها قلبنا... شاردةٌ إذا ما تأرجحت زيادةً أو نقصاناً سيتأرجح معها نظم قلبنا كذلك... إنها البوتاسيوم... كما تركنا لكم رابطاً ضمن مشروع RBCs Study Corner في نهاية المحاضرة للحديث عنها... علماً أن هذه المحاضرة **هامية** إمتحانياً بأكملها (إشارة النجمة تشير للأكثر أهمية) وموافقة للأرشيف بشكل كبير... على بركته تعالى نبداً...

الفهرس

الصفحة	الفقرة
1	مقدمة فيزيولوجية
5	نقص بوتاسيوم الدم
8	ارتفاع بوتاسيوم الدم



مقدمة فيزيولوجية

- ✓ إن البوتاسيوم هو الشاردة **الأهم** في **الوسط داخل الخلوي**، حيث يبلغ تركيزه فيه 50-165 ممول/ل (وسطياً 150 ممول/ل).
- ✓ بينما تكون كمية البوتاسيوم **قليلة** في **الوسط خارج الخلوي** (البلازما) حيث يبلغ تركيزه 3.5-4.5 ممول/ل (وسطياً 4 ممول/ل).
- ✓ وبالتالي فإنّ تغيرات البوتاسيوم الطفيفة في السائل خارج الخلوي تكون ذات تأثيرات هائلة، خاصةً إذا علمنا أنّ الوظيفة الجوهرية لشاردة البوتاسيوم هي المساهمة في الحفاظ على استقطاب الغشاء الخلوي، وهذا ما لا نشاهده في تغيرات شاردة الصوديوم، فمثلاً لا تظهر أعراض نقص الصوديوم إلا عند وصول تركيزه لما دون 115-120 ممول/ل.
- ✓ تبلغ حاجة الجسم من البوتاسيوم مقدار 1 ممول لكل كغ يومياً (أي وسطياً 80 ممول/ل) وذلك كمقدار حاجة الجسم للهيدروجين.
- ✓ ويتم التنظيم الأساسي لشاردة البوتاسيوم على **مستوى الكلية** (مثلها مثل الكالسيوم والهيدروجين والصوديوم).

توزع شاردة البوتاسيوم في الجسم

الكمية	المكان
2.6 مول أي 2650 ممول وذلك عند إنسان ذو وزن طبيعي 65-70 كغ.	العضلات المخططة (الأغني بالبوتاسيوم) (تذكر هذه المعلومة في فقرة ارتفاع بوتاسيوم الدم).
250 ممول.	الكبد
35 ممول، أعلى من تركيزه في البلازما . (تذكر هذه المعلومة في فقرة ارتفاع بوتاسيوم الدم).	الكريات الحمر
35 ممول، أعلى من البلازما بسبب قربها من الخلايا وعلاقته الوثيقة مع التبادل الخلوي.	السائل الخلالي
15 ممول، بتقسيم كميته على حجم البلازما 3.5 ل فينتج لدينا تركيزه فيها 4 ممول/ل.	البلازما

دور الكلية في تنظيم شاردة البوتاسيوم

- ❖ إن كمية البوتاسيوم المطروحة من الجسم يومياً تكون عن طريق:
 - البول بنسبة 90%.
 - البراز بنسبة 10%.
- ❖ تزداد النسبة المطروحة عبر السبيل الهضمي في الإسهال، (كلما كان البراز ليناً كلما زاد محتواه من الماء و K^+)، ففي **الكوليرا** يرتفع الإطراح الهضمي للبوتاسيوم لـ 50%، ويكون الطرح الكلوي للماء أكثر من طرح الشوارد.
- ❖ يحوي كل 1 لتر من الرشاحة البولية على 4 ممول من البوتاسيوم، والرشاحة اليومية هي 180 ليتر وبالتالي تحوي الرشاحة على 720 ممول بوتاسيوم، وإذا طُرحت هذه الكمية كاملة في البول يحدث لدينا نقص بوتاسيوم قاتل، لذلك سنرى أنه **يعاد امتصاص 98-100%** من البوتاسيوم الراشح تقريباً.
- ❖ يرشح معظم البوتاسيوم (تقريباً 100%) في الكبة الكلوية ثم يحدث ما يلي: (المهم ما وضع عنده *)
- ❖ **في الأنبوب المعوج القريب:** * يعاد امتصاص 65 لـ 70% (الثلثين) من البوتاسيوم الراشح.
- ❖ **في الشعبة الصاعدة لعروة هانلة:** في القسم العريض منها يعاد امتصاص 25% من البوتاسيوم الراشح.
- ❖ **في بداية الأنبوب المعوج البعيد:** يعاد امتصاص 10 لـ 15% من البوتاسيوم الراشح.
- ❖ **في الأنبوب المعوج البعيد والقسم الأول من الأنبوب الجامع:** يتم *إفراز حوالي 10 لـ 20% من كمية هذا البوتاسيوم عبر الخلايا الأساسية **تحت تأثير الألدوستيرون**، وذلك بالتبادل مع الصوديوم.

بالتالي فإن 99% من البوتاسيوم الموجود في البول هو البوتاسيوم المفرز وليس الراشح، حيث يتم إعادة امتصاص كامل كمية البوتاسيوم الراشح تقريباً. (هام)

قلبي تلوع يا وعدي...بدّي طبيب يداويني

RIP

صباح فخري

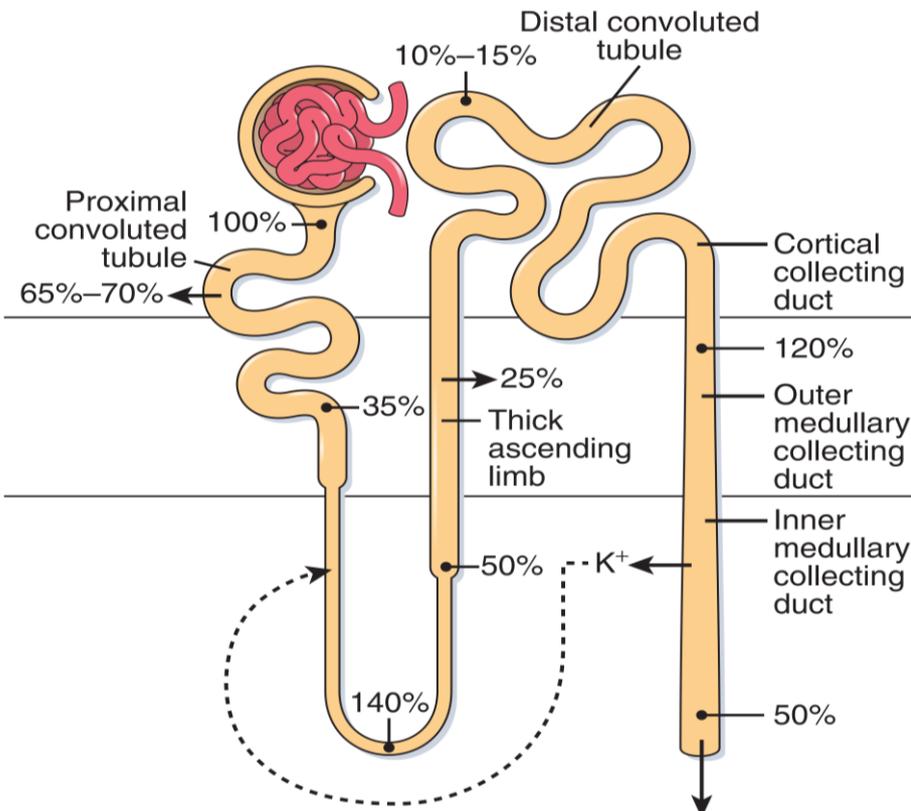


♣ المناطق الوظيفية من الأنبوب الكلوي هي 4 مناطق، وتدعى المنطقة الرابعة بـ (المنطقة D)

وتحتوي نوعين من الخلايا تعملان تحت تأثير الألدوستيرون:

(a) الخلايا الرئيسية Principal Cells: تدخل الصوديوم مقابل إطراح البوتاسيوم.

(b) الخلايا المُقحمة Intercalated Cells: مسؤولة عن إطراح شاردة الهيدروجين.

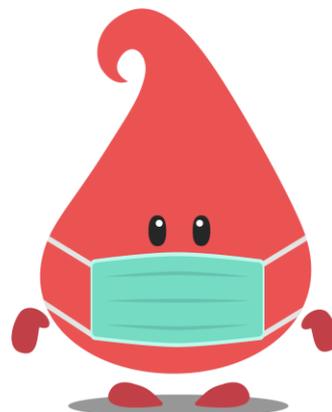


Fractional excretion of K⁺:

$$FE_{K^+} = \frac{(K^+)_{u}(Cr)_s}{(K^+)_{s}(Cr)_u} \times 100$$

where Cr is creatinine, s is serum, and u is urine

توضح الصورة جانباً إعادة امتصاص وإفراز البوتاسيوم في الأنابيب الكلوية. لاحظ طريقة حساب الكسر الإفرافي FE_{K^+} في أسفل الصورة والذي يساوي 10% تقريباً (غير مطلوب) في الحالة الطبيعية



اضطرابات شاردة البوتاسيوم وتعامل العضوية معها

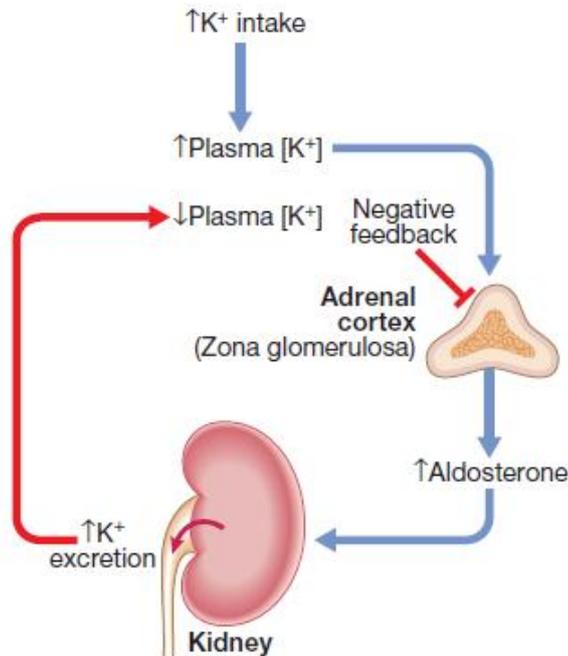
- ❖ ذكرنا في المقدمة أن الاضطرابات الطفيفة في مستوى البوتاسيوم تكون ذات تأثيرات جوهريّة، حيث يترافق نقص أو فرط البوتاسيوم مع مشاكل خطيرة، علماً أن فرط البوتاسيوم يعتبر ذو خطورة أكبر من نقصه.
- ❖ تتعدّد الأسباب المؤثرة على كمية البوتاسيوم في البلازما، منها ما يتعلق بالوارد والإطراح أو تناول أدوية معينة (أي **التغير** في كمية البوتاسيوم **الكلية** في الجسم)، ومنها ما يتعلق بتوزع شاردة البوتاسيوم بين الوسطين داخل وخارج الخلايا وهذا ما يدعى **إعادة التوزع بين البلازما والخلايا SHIFT**، أي تكون كمية البوتاسيوم **الكلية طبيعية**، لكن التغير في كميته بالوسط خارج الخلوي. (ستتضح الفكرة خلال المحاضرة)

عند ارتفاع تركيز البوتاسيوم في المصل:

- يحرض المنطقة الكبية في قشر الكظر بشكل مباشر على إفراز **الألدوستيرون***.
- وهذا سيؤثر على الكلية ويزيد من إطراح البوتاسيوم مقابل عود امتصاص الصوديوم.

عند ازدياد طرح البوتاسيوم ولمنع تفاقم الحالة، أو عند حدوث **نقص تركيز البوتاسيوم** في المصل:

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



نقص بوتاسيوم الدم Hypokalemia

- ❖ هو انخفاض تركيزه إلى أقل من 3.5 ممول/ل.
- ❖ كما ذكرنا هناك ثلاثة أسباب رئيسية لنقص البوتاسيوم (أهمها الـ Shift لداخل الخلايا وهو أول ما نبحث عنه في هذه الحالة)، وتتلخص الأسباب كالتالي:

7. إعادة التوزع بين البلازما والخلايا (SHIFT):

- أي أن هناك أسباب تسبب دخول البوتاسيوم إلى داخل الخلايا وبالتالي نقصه في الوسط خارج الخلوي، بينما يكون البوتاسيوم الكلي في الجسم طبيعي، وهذه الأسباب هي:
 1. الأنسولين: يزيد إدخال البوتاسيوم والسكر.
 2. مقلدات (شادات) بيتا 2 Agonists.
 3. حاصرات ألفا الأدرينية Antagonists α.
 4. القلأ Alkalosis.
- علينا أن نعلم أن الهيدروجين والبوتاسيوم شاردتان موجبتان لا تلتقيان أبداً (عدوان: 3) ويحدث في القلاء نقص لشوارد الهيدروجين في البلازما مما يحرض خروجها من الخلايا، وهذا يؤدي إلى هروب البوتاسيوم من البلازما ودخوله إلى الخلايا، مما يُنقص تركيزه في الدم.
- 5. الشلل الدوري العائلي بنقص البوتاسيوم: لم يركز عليه الدكتور لكن ذكر أنه يترافق مع خزل بالأعضاء وتطبل بطن وكذلك ضعف بالأطراف.

2. نقص الوارد:

- هي حالة نادرة، وذلك بسبب وفرة الغذاء الغني بالبوتاسيوم، حيث نحصل يومياً على حوالي 1 ميلي مكافئ/كغ من البوتاسيوم عن طريق الطعام وخاصة الخضراوات (وكلما زاد اللون الأخضر فيها زاد غناها بالبوتاسيوم) والفواكه (وخصوصاً في الموز) كما يتوافر في التمر واللحوم والبطاطا.
- لكن قد يحدث نقص الوارد عند مريض مشفى مع تغذية وريدية ناقصة البوتاسيوم بالمحلول الملحي مثلاً، أما استخدام محلول رنغر لاكتات فلا يسبب نقص بوتاسيوم لاحتوائه عليه بل على العكس سنرى أنه قد يكون من أسباب ارتفاع البوتاسيوم.

3. زيادة الإطراح (الضياء):

- زيادة الإطراح تحدث نتيجة أسباب خارج كلوية أو أسباب كلوية.

1. أسباب خارج كلوية:

- في هذه الحالة يكون بوتاسيوم البول أقل من 20 ممول/يوم.
- ومن هذه الأسباب:
 - الإقياء*.
 - الإسهال.
 - الشفط بالأنبوب الأنفي المعدي.
 - الأورام الزغابية.
 - ناسور.
 - انسداد اللفائفي.
 - مفاغرة حالبية سينية.
 - تناول المزمّن للملينات*.
- هنا ستعروض الكلية السليمة يحبس البوتاسيوم (عن طريق تثبيط الألدوستيرون) وبالتالي تحافظ على البوتاسيوم وفي هذه الحالة يكون بوتاسيوم البول > 20 ممول/يوم.

في الإقياء والشفط بالأنبوب المعدي يضيع البوتاسيوم ومعه الحموض ← قلاء.
في الإسهال يضيع البوتاسيوم ومعه البيكربونات ← حمّاض. (هام)

2. أسباب كلويّة:

- هنا يكون بوتاسيوم البول أكثر من 20¹ ممول/يوم.
- في الحالة الطبيعية عند وجود نقص في بوتاسيوم الدم فإنّ الكلية تقوم بحبسه وعدم إطراحه.
- إذا وجدنا كمية البوتاسيوم في البول أكثر من المجال بين 20-30 ممول/يوم رغم نقصه في الجسم فهنا يكون للكلية دور في إضاعة البوتاسيوم، وهنا نميز حالتين:

الحالة الأولى: نقص البوتاسيوم مع ارتفاع التوتر الشرياني

فرط الألدوسترونية:

1. البدئية Primary:

- ↳ داء كون*.
- ↳ أدينوما أو فرط تصنع قشر كظر.

¹ حسب كلام الدكتور إذا كان أكثر من العجال بين 20-30.

في داء كون ونتيجة فرط الألدوستيرون الذي يطرح شوارد البوتاسيوم والهيدروجين في الكلية بالتبادل مع الصوديوم، يحدث لدينا قلاء نتيجة طرح الهيدروجين مما يفاقم أيضاً حالة نقص البوتاسيوم.

2. الثانوية:

مثل **تضييق الشريان الكلوي*** حيث ينقص الحجم الوارد إلى الكلية فتتفعل جملة الرينين أنجيوتنسين ويتفعل الألدوستيرون والنتيجة حبس الصوديوم وطرح البوتاسيوم.

متلازمة كوشينغ² Cushing's Syndrome:

بدئية أو ثانوية.

متلازمة ليدل Liddle's Syndrome:

اضطراب وراثي نادر على شكل ألدوستيرونية كاذبة.

فرط تناول عرق السوس Licorice Abuse:

يحتوي مادة تشبه الألدوستيرون.

ورم مفرز للرينين.

الحالة الثانية: نقص البوتاسيوم دون ارتفاع التوتر الشرياني

❖ الحمض الأنبوبي الكلوي Renal Tubular Acidosis (RTA) القريب والبعيد.

❖ حالة القلاء، نتيجة:

متلازمة بارتر³ Bartter's Syndrome ومتلازمة جيتلمان Gitelman Syndrome.

المعالجة بالمدرات غير الحافظة للبوتاسيوم:

○ **كالمدرات التيازيدية ومدرات العروة** (فورسمايد) ومثبطات خميرة الكربونيك أنهيدراز

CA (مدرات القطعة الأولى A). (**أهم سبب**)

○ هنا لا يرتفع الضغط لأن المدرات تطرح الصوديوم وبالتالي الماء مما يُنقص الحجم

فيبقى الضغط طبيعي وقد ينخفض.

² في متلازمة كوشينغ تكون تراكيز الكورتيزون الدورانية مرتفعة جداً، وعندما يرتفع الكورتيزون لهذه المستويات يصبح قادراً على الارتباط مع مستقبلات الألدوستيرون، ويصبح له تأثير مشابه للألدوستيرون وبالتالي ينقص البوتاسيوم ويرفع الضغط.

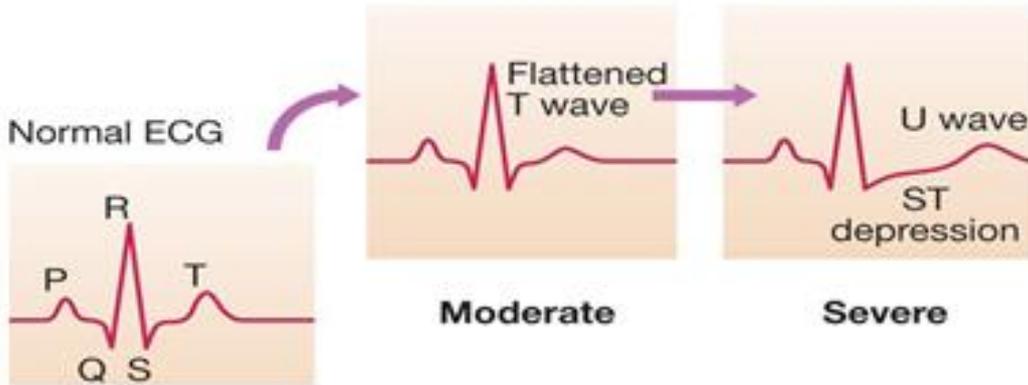
³ عيب وراثي نادر في الطرف الصاعد لعروة هانلة يزيد طرح كل الشوارد.

تعتبر التبايزات أكثر المدرات إحداثاً لنقص البوتاسيوم وكذلك الصوديوم لعدم وجود آليات معاوضة من الأنايب الكلوية بعد مكان تأثيرها.

- ❖ عوز المغنيزيوم: وهو شائع عند الكحوليين.
- ❖ الإدرار بعد الانسداد.
- ❖ الشفاء بعد النخر الأنبوبي الحاد.
- ❖ المعالجة بالكورتيكوستيروئيدات تسبب نقص بوتاسيوم (من الدورات).

تأثير نقص البوتاسيوم على مخطط كهربائية القلب (هام)

1. تسطح موجة T: في الحالات المعتدلة.
2. ظهور موجة U: في الحالات الشديدة ونفرقتها عن موجة T بأنها أبعد عن المركب QRS.
3. تزل الشدفة ST للأسفل.



يعالج نقص البوتاسيوم بتعويضه (بطريقة نتعلمها لاحقاً).

ارتفاع بوتاسيوم الدم Hyperkalemia

- ✚ حالة ارتفاع تركيز شاردة البوتاسيوم في البلازما أعلى من 4.5 ممول/ل.
- ✚ تقسم إلى فرط البوتاسيوم الكاذب والحقيقي.

فرط بوتاسيوم الدم الكاذب

- ❖ ذكرنا في بداية المحاضرة أن تركيز البوتاسيوم في الكريات الحمر أعلى من تركيزه في البلازما، وأن الخلايا العضلية هي الأغنى بشاردة البوتاسيوم.
- ❖ وبالتالي أي سبب يؤدي إلى خروج البوتاسيوم من هذه الخلايا ضمن عينة الاختبار In Vitro فإنه يسبب ارتفاعاً كاذباً في قيمته، وهذه الأسباب هي:

الممارسات الخاطئة أثناء سحب عينة الدم:

- ✦ الترييت بقوة على اليد.
- ✦ شد المكربة وإبقائها فترة طويلة قبل السحب.
- ✦ الدخول بوريد غير واسع مما يسبب دخول متكرر للإبرة وبالتالي رض.

كل ما سبق يسهم في تحرر البوتاسيوم من الخلايا العضلية.

انحلال في عينة الدم المسحوبة:

- ✦ بسبب رجّ الأنبوب بعنف مثلاً. (تحطم الكريات الحمر)
- ✦ المبالغة في التثفيل.
- ✦ التأخر بتحليل العينة.

زيادة تعداد الكريات البيض كما في اللوكيميا أو زيادة تعداد الصفيحات:

- ✦ زيادة تعدادها يزيد من ارتطامها بالكريات الحمر وبالتالي قد تتكسر الكريات ويخرج البوتاسيوم منها، علماً أنّ هذا السبب نادر الحدوث.

فرط بوتاسيوم الدم الحقيقي

❖ له عدة أسباب منها:

7. إعادة التوزع لخارج الخلايا (*Shift Redistribution Out Of Cells*):

1. الحُمّاض Acidosis: عند زيادة شوراد H^+ في البلاسما يعاوض الجسم بإدخالها إلى داخل الخلايا، ويترافق ذلك مع خروج البوتاسيوم عوضاً عنها إلى البلاسما مما يرفع تركيزه في الدم.
2. حاصرات بيتا. β -Blockers.
3. عوز الانسولين Insulin Deficiency.
4. ارتفاع سكر الدم الشديد. Sever Hyperglycaemia.
5. مقلدات (شادات) ألفا α -Agonists.
6. الشلل الدوري العائلي مرتفع البوتاسيوم Hyperkalaemic Periodic Paralysis.

2. زيادة الوارد ($\uparrow K$ Intake):

1. الخارجي: كمنط الغذاء الغني بالبوتاسيوم أو الأدوية الوريدية 1.7 الحاوية عليه:

- عند الشخص الطبيعي تقوم الكلى السليمة بإطراح البوتاسيوم مهما زاد الوارد الغذائي (أو الدوائي) منه، للحفاظ على مستواه طبيعياً في الدم.
- لكن بوجود مشكلة كلوية تمنع إفراز البوتاسيوم على مستوى الأنبوب البعيد والقناة الجامعة كالقصور الكلوي مثلاً⁴، فيجب أن ننتبه لنمط الغذاء الغني بالبوتاسيوم.
- لذلك يجب توجيه مرضى الأذية الكلوية الذين يقومون بغسيل الكلى باتباع حمية غذائية فقيرة بالبوتاسيوم، لتجنب ارتفاعه الشديد الذي قد يكون مهدداً للحياة.
- علماً أن الالتزام بحمية مريض القصور الكلوي من الأمور الصعبة جداً لوفرة الغذاء الغني بالبوتاسيوم كما ذكرنا في فقرة نقص البوتاسيوم.

2. الداخلي، كما في:

- **متلازمة انحلال العضلات المخططة Rhabdomyolysis:** والتي تحدث عند السقوط من شاهق أو عند الهرس العضلي حيث يحدث تمزق للخلايا العضلية المخططة وبالتالي خروج محتواها من الكرياتينين البوتاسيوم والفوسفور والميوجلوبين (وهو سام للأنابيب الكلوية)، حيث يخرج البوتاسيوم بداية لما حول العضلة ثم يدخل للأوعية المتهشمة نتيجة الرض مما يرفع بوتاسيوم البلازما.
- **انحلال الدم Hemolysis:** أي آفة انحلاية تسبب انحلال الدم وخروج البوتاسيوم من الكريات الحمر إلى البلازما كما في الفوال أو فقر الدم المنجلي، وأيضاً يكون الهيموغلوبين الناتج مؤذي للكلى.

فكرة جانبية ذكرها الدكتور للتفريق بين الهيموغلوبين والميوجلوبين في عينة بول:

- من الممكن أن نقوم بإجراء تثفيل للعينة فعند وجود الميوجلوبين يترسب مع الرسابة لأنه ثقيل، ويكون لون السائل الطافي فاتح.
- بينما إذا كان الموجود في العينة هو الهيموغلوبين يبقى في السائل الطافي فيصبح لونه أحمر وذلك لأنه أخف وزناً.
- كما أن لون الميوجلوبين يميل للسواد أما الهيموغلوبين فلونه أحمر.

⁴ تذكر أن البوتاسيوم المطروح بالبول هو البوتاسيوم العفرز وليس الراشح.

3. نقص الإطراح (حبس البوتاسيوم):

- أي أن الخلل على مستوى القطعة الوظيفية الرابعة التي يتم فيها إفراز البوتاسيوم إلى البول ليتم طرحه خارج الجسم، والسبب قد يكون:

1. إما فشل كلوي (أذية عضوية) ويكون كرياتينين البلازما أكثر من $500\mu\text{mol/L}$:

○ وهنا نميز حالتين:

1. أذية كلوية حادة⁵: وخاصةً إذا ترافق مع حمض أو كان ناتجاً عن انحلال عضلي/انحلال دم.
2. الداء الكلوي المزمن (متقدم): خاصةً الذي يترافق مع شح بول K^+ Load / Oliguria.

2. أو فشل إفراز أنبوبي (أذية وظيفية) ويكون كرياتينين البلازما أقل من $500\mu\text{mol/L}$:

- حيث يكون الكرياتينين طبيعياً، بينما يختل تركيز الشوارد نتيجة أذية الأنابيب.
- نميز حالتين:

1. ألدوستيرون مرتفع أو طبيعي:

← في عيوب النقل الأنبوبية Tubular Transport Defects (Pseudohypoaldosteronism).

← الأمراض الخلالية الأنبوبية Tubulointerstitial Disease (SLE)، زرع الكلية، الداء النشواني Amyloidosis، الانسداد، الإنتان).

← الأدوية: سيرونولاكتون، أميلورايد. (سنشرح الآلية في فقرة الأدوية)

2. ألدوستيرون منخفض:

← في قصور قشر الكظر (داء أديسون)، عيوب الأنزيمات الكظرية، نقص الألدوستيرون الناتج عن نقص الرينين (Hyporeninaemic Hypoaldosteronism).

← الأدوية: سيرد ذكرها في الفقرة التالية.

انخفاض الألدوستيرون يعني توقف إفراز شاردة بوتاسيوم وشاردة هيدروجين مقابل شاردتي صوديوم، وبالتالي سيعاني المريض من حمض وفرط بوتاسيوم الدم (أكثر مانشاهد هذه الحالة في داء أديسون)

⁵ تذكر التسمية الحديثة: الأذية الكلوية الحادة AKI بدل القصور الكلوي الحاد، الداء الكلوي المزمن CKD بدل القصور الكلوي المزمن، فكلمة قصور تدل على أن الأذية شاملة، بينما الأذية تختلف حسب موقع الإصابة كلية أم أنبوبية مثلاً.

ملاحظة من الدكتور:

- عندما تكون الأذية على مستوى الكبد فقط والأنابيب الكلوية سليمة فلن نجد اضطراب في تراكيز الشوارد، بينما في الأذية الأنبوبية الخلالية مثلاً قد تبقى قيمة الكرياتينين سوية بينما تضطرب تراكيز الشوارد في الدم.
- مثال على ذلك: يأتي ثلاثة مرضى بقيمة كرياتينين 5، وتكون قيمة البوتاسيوم لدى الأول 3، والثاني 4، والثالث 5، وهذا يُفسر بدرجة أذية الأنابيب الكلوية.
- وهنا يجب التنويه إلى اختلاف الحمية الغذائية المتبعة عند كل مريض، فالمريض الأول يُسمح له بتناول الغذاء الحاوي على البوتاسيوم، بينما الثالث يجب أن يتبع حمية صارمة خالية من الخضار والفاكهة وكل الأغذية التي تحوي بوتاسيوم.

4. (السبب الدوائي):

- قد تكون بعض الأدوية هي السبب في ارتفاع بوتاسيوم الدم، لذلك يجب ألا ننسى سؤال المريض عن القصة الدوائية، فقد نضطر إلى إيقاف بعض الأدوية لاحتمال كونها المسبب، وفيما يلي أبرز هذه الأدوية التي يجب أن تبقى في أذهاننا. (ركز الدكتور على العمود الأول وما وضع بجانبه *)

النوع الدوائي	آلية التأثير	مثال
الأدوية الحاوية على البوتاسيوم	بآلية زيادة الوارد من البوتاسيوم.	*البنسلين G. سترات البوتاسيوم للقلونة عند مرضى الحصيات. كلوريد البوتاسيوم المستخدم في علاج نقص بوتاسيوم الدم. سيروم رينغر لاكتات.*
خافضات الضغط كحاصرات الخميرة القالبة للأنجيوتنسين 1 (ACEI)	عن طريق تثبيط تحويل الأنجيوتنسين 1 إلى أنجيوتنسين 2.	*. Lisinopril/Captopril
خافضات ضغط كحاصرات مستقبلات الأنجيوتنسين 2 ARBs	تثبّت تفعيل مستقبل الأنجيوتنسين 2 ⁶ وبالتالي تنقص الألدوستيرون فيرتفع البوتاسيوم.	*. Irbesartan/ <u>Losartan</u>

⁶ يوجد نوعان من مستقبلات أنجيوتنسين 2، أول AT1 وثاني AT2، وحاصرات مستقبلات الأنجيوتنسين 2 ARBs تعمل على المستقبل الأول AT1.

أتينولول، ميتوبرولول، بروبرانولول.	بآلية تثبيط تحرر الرينين. وهي لا تؤدي لزيادة كبيرة في البوتاسيوم فهي تعمل بآلية مختلفة عن ACEI و ARBs التي ترفعه بشدة كونها تؤثر على الآلية الرئيسية لإطراحه الكلوي (↓الألدوستيرون).	حاصرات مستقبلات بيتا الأدرينرجية
Ibuprofen	تثبط إفراز البوتاسيوم المحفّز بالبروستاغلاندينات من القناة الجامعة، وتثبط إطلاق الرينين.	NSAIDs ومثبطات السبيل COX-2**
<u>Spironolactone*</u> , Eplerenone	*الألدوستيرون هنا يبقى <u>طبيعي</u> <u>أو يرتفع</u> لكن غير فعّال بسبب حصر مستقبلاته، فتمنع هذه الحاصرات امتصاص الصوديوم وإفراز البوتاسيوم.	حاصرات مستقبلات الألدوستيرون
.Triamterene, Amiloride بعض الصادات الحيوية خاصة: Trimethoprim Pentamidine	تثبط قناة الصوديوم في القناة الجامعة، وتخفيض مدرّج إفراز البوتاسيوم.	المدرات الحافظة للپوتاسيوم
Heparine Sodium	يثبط اصطناع الألدوستيرون.	الهيبارين
ديجوكسين Digoxine (ذكر الدكتور أن هناك دراسات في وقتنا الحالي تقول أن فعالته غير مؤكدة)	يثبط مضخة الصوديوم-بوتاسيوم Na ⁺ /K ⁺ ATPase الضرورية لعمل القناة الجامعة في إفراز البوتاسيوم.	Digitalis Glycoside
Tacrolimus, Cyclosporine	مثبطان مناعيان يستخدمان عند مرضى الزرع (كزرع الكلية) ويرفعان البوتاسيوم بتثبيط مضخة الصوديوم-بوتاسيوم Na ⁺ /K ⁺ ATPase الضرورية لعمل القناة الجامعة في إفراز البوتاسيوم.	Calcineurin Inhibitor

ملاحظات هامة:

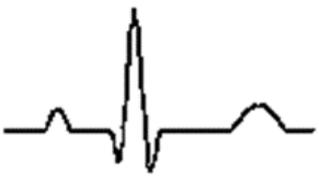
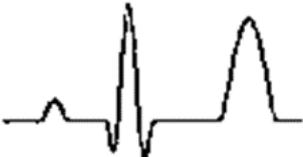
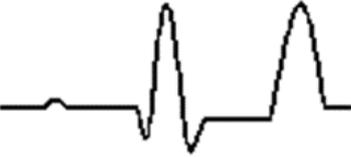
- يجب الانتباه في استخدام NSAIDs ومثبطات السبيل COX-2 وعدم الإفراط في استعمالها، لما لها من تأثيرات سلبية قد تؤدي لقصور كلوي في بعض الحالات، علماً أن مثبطات COX-2 أخف من حيث التأثير السلبي.
- تعمل NSAIDs على إزالة الألم من خلال تخفيف الوذمة الناتجة عن الحصية السادة للحالب أو الحصية التي مرت بالحالب فخرشته مما سبب الوذمة وبالتالي تألم المريض.
- انتبه أن سيروم رينغر لاكتات يحتوي على البوتاسيوم وبالتالي لا يُعطى لمريض قصور كلوي.
- يجب مراقبة مستوى البوتاسيوم عند مريض قصور كلوي قبل إعطائه حاصرات بيتا، فإذا كانت قيمة البوتاسيوم مرتفعة لا نعطيه.
- أقل الأدوية استعمالاً في خفض الضغط عند مريض قصور كلوي هي حاصرات مستقبلات الأنجيوتنسين 2 ARBs كـ Losrtan. (دورة)
- يجب التمييز بين حاصرات مستقبلات الأنجيوتنسين 2 ARBs، ومثبطات الخميرة القالبة للأنجيوتنسين ACEI.
- انحلال الخلايا الورمية والورم النقوي العديد يسببان ارتفاع بوتاسيوم الدم. (دورة)
- عند مريض داء كون نستخدم السيبرنولاكتون لأنه يعاكس عمل الألدوستيرون وبالتالي يحفظ البوتاسيوم من الانخفاض. (دورة)



بعد أن انتهينا من الحديث عن ارتفاع البوتاسيوم الحقيقي في الدم والكاذب في عينة الاختبار، يجب أن نعلم أن التمييز بينهما يكون عن طريق مخطط كهربائية القلب ECG.

تأثير فرط البوتاسيوم على مخطط كهربائية القلب

❖ في حال جاءنا تحليل بوتاسيوم الدم لدى مريض 7 ممول/ل نقوم بإجراء تخطيط قلب كهربائي ECG، وفيما يلي التبدلات التخطيطية التي تظهر في حالة فرط البوتاسيوم الحقيقي: (الجدول هام جداً ومشروع سؤال امتحاني).

مركب QRS	التغيرات على التخطيط (هام)	تركيز بوتاسيوم الدم التقريبي [ممول/ل]
	طبيعي.	4
	تظهر موجة T مؤنفة "Peaked T".	6-7
	<ul style="list-style-type: none"> تسطح الموجة P. تطاول المسافة P-R. تزل الشدفة ST للأسفل.** الموجة T المؤنفة. 	7-8
	<ul style="list-style-type: none"> ازدياد عرض QRS (تطاول زمنه). تختفي الموجة P بسبب التوقف الأذيني التام. ازدياد ارتفاع الموجة T. 	8-9
	نموذج SINE WAVE. (<u>أخطر مرحلة</u>).	9 <

من الممكن أن يحدث الرجفان البطيني Ventricular Fibrillation في أي مرحلة من المراحل التي وردت في الجدول السابق.

علاج فرط بوتاسيوم الدم

- ❖ نقوم بتخفيض البوتاسيوم بحسب حالة المريض، فبعض المرضى يحتاجون لتدخل فوري وإسعافي والبعض الآخر يمكن أن نخفضه لديهم ببطء.
- ❖ أكثر ما يجب الحذر منه هو تأثيرات البوتاسيوم على العضلة القلبية وعلى الخلايا العصبية (بسبب تأثيره على استقطاب الخلية) لذلك في حال الارتفاع الشديد أول ما نقوم به هو إعطاء معاكس له وهو الكالسيوم.

1. معاكسة التأثير:

- بهدف كسب الوقت وقبل المباشرة بتخفيض البوتاسيوم يجب معاكسة تأثيرات البوتاسيوم على العضوية من أجل حماية العضلة القلبية ومن ثم نتجه لخفض البوتاسيوم.
- لتحقيق هذه الغاية نقوم بإعطاء **الكالسيوم** (Calcium أو Calcium Gluconate Chloride) والذي يعاكس تأثير البوتاسيوم على الخلايا فقط **دون أن يخفض تركيزه في الدم** (هاااام) خلال دقائق فقط، حيث نقوم بتسريبه خلال فترة قصيرة بدون دفش سريع، وذلك بهدف الحفاظ على استقطاب الأغشية في الخلايا (القلبية خاصة).

2. إعادة التوزيع لداخل الخلايا (Shift):

- حيث نعمل على إدخال البوتاسيوم للخلايا وذلك باستخدام ما يلي:
- ✓ **الأنسولين:** نعطيه مع الغلوكوز كي لا يحدث انخفاضاً في سكر دم المريض (عند المريض غير السكري) وتعتبر طريقة سريعة لخفض بوتاسيوم الدم.
- ✓ **مقلدات بيتا 2:** كال Salbutamol (إنشاقياً وقد يعطى وريدياً ببعض الحالات).
- ✓ **القلونة:** بإعطاء أدوية مقلونة (بيكربونات الصوديوم) بشرط عدم وجود قصور كلوي.

3. تخليص الدم من البوتاسيوم:

- مدرات طارحة للبوتاسيوم تعطى مع سيروم ملحي للمحافظة على الصوديوم والسوائل لكي لا تتسبب بالتجفاف. (بشرط قدرة الكلية على الإطراح)
- خالبات البوتاسيوم Calcium Resonium أو Kayexalate تعطى لمرضى القصور الكلوي كوقاية من ارتفاع البوتاسيوم، أو لمريض لا يعاني من قصور كلوي ولكن لديه فرط بوتاسيوم وتعطى بطريقتين هما:

- ✓ **فمويًا:** وذلك بعد الطعام بساعتين، وتعمل كخالب للبوتاسيوم الموجود بالطعام (وتأثيره بطيء جداً). (غير فعالة)
- ✓ **رحضة شرجية:** بعد مضي وقت أطول على تناول الطعام، وتقوم بسحب البوتاسيوم من الكولون (ليس فقط من اللعنة وإثماً من خلايا الكولون والأوعية حول الغشاء المخاطي أيضاً وهي طريقة فعالة وسريعة خلال 1-2 ساعة).

إن استخدام Calcium Resonium أفضل من Kayexalate لأن الأخير يرفع Na^+ الدم (بالمبادلة مع K^+)، بينما الأول يدخل الكالسيوم للدم وبالتالي يكون أقل خطراً. (أرشيف)

4. التحال الدموي Dialysis:

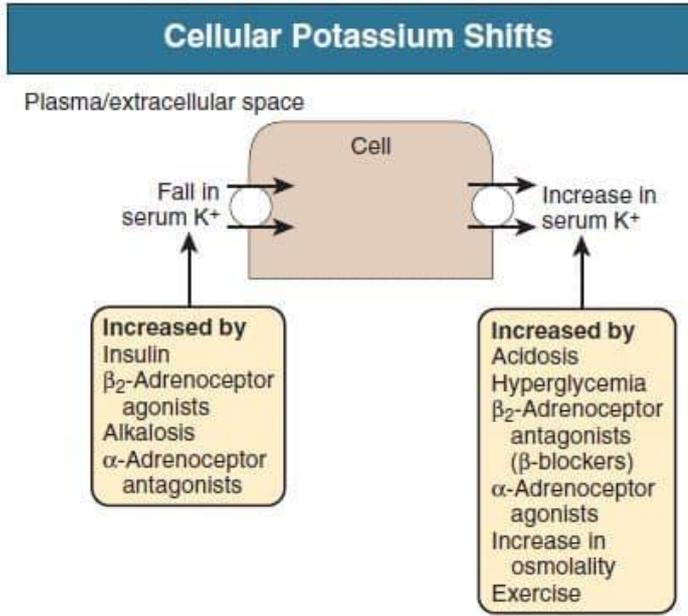
- وهو الطريقة **الأكثر فعالية والأسرع لدى مرضى القصور الكلوي**، وتبقى المشكلة بفترة الانتظار لحين توفره وتأمين مدخل قثطرة الغسيل.

إن أول ما نستخدمه في علاج الحالات الإسعافية لفرط البوتاسيوم هو غلوكانات الكالسيوم لحماية القلب، ثم نعطي الأنسولين وريدياً لخفض البوتاسيوم، ثم خالبات البوتاسيوم لكنها غير متوفرة دوماً، ثم التحال الدموي. ولا ننسى أهمية التزام المريض بحمية قليلة البوتاسيوم. (سؤال امتحاني)

16.17 Treatment of severe hyperkalaemia

Mechanism	Therapy
Stabilise cell membrane potential ¹	I.v. calcium gluconate (10 mL of 10% solution)
Shift K into cells	Inhaled β_2 agonist, e.g. salbutamol
	I.v. glucose (50 mL of 50% solution) and insulin (5 U Actrapid)
	Intravenous sodium bicarbonate ²
Remove K from body	I.v. furosemide and normal saline ³
	Ion-exchange resin (e.g. Resonium) orally or rectally
	Dialysis

جدول عرضه الدكتور
وذكر أن الجرعات لا
تهمنا



إعادة توزيع البوتاسيوم
بين البلازما والخلايا

Fig. 9.1 Regulation of extracellular/intracellular potassium shifts.

TABLE 9.5 Acute Treatment of Hyperkalemia

Mechanism	Therapy	Dose	Onset	Duration
Antagonize membrane effects	Calcium	Calcium gluconate, 10% solution, 10 ml IV over 10 min	1-3 min	30-60 min
Cellular potassium uptake	Insulin	Regular insulin, 10 U IV, with dextrose 50%, 50 ml, if plasma glucose <250 mg/dl	30 min	4-6 hr
	β ₂ -Adrenergic agonist	Nebulized albuterol, 10 mg	30 min	2-4 hr
Potassium removal	Sodium polystyrene sulfonate or calcium polystyrene sulfonate (calcium resonium)*	30-60 g PO in 20% sorbitol or 30-60 g in water, per retention enema	1-2 hr	4-6 hr
	Hemodialysis	—	Immediate	Until dialysis completed

يوضح الجدول أعلاه طرق علاج فرط بوتاسيوم الدم وما يهمنا هو الاطلاع على زمن بدء تأثير كل منها. نلاحظ أن غلوكونات الكالسيوم سريعة التأثير (خلال دقائق). بينما الأنسولين يحتاج لنصف ساعة لبدء التأثير. ومزيلات الكالسيوم تحتاج لوقت طويل (ساعة لساعتين). التحال تأثيره فوري ويخفّض البوتاسيوم بوقت قصير. (خلال ساعة ممكن أن يخفض البوتاسيوم من 8 ل 5 ممول/لتر)



RBCs